

- coagulopathy of trauma // *Ann. Surg.* — 2010. — Vol. 252. — P. 434–442.
25. Kiernan T.J., Gersh B.J. Thrombolysis in acute myocardial infarction: current status. // *Med. Clin. North. Am.* — 2007. — Vol. 91. — P. 617–637.
26. Kohli M., Kaushal V., Mehta P. Role of coagulation and fibrinolytic system in prostate cancer // *Semin. Thromb. Hemost.* — 2003. — Vol. 29. — P. 301–308.
27. Levi M. Disseminated intravascular coagulation // *Crit. Care Med.* — 2007. — Vol. 35. — P. 2191–2195.
28. Levi M. Disseminated intravascular coagulation: What's new? // *Crit. Care Clin.* — 2005. — Vol. 21. — P. 449–467.
29. Lijnen H.R., Van Hoef B., De Cock F. et al. On the mechanism of fibrin-specific plasminogen activation by staphylokinase // *J. Biol. Chem.* — 1991. — Vol. 266. — P. 11826–11832.
30. Lippi G., Ippolito L., Cervellin G. Disseminated intravascular coagulation in burn injury // *Semin. Thromb. Hemost.* — 2010. — Vol. 36. — P. 429–436.
31. Lippi G., Mattiuzzi C., Favaloro E.J. Novel and emerging therapies: thrombus-targeted fibrinolysis // *Semin. Thromb. Hemost.* — 2012. — Vol. 39. — P. 48–58.
32. Meltzer M.E., Doggen C.J., de Groot P.G. et al. Low thrombin activatable fibrinolysis inhibitor activity levels are associated with an increased risk of a first myocardial infarction in men // *Haematologica.* — 2009. — Vol. 94. — P. 811–818.
33. Nielsen J.D., Gram J., Holm-Nielsen A. et al. Post-operative blood loss after transurethral prostatectomy is dependent on in situ fibrinolysis // *Br. J. Urol.* — 1997. — Vol. 80. — P. 889–893.
34. Raaphorst J., Johan Groeneveld A.B., Bossink A.W., Erik Hack C. Early inhibition of activated fibrinolysis predicts microbial infection, shock and mortality in febrile medical patients // *Thromb. Haemost.* — 2001. — Vol. 86. — P. 543–549.
35. Raza I., Davenport R., Rourke C. et al. The incidence and magnitude of fibrinolytic activation in trauma patients // *J. Thromb. Haemost.* — 2013. — Vol. 11. — P. 307–314.
36. Sabate A., Dalmau A., Koo M. et al. Coagulopathy management in liver transplantation // *Transplant. Proc.* — 2012. — Vol. 44. — P. 1523–1525.
37. Schuster V., Hugle B., Tefs K. Plasminogen deficiency // *J. Thromb. Haemost.* — 2007. — Vol. 5. — P. 2315–2322.
38. Singh N.K., Gupta A., Behera D.R., Dash D. Elevated plasminogen activator inhibitor type-1 (PAI-1) as contributing factor in pathogenesis of hypercoagulable state in antiphospholipid syndrome // *Rheumatol. Int.* — 2013. — Vol. 33. — P. 2331–2336.
39. Slofstra S.H., Spek C.A., Ten Cate H. Disseminated intravascular coagulation // *Hematol. J.* — 2003. — Vol. 4. — P. 295–302.
40. Stein E., McMahon B., Kwaan H. et al. The coagulopathy of acute promyelocytic leukaemia revisited // *Best Pract. Res. Clin. Haematol.* — 2009. — Vol. 22. — P. 153–163.
41. Trzebicki J., Kosieradzki M., Flakiewicz E. et al. Detrimental effect of aprotinin ban on amount of blood loss during liver transplantation: single-center experience // *Transplant. Proc.* — 2011. — Vol. 43. — P. 1725–1727.
42. Van De Craen B., Declercq P.J., Gils A. The biochemistry, physiology and pathological roles of PAI-1 and the requirements for PAI-1 inhibition in vivo // *Thromb. Res.* — 2012. — Vol. 130. — P. 576–585.
43. Vanek T., Jares M., Snircova J., Maly M. Fibrinolysis in coronary artery surgery: detection by thromboelastography // *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* — 2007. — Vol. 6. — P. 700–704.
44. Varju I., Sotonyi P., Machovich R. et al. Hindered dissolution of fibrin formed under mechanical stress // *J. Thromb. Haemost.* — 2011. — Vol. 9. — P. 979–986.
45. Viola F., Ferro D. Clotting activation and hyperfibrinolysis in cirrhosis: implication for bleeding and thrombosis // *Semin. Thromb. Hemost.* — 2013. — DOI: 10.1055/s0033-133444.
46. Weisel J.W. Structure of fibrin: impact on clot stability // *J. Thromb. Haemost.* — 2007. — Vol. 5, Suppl. 1. — P. 116–124.
47. Weisel J.W., Litvinov R.I. The biochemical and physical process of fibrinolysis and effects of clot structure and stability on the lysis rate // *Cardiovasc. Hematol. Agents Med. Chem.* — 2008. — Vol. 6. — P. 161–180.
48. Zeerleder S., Schroeder V., Hack C.E. et al. TAFI and PAI-1 levels in human sepsis // *Thromb. Res.* — 2006. — Vol. 118. — P. 205–212.

УДК 612.821: 613.867: 616-072.85-008.853-053.7: 616.151.5

НО 18

## ВЛИЯНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА СОДЕРЖАНИЕ ЛЕЙКОЦИТОВ И ТРОМБОДИНАМИКУ У ЗДОРОВЫХ ДОБРОВОЛЬЦЕВ

Андрей Петрович Ложкин\*, Юрий Вячеславович Чернохвостов,  
Владимир Георгиевич Двоеносов, Михаил Валентинович Панасюк, Ренад Ибрагимович Жданов

Казанский (Приволжский) Федеральный университет

### Реферат

**Цель.** Охарактеризовать влияние психоэмоционального стресса на содержание лейкоцитов и параметры тромбообразования.

**Методы.** У 51 студента (26 мужчин и 25 женщин) проводили подсчёт числа лимфоцитов, гранулоцитов, моноцитов в крови и определяли параметры тромбообразования в период экзаменационной сессии. Для анализа устойчивости к стрессу и предрасположенности к нему проводили психологическое тестирование.

**Результаты.** Установлено, что количество моноцитов выше в группе мужчин, подвергшихся стрессу, по сравнению с контрольной группой. В то же время в группе женщин, подвергшихся стрессу, обнаружен повышенный процент гранулоцитов и пониженная доля лимфоцитов в сравнении с контрольной группой. Установлены гендерные различия в стационарной скорости образования тромба, как в группах стресса, так и в контроле. Группы обоих полов показали взаимосвязь между психоэмоциональным стрессом и параметрами гемостаза, причём эти различия оказались выше в группе испытуемых мужского пола.

Адрес для переписки: lozhkinandrey@gmail.com

**Вывод.** Полученные данные свидетельствуют о том, что психоэмоциональный стресс влияет на клеточное звено иммунитета и параметры гемостаза здоровых людей.

**Ключевые слова:** психоэмоциональный стресс, иммунная система, гемостаз, сердечно-сосудистые заболевания.

**THE INFLUENCE OF PSYCHOEMOTIONAL STRESS ON WHITE BLOOD CELLS CIRCULATION AND THROMBODYNAMICS IN HEALTHY VOLUNTEERS** A.P. Lozhkin, Yu.V. Chernokhvostov, V.G. Dvoenosov, M.V. Panasyuk, R.I. Zhdanov. Kazan (Volga Region) Federal University, Kazan, Russia. **Aim.** To characterize the influence of psychoemotional stress on a white blood cells number in peripheral blood and clotting parameters. **Methods.** Lymphocytes, granulocytes, monocytes blood counts and coagulological testing were performed in fifty-one students (26 males and 25 females) during the midyear examinations. Psychological tests were used to reveal stress resistance and predisposition to stress. **Results.** The higher monocyte counts were found in male group under stress compared to control group. Meanwhile, female group under stress showed higher percentage of granulocytes and lower percentage of lymphocytes compare to control group. Sex differences in stationary speed of clot formation were found in stress and non-stress groups. Both sex groups showed an association of psychoemotional stress and hemostasis parameters, the differences in male group were more marked. **Conclusion.** The obtained data suggest that psychoemotional stress modulates immune cells and hemostasis parameters in healthy volunteers. **Keywords:** psychoemotional stress, immune system, hemostasis, cardiovascular diseases.

Роль психоэмоционального стресса как этиологического фактора в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний неоднократно обсуждалась исследователями [5, 6–14]. Стресс активирует симпатическую нервную систему, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую и ренин-ангиотензиновую системы, что приводит к экспрессии катехоламинов, кортикостероидов, глюкагона и гормона роста, повышению концентрации гомоцистеина, повреждению эндотелия и синтезу им молекул адгезии [10]. Кроме того, психологический стресс стимулирует воспалительный ответ, активацию макрофагов, генерацию активных форм кислорода, модификацию липидов, образование тучных клеток и тромбоцитарные события, что приводит к образованию атеросклеротической бляшки [6]. Влияние стресса на иммунную систему зависит от его длительности [4]. Хронический стресс негативно влияет на функционирование иммунной системы [13], в то время как кратковременный стресс увеличивает адаптационные возможности организма [4]. Транспортировка лейкоцитов в конкретные органы-мишени представляет собой механизм, направленный на повышение скорости и эффективности иммунного ответа [4, 15].

Значительный интерес представляет изучение влияния стресса на систему гемостаза. Так, A. Khan и соавт. было показано увеличение протромбинового времени и активированного частичного тромбопластинового времени у больных инфарктом миокарда по сравнению со здоровыми обследуемыми независимо от пола пациента [8]. Ранее было обнаружено возникновение стрессовой гиперкоагулемии [3]. Предполагают существование трёх различных стратегий адаптивной реакции организма на стрессовые воздействия: за счёт физиологических резервов, высокой степени напряжённости функциональных систем или ограничения адаптивных возможностей [2].

Целью данной работы была характеристика изменения содержания клеток иммунной системы в крови и параметров тромбодинамики у здоровых добровольцев под влиянием психоэмоционального стресса (в период экзаменационной сессии).

В исследовании принимали участие здоровые добровольцы — студенты, находившиеся в состоянии экзаменационного напряжения в период сессии, а также в межсессионный период. Перед началом исследования всех испытуемых обследовали терапевт, отоларинголог, стоматолог и невролог. В исследование включали только добровольцев, получивших заключение «здоров» у всех специалистов. Общее количество добровольцев — 51 человек, в их числе 26 мужчин и 25 женщин. Добровольцы были разделены на группы в зависимости от периода обследования: первую группу составили студенты в межсессионный период ( $n_{\text{всего}}=25$ ,  $n_{\text{муж}}=12$ ,  $n_{\text{жен}}=13$ ), вторую — студенты в период сессии, подвергающиеся воздействию экзаменационного напряжения ( $n_{\text{всего}}=26$ ,  $n_{\text{муж}}=14$ ,  $n_{\text{жен}}=12$ ).

Опросники психологического тестирования включали два основных направления: оценку психологического состояния и уровня напряжения, а также диагностику стрессоустойчивости и индивидуально-психологических особенностей, влияющих на предрасположенность к стрессу [1].

Общий анализ крови проводили с применением автоматизированного гематологического анализатора «Beckman Coulter AcT 5 diff AL» (США).

