

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТРЕСС И ИММУННАЯ СИСТЕМА ЧЕЛОВЕКА: ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Р.Х.Коршубаева¹

Mas'ul muallif: Коршубаева Рано Хазраткуловна, Преподаватель Самаркандского государственного педагогического института.

Received: 04 Oktabr 2026

Accepted: 09 Oktabr 2026

Published: 14 Oktabr 2026

Copyright: © 2026 by the author(s). Licensee Buxoro xalqaro universiteti ilmiy axborotnomasi.

Iqtibos uchun: Коршубаева, Р. Х. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТРЕСС И ИММУННАЯ СИСТЕМА ЧЕЛОВЕКА: ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ / Р. Х. Коршубаева // Buxoro xalqaro universiteti ilmiy axborotnomasi. — 2026. — Т. 10, № 1. — В. 467–473.

1. Преподаватель Самаркандского государственного педагогического института

Аннотация. Психологический стресс представляет собой сложную адаптационную реакцию, затрагивающую нервную, эндокринную и иммунную системы. Современные исследования показывают, что влияние стресса на иммунитет не может быть сведено исключительно к его «ослаблению». Характер иммунологических изменений зависит от продолжительности стрессового воздействия, его интенсивности, субъективного восприятия, возраста человека, состояния здоровья и ряда поведенческих факторов. Кратковременный стресс способен вызывать временную мобилизацию отдельных звеньев врождённого иммунитета и перераспределение иммунных клеток, тогда как хроническое психологическое напряжение связано с нарушением регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, изменением чувствительности к глюкокортикоидам и формированием провоспалительного фенотипа. В статье проанализированы современные представления о нейроэндокринных механизмах взаимодействия стресса и иммунной системы, изменениях врождённого и адаптивного иммунитета, воспалительных реакциях, восприимчивости к инфекциям и формировании иммунного ответа после вакцинации. Особое внимание уделено различиям между острым и хроническим стрессом, а также ограничениям существующей доказательной базы.

Ключевые слова: психологический стресс, иммунная система, кортизол, воспаление, цитокины, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось, психонейроиммунология.

PSIXOLOGIK STRESSNING INSON IMMUN TIZIMIGA TA'SIRI: ZAMONAVIY TADQIQOTLAR SHARHI

Annotatsiya. Psixologik stress asab, endokrin va immun tizimlarni qamrab oluvchi murakkab adaptatsion javob hisoblanadi. Zamonaviy tadqiqotlar stressning immunitetga ta'sirini faqat «immunitetning pasayishi» bilan izohlash yetarli emasligini ko'rsatmoqda. Immunologik o'zgarishlarning yo'nalishi va darajasi stressning davomiyligi, kuchi, uning inson tomonidan subyektiv baholanishi, yosh, sog'liq holati hamda xulq-atvor omillariga bog'liq. Qisqa muddatli stress tug'ma immunitetning ayrim komponentlarini vaqtincha safarbar qilishi va immun hujayralarining organizmdagi taqsimlanishini o'zgartirishi mumkin. Surunkali psixologik stress esa gipotalamus-gipofiz-buyrak usti bezi o'qining boshqarilishi buzilishi, glyukokortikoidlarga sezgirlikning o'zgarishi va yallig'lanishga moyil immun fenotip shakllanishi bilan bog'lanadi. Maqolada stress va immun tizim o'rtasidagi neyroendokrin mexanizmlar, tug'ma va adaptiv immunitetdagi o'zgarishlar, yallig'lanish jarayonlari, infeksiyalarga moyillik hamda vaksinatsiyadan keyingi immun javobga doir zamonaviy ma'lumotlar tahlil qilingan.

Kalit so'zlar: psixologik stress, immun tizimi, kortizol, yallig'lanish, sitokinlar, gipotalamus-gipofiz-buyrak usti bezi o'qi, psixoneyroimmunologiya.

PSYCHOLOGICAL STRESS AND THE HUMAN IMMUNE SYSTEM: A REVIEW OF CONTEMPORARY RESEARCH

Abstract. Psychological stress is a complex adaptive response involving the nervous, endocrine, and immune systems. Contemporary research demonstrates that the influence of stress on immunity cannot be reduced simply to "immune suppression." The direction and magnitude of immune changes depend on the duration and intensity of stress exposure, subjective appraisal, age, health status, and behavioral factors. Short-term stress may temporarily mobilize certain components of innate immunity and alter immune-cell trafficking, whereas chronic psychological stress is associated with dysregulation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, changes in glucocorticoid sensitivity, and the development of a pro-inflammatory phenotype. This review analyzes current evidence concerning the neuroendocrine mechanisms linking psychological stress to immunity, changes in innate and adaptive immune responses, inflammatory activity, susceptibility to infectious diseases, and antibody responses to vaccination. Particular attention is paid to differences between acute and chronic stress and to the methodological limitations of

current studies.

Keywords: psychological stress, immune system, cortisol, inflammation, cytokines, hypothalamic-pituitary-adrenal axis, psychoneuroimmunology.

Введение. Психологический стресс является естественной частью жизнедеятельности человека. Он возникает тогда, когда реальные или предполагаемые требования окружающей среды оцениваются организмом как значимые и требующие мобилизации адаптационных ресурсов. Такая реакция сама по себе не является патологической. Напротив, в краткосрочной перспективе стрессовый ответ позволяет организму быстро перераспределять энергетические ресурсы, изменять сердечно-сосудистую активность, внимание и поведение в соответствии с возникающей угрозой. В последние десятилетия представление о стрессе существенно изменилось. Если раньше его влияние на иммунитет нередко описывали преимущественно как иммуносупрессивное, то современные данные свидетельствуют о значительно более сложной картине. Реакция иммунной системы зависит прежде всего от того, является ли стресс кратковременным или хроническим. При остром стрессовом воздействии некоторые иммунные процессы могут временно усиливаться. Продолжительное психологическое напряжение, напротив, способно нарушать согласованную работу нейроэндокринной и иммунной систем [1, 1933]. Психонейроиммунология рассматривает нервную, эндокринную и иммунную системы не как изолированные структуры, а как элементы единой сети физиологической регуляции. Иммунные клетки обладают рецепторами к гормонам и нейромедиаторам, а нервная система, в свою очередь, реагирует на сигналы, поступающие от иммунных клеток. Исследования последних лет всё подробнее раскрывают анатомические и молекулярные механизмы такого двустороннего взаимодействия [3, 591; 4, 333]. Актуальность проблемы определяется и её клиническим значением. Хронический стресс связывают с системным воспалением, изменениями клеточного иммунитета, особенностями ответа на инфекционные агенты и вакцинацию. Однако эти зависимости не являются абсолютно линейными, а наличие статистической связи не всегда доказывает прямую причинность. Поэтому современный анализ требует отказа от упрощённой формулы «стресс снижает иммунитет» и рассмотрения конкретных механизмов.

Русскоязычная научная традиция позволяет дополнить международные данные более подробным рассмотрением психологической природы стресса. В работах Л. А. Китаева-Смыка описаны формы стрессовой реакции и адаптационные процессы; В. А. Бодров рассматривает психологический стресс с точки зрения условий его развития, оценки ситуации и ресурсов преодоления; Ю. В. Щербатых систематизирует психологические и физиологические проявления напряжения и подходы к их коррекции. В трудах узбекских психологов Э. Ғозиева, З. Нишоновой, Л. Турсунова и В. М. Каримовой рассматриваются индивидуальные особенности психики, поведение и психологические аспекты сохранения здоровья [20, 21]. Эти источники важны для понимания переживания и преодоления стресса, однако сами по себе не подтверждают конкретных изменений цитокинов или иммунных клеток: для таких выводов необходимы иммунологические исследования.

Материалы и методы. Работа выполнена в формате аналитико-нарративного обзора научной литературы. В основу анализа положены рецензируемые обзоры, систематические обзоры и метаанализы, а также наиболее значимые экспериментальные и проспективные исследования в области психонейроиммунологии. Основное внимание уделено публикациям последних лет, посвящённым центральной регуляции иммунного ответа, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси, симпатической нервной системе, воспалению и глюкокортикоидной чувствительности. Для понимания эволюции научных представлений также рассмотрены фундаментальные исследования предыдущих лет, сохраняющие методологическое и доказательное значение. При интерпретации результатов учитывалось, что различные исследования используют неодинаковые модели стресса, биологические показатели и временные интервалы наблюдения. Это особенно существенно для корректного сопоставления результатов.

Помимо англоязычных систематических обзоров и экспериментальных работ, в анализ включены русскоязычные монографии о психологическом стрессе [15–17], учебник по иммунологии [18], публикации о психонейроиммунных связях и изменениях лейкоцитарных показателей, а также узбекскоязычные работы по общей психологии и психологии здоровья. При сопоставлении источников разграничивались психологические концепции, наблюдательные данные и результаты экспериментальных исследований. Обзор не является систематическим метаанализом; представленные связи следует интерпретировать с учётом методологических ограничений исходных публикаций.

Психологический стресс как нейроиммунный процесс

Стрессовая реакция начинается не непосредственно в иммунной системе. Сначала центральная нервная система оценивает ситуацию как потенциально угрожающую либо требующую повышенных адаптационных ресурсов. Затем включаются нейроэндокринные механизмы, которые уже способны воздействовать на иммунные клетки. Одним из ключевых звеньев является гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая ось. В ответ на стресс активируются нейроны гипоталамуса, повышается секреция кортикотропин-рилизинг-гормона, затем адренокортикотропного гормона гипофиза и, в конечном итоге, глюкокортикоидов коры надпочечников. У человека основным глюкокортикоидом является кортизол. Параллельно активируется симпатическая нервная система. Катехоламины, прежде всего норадреналин и адреналин, воздействуют на соответствующие рецепторы иммунных клеток и органов иммунной системы. Таким образом, психологически воспринимаемое событие через нервные и гормональные сигналы способно достаточно быстро изменить распределение и функциональную

активность лейкоцитов [3, 591].

Новые исследования расширяют эту схему. Связь мозга и иммунной системы осуществляется не только через циркулирующие гормоны. Описаны нейрональные цепи, соединяющие центральную нервную систему с костным мозгом, селезёнкой, кишечником, жировой тканью и другими периферическими структурами. Именно поэтому в современной литературе всё чаще используется понятие нейроиммунной сети или «нейроиммунного коннектома» [4, 333].

В русскоязычной научной литературе данное направление также получило развитие. С. В. Магаева, С. Г. Морозов и И. Е. Грибова рассматривали психонейроиммунологию как междисциплинарную область, связывающую психическое состояние с нейроэндокринной и иммунной регуляцией. Такая постановка проблемы согласуется с современной моделью двусторонних сигналов между центральной нервной системой и иммунными органами, но не отменяет необходимости проверять отдельные механизмы эмпирическими методами.

Острый стресс: иммунная мобилизация вместо простого подавления

Одна из наиболее важных идей современной психонейроиммунологии заключается в том, что кратковременный стресс не обязательно вызывает иммунодефицит. В определённых условиях реакция может иметь адаптивный характер. При кратковременной угрозе организму необходимо быть готовым не только к физической нагрузке, но и к возможному повреждению тканей или контакту с патогенами. Поэтому происходит перераспределение некоторых популяций иммунных клеток между кровотоком и тканями. Данный эффект можно рассматривать как своеобразную мобилизацию иммунной защиты [12, 193]. При этом выраженность реакции зависит от вида иммунных клеток и времени, прошедшего после стрессора. Число клеток в периферической крови не всегда отражает их общее количество в организме. Снижение концентрации определённой популяции в крови, например, может означать её перемещение в другую ткань, а не уничтожение или глобальное подавление иммунитета.

Метаанализ исследований острого лабораторного психологического стресса показал, что такое воздействие сопровождается изменениями циркулирующих воспалительных медиаторов. В частности, в ряде исследований после стрессового задания отмечалось увеличение продукции или содержания отдельных провоспалительных факторов [6, 208]. Однако величина эффекта различалась в зависимости от состояния здоровья участников, времени забора образцов и методики лабораторного стрессового теста. Именно эти данные объясняют, почему однократное эмоциональное напряжение нельзя автоматически считать вредным для иммунитета. Проблема возникает прежде всего тогда, когда физиологическая стрессовая реакция становится слишком частой или длительной.

Показательным примером исследования, выполненного российскими авторами, служит работа А. П. Ложкина и соавторов. У 51 здорового добровольца, обследованного в связи с экзаменационным напряжением, выявлялись различия в составе лейкоцитов между исследуемыми группами: у мужчин отмечены изменения числа моноцитов, а у женщин — соотношения гранулоцитов и лимфоцитов [19, 718–722]. Авторы также анализировали параметры гемостаза. Полученные данные показывают, что психоэмоциональное напряжение может сопровождаться изменением показателей периферической крови. Однако по одному сравнительному исследованию нельзя судить ни об общей «силе иммунитета», ни о длительных клинических последствиях подобных изменений.

Хронический стресс и нарушение глюкокортикоидной регуляции

При длительном стрессовом воздействии организму приходится поддерживать адаптационные механизмы в активном состоянии значительно дольше, чем предусмотрено для кратковременной реакции. Такая ситуация формирует аллостатическую нагрузку. Кортизол обладает выраженным иммунорегулирующим и противовоспалительным действием. Поэтому на первый взгляд можно ожидать, что продолжительная его секреция будет исключительно подавлять воспаление. Реальная ситуация сложнее. При хроническом стрессе некоторые иммунные клетки могут изменять чувствительность к глюкокортикоидным сигналам. В результате кортизол присутствует, однако его способность эффективно тормозить определённые воспалительные процессы уменьшается. Такое состояние получило название глюкокортикоидной резистентности или сниженной глюкокортикоидной чувствительности. Систематический обзор С. Walsh и соавторов показал связь хронического стресса со снижением чувствительности глюкокортикоидных рецепторов, изменением β -адренергических сигнальных путей и более выраженным провоспалительным профилем [2, 117]. Важные подтверждения были получены и в исследованиях с вирусной моделью. S. Cohen и соавторы продемонстрировали, что хронический стресс может быть связан с глюкокортикоидной резистентностью, а она, в свою очередь, с недостаточно эффективным ограничением воспалительной реакции [8, 5995]. Следовательно, сочетание «высокий стресс-высокий кортизол-подавленный иммунитет» нельзя считать универсальной моделью. При хроническом стрессе одновременно могут наблюдаться снижение эффективности некоторых защитных реакций и усиление отдельных воспалительных процессов. На первый взгляд это выглядит противоречием. С позиций современной иммунологии, однако, речь идёт о разных звеньях иммунного ответа. В работах Л. А. Китаева-Смыка и В. А. Бодрова длительное напряжение рассматривается в контексте адаптационных возможностей человека, личностной оценки ситуации и способов совладания с требованиями среды [15, 16]. Это психологическое объяснение дополняет, но не заменяет биологический анализ нарушений глюкокортикоидной чувствительности. При интерпретации хронического стресса необходимо учитывать обе группы переменных: характер

переживаемой ситуации и измеряемые физиологические показатели.

Влияние хронического стресса на врождённый иммунитет и воспаление

Врождённая иммунная система одной из первых реагирует на изменения нейроэндокринной среды. Особое внимание современных исследований направлено на моноциты, нейтрофилы и процессы миелопоэза. Длительная активация стрессовых систем способна изменять образование и распределение клеток миелоидного ряда. Современные данные указывают на возможное развитие моноцитоза, нейтрофилии и относительной лимфоцитопении при определённых моделях хронического стресса [3, 591]. Не менее важен функциональный фенотип клеток. Значение имеет не только то, сколько моноцитов присутствует в крови, но и то, насколько активно они реагируют на последующую стимуляцию. На молекулярном уровне хроническое стрессовое воздействие связывают с изменением внутриклеточных сигнальных путей, регулирующих транскрипцию провоспалительных генов. Нарушение взаимодействия глюкокортикоидных рецепторов с воспалительными сигнальными каскадами может уменьшать эффективность естественного «торможения» воспаления [2, 117]. В результате у части людей длительное психологическое напряжение ассоциируется не с глобальным выключением иммунной системы, а с её дисрегуляцией: одни функции становятся менее эффективными, другие — чрезмерно активными. Именно термин «иммунная дисрегуляция» во многих ситуациях точнее описывает последствия хронического стресса, чем обобщённое понятие «снижение иммунитета».

Для корректной интерпретации лабораторных изменений принципиально важно различать клеточный состав крови, функциональное состояние иммунных клеток и клиническую устойчивость к инфекции. В учебнике Р. М. Хаитова иммунный ответ рассматривается на органном, клеточном и молекулярном уровнях, с разграничением звеньев врождённого и адаптивного иммунитета [18]. Поэтому изолированное изменение числа лейкоцитов при стрессе не должно отождествляться с доказанным иммунодефицитом.

Стресс и адаптивный иммунитет. Адаптивный иммунитет формируется прежде всего благодаря деятельности Т- и В-лимфоцитов и обеспечивает специфическую защиту от определённых антигенов. Метааналитическое исследование S. Segerstrom и G. Miller, объединившее большой массив работ по психонейроиммунологии, показало принципиальное значение продолжительности стрессора. Кратковременные стрессовые воздействия и хронические жизненные трудности связаны с различными профилями иммунных изменений. Наиболее последовательное угнетение клеточных и некоторых гуморальных показателей наблюдалось именно при длительных стрессорах [7, 601]. Состояние хронического эмоционального напряжения может влиять на пролиферацию лимфоцитов, баланс их субпопуляций и образование антител. При этом результаты конкретного человека определяются множеством дополнительных факторов: возрастом, наличием хронических заболеваний, продолжительностью сна, физической активностью и другими характеристиками. Следовательно, нельзя ожидать одинакового иммунного эффекта от одинакового жизненного события у разных людей. Это одна из причин значительной неоднородности результатов клинических исследований.

Психологический стресс и воспалительные цитокины

Цитокины выполняют роль информационных молекул иммунной системы. Они участвуют в развитии воспаления, координации клеточных реакций и взаимодействии иммунной системы с нервной системой. В стрессовом ответе особый интерес представляют провоспалительные сигнальные молекулы, включая интерлейкин-6 и ряд других медиаторов. Метааналитические данные подтверждают, что острый лабораторный стресс способен сопровождаться временным увеличением определённых воспалительных показателей [6, 208]. При хроническом стрессе ситуация может становиться устойчивее. Нарушение отрицательной обратной связи в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе и снижение чувствительности к глюкокортикоидам создают условия, при которых воспалительные сигналы контролируются менее эффективно [5, 158]. Воспаление, в свою очередь, способно влиять на головной мозг. Иммунные медиаторы взаимодействуют с нервной системой через гуморальные и нейрональные механизмы и могут воздействовать на обмен нейромедиаторов, мотивационные процессы, сон и энергетический баланс. Поэтому связь психологического стресса и иммунитета является двунаправленной: мозг регулирует иммунную активность, а иммунные сигналы способны изменять функции мозга [5, 158]. Особенно важно не делать из этого вывода, что любое повышение воспалительного маркера означает заболевание. Воспаление — нормальный защитный процесс. Клиническая проблема возникает при его чрезмерной, длительной или недостаточно регулируемой активации.

Стресс и восприимчивость к инфекциям

Один из наиболее наглядных способов оценить практическое значение психонейроиммунных изменений — исследовать восприимчивость к инфекционным заболеваниям. Классическое экспериментальное исследование S. Cohen, D. Tyrrell и A. Smith было построено необычно убедительно: здоровых добровольцев после оценки психологического стресса контролируемо подвергали воздействию респираторных вирусов. Повышенный уровень психологического стресса оказался связан с более высокой вероятностью развития подтверждённой респираторной инфекции и клинической простуды [9, 606]. Эта работа сохраняет значение и сегодня, поскольку в ней исследователи могли значительно точнее контролировать контакт с инфекционным агентом, чем в обычном наблюдении за населением.

Тем не менее один стрессовый фактор не определяет исход инфекционного заболевания. Имеют значение предыдущий иммунитет, тип возбудителя, возраст, сопутствующая патология, сон, питание, курение и многие другие условия. Поэтому корректнее говорить о том, что хронический психологический стресс может выступать

одним из факторов изменения восприимчивости, а не самостоятельной причиной инфекции.

Стресс и иммунный ответ на вакцинацию

Вакцинация стала ещё одной моделью, позволившей оценить функциональное состояние адаптивного иммунитета. Здесь исследователей интересует способность организма вырабатывать специфические антитела после введения антигена. Метаанализ исследований вакцинации против гриппа, включавший данные более тысячи участников, выявил отрицательную связь между психологическим стрессом и антительным ответом после вакцинации [10, 427]. Особенно ценно, что этот результат был получен при объединении данных разных исследований, а не только в одном эксперименте.

Однако данные нельзя интерпретировать как утверждение, что человек в состоянии стресса «не получит иммунитета» после вакцинации. Эффекты имеют вероятностный характер, различаются в зависимости от типа вакцины, возраста и особенностей измерения стрессовой нагрузки. В современных исследованиях детей также рассматривается возможное влияние психологического стресса на поствакцинальный иммунный ответ, однако доказательная база в этой возрастной группе пока заметно менее однородна. Следовательно, необходимы дальнейшие проспективные исследования с унифицированной оценкой стрессовой нагрузки и иммунологических показателей.

Возраст, ранний стресс и индивидуальные различия

Особое направление современных исследований касается стрессовых воздействий в детском и подростковом возрасте. Метааналитические данные свидетельствуют о связи значимого психологического стресса в ранние периоды жизни с изменениями воспалительных процессов, которые в отдельных случаях могут сохраняться или проявляться позднее [11, 27].

Это не означает неизбежного формирования заболевания. Биологические последствия раннего стресса зависят от его характера, длительности, семейной среды, социальных ресурсов, генетических особенностей и последующего жизненного опыта. Возраст важен и с другой стороны. Иммунная и эндокринная системы изменяются на протяжении жизни. Пожилой организм может иначе реагировать на продолжительные стрессоры, чем организм молодого здорового человека. Сопутствующие заболевания также способны усиливать выраженность отдельных иммунных последствий стресса [7, 601].

При анализе возрастных и личностных различий полезен также психологический подход, представленный в узбекоязычном учебнике «Умный психология» Э. Ғозиева, З. Нишоновой и Л. Турсунова, где рассматриваются индивидуально-типологические особенности человека [20]. Применительно к стрессу это обосновывает необходимость учитывать характеристики переживания и поведения участника. Вместе с тем связь конкретных возрастных особенностей с иммунологическими маркерами должна оцениваться по самостоятельным клиническим данным.

Поэтому современная психонейроиммунология постепенно отказывается от поиска единой универсальной реакции. На первый план выходит изучение индивидуальной стрессовой реактивности.

Поведенческие механизмы воздействия стресса на иммунитет

Не все иммунологические последствия психологического стресса обусловлены непосредственным действием кортизола или катехоламинов.

Продолжительное эмоциональное напряжение часто сопровождается нарушениями сна, снижением физической активности, изменением пищевого поведения, повышенным употреблением алкоголя или табака и нарушением приверженности лечению. Каждый из этих факторов способен самостоятельно влиять на воспаление и иммунные функции [13, 243]. Сон особенно важен в данном контексте. Психологический стресс может ухудшать засыпание и поддержание сна, тогда как недостаточный или фрагментированный сон сам по себе изменяет нейроэндокринную и воспалительную регуляцию. Возникает замкнутый круг, в котором психологические и физиологические факторы усиливают друг друга. Именно поэтому исследования, не учитывающие образ жизни участников, рискуют переоценить непосредственное биологическое действие психологического стресса.

В узбекоязычной работе В. М. Каримовой «Саломатлик психологияси» вопросы сохранения здоровья рассматриваются также через психологические и поведенческие аспекты. Это позволяет включать в анализ стресса не только гормональные показатели, но и доступные для наблюдения факторы образа жизни и саморегуляции. В свою очередь, Ю. В. Щербатых систематизирует способы психологической коррекции стрессовых состояний [17]. Данные источники обосновывают практическую значимость профилактики стрессового перенапряжения, однако эффективность конкретного вмешательства для иммунных исходов требует отдельных контролируемых исследований.

Современное понимание проблемы

Накопленные данные позволяют сформулировать несколько принципиальных положений.

Во-первых, иммунная система не обладает единственным показателем, который можно было бы обозначить словом «иммунитет». Количество лейкоцитов, активность естественных киллеров, концентрация цитокинов, образование антител и Т-клеточная реактивность отражают разные процессы.

Во-вторых, стресс не всегда означает иммуносупрессию. Кратковременный стресс может вызывать адаптивное перераспределение клеток и краткосрочную активацию отдельных механизмов защиты [12, 193].

В-третьих, хронический стресс принципиально отличается от острого. Наиболее характерным его

последствием становится нарушение регуляции. В организме могут одновременно сосуществовать повышенный воспалительный фон и недостаточно эффективные специфические иммунные реакции [2, 117].

В-четвёртых, взаимодействие нервной и иммунной систем является двусторонним. Новейшие данные показывают существование сложной системы нейрональных, гормональных и иммунных сигналов, соединяющих головной мозг с периферическими органами [4, 333].

Современный обзор иммунологии стресса также подчёркивает, что последствия стрессового воздействия зависят от его продолжительности, интенсивности и контекста, а также от биологических характеристик конкретного человека [14, 6394].

Заключение. Современные исследования подтверждают существование тесного взаимодействия между психологическим стрессом и иммунной системой человека. Однако его характер значительно сложнее традиционного представления о простом «ослаблении иммунитета». Кратковременная стрессовая реакция является частью нормальной адаптации и может сопровождаться временной мобилизацией отдельных механизмов врождённой иммунной защиты. При прекращении стрессора физиологические системы обычно возвращаются к исходному состоянию. Иная картина формируется при длительном психологическом напряжении. Хроническая активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и симпатической нервной системы способна менять распределение иммунных клеток, глюкокортикоидную чувствительность и регуляцию воспалительных процессов. В этих условиях возможны одновременно провоспалительные изменения и снижение эффективности отдельных компонентов адаптивного иммунного ответа. Данные экспериментальных и эпидемиологических исследований свидетельствуют о связи выраженного или продолжительного стресса с восприимчивостью к некоторым инфекциям и особенностями антительного ответа после вакцинации. Вместе с тем стресс не является самостоятельной универсальной причиной иммунных заболеваний. Его действие зависит от возраста, здоровья человека, образа жизни, характера стрессора и множества дополнительных факторов. Перспективы дальнейших исследований связаны с более точным изучением индивидуальной стрессовой реактивности, нейрональных цепей регуляции иммунных органов, молекулярных механизмов глюкокортикоидной чувствительности и устойчивых изменений иммунных клеток. Такой подход позволяет перейти от слишком общего понятия «снижения иммунитета» к научно более точному представлению о стресс-индуцированной иммунной дисрегуляции.

Список использованной литературы

- [1] Haykin H., Rolls A. The neuroimmune response during stress - a physiological perspective // Immunity. -2021. -Vol. 54, No. 9. -P. 1933–1947.
- [2] Chan K.L., Poller W.C., Swirski F.K., Russo S.J. Central regulation of stress-evoked peripheral immune responses // Nature Reviews Neuroscience. - 2023. - Vol. 24, No. 10. -P. 591–604. DOI: 10.1038/s41583-023-00729-2.
- [3] Wheeler M.A., Quintana F.J. The neuroimmune connectome in health and disease // Nature. -2025. -Vol. 638. - P. 333–342.
- [4] Ravi M., Miller A.H., Michopoulos V. The immunology of stress and the impact of inflammation on the brain and behavior // BJPsych Advances. -2021.-Vol. 27, Suppl. 3. -P. 158–165.
- [5] Marsland A.L., Walsh C., Lockwood K., John-Henderson N.A. The effects of acute psychological stress on circulating and stimulated inflammatory markers: A systematic review and meta-analysis // Brain, Behavior, and Immunity. -2017. - Vol. 64. -P. 208–219.
- [6] Segerstrom S.C., Miller G.E. Psychological stress and the human immune system: A meta-analytic study of 30 years of inquiry // Psychological Bulletin. - 2004. - Vol. 130, No. 4. -P. 601–630.
- [7] Cohen S., Tyrrell D.A.J., Smith A.P. Psychological stress and susceptibility to the common cold // The New England Journal of Medicine. -1991. -Vol. 325, No. 9.-P. 606–612.
- [8] Pedersen A.F., Zachariae R., Bovbjerg D.H. Psychological stress and antibody response to influenza vaccination: A meta-analysis // Brain, Behavior, and Immunity. - 2009. - Vol. 23, No. 4. - P. 427–433.
- [9] Chiang J.J., Lam P.H., Chen E., Miller G.E. Psychological stress during childhood and adolescence and its association with inflammation across the lifespan: A critical review and meta-analysis // Psychological Bulletin. - 2022. - Vol. 148, No. 1–2. - P. 27–66.
- [10] Dhabhar F.S. Effects of stress on immune function: The good, the bad, and the beautiful // Immunologic Research. - 2014. - Vol. 58, No. 2–3. - P. 193–210.
- [11] Glaser R., Kiecolt-Glaser J.K. Stress-induced immune dysfunction: Implications for health // Nature Reviews Immunology. - 2005. - Vol. 5, No. 3. - P. 243–251.
- [12] Alotiby A. Immunology of Stress: A Review Article // Journal of Clinical Medicine. - 2024. - Vol. 13, No. 21. - Article 6394.
- [13] Китаев-Смык Л. А. Психология стресса. -Москва: Наука, 1983. - 368 с.
- [14] Бодров В. А. Психологический стресс: развитие и преодоление. - Москва: ПЕР СЭ, 2006. - 528 с. - ISBN 5-9292-0146-3.
- [15] Щербатых Ю. В. