

УДК 612

***ГОРМОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ СТРЕССЕ (ОБЗОР)***

***Шереметьева А.С.***

*Старший преподаватель кафедры патологической физиологии им. академика А.А.*

*Богомольца*

*Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского*

*Минздрава России*

*Саратов, Россия*

***Пападопулос Х.Д.***

*Студент*

*Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского*

*Минздрава России*

*Саратов, Россия*

***Пархонюк И.И.***

*Студент*

*Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского*

*Минздрава России*

*Саратов, Россия*

***Смолянский Р.А.***

*Студент*

*Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского*

*Минздрава России*

*Саратов, Россия*

### **Аннотация**

В данной статье рассмотрены гормональные изменения, возникающие под воздействием стресса, описана причинно-следственная связь возникновения этих изменений, а также возможные исходы сдвига конкретных гормональных показателей.

**Ключевые слова:** стресс, гормоны, гомеостаз, эндокринная система.

### ***HORMONAL CHANGES WITH STRESS (REVIEW)***

***Sheremetyeva A.S.***

*Senior lecturer of the Department of Pathological Physiology named after Academician  
A.A. Bogomolets*

*Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky Ministry of Health of  
Russia*

*Saratov, Russia*

***Papadopoulos Ch.D.***

*Student*

*Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky Ministry of Health of  
Russia*

*Saratov, Russia*

***Parkhonyuk I.I.***

*Student*

*Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky Ministry of Health of  
Russia*

*Saratov, Russia*

***Smolyansky R.A.***

*Student*

*Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky Ministry of Health of  
Russia*

*Saratov, Russia*

### **Annotation**

This article examines the hormonal changes that occur under the influence of stress, reveals the causal relationship of the occurrence of these changes, and also considers the possible outcomes of the shift in specific hormonal indicators.

**Keywords:** stress, hormones, homeostasis, endocrine system.

Проблема стресса как никогда актуальна в наши дни. Стресс представляет собой неспецифическую реакцию организма, возникающую в ответ на действие любых раздражителей, угрожающих гомеостазу, и характеризующуюся мобилизацией неспецифических приспособительных реакций. В качестве стрессора могут выступать любые внешние и внутренние раздражители, которые предъявляют повышенные требования и нарушают постоянство внутренней среды организма. Действие стрессорного раздражителя индуцирует развитие механизмов компенсации [1, 87-91].

В формировании регуляции механизма компенсации на действие экстремальных факторов, эндокринной системе отводится ведущая роль. От перестройки гормональной секреции зависит адекватность, характер приспособительных изменений организма, обеспечивающих восстановление и поддержание гомеостаза. Активность всех желез внутренней секреции зависит от содержания ее гормона, секретируемого и циркулирующего в периферических тканях, что формирует общий принцип гомеостаза применительно к эндокринным

Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

железам. Избыточное повышение концентрации гормона в периферической системе циркуляции ингибирует функции трофоцитов и тропоцитов в гипоталамусе и гипофизе с соответствующим снижением секреции стимулирующих тропных гормонов (принцип обратной отрицательной связи в регуляции эндокринной системы) [16, 27-33].

Неоднородные стрессорные факторы воздействуют на организм и запускают компенсаторно-адаптационные механизмы, которые соответствующим образом изменяют метаболизм и функциональное состояние на клеточном, тканевом и органном уровне. Однократное или непродолжительное воздействие стрессоров, как правило, не ведёт к фундаментальной перестройке механизмов регуляции гомеостаза, тогда как постоянный и многократный стресс может стать основой стрессиндуцированного развития патологии. Общеизвестно, что к одному из главных эндокринных звеньев в ответ на внешние воздействия и формирование адаптации организма относят активацию симпатoadреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальной системы. Тем не менее, и другие звенья эндокринной регуляции являются важным фактом для обеспечения адаптационного ответа организма на стрессорные воздействия [2, 102-109].

Гормональные показатели отражают состояние всего организма, так как тесно связаны с его функциями, следовательно, для лучшего понимания изменения динамики гормонального фона при стрессе необходимо детально разобраться насчет каждого показателя.

**Цель работы:** анализ экспериментальных исследований по изучению гормональных изменений при воздействии стрессоров на организм.

### *Гипоталамо-гипофизарная система*

### **Адренкортикотропный гормон (АКТГ)**

Выделение адренокортикотропного гормона регулируется кортикотропин-рилизинг-гормоном (кортиколиберин). Эти гормоны связаны между собой классической петлей отрицательной обратной связи.

При действии различных стрессогенных факторов наблюдается высокая активность в образовании гормона гипоталамуса, а именно – кортиколиберина, что способствует увеличенному выделению адренокортикотропного гормона гипофизом, а также, выделению корой надпочечников гормонов – глюкокортикоидов. В это же время под действием стрессора активируется кортико-либериновая система миндалевидного комплекса. Благодаря кортиколиберину происходит развитие биохимических реакций, направленных на секрецию АКТГ, что приводит к активации адаптационных процессов путем взаимодействия со всеми медиаторами, гормональными посредниками, которые склонны к образованию стрессактивационных и стресслимитирующих механизмов [3, 153-161].

### **Гонадотропные гормоны**

Секреция лютеинизирующего (ЛГ) и фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов в гипофизе стимулируется соответствующими гипоталамическими рилизинг-гормонами. Под влиянием стресса в первую очередь наблюдается повышение содержания ЛГ и ФСГ, что объясняется активизирующим действием кортикотропин-рилизинг гормона, пролактина, а также тиреотропин-рилизинг гормона. Спустя некоторое время, наблюдается снижение образования ЛГ и ФСГ, в результате увеличения концентрации глюкокортикоидов в крови. Механизм действия связан с влиянием стероидных гормонов на дифференцировку гонадотрофов гипофиза опосредованно через катехоламины. Глюкокортикоиды вызывают селективное высвобождение фолликулостимулирующего гормона. Нейрон, высвобождающий лютеинизирующий гормон, не имеет стероидных рецепторов и регулируется возбуждающей аминокислотной нейротрансмиссией.

Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

Стероиды, по-видимому, не модулируют напрямую рецепторы возбуждающих аминокислот, но увеличивают высвобождение глутамата в преоптической области. Это может быть связано с подавлением стероидами фермента декарбоксилазы глутаматовой кислоты, который превращает глутамат в ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) [5, 11-19].

### **Пролактин**

Гормон предотвращает развитие катаболических реакций, вызванных стрессорными воздействиями. Под влиянием стрессорного фактора происходит увеличение содержания пролактина в крови, что способствует уравниванию катаболических эффектов глюкокортикоидов. Динамика этих изменений во многом зависит от продолжительности и интенсивности этого воздействия. При длительном влиянии стрессогенного фактора глюкокортикоиды способствуют угнетению выделения пролактина до минимального количества (в некоторых случаях, может и вовсе прекратить выработку гормона) [6, 14-19]. Следовательно, происходит выключение одного из важнейших компенсаторных звеньев с соответствующими предпосылками к развитию стресса.

С другой стороны, повышение уровня пролактина стимулирует высвобождение кортикотропин-рилизинг фактора структурами гипоталамуса, что приводит к активации секреции АКТГ и ГК, роль которых заключается в формировании ответа организма на экстремальные воздействия. Также стоит отметить увеличение продукции кортикостерона при непосредственном прямом воздействии пролактина на клетки сетчатой зоны коры надпочечников. Благодаря пролактину организм способен поддерживать определенный, сбалансированный уровень основных стресс-гормонов для формирования адаптации [21, 5-12].

### **Эпифиз**

### **Мелатонин**

Гормон эпифиза – мелатонин способствует развитию антистрессорного действия и оказывает активирующее влияние на организм. Эксперименты, проведенные на нелинейных крысах самцах, подтверждают данное предположение.

Изменение в поведении крыс изучались при воздействии более выраженного по силе стресса (плавательного). Под действием гормона у крыс наблюдался выраженный рост локомоторной активности со снижением тревожности. Более заметные нарушения в поведении крыс происходили при введении мелатонина. В это же время происходила почти полная нормализация приведенных показателей. В условиях менее резкого стрессогенного воздействия происходило более выраженное активирующее влияние, чем при воздействии более резкого экстремального фактора [18, 1-4].

После плавательного стресса отмечалась моторная заторможенность. Мелатонин в условиях плавательного стресса обеспечивал антистрессирующий эффект при ограничении подвижности. При комбинированном стрессе, т.е. при воздействии одновременно плавательного стресса и инъекционного, наблюдались более грубые нарушения в поведении животных, чем при воздействии только инъекционного. Оценка всех изученных параметров позволила установить снижение локомоторной и исследовательской деятельности крыс [19, 31-50].

### ***Надпочечники***

#### **Кортизол**

В результате воздействия АКТГ в корковом слое надпочечников усиливается выработка стероидного гормона кортизола. Решающее значение для успешной адаптации к воздействию стрессорного фактора имеют возникающие под влиянием кортизола изменения обмена веществ. Синтез глюкозы из неуглеводных веществ обеспечивает необходимое в условиях стресса нервной ткани количество энергии. Катаболическое действие гормона обусловлено

Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

распадом части белков скелетной мускулатуры под действием кортизола до аминокислот, из которых затем синтезируется глюкоза. Данный процесс позволяет эффективно распределять энергетические ресурсы организма в период адаптации к стрессору. Помимо этого, механизмы торможения синтеза кортизола позволяют предотвращать негативное влияние на организм длительных перестроек обмена веществ. Они включают в себя: уменьшение выработки кортиколиберина под действием кортизола (так называемая отрицательная обратная связь) и параллельное образование надпочечниками другого стероидного гормона – дегидроэпиандростерона (ДГЭА), который оказывает противоположное кортизолу действие. Постоянный уровень ДГЭА в крови предотвращает развитие психологической дезадаптации и стресс-индуцированных заболеваний. Кроме того, существует прямая зависимость между соотношением ДГЭА/кортизол и развитием нарушений в деятельности сердечно-сосудистой, нервной и репродуктивной систем, а также процессах социальной адаптации [4, 123].

### **Глюкокортикоиды (ГК)**

Глюкокортикоиды играют важную роль в формировании стресс-реакции. Действие этих гормонов во многом зависит от уровня их содержания в организме (в избыточных количествах оказывают повреждающее действие, в малых и умеренных – адаптивное). Установлено, что стресс изменяет глюкокортикоидную функцию на всех уровнях: биосинтеза и секреции гормонов надпочечниками, их транспорта, взаимодействия с рецепторами в органах-мишенях, биологического действия, метаболизма и экскреции. Глюкокортикоиды, в свою очередь, оказывают стресс-протекторный эффект. Такое влияние обусловлено множеством причин: под влиянием ГК ограничивается изменение концентрации адренокортикотропного гормона, кортизола и инсулина в крови, наблюдается прирост содержания продуктов перекисного окисления липидов, лимитируется гиперкоагуляция. Данные процессы обусловлены влиянием на содержание

Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМИ ЭЛ № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327



тормозных нейромедиаторов ( $\gamma$ -аминомасляную кислоту, фамин, серотонин, глицин, опиоидные пептиды), уровень белков теплового шока, интенсивность перекисного окисления липидов, состояние системы протеиназы/ингибиторы, энергетическое обеспечение клеток [7, 924-935].

### **Адреналин и норадреналин**

Синтез адреналина увеличивается при стрессовых состояниях организма. Длительное воздействие этого гормона истощает компоненты сердечно-сосудистой и дыхательной систем, нервные центры головного мозга. Уровень норадреналина также возрастает под воздействием стрессорного фактора, его действие обуславливает повышение артериального давления. Адреналин при стрессе считается гормоном страха, а норадреналин – ярости. Организм становится уязвимым для воздействия стресса, т.к. при постоянном выбросе адреналина надпочечниками наблюдается истощение адреналовой системы, человек становится апатичным, слабым, депрессивным, могут развиваться панические атаки, при которых уровень адаптационных возможностей организма резко снижается [10, 32-37].

### ***Щитовидная железа***

#### **Тиреоидные гормоны**

Тиреоидные гормоны способны оказывать перmissive действие в отношении чувствительности тканей организма к действию катехоламинов, т.е. тироксин и трийодтиронин увеличивают плотность некоторых адренорецепторов на поверхности клеток и повышают чувствительность адренорецепторов к норадреналину и адреналину.

Адреналовые и гонадные звенья эндокринной системы вызывают ряд изменений в тиреоидном механизме регуляции. Причиной этому служит наличие общих центральных механизмов регуляции. Тропные гормоны передней доли гипофиза регулируют функцию тиреоидной, адреналовой и половой систем. Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМИ ЭЛ № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

Однако тиреотропин-рилизинг гормон (тиролиберин) гипоталамуса является как стимулятором тиреотропного гормона (ТТГ), так и АКТГ, гонадотропных гормонов, пролактина гипофиза. Существует мнение, что тиролиберин выполняет функцию своеобразного универсального регулятора тропных клеток передней доли гипофиза [8, 443-456].