Для теста тромбодинамики кровь отбирали в вакуумные пробирки «Vacuette» («Greiner Bio-one», Австрия) с 3,2% натрия цитрата. После забора кровь центрифугировалась в течение 20 мин при 2500 g («Elma 2000», «Elma», Германия). Плазму собирали в пластиковые пробирки ёмкостью 1,5 мл («Eppendorf», США) и повторно центрифугировали 5 мин при 10 000 g для получения бедной тромбоцитами плазмы («Eppendorf MiniSpin», «Eppendorf», США). Полученную плазму инкубировали с ингибитором контактного пути активации свёртывания и рекальцинировали при 36,6 °C в соответствии с инструкцией производителя («ГемаКор», Россия). Рекальцинированную плазму вносили по 120 мкл в специальные пластиковые кюветы прибора «ТромбоИмиджер-2» («ГемаКор», Россия), в которые помещали активатор свёртывания с иммобилизованным тканевым фактором

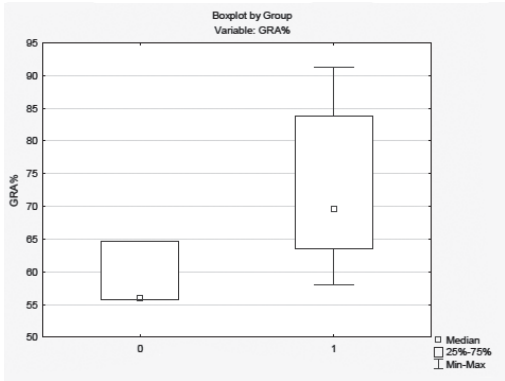


Рис. 1. Различия содержания гранулоцитов (общий анализ крови) в условиях экзаменационного стресса и в межсессионный период; GRA% — процентное содержание гранулоцитов; 0 — межсессионный период; 1 — экзаменационная сессия.

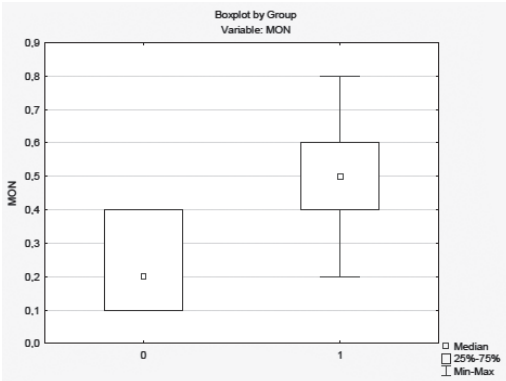


Рис. 2. Различия содержания моноцитов (общий анализ крови) в условиях экзаменационного стресса и в межсессионный период; MON — содержание моноцитов; 0 — межсессионный период; 1 — экзаменационная сессия.

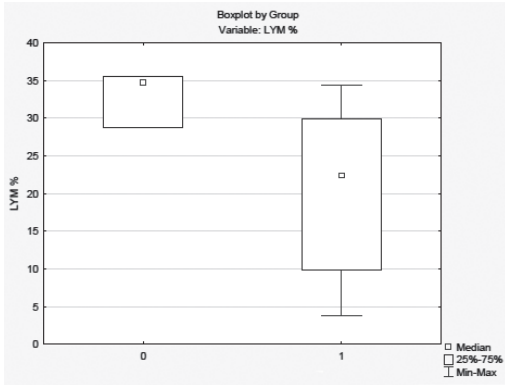


Рис. 3. Различия процентного содержания лимфоцитов (общий анализ крови) в условиях экзаменационного стресса и в межсессионный период; LYM% — процентное содержание лимфоцитов; 0 — межсессионный период; 1 — экзаменационная сессия.

человека, и прибор регистрировал серию изображений фибринового сгустка в видимом спектре в течение 45 мин при 36,6 °С. Серии фотографий анализировали с помощью поставляемого производителем программного обеспечения.

Статистический анализ проводили с использованием программного пакета Statistica 10 (StatSoft). Использовали непараметрические методы анализа для небольших выборок. Для статистического описания связей между переменными рассчитывали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Для оценки различий между выборками использовали U-критерий Манна-Уитни.

