

БЕРЕМЕННОСТЬ КАК СТРЕССОТОЛЕРАНТНОЕ СОСТОЯНИЕ

¹ Казанский государственный медицинский

университет ²Вятский государственный гуманитарный

университет ³Кировская государственная медицинская академия

V.I. Tsirkin¹, G.N. Hodyrev², S.V. Khlybova³, S.L. Dmitrieva³

PREGNANCY AS A STRESS TOLERANCE CONDITION

¹ Kazan state medical university ² Vyatsky state university of humanities ³ Kirov state medical academy

Представлены данные литературы о проявлении классического хронического стресса у человека (по изменению эмоционального состояния, психических процессов, активности вегетативной нервной системы и электрической активности мозга) и сведения о характере изменений этих показателей при физиологически протекающей беременности. Их сопоставление позволяет заключить, что беременность не является хроническим стрессом, а представляет собой особое, стрессотолерантное (по аналогии с иммунотолерантностью) состояние, механизмы которого требуют дальнейшего исследования.

Ключевые слова: стресс, беременность, эмоции, сон, вегетативная нервная система, ритмы ЭЭГ, стрессотолерантность.

The data of literature on the display at classical chronic stress in humans (for a change of emotional state, mental processes, the activity of the autonomic nervous system and brain electrical activity) and information about the nature of changes in these parameters during physiological pregnancy. Their comparison allows us to conclude that pregnancy is not a chronic stress, but a stress tolerance condition (similar to immune tolerance) state, the mechanisms which require further investigation.

Key words: stress, pregnancy, emotions, sleep, autonomic nervous system, the rhythms of the EEG, stress tolerance.

Стресс и его проявления у человека

Существует огромное число публикаций, посвященных стрессу, т.е. неспецифической реакции организма на экстремальные воздействия, открыто му в 1936 году Гансом Селье [87]. И при физическом стрессе, и при психологическом, или эмоциональном, стрессе запускается комплекс реакций, который представляет собой защитный механизм [2, 27, 37, 38, 45, 55, 60, 83, 89, 90]. В основе этих реакций лежит активация симпатико-адреналовой системы, в том числе симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) и повышение продукции катехоламинов клетками хромаффинной ткани, а также продукция основных стрессореализующих гормонов - глюкокортикоидов, соматотропного гормона, или гормона роста, и тиреоидных гормонов (трийодтиронина и тироксина) клетками гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. В регуляции продукции стрессореализующих гормонов участвуют соответственно гормоны, выделяемые нейронами гипоталамуса (кортиколиберин, аргинин-вазопрессин, соматилиберин, тиролиберин), а также гормоны гипофиза - адрено-кортикотропный гормон и тиреотропный гормон. Все эти гормоны повышают способность организма обеспечивать свободной энергией ответные реакции организма, а также содействовать адекватным поведенческим реакциям на стрессоры. В результате такой реакции организм сохраняет гомеостаз и, в целом, свою жизнеспособность, хотя он вынужден «оплачивать» такую адаптацию снижением клеточного иммунитета, снижением интенсивности микроциркуляции (за счет системной вазоконстрикции), уменьшением продукции половых гормонов, активацией перекисного окисления липидов (ПОЛ) и другими негативными для организма процессами. Для уменьшения этих негативных последствий наряду со стрессореализующей системой в организме имеется стресслимитирующая система, включающая трофотропный (вагусный), ГАМК-ергический, опиоидный, простагландиновый, антиоксидантный и другие механизмы. Глюкокортикоиды по механизму обратной связи способны тормозить продукцию кортиколиберина и тем самым предотвращать чрезмерный ответ организма на стрессор. При длительном воздействии стрессора наблюдаются изменения в организме. По времени возникновения и эффективности эти изменения предложено условно разделить на три стадии - тревоги, резистентности и истощения.

Общепризнано [2, 27, 37, 46, 55, 56, 69, 79, 88], что и физический стресс, и психологический стресс, а также связанные со стрессом эмоции (гнев, тревога, депрессия) могут негативно влиять на соматическое здоровье. В частности, хронический психологический стресс может изменить реакцию ЦНС, что потенциально делает ее менее эффективной при адаптации [69, 88]. Стресс причастен к формированию 75% заболеваний системы кровообращения [56]. Он также повышает риск формирования инфекционных и онкологических заболеваний, заболеваний пищеварительной системы [2, 46], а также является одним из основных факторов, увеличивающих уровень хронических заболеваний [79].

В ответ на стрессорные воздействия, как известно, прежде всего происходит активация симпатического отдела (СО) ВНС [27, 37, 46, 85, 95 Theorel T. et al., 1993;], что сопровождается ростом АД, ЧСС и повышением содержания в крови катехоламинов, свободных липидов и глюкозы, что, например, отмечается при стрессе, вызванном физической работой (Theorel T. et al., 1993). Однако хронический стресс, в том числе сопровождаемый депрессией и тревогой, вызывает негативные изменения в состоянии ВНС [61, 70, 74, 78]. Они проявляются в изменении вегетативных реакций и в целом снижают способность организма к адаптации к стрессу [69, 74]. Постоянная активация СО ВНС может привести к аритмии и другим нарушениям проводящей

системы сердца [70, 78].

На протяжении многих лет оценку состояния ВНС при стрессе проводят по данным математического го анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР), так как снижение ВСР указывает на активацию СО или на уменьшение активности парасимпатического отдела (ПО) ВНС, а повышение ВСР - на противоположные изменения [8, 51, 52]. В частности, снижение ВСР выявлено при эмоциональном стрессе [38, 51, 52, 57, 73, 76, 81, 86, 88, 91, 97]. Так, отмечено, что при психологическом стрессе снижение ВСР может проявляться в уменьшении мощности быстрых (HF-) волн и повышении мощности медленных (LF-) волн [57]. Снижение ВСР установлено у пациентов при депрессиях, при высоком уровне враждебности и беспокойства [73]. Подобные изменения хорошо моделируются и в лабораторных условиях [81, 91]. Снижение ВСР происходит не только при остром, но и при хроническом стрессе [76, 88].

Помимо изменения активности ВНС и функции сердечно-сосудистой системы при стрессе изменяется продукция надпочечниками кортизола, корти- костерона и катехоламинов. Поэтому по изменению их содержания в крови, моче, слюне и других жидких средах организма можно судить о выраженности стресса [2, 27, 37, 46, 58, 82, 88, 93, 95].

При стрессе меняются психические процессы и эмоциональное состояние [61, 64, 77, 88]. Для оценки этих изменений существуют различные самоопросники. В частности, для взрослых применяется тест - Perceived Stress Scale, или PSS [62], который позволяет количественно измерить степень переживания стресса, бывшего в предыдущем месяце. Другим самоопросником для взрослых является Stress Response Inventory, или SRI [77]. Он состоит из 39 пунктов и отличается от PSS тем, что при оценке умственных и физических симптомов, связанных с психологическим стрессом, позволяет оценивать уровень напряжения, агрессии, соматизации, гнева, депрессии, усталости и разочарования. Для оценки состояния стресса у детей применяют тест Life Events and Coping Inventory, или LECI [64], который состоит из 125 вопросов. Считается [75, 88], что различные тесты и объективные показатели проявления стресса позволяют выявить людей, испытывающих хронический стресс. При этом наилучшим маркером состояния стресса считается ВСР и уровень кортизола [88].

При стрессе изменяется характер и структура ночного сна [14, 23, 25, 54]. В частности, Левин Я.И. [25] отмечает, что под влиянием острого или хронического стресса изменяется сложная внутренняя организация сна, одной из функций которого является противодействие стрессу. При этом реакция сомногенных систем на стресс затрагивает практически все нейрофизиологические и нейрохимические процессы, участвующие в организации сна. Поэтому стресс влияет и на медленный сон, который выполняет анаболическую функцию и осуществляет восстановление мозгового гомеостаза и оптимизацию управления внутренними органами, и на быстрый сон, функция которого заключается в психической адаптации и в создании программы поведения. Показано, что характер изменения структуры сна зависит от вида стресса (острый, хронический), его модальности и личностных особенностей человека [14, 23, 25, 54]. В частности, при хроническом стрессе повышается вероятность формирования инсомний [25], удлиняются все латентные параметры сна, повышается время бодрствования в период сна, увеличивается длительность I стадии сна, уменьшается длительность II, IV (дельта-сна) и V (быстрый сон) стадий сна и, в целом, уменьшается общая длительность сна при неизменном времени пребывания в постели. Иными словами, по мнению Левина Я.И. [25], при хроническом стрессе происходит выраженное нарушение работы всех сомногенных механизмов, т.е. формируется эффект «хаоса». С учетом всех этих фактов при оценке выраженности стресса у человека важно учитывать изменения ночного сна [14, 16, 25].

При остром и хроническом эмоциональном стрессе меняется и характер электрической активности головного мозга [11, 22, 38, 53, 63, 70, 78, 88, 89, 94]. В частности, при эмоциональном возбуждении на ЭЭГ усиливается выраженность дельта-ритма [11], альфа-ритма [53], тета-ритма [9, 11, 29, 30] и бета-ритма [11, 22]. Показано [22], что при психологическом стрессе повышается выраженность бета- ритма. По данным Thompson M., Thompson L. [94], при стрессе уменьшается выраженность альфа-ритма и возрастает выраженность бета₁- и бета₂-ритмов. При остром [38] и хроническом [89] эмоциональном стрессе выраженность дельта-ритма не меняется, выраженность тета-ритма либо снижается, либо возрастает, что определяется стратегией борьбы со стрессом [38], выраженность альфа-ритма либо не меняется [38], либо снижается [89], а выраженность бета- ритма возрастает [38, 89]. По мнению Seo S-H., Lee J-T. [89], индивидуальная реакция человека на стресс может быть надежно оценена по ЭЭГ. Здесь уместно отметить, что лишь в двух известных нам работах, касающихся эмоционального стресса, одновременно с регистрацией ВСР проводилась и регистрация ЭЭГ [38, 89], а также оценивалось и содержание кортизола [89]. Результаты этих исследований повышают надежность выводов о том, что стресс отражается на показателях ВСР и ЭЭГ.

Многочисленные исследования показывают, что люди различаются между собой по уровню стрессоустойчивости, т.е. по способности в условиях стресса сохранять высокий уровень работоспособности при минимальных физиологических затратах организма [7, 15, 18, 24, 28, 31, 36, 38, 44, 50, 68, 80]. Считается, что стрессоустойчивость зависит от силы процессов возбуждения и торможения в ЦНС [18], от эмоциональной реактивности [31], от уровня тревожности [7], от исходного уровня активации [15, 36] и реактивности систем неспецифической активации мозга [18, 38]. Поэтому в зависимости от индивидуальных свойств человека его адаптация к стрессорам протекает по-разному и обеспечивается различными нейрофизиологическими механизмами [15, 18, 36, 38].

Кроме того, стрессоустойчивость зависит от стратегии поведения человека в экстремальных условиях, или, по терминологии англоязычных авторов, от копинга [24, 38; Fowles D., 1988; 80]. Существует представление о двух основных стратегиях поведения в экстремальной ситуации (копинге), т.е. при

преодолении стресса, или при совладании с трудностями. Одна заключается в активном преодолении стрессора, а другая - в пассивном [24, 28, 38, 44, 50, 80, Fowles D., 1988]. Активное реагирование направлено на удаление стрессора путем нападения, уничтожения его, т.е. за счет агрессии или за счет бегства от него. Пассивное реагирование состоит в переживании действия стрессора. В исследованиях на животных показана тесная взаимосвязь между стилем поведения (активным либо пассивным) и особенностями проявлений стресса в обучении, в вегетативных и нейромедиаторных реакциях [28, 44, 50]. Вопрос о том, какую стратегию выберет человек в конкретной ситуации - активную или пассивную, остается открытым, так как не ясны нейрофизиологические механизмы, определяющие преимущественное использование активной или пассивной стратегии [38]. Так, согласно данным Украинцевой Ю.В. [38], выбор стратегии определяется исходной активностью симпатического отдела (СО) и способностью дополнительно повышать ее при действии стрессора - если исходно активность СО высокая и /или высока способность к ее активации, то человек выбирает активную стратегию, а в противном случае - пассивную.

Различают когнитивные, эмоциональные и поведенческие варианты копинговых стратегий, или копинговых тактик, или копинговых ресурсов [38, 68, 80]. Эти стратегии далеко не всегда бывают эффективными, поэтому говорят также о продуктивных и непродуктивных стратегиях совладания со стрессом [68]. В рамках ресурсного представления о стратегиях развивается идея о наличии процесса «распределения ресурсов» и выделении из них «ключевых ресурсов» (например, таких как оптимизм или жизнестойкость), благодаря чему некоторым людям удается сохранять здоровье и адаптироваться даже в самых экстремальных ситуациях [68].

Является ли беременность вариантом хронического стресса?

Общеизвестно, что при беременности под влиянием половых гормонов и гормонов плаценты происходят существенные изменения в организме женщины - и физиологические, и морфологические, и психологические, позволяющие выносить плод и осуществить его рождение [4, 5]. Поэтому вполне закономерен вопрос о том, является ли беременность стрессом для матери.

Во многих работах с помощью стандартизованных методик установлено, что у женщин при беременности повышается тревожность [5, 6, 21, 32, 35, 39] и страх перед родами [1, 4, 5, 6, 13], т.е. развиваются характерные признаки хронического стресса. Поэтому эти авторы рассматривают беременность как хронический стресс, а угрозу преждевременных родов (УПР), прерывание беременности, преждевременные роды и другие акушерские осложнения - как негативные последствия такого стресса. Так, по данным Смирнова А.Г. и соавт. [35], при наличии у беременных высокого уровня тревожности УПР наблюдается у 63% женщин, а при наличии низкого уровня тревожности - лишь у 35%. Отдельные авторы рассматривают беременность как психологический кризис взрослого возраста, инициированный радикальными телесными изменениями, не патологическими по своей природе [1, 3, 12], в связи с чем они полагают, что у беременных женщин так же, как и у небеременных, происходит выбор стратегии адаптации стрессу, т.е. копинг. Так, по мнению Боровиковой Н.В. [12], женщины с неосложненным течением беременности чаще имеют активные стратегии адаптации, а женщины с УПР, наоборот, чаще прибегают к пассивным стратегиям, сутью которых является сохранение женщиной в неизменном виде своего прошлого образа жизни. Однако оценка силы процессов возбуждения и торможения в ЦНС, состояния про-приоцептивной и соматосенсорной сенсорных систем, уровня когнитивных процессов у беременных женщин, проведенная Шалагиновой Л.В. (2003), не дает повода рассматривать беременность как классический хронический стресс. Действительно, согласно ее данным, при беременности не меняется подвижность нервных процессов, не меняются тактильная и проприоцептивная чувствительность, остается без изменений смысловая и механическая кратковременная память на зрительные и звуковые сигналы, не меняется уровень мышления, сохраняется таким же, как у небеременных женщин, уровень самочувствия, настроения и активности, а устойчивость внимания даже возрастала во втором триместре. И лишь уменьшение силы процессов возбуждения и рост силы процессов торможения во II триместре косвенно указывали на то, что беременность можно рассматривать как стрессовое состояние, но имеющее свои особенности.

При оценке состояния симпатического отдела (СО) вегетативной нервной системы по изменению вариабельности сердечного ритма (ВСР) многими авторами было выявлено снижение ВСР [10, 17, 26, 34, 59, 84, 96]. Это трактовалось как значительное повышение активности СО вегетативной нервной системы, что позволяло этим авторам рассматривать беременность как классический хронический стресс. Однако в наших исследованиях [20, 41, 42, 43, 47], в которых также было установлено снижение ВСР при беременности, это явление трактуется не как проявление стресса, а как следствие повышения содержания в крови эндогенного сенситизатора бета-адренорецепторов (ЭСБАР), благодаря которому повышается эффективность активации бета-адренорецепторов миокарда под влиянием катехоламинов медиаторного и гормонального происхождения. Действительно, ранее было показано, что при беременности в крови у женщин возрастает содержание ЭСБАР, который повышает (в 10-100 раз) ингибирующее влияние катехоламинов на миокард [33, 40, 45]. Перед родами содержание этого фактора снижается. Отметим, что ЭСБАР рассматривается в качестве одного из ключевых звеньев бета-адренорецепторного ингибирующего механизма, благодаря которому при беременности происходит торможение сократительной деятельности матки [40, 45] (Сизова Е.Н., Циркин В.И., 2006).