### ***Инкреторная часть поджелудочной железы***

#### **Инсулин**

Под влиянием стрессогенных факторов происходит активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, опосредованно, через органы чувств. Вследствие чего происходит развитие эффектов, влияющих на патогенетические звенья образования инсулинорезистентности и секреторного нарушения бета-клетки. В результате эмоционального перенапряжения развивается гипергликемия, связано это с повышением процессов гликогенолиза и глюконеогенеза. При продолжительной гиперинсулинемии наблюдается дефицит запасов бета-клеток. Уменьшение синтеза инсулина происходит в результате влияния на бета-клетку хронической гипергликемии [20, 41-45].

### ***Половые железы***

#### **Тестостерон**

В зависимости от того, с какой продолжительностью происходит действие стресс-фактора, а также, от исходного состояния организма, происходит изменение функции гонад. Данные факторы оказывают непосредственное влияние на центральное и периферическое звенья не только гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы (ГГГС), но и многих других систем ответа. Длительная продолжительность действия экстремального фактора является одним из главных факторов синтеза тестостерона. Эксперименты на животных подчеркивают сочетание стресса и активных физических нагрузок, в начале воздействия наблюдается увеличение тестостерона в крови, но при постоянном стрессовом

Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

воздействии он снижается. Повешение концентрации мужского полового гормона в начале физических воздействий связывают с активацией ГГГС, а также, выделением гонадолиберина и ЛГ. Данное явление происходит и при повышении температуры окружающей среды, что доказано экспериментальным путем. Эксперимент заключался в введении самцам крыс интрацеребровентрикулярной (IL-1beta) инъекции и этанола (EtOH) для стимуляции независимого от гипофиза нервного пути между гипоталамусом и семенниками [17, 1750-1759]. Угнетающее действие на выработку тестостерона оказывает симпатoadреналовое звено, которое активируется в дальнейшем (механизмы срочной адаптации) [11, 290-296].

Рецепторы на клетках Лейдига, продуцирующих основной мужской половой гормон, блокируются в результате активации адренкортикального звена. Одновременно с этим адренкортикотропный гормон склонен к стимуляции нейронов, синтезирующих релизинг-гормон гипоталамуса – гонадолиберин. В результате чего на фоне повышения содержания в крови лютеинизирующего гормона происходит дальнейшее снижение уровня тестостерона, что парадоксально [12, 375-380].

### **Прогестерон**

Стресс на начальной стадии способствует выделению прогестерона, что стимулируется адренкортикотропным гормоном, к которому существуют специфические рецепторы. В дополнение к этому, выделение прогестерона стимулируют половые стероидные гормоны тестикулярного, либо надпочечникового происхождения. Также, данные гормоны обеспечивают рецептивность клеток к прогестерону и стимулируют его секрецию [13, 113-119].

### **Эстрогены**

Эстрогены обеспечивают нейропротекторный эффект. Защитная функция обусловлена их способностью блокировать рецепторы свободных радикалов, Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

которые стремительно образуются при стрессовых ситуациях различного происхождения. Помимо этого, существует теория, в основе которой заложена способность эстрогенов ингибировать процессы апоптоза нервных клеток при стрессе, тем самым обеспечивая сохранение их количества, даже в условиях массовой гибели под воздействием повреждающих факторов. Также стоит отметить, что наличие или отсутствие этих гормонов играет роль в непрерывной регуляции нейрогенеза в течение всей жизни организма, тормозя процессы старения мозга [14, 48-52]. Эстрадиол оказывает модулирующий эффект на процессы образования стресс-гормонов. При стрессе эстрогены наиболее реактивны (чем андрогены). Существует прямая зависимость содержания эстрадиола и увеличения концентрации кортизола на начальных стадиях развития стресса, что является одним из основных механизмов реализации нейропротекторного эффекта. При этом повышение содержания эстрадиола замедляет избыточный выброс кортизола. Однако последующее воздействие стрессовых факторов и, соответственно, гиперсекреция кортизола блокируют образование эстрадиола [15, 41-56].

### ***Гормоны иного происхождения***

#### **Серотонин**

Серотонин играет важную роль в системе краткосрочной адаптации, оказывая ингибирующий эффект на секрецию тиреолиберина, и, соответственно, тиреотропного гормона. В свою очередь, тиреоидные гормоны снижают выработку серотонина. Однако активация секреции АКТГ, увеличение концентрации кортизола (вещества долговременной адаптации) при психотравмирующей ситуации приводят к снижению выработки гормонов щитовидной железы, в том числе тироксина [9, 415-428].