Влияние психоэмоционального стресса на клетки врождённого иммунитета. Анализ различий между группами женщин в период экзаменационной сессии и в межсессионный период по U-критерию Манна-Уитни показал статистически значимое различие по проценту грануло-

Таблица 1

Тест	Лейкоциты			Лимфоциты			Моноциты			Гранулоциты		
	О	М	Ж	О	М	Ж	О	М	Ж	О	М	Ж
Ситуационная тревожность Спилбергера и Ханина	0,26	0,31	0,12	-0,55	-0,60	-0,34	-0,17	-0,43	-0,01	0,46	0,51	0,34
Личностная тревожность Спилбергера и Ханина	0,34	0,37	0,22	-0,31	-0,59	-0,13	-0,17	-0,41	-0,13	0,50	0,60	0,35
Актуальное состояние (шкала «Ак-АС»)	0,35	0,26	0,38	0,44	0,50	0,20	0,57	0,38	0,53	0,12	-0,04	0,29
Тест склонности к развитию стресса по Немчину и Тейлору	0,34	0,01	0,59	-0,07	-0,31	-0,01	-0,03	-0,19	-0,01	0,39	0,08	0,67
Тест самооценки стрессоустойчивости Коухена и Виллиансона	0,11	0,24	-0,13	-0,38	-0,68	-0,13	-0,36	-0,38	-0,37	0,26	0,41	0,01

Примечание: О — обобщённый показатель для всех участвовавших в исследовании добровольцев; М — все мужчины; Ж — все женщины.

цитов ( $p=0,039$ ), который оказался выше в подгруппе, подвергшейся стрессу (рис. 1).

Мужчины первой и второй групп при тех же условиях различались по количеству моноцитов ( $p=0,045$ ), возросшему при стрессе (рис. 2). Аналогичный факт установлен Matzner и соавт. при исследовании психологического стресса, ассоциированного с 30-часовой депривацией сна у студентов [11].

Помимо этого, нами проведён корреляционный анализ по Спирмену различий между результатами психологического тестирования на предмет стресса и усреднёнными показателями общего анализа крови всех добровольцев, а также в подгруппе мужчин и женщин. Установлена положительная корреляция для числа гранулоцитов и результатов психологического тестирования (табл. 1). Для всех участвовавших в исследовании добровольцев и женщин обнаружена положительная корреляция содержания в крови моноцитов и оценки актуального состояния, а в группе женщин — для общего числа лейкоцитов и результатов теста склонности к развитию стресса по Немчину и Тейлору.

Моноциты представляют собой одну из ключевых групп клеток при развитии атеросклероза и наравне с Т-клетками наиболее часто встречаются в атероме [7]. Повышение уровня моноцитов в крови при стрессе может быть обусловлено изменением иммунных реакций посредством активации или угнетения регуляторных механизмов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы во время хронического стресса. Ответ клеточного и гуморального звеньев иммунитета значительно зависит от макрофагов, которые крайне чувствительны к психологическому стрессу, что, вероятно, связано с усилением синтеза цитокинов при стрессе. Исследователи полагают, что гормоны стресса, такие как кортикостероиды и катехоламины, влияют на экспрессию провоспалительных цитокинов (интерлейкинов-1 $\beta$  и -8, фактора некроза опухоли альфа), что отражается на активации и хемо-

таксисе моноцитов, а также на функционировании эндотелия и привлечении циркулирующих моноцитов с последующей конверсией в тучные клетки [10, 12].

Влияние психоэмоционального стресса на клетки приобретённого иммунитета. Группа женщин во время экзаменационной сессии статистически значимо отличалась по U-критерию Манна-Уитни от группы в межсессионный период по проценту лимфоцитов ( $p=0,031$ ), число которых при стрессе уменьшалось (рис. 3). Корреляционный анализ по Спирмену между результатами психологического тестирования и общего анализа крови показал отрицательную корреляцию с числом лимфоцитов в общей группе и группе мужчин (см. табл. 1).

Эти данные подтверждаются исследованием Tenditnik и соавт., которые на модели 20-дневного психоэмоционального стресса у мышей установили, что стресс ведёт к снижению как общего числа CD $^{3+}$ -клеток, так и CD $^{4+}$ - и CD $^{8+}$ -клеток, что позволило сделать вывод о тесной взаимосвязи между психоэмоциональным стрессом и клеточным звеном иммунитета [16]. Подобное явление может быть связано с тем, что активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы ведёт к повышению уровня глюкокортикоидов, которые ингибируют синтез цитокинов Т-клетками [9].

Изменение параметров коагуляции крови при воздействии психоэмоционального стресса. Анализ различий между группами мужчин и женщин по U-критерию Манна-Уитни в период сессии и межсессионном периоде показал, что статистически значимо в группе студентов, не подвергающихся воздействию стресса, у мужчин и женщин различается только стационарная скорость тромбообразования (см. табл. 2).

В группе студентов, находившихся в условиях экзаменационного стресса, возникают достоверные различия уже по семи параметрам (табл. 3). У мужчин и женщин из второй группы достоверно ( $p < 0,05$ ) различаются результаты

Таблица 2

Студенты в межсессионный период

Параметр	Мужчины	Женщины	p по U-критерию Манна-Уитни
Ситуативная тревожность по Спилбергеру, у.е.	22,00 $\pm$ 1,98	23,80 $\pm$ 1,52	0,64
Личностная тревожность по Спилбергеру, у.е.	39,58 $\pm$ 1,32	42,32 $\pm$ 1,19	0,20
Шкала тревожности Немчина в адаптации Тейлора, у.е.	15,00 $\pm$ 1,15	14,75 $\pm$ 2,66	0,86
Начальная скорость тромбообразования, мкм/мин	43,00 $\pm$ 1,60	41,32 $\pm$ 1,67	0,54
Стационарная скорость тромбообразования, мкм/мин	21,75 $\pm$ 0,54	23,28 $\pm$ 0,64	0,03
Задержка начала роста сгустка (лаг-период), мин	0,72 $\pm$ 0,07	0,76 $\pm$ 0,10	0,94

Примечание: у.е. — условные единицы.

Студенты в период экзаменационной сессии

Параметр	Мужчины	Женщины	p по U-критерию Манна-Уитни
Ситуативная тревожность по Спилбергеру, у.е.	20,90±2,30	31,67±2,43	0,01
Личностная тревожность по Спилбергеру, у.е.	38,24±2,66	44,61±1,39	0,03
Шкала тревожности Немчина в адаптации Тейлора, у.е.	13,67±2,16	18,83±1,55	0,03
Начальная скорость тромбообразования, мкм/мин	45,09±1,23	48,74±1,10	0,03
Стационарная скорость тромбообразования, мкм/мин	22,65±0,51	24,00±0,33	0,01
Задержка начала роста сгустка (лаг-период), мин	0,70±0,04	0,56±0,03	0,01

Примечание: у.е. — условные единицы.

психологических тестов. При этом у женщин из группы, находившейся в стрессовой ситуации, достоверно ( $p < 0,05$ ) выше значения ситуационной тревожности по Спилбергеру и тревожности по Немчину и Тейлору, а между группами мужчин такие различия отсутствуют. Это позволяет заключить, что у женщин данной возрастной группы сильнее выражен психологический ответ на стрессовые ситуации.

Также у студентов и студенток, находящихся в условиях экзаменационного стресса, достоверно различаются параметры гемостаза (табл. 3). При этом различия среди мужчин из групп, подвергавшихся и не подвергавшихся воздействию экзаменационного напряжения, значительнее, чем между группами женщин. Последнее свидетельствует о том, что у мужчин данной возрастной группы адаптационные реакции системы гемостаза к воздействию стрессовой ситуации более выражены.

## ВЫВОД

Комплекс полученных данных свидетельствует о тесной связи психоэмоционального стресса у здоровых студентов с изменениями в клеточном звене врождённого и приобретённого иммунитета, а также с параметрами гемостаза.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Куприянов Р.В., Кузьмина Ю.М. Психодиагностика стресса — Изд. КНИТУ, 2012 — 212 с.
2. Фатеева Н.М., Абубакирова О.Ю. Хронобиологические исследования показателей гемостаза, перекисного окисления липидов в условиях Крайнего Севера // Вестн. РУДН. Сер. Мед. — 2010. — №4. — С. 201-203.
3. Austin A.W., Wirtz P.H., Patterson S.M. et al. Stress-induced alterations in coagulation: assessment of a new hemoconcentration correction technique // Psychosom. Med. — 2012. — Vol. 74, N 3. — P. 288-295.
4. Dhabhar F.S., Malarkey W.B., Neri E., McEwen B.S. Stress-induced redistribution of immune cells—from barracks to boulevards to battlefields: a tale of three hormones // Curt. Richter. Award. Winner. Psychoneuroendocrinology. — 2012. — Vol. 37, N 9. — P. 1345-1368.
5. Dimsdale J.E. Psychological stress and cardiovascular disease // J. Am. Coll. Cardiol. — 2008. — Vol. 51, N 13. — P. 1237-1246.
6. Gu H.F., Tang C.K., Yang Y.Z. Psychological stress, immune response, and atherosclerosis // Atherosclerosis. — 2012. — Vol. 223, N 1. — P. 69-77.
7. Hansson G.K., Hermansson A. The immune system in atherosclerosis // Nat. Immunol. — 2011. — Vol. 12, N 3. — P. 204-212.
8. Khan H.A., Alhomida A.S., Rammah T.Y. et al. Alterations in prothrombin time and activated partial thromboplastin time in patients with acute myocardial infarction // Int. J. Clin. Exp. Med. — 2013. — Vol. 6, N 4. — P. 294-297.
9. Krohn M., Listing M., Tjahjono G. et al. Depression, mood, stress, and Th1/Th2 immune balance in primary breast cancer patients undergoing classical massage therapy // Support. Care. Cancer. — 2011. — Vol. 19, N 9. — P. 1303-1311.
10. Lombard J.H. Depression, psychological stress, vascular dysfunction, and cardiovascular disease: thinking outside the barrel // J. Appl. Physiol. — 2010. — Vol. 108, N 5. — P. 1025-1026.
11. Matzner P., Hazut O., Naim R. et al. Resilience of the immune system in healthy young students to 30-hour sleep deprivation with psychological stress // Neuroimmunomodulation. — 2013. — Vol. 20, N 4. — P. 194-204.
12. Rickard A.J., Young M.J. Corticosteroid receptors, macrophages and cardiovascular disease // J. Mol. Endocrinol. — 2009. — Vol. 42, N 6. — P. 449-459.
13. Rosenberger P.H., Ickovics J.R., Epel E. et al. Surgical stress-induced immune cell redistribution profiles predict short-term and long-term postsurgical recovery. A prospective study // J. Bone Joint Surg. Am. — 2009. — Vol. 91, N 12. — P. 2783-2794.
14. Shively C.A., Musselman D.L., Willard S.L. Stress, depression, and coronary artery disease: modeling comorbidity in female primates // Neurosci. Biobehav. Rev. — 2009. — Vol. 33, N 2. — P. 133-144.
15. Springer T.A. Traffic signals for lymphocyte recirculation and leukocyte emigration: the multistep paradigm // Cell. — 1994. — Vol. 76, N 2. — P. 301-314.
16. Tendinik M.V., Shurygina A.V., Mel'nikova E.V. et al. Effect of chronic psychoemotional stress on subpopulation spectrum of T-lymphocytes in immunocompetent organs in male mice // Ross. Fiziol. ZhIm. I.M. Sechenova. — 2004. — Vol. 90, N 12. — P. 1522-1529.