Авторы, исследовавшие у беременных женщин электрическую активность мозга [21, 35, 48, 66], также склонны расценивать беременность как состояние хронического стресса. В частности, Смирнов А.Г. и соавт.

[35] делают такой вывод на основании того, что при неосложненном течении беременности возрастает мощность всех основных ритмов ЭЭГ (дельта-, тета-, альфа-, бета₁- и бета₂-ритмов), регистрируемых в бодрствующем спокойном состоянии при закрытых глазах. По нашим данным [43], у женщин при физиологическом течении беременности в I и II триместрах неосложненной беременности повышается амплитуда дельта-ритма; во II триместре возрастают индекс, амплитуда и частота тета-ритма, а кроме того, во всех трех триместрах повышена мощность этого ритма; во II триместре возрастает индекс, амплитуда, частота и мощность альфа-ритма; во всех триместрах повышены индекс и амплитуда бета₁- и бета₂-ритмов, а также мощность бета₂-ритма. С учетом представления ряда авторов о том, что при хроническом стрессе повышается мощность бета-ритма [89, 94], результаты наших исследований косвенно подтверждают точку зрения о том, что беременность является хроническим стрессом. Однако при этом изменения других ритмов ЭЭГ (в частности, дельта-ритма, альфа-ритма и тета-ритма), выявленные в наших исследованиях, не дают оснований рассматривать беременность как состояние хронического классического стресса. Мы полагаем, что наблюдаемое нами изменение выраженности всех ритмов ЭЭГ обусловлено (как и снижение ВСП при беременности) не стрессом, а существенным повышением содержания в крови эндогенного сенсибилизатора бета-адренорецепторов (ЭСБАР). Пока, однако, убедительных доказательств того, что ЭСБАР способен влиять на параметры основных ритмов ЭЭГ, мы не имеем.

В литературе отмечено, что при беременности меняется картина ночного сна, но сведения об этом неоднозначны [16, 65, 71, 72]. В частности, показано, что общая длительность сна (включая ночной сон) возрастает в первом триместре, а во втором триместре снижается. Hedman C. et al. [71]. Длительность I стадии (стадии засыпания), по одним данным, при беременности не меняется [65], по другим - возрастает [16, 72]. Длительность II стадии (поверхностного сна) при беременности, скорее всего, не меняется [65], а длительность III стадии (стадии углубления сна) - возрастает [65]. Длительность IV стадии (стадии глубокого сна, или дельта-сна), по одним данным, возрастает [65], по другим - снижается [16]. Длительность V стадии (парадоксального сна), по одним данным, снижается, начиная с ранних сроков беременности [16, 72], а по другим данным, она снижается лишь после 32 недель беременности [65]. В то же время авторы единодушны в том, что при беременности увеличивается суммарная длительность бодрствования в течение первых шести часов сна [16, 65, 72], возрастает количество движений и количество ночных пробуждений [16], возрастает проявление инсомний, в том числе повышается процент женщин, имеющих беспокойный сон, боли в пояснице во время сна, судороги икроножных мышц, пугающие сновидения [71, 72]. Число таких женщин возрастает по мере увеличения срока беременности [71]. В целом эти данные указывают на то, что при беременности снижается эффективность сна [16, 65, 72]. Более того, по данным Гудзь Е.Б. [16], у беременных женщин во время ночного сна увеличивается число эпизодов апноэ/гипопноэ, снижается сатурация материнской крови и возрастает сократительная деятельность матки. Отмечено, что наиболее благоприятные исходы родов были у женщин с умеренными нарушениями сна [16]. С учетом приводимых выше сведений о нарушении сна при эмоциональном стрессе [14, 23, 25, 54], представленные выше данные литературы дают основание утверждать, что беременность является проявлением классического хронического стресса. Однако мы полагаем, что одной из причин нарушения ночного сна является не состояние хронического стресса, а повышенное содержание в крови и ликворе у матери ЭСБАР, так как известно, что адреналин и норадреналин причастны к процессам пробуждения [46].

Итак, все приведенные выше данные литературы, в том числе полученные и в нашей лаборатории [20, 33, 40, 41, 42, 43, 45, 47], дают основание считать, что беременность является особым состоянием, которое не следует приравнивать к классическому хроническому стрессу. Наша точка зрения в определенной степени согласуется с представлением ряда зарубежных авторов [60, 83, 90, 92]. Эти авторы на основании результатов изучения содержания в крови беременных женщин кортиколиберина, АКТГ, глюкокортикоидов, адреналина и других гормонов, участвующих в реализации стресса, пришли к выводу о том, что беременность не является стрессом в классическом понимании этого термина. По их мнению, при беременности стресс протекает сглаженно, так как за счет пластичности мозга происходит адаптация к стрессу. В частности, авторы полагают, что при беременности формируются механизмы, которые максимально ограничивают проявление стресса, в том числе за счет уменьшения продукции кортиколиберина, АКТГ, глюкокортикоидов, норадреналина, за счет ограничения активации симпатического отдела ВНС под влиянием стрессоров, а также за счет торможения поведенческих реакций, вызываемых тревогой. Все это, в конечном итоге, снижает негативные последствия стресса на организм матери и плода. Таким образом, эти авторы говорят о формировании при беременности механизмов, повышающих устойчивость организма матери к стрессу, т.е. о формировании стрессотолерантности (подобно тому, как при беременности формируются механизмы иммунотолерантности). Разделяя эту точку зрения, полагаем, что в ближайшем будущем исследователям предстоит доказать правомочность представления о беременности как состоянии стрессотолерантности, а также изучить механизмы, обеспечивающие ее.

Заключение

Итак, в обзоре нами приведены сведения о реакции организма человека на острый и хронический стресс, в том числе данные об изменении эмоционального состояния, психических процессов, ночного сна, активности вегетативной нервной системы (оцениваемой по ВСП), ритмов ЭЭГ, содержания в крови стрессреализующих гормонов. Кроме того, представлены данные литературы о негативном влиянии хронического стресса на уровень здоровья человека. Если бы беременность протекала по типу хронического

стресса, то следовало бы ожидать, что даже при физиологическом течении беременности она должна была оказывать негативное влияние на здоровье женщины. Однако данных, подтверждающих наличие такого влияния, в литературе нет. Это означает, что беременность не является хроническим стрессом в классическом представлении. Частично эту точку зрения подтверждают данные литературы, касающиеся изменения при беременности эмоционального статуса, психических процессов, ночного сна, состояния ВНС, оцениваемого по ВСР, и ритмов ЭЭГ. С учетом представлений ряда зарубежных исследователей [60, 83, 92], мы полагаем, что беременность представляет собой стрессотолерантное (стрессорезистентное, стрессоустойчивое) состояние, т.е. состояние, при котором формируются механизмы, повышающие устойчивость к стрессу. Это состояние в определенной степени аналогично общеизвестному состоянию иммунотолерантности, развивающемуся при беременности. Доказать правоту этого представления и изучить механизмы, обеспечивающие стрессотолерантность, - это задача будущих исследований. Если такие исследования будут инициированы данным обзором, то авторы будут считать, что его цель достигнута.

Список литературы

1. Абрамченко В.В. Психосоматическое акушерство. СПб: СОТИС, 2001. 320 с.
2. Физиология человека / Н.А. Агаджанян [и др.]. - М.: Медицинская книга, 2009. 526 с.
3. Айвазян Е.Б., Арина Г.А., Николаева В.В. Телесный и эмоциональный опыт в структуре внутренней картины беременности, осложненной акушерской и экстрагенитальной патологией // Вестн. МГУ. Сер. 14. (Психология). 2002. № 3. С. 3-18.
4. Психика и роды / Э.К. Айламазян [и др.]. - СПб: Яблочко, 1996. 120 с.
5. Акушерство. Национальное руководство / Э.К. Айламазян [и др.]. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 1218 с.
6. Апчел В.Я., Цыган В.Н. Стресс и стрессоустойчивость человека. СПб.: ВМА, 1999. 85 с.
7. Араkelов Г.Г., Лысенко Н.Е., Шотт Е.К. Психофизиологический метод оценки тревожности // Психол. журн. 1997. Т. 18. № 2. С. 102-113.
8. Баевский Р.М. Анализ variability сердечного ритма в космической медицине // Физиология человека. 2002. Т. 28. № 2. С. 70-82.
9. Белова Н.А., Воробьев В.В., Подольский И.Я. Длительные изменения спектров ЭЭГ гиппокампа и неокортекса при фармакологических воздействиях на холинергическую систему // Журнал высшей нервной деятельности. 2000. № 6. С. 982-990.
10. Бенедиктов И.И., Сысоев Д.А., Сальников Л.В. Особенности адаптационного процесса вегетативной нервной системы у беременных с синдромом вегето-сосудистой дистонии // Вестн. Рос. ассоц. акушеров-гинекологов. 1998. № 4. - С. 20-24.
11. Беритов И.С. Структура и функции коры большого мозга. М.: Наука, 1969. 536 с.
12. Боровикова Н.В., Кораблина Е.П., Посохова С.Т. Адаптация к новому образу «Я» у беременных женщин // Вестник Балтийской академии. 1998. Вып. 15. С. 81-86.
13. Быков В.Н. Функциональная морфология эндокринной и половой систем. СПб. 1993. 76 с.
14. Вейн А.М., Судаков К.В., Левин Я.И. и др. Особенности структуры сна и личности в условиях хронического эмоционального стресса и методы повышения адаптивных возможностей человека // Вестник РАМН. 2003. № 4. С. 13-17.
15. Голикова Ж.В., Стрелец В.Б. Развитие экзаменационного стресса у лиц с разным уровнем корковой активности // Журн. высш. нерв. деят. 2003. Т. 53. № 6. С. 697-704.
16. Гудзь Е.Б. Особенности сомнологического статуса беременных женщин в зависимости от стереофункциональной организации системы «мать-плацента-плод» // Автореф. ...к.м.н. Волгоград. ВГМУ, 2012. 23 с.
17. Гудков Г.В., Поморцев А.В., Федорович О.К. Комплексное исследование функционального состояния вегетативной нервной системы у беременных с гестозом // Акуш. и гинек. 2001. № 3. С. 45-50.
18. Данилова Н.Н. Психофизиологическая диагностика функциональных состояний. М.: МГУ, 1992. 192 с.
19. Дикая Л.Г. Особенности регуляции функционального состояния оператора в процессе адаптации к особым условиям // Психологические проблемы деятельности в особых условиях. М.: Наука, 1985. С. 63-90.
20. Дмитриева С.Л., Хлыбова С.В., Ходырев Г.Н., Циркин В.И. Состояние вегетативной нервной системы у женщин накануне срочных родов, в латентной фазе родов и в послеродовом периоде и характер родовой деятельности // Российский вестник акушера-гинеколога. 2012. № 2. С. 12-17.
21. Добряков И.В. Тревожный тип психологического компонента гестационной доминанты // Психология и психотерапия. Тревога и страх: единство и многообразие взглядов: Мат. V Всерос. научно-практ. конф. СПб: СПбГУ, 2003. С. 52-56.
22. Илюченко И.Р. Различия частотных характеристик ЭЭГ при восприятии положительно-эмоциональных, отрицательно-эмоциональных и нейтральных слов // Журн. ВПД. 1996. Т. 46. № 3. С. 457-468.
23. Ковров Г.В., Левин Я.И., Стрыгин К.Н. Положительное влияние имована на сон здоровых людей в условиях стресса. М.: Aventis, 2000. 16 с.
24. Лазарус Р. Теория стресса и психофизиологические исследования // Эмоциональный стресс. М.: Медицина, 1970. С. 178-208.
25. Левин Я.И. Сон, инсомния, доксиламин (Донормил) // Русский медицинский журнал. 2007. Т. 15. № 10. С. 850-855.
26. Медведев Б.И., Астахова Т.В., Кирсанов М.С. Оценка реакций вегетативной нервной системы у беременных здоровых, с ожирением и гестозом легкой степени // Вопр. охр. мат. и детс. 1989. Т. 34. № 11. С. 45-48.
27. Меерсон Ф.З., Пшеничникова М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988. 256 с.
28. Мехедова А.Я., Хоничева Н.М. Индивидуальные особенности медиаторно-гормональных коррелятов поведения крыс // Журнал ВПД. 1983. Т. 33. № 4. С. 671-678.
29. Николаев А.Р., Анохин А.П., Иваницкий Г.А., Кашеярова О.Д., Иваницкий А.М. Спектральные перестройки ЭЭГ и организация корковых связей при пространственном и вербальном мышлении // Журнал ВПД. 1996. Т. 46. № 5. С. 831-848.

- 30.Ониани Т.Н. Биоэлектрические корреляты эмоциональных реакций // Экспериментальная нейрофизиология эмоций. Л.: 1972. С. 142-148.
- 31.Рейковский Я. Экспериментальная психология эмоций. М.: Прогресс, 1979. 392 с.
- 32.Русалов В.М., Рудина Л.М. Индивидуально-психологические особенности женщин с осложненной беременностью // Психол. журнал. 2003. Т. 24. № 6. С. 16-26.
- 33.Сизова Е.Н., Циркин В.И. Физиологическая характеристика эндогенных модуляторов Р-адрено- и М-холинореактивности. Киров: Изд-во ВСЭИ, 2006. 183 с.
- 34.Ситарская М.В., Игнатъева Д.П. Ритм сердца женщин в третьем триместре беременности // Казанский мед. журн. 1994. Т. 75. № 6. С. 436-437.
- 35.Смирнов А.Г., Батуев А.С., Никитина Е.Л., Жданова Е.А. Взаимосвязь ЭЭГ беременных женщин с их уровнем тревожности // Журнал ВНД. 2005. Т. 55. № 3. С. 305-314.
- 36.Стрелец В.Б., Голикова Ж.В., Новотоцкий-Власов В.Ю., Самко Н.Н. Исследование уровня внутрикоркового взаимодействия в бета₂-диапазоне при экзаменационном стрессе // Журнал ВНД. 2002. Т. 52. № 4. С. 417-427.
- 37.Судаков К.В. Индивидуальная устойчивость к эмоциональному стрессу. М.: Горизонт, 1998. 267 с.
- 38.Украинцева Ю.В. Особенности биоэлектрической активности мозга и регуляции сердечного ритма у лиц с разными типами поведения в условиях эмоционального стресса // Автореф. дис. ... к.б.н. М. 2005. 24 с.
- 39.Филиппова Г.Г. Психология материнства. М.: Изд-во Института психотерапии, 2002. 240 с.
- 40.Хлыбова С.В., Циркин В.И. Симпатическая активность (по данным кардиоинтервалографии) у женщин с физиологическим и осложненным течением беременности // Рос. вестник акушера-гинеколога. 2007. Т. 7. № 1. С. 7-10.
- 41.Хлыбова С.В., Циркин В.И., Дворянский С.А., Макарова И.А., Трухин А.Н. Вариабельность сердечного ритма у женщин при физиологическом и осложненном течении беременности // Физиология человека. 2008. Т. 34. № 5. С. 97-105.
- 42.Ходырев Г.Н., Дмитриева С.Л., Новоселова А.В., Хлыбова С.В., Циркин В.И. Изменения показателей вариабельности сердечного ритма при беременности, в родах и в послеродовом периоде // Вятский медицинский вестник. 2011. № 3-4. С. 13-20.
- 43.Ходырев Г.Н., Дмитриева С.Л., Новоселова А.В. Характеристика ритмов ЭЭГ у женщин при неосложненном течении беременности // Физиология человека и животных: от эксперимента к клинической практике: Мат. XI Всерос. научной конф. Сыктывкар: ИФ Коми НЦ УроРАН, 2012. С. 242-246.
- 44.Хоничева Н.М., Ильяна Вильяр Х. Характер поведения в ситуации избегания как критерий оценки типа логических особенностей крыс // Журнал ВНД. 1981. Т. 31. № 5. С. 975-983.
- 45.Циркин В.И., Дворянский С.А. Сократительная деятельность матки (механизмы регуляции). Киров, 1997. 270 с.
- 46.Циркин В.И., Трухина С.И. Физиологические основы психической деятельности и поведения человека. М.: Медицинская книга, 2001. 524 с.
- 47.Циркин В.И., Сизова Е.Н., Кайсина И.Г. и др. Вариабельность сердечного ритма в период полового созревания и при беременности // Рос. вестник акушера-гинеколога. 2004. Т. 4. № 2. С. 4-9.
- 48.Четвертаков В.В., Каструбин Э.М., Корнилова Т.Г. Электрическая активность полушарий мозга в процессе неосложненной беременности у здоровых женщин // Акуш. и гинек. 1986. № 6. С. 39-41.
- 49.Шалагинова Л.В. Адаптационные изменения нервных процессов и познавательной деятельности у женщин в динамике беременности // Автореф. дис. ... к.б.н. Киров, 2003. 20 с.
- 50.Шаляпина В.Г. Функциональные качели в нейро-эндокринной регуляции стресса // Рос. физиол. журн. 1996. Т. 82. № 4. С. 9.
- 51.Ширяев О.Ю., Ивлева Е.И. Нарушение вегетативного гомеостаза при тревожно-депрессивных расстройствах и методы их коррекции // Прикладные информационные аспекты медицины (Воронеж). 1999. Т. 2. № 4. С. 45.
- 52.Щербатых Ю.В. Экзаменационный стресс: диагностика, течение и коррекция. Воронеж: Студия «ИАН», 2000. 168 с.
- 53.Accortt E., Allen J. Frontal EEG asymmetry and premenstrual dysphoric symptomatology // J. Abnorm. Psychol. 2006. Vol. 115. № 1. P. 179-184.
- 54.Akerstedt T., Knutsson A., Westerholm P., Theorell T., Alfredsson L., Kecklund G. Sleep disturbances, work stress and work hours: a cross-sectional study // J. Psychosom. Res. 2002. Vol. 53. № 3. P. 741-748.
- 55.Bao A., Meynen G., Swaab D. The stress system in depression and neurodegeneration: focus on the human hypothalamus // Brain Res Rev. 2008. Vol. 57. № 2. P. 531-553.
- 56.Belkic K., Landsbergis P., Schnall P., Baker D. Is job strain a major source of cardiovascular disease risk? // Scand. J. Work Envir. Health. 2004. Vol. 30. № 2. P. 85-128.
- 57.Bernardi L., Wdowczyk-Szulc J., Valenti C., Castoldi S., Passino C., Spadacini G., Sleight P. Effects of controlled breathing, mental activity, and mental stress with or without verbalization on heart rate variability // J. Am. College Cardiology. 2000. Vol. 35. № 6. P. 1462-1469.
- 58.Bigert C., Bluhm G., Theorell T. Saliva cortisol - a new approach in noise research to study stress effects // International Journal of Hygiene and Environmental Health. 2005. Vol. 208. P. 227-230.
- 59.Blake M., Martin A., Manktelow B., Armstrong C., Halligan A., Panerai R., Potter J. Changes in baroreceptor sensitivity for heart rate during normotensive pregnancy and the puerperium // Clin. Sci. (Lond). 2000. Vol. 98. № 3. P. 259-268.
- 60.Brunton P., Russell J. Attenuated hypothalamo-pituitary-adrenal axis responses to immune challenge during pregnancy: the neurosteroid-opioid connection // J. Physiol. 2008. Vol. 586. P. 369-375.
- 61.Cohen H., Benjamin J., Geva A., Matar M., Kaplan Z., Kotler M. Autonomic dysregulation in panic disorder and in post-traumatic stress disorder: application of power spectrum analysis of heart rate variability at rest and in response to recollection of trauma or panic attacks // Psychiatry Research. 2000. Vol. 96. P. 1-13.
- 62.Cohen S., Kessler R., Gordon L. Measuring stress: a guide for health and social scientists. Oxford University Press. 1997. 368 p.
- 63.Davidson R., Schwartz G., Saron C., Bennett J., Goldman D. Frontal versus parietal EEG asymmetry during positive and negative affect // Psychophysiology. 1979. Vol. 16. P. 202-203.
- 64.Dise-Lewis J. The life events and coping: an assessment of stress in children // Psychosomatic medicine. 1988. Vol. 50. P. 484-499.
- 65.Driver H., Shapiro C. A longitudinal study of sleep stages in young women during pregnancy and postpartum // Sleep. 1992. Vol. 15. P. 449-453.
- 66.Ferreira A. The pregnant woman's emotional attitude and its reflection on the newborn // Am. J. Orthopsychiatry. 1960. Vol. 30. P. 553-556.

67. Ferreira A.D. Psychophysiology and psychopathy: A motivation approach // Psychophysiology. 1988. Vol. 25. P. 373-391.
68. Frydenberg E., Lewis R. Relations among well-being, avoidant coping, and active coping in a large sample of Australian adolescents // Psychol. Rep. 2009. Vol. 104. № 3. P. 745-758.
69. Fuchs E., Fluegee G. Modulation of binding sites for corticotrophin-releasing hormone by chronic psychosocial stress // Psychoneuroendocrinology. 1995. Vol. 20. P. 33-51.
70. Gevins A., Leong H., Smith M., Le J., Du R. Mapping cognitive brain function with modern high-resolution electroencephalography // Trends Neurosci. 1995. Vol. 18. № 10. P. 429-436.
71. Hedman C., Pohjasvaara T., Tolonen U., Suhonen-Malm A., Myllylä V. Effects of pregnancy on mothers' sleep // Sleep Medicine. 2002. Vol. 3. № 1. P. 37-42.
72. Hertz G., Fast A., Feinsilver S. Sleep in normal late pregnancy // Sleep. 1992. Vol. 15. № 3. P. 246-251.
73. Horsten M., Ericson M., Perski A., Wamala S., Schenck-Gustafsson K., Orth-Gomer K. Psychosocial factors and heart rate variability in healthy women // Psychosom. Med. 1999. Vol. 61. P. 49-57.
74. Hughes J., Stoney C. Depressed mood is related to high-frequency heart rate variability during stressors // Psychosom. Med. 2000. Vol. 62. P. 796-803.
75. Jeon Y., Lee N., Im J., Kwan D., Shin G. A study for the extraction of stress index using physiological signal variations // J. Ergonomics Soc. Korea. 2002. Vol. 21. № 4. P. 1-13.
76. Kim D., Seo Y., Salahuddin L. Decreased long term variations of heart rate variability in subjects with higher self reporting stress scores // Intern. conference on pervasive computing technologies for healthcare-Tampere. 2008. P. 289-292.
77. Koh K., Park J., Kim C., Cho S. Development of the stress response inventory and its application in clinical practice // Psychosom. Med. 2001. Vol. 63. P. 668-678.
78. Kohlish O., Schaefer F. Physiological changes during computer task: responses to mental load or to motor demands // Ergonomics. 1996. Vol. 39. № 2. P. 213-224.
79. Lawrence D., Kim D. Central/peripheral nervous system and immune responses // Toxicology. 2000. Vol. 142. P. 189-201.
80. Lazarus R. Emotion and Adaptation. New York: Oxford University Press, 1994. 557 p.
81. Myrtek M., Weber D., Brugner G., Muller W. Occupational stress and strain of female students: results of physiological, behavioural, and psychological monitoring // Biol. Psychol. 1996. Vol. 42. P. 379-391.
82. Park S., Kim D. Relationship between physiological response and salivary cortisol level to life stress // J. Ergonomics Soc. Korea. 2007. Vol. 26. № 1. P. 11-18.
83. Pittman Q. Brain adaptations for a successful pregnancy // J. Physiol. 2008. Vol. 586. № 2. P. 367.
84. Poyhonen-Alho M., Viitasalo M., Nicholls M., Lindstrom B., Vaananen H., Kaaja R. Imbalance of the autonomic nervous system at night in women with gestational diabetes // Diabet Med. 2010. Vol. 27. № 9. P. 988-994.
85. Ritvanen T., Louhevaara V., Helin P., Vaisanen S., Hanninen O. Responses of the autonomic nervous system during periods of perceived high and low work stress in younger and older female teachers // Appl. Ergon. 2006. Vol. 37. № 3. P. 311-318.
86. Salahuddin L., Cho J., Jeong M., Kim D. Ultra short term analysis of heart rate variability for monitoring mental stress in mobile settings // Conf. Proc. IEEE Eng. Med. Biol. Soc. 2007. P. 4656-4659.
87. Selye H. A syndrome produced by diverse noxious agents // Nature. 1936. Vol. 138. P. 32.
88. Seo S-H., Gil Y., Lee J-T. The effect of auditory stressor, with respect to affective style, on frontal EEG asymmetry and ERP analysis // International conference on networked computing and advances in information management: Proceedings. Kyungju (South Korea). 2008. P. 662-667.
89. Seo S-H., Lee J-T. Stress and EEG // Convergence and Hybrid Information Technologies. (Ed. Crisan M.). Croatia.: InTech, 2010. P. 413-426.
90. Slattery D., Neumann I. No stress please! Mechanisms of stress hyporesponsiveness of the maternal brain // J. Physiol. 2008. Vol. 586. P. 377-385.
91. Sloan R., Shapiro P., Bagiella E., Boni S., Paik M., Bigger J., Steinman R., Gorman J. Effect of mental stress throughout the day on cardiac autonomic control // Biol. Psychol. 1994. Vol. 37. P. 89-99.
92. Spencer S., Mouihate A., Galic M., Pittman Q. Central and peripheral neuroimmune responses: hyporesponsiveness during pregnancy // J. Physiol. 2008. Vol. 586. P. 399-406.
93. Stone A., Smyth J., Kaell A., Hurewitz A. Structured writing about stressful events: exploring potential psychological mediators of positive health effects // Health Psychol. 2000. Vol. 19. № 6. P. 619-624.
94. Thompson M., Thompson L. Neurofeedback for stress management. Principles and practice of stress management // Ed. Lehrer P., Woolfolk R., Sime W. Guilford press, 2007. P. 249-287.
95. Van der Kar L., Blair M. Forebrain pathways mediating stress induced hormone secretion // Frontiers in Neuroendocrinology. 1999. Vol. 20. P. 41-48.
96. Yang C., Chao T., Kuo T., Yin C., Chen H. Preeclamptic pregnancy is associated with increased sympathetic and decreased parasympathetic control of HR // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2000. Vol. 278. № 4. P. 1269-1273.
97. Zhong X., Hilton H., Gates G., Jelic S., Stern Y., Bartels M., DeMeersman R., Basner R. Increased sympathetic and decreased parasympathetic cardiovascular modulation in normal humans with acute sleep deprivation // J. Appl. Physiol. 2005. Vol. 98. № 6. P. 2024-2032.

Сведения об авторах

Циркин Виктор Иванович - д.м.н., профессор кафедры нормальной физиологии Казанского медицинского университета и профессор кафедры биологии Вятского государственного гуманитарного университета, e-mail: tsirkin@list.ru;

Ходырев Григорий Николаевич - очный аспирант кафедры биологии Вятского государственного гуманитарного университета, e-mail: gph3@mail.ru;

Хлыбова Светлана Вячеславовна - д.м.н., заведующая кафедрой акушерства и гинекологии института постдипломного образования Кировской государственной медицинской академии, e-mail: svekhlybova@yandex.ru;

Дмитриева Светлана Леонидовна - заочный аспирант кафедры акушерства и гинекологии института постдипломного образования Кировской государственной медицинской академии, врач акушер-гинеколог Северной городской клинической больницы, e-mail: swdmitr09@yandex.ru.