**Вывод:** Анализ литературных источников экспериментальных результатов по изучению гормональных изменений при воздействии стрессоров на организм  
Дневник науки | [www.dnevniknauki.ru](http://www.dnevniknauki.ru) | СМИ ЭЛ № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

показал, что в сложных механизмах поддержания постоянства внутренней среды организма для обеспечения адаптации в ответ на действие стрессора, изменение гормонального фона представляет собой каскад взаимосвязанных реакций. Гормоны тиреоидной, надпочечниковой, симпатoadреналовой, гипоталамо-гипофизарно-гонадной регуляции играют значительную роль в ответе на стрессовые факторы и способствуют адаптации организма.

### **Библиографический список:**

1. Моррисон В.В, Чеснокова Н.П. Патологическая физиология // Издательство Саратовского медицинского университета. 2008. - С. 87-91
2. Кубасов Р.В. Гормональные изменения в ответ на экстремальные факторы внешней среды // Вестник РАМН. – 2014. - № 9-10. - С. 102-109
3. Aguilera G., Kiss A., Liu Y., Kamitakahara A. Negative regulation of corticotropin releasing factor expression and limitation of stress response // Stress. - 2007. - С. 153–161.
4. Козлова А.И., Козлова М.А. Кортизол как маркер стресса // Журнал «Физиология человека». 2014. - №2. – С.123
5. Ariza Traslaviña G.A., Franci C.R. The CRH-R1 receptor mediates luteinizing hormone, prolactin, corticosterone and progesterone secretion induced by restraint stress in estrogenprimed rats // Brain Res. - 2011. – С. 11–19.
6. Попова Е.В., Тиньков А.А, Никоноров А.А. , Попова Ю.В, Караулов А.В. Влияние пролактина на иммунитет при стрессе // Иммунопатология, аллергология, инфектология. -2016. - №1. - С.14-19
7. Филаретова Л.П. Стресс в физиологических состояниях//Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2010. - №9(96). - С. 924-935
8. Надольник Л.И. Стресс и щитовидная железа // Биомедицинская химия. – 2010. - том 56, вып. 4. - С. 443-456.

9. Латанов А.В., Коршунов В.А., Майоров В.И., Серков А.Н. Серотонин и дофамин в биологических моделях стресса // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. – 2018. - №4(68). - С.415-428

10. Прохоренко И.О., Германова В.Н., Сергеев О.С. Стресс и состояние иммунной системы в норме и патологии // Вестник медицинского института "Реавиз": реабилитация, врач и здоровье. - 2017. - С.32-37

11. Фомичева Е.Е., Филатенкова Т.А., Шанин С.Н., Рыбакина Е.Г. Стресс-индуцированные изменения функциональной активности нейроэндокринной системы // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2009. - №3(95). - С. 290-296

12. Daly W., Seegers C.A., Rubin D.A., Dobridge J.D. and Hackney A.C. Relationship between stress hormones and testosterone with prolonged endurance exercise // Eur. J. Appl. Physiol., 2005. - С. 375-380.

13. Венцковская И.Б., Загородняя А.С. Стресс-индуцированные нарушения репродуктивной и сексуальной функции // Журнал "Репродуктивное здоровье". – 2003. - №2(26). - С. 113-119

14. Карева Е.Н., Олейникова О.М., Панов В.О., Шимановский Н.Л., Скворцова В.И. Эстрогены и головной мозг // Вестник РАМН. - 2012. - С. 48-52.

15. Семененя И.Н. Функциональное значение щитовидной железы // Успехи физиологических наук. - 2004. - С. 41-56.

16. Прохоренко И.О. Гормоны стресса // Современные проблемы науки и образования, 2013. - С. 27-33

17. Selvage D.J., Lee S.Y., Parsons L.H., Seo D.O., Rivier C.L. A hypothalamic-testicular neural pathway is influenced by brain catecholamines, but not testicular blood flow // Endocrinology, 2004 - С. 1750-1759.

18. Левин Я.И. Мелатонин (мелаксен) в терапии инсомнии // Рус. мед. журн. – 2005. - №7. - С. 1-4.

19. Арушанян, Э.Б. Участие эпифиза в антистрессовой защите мозга // Успехи физиол. Наук. – 1996. - №3. – С. 31-50.

20. Зеленин К.А. Роль эмоционального стресса в развитии сахарного диабета 2 типа // Современные проблемы науки и образования. – 2009. - №7. - С. 41-45.

21. Романцова Т.И. Репродукция и энергетический баланс: интегративная роль пролактина // Ожирение и метаболизм. – 2014. - №1. - С. 5-12

*Оригинальность 81%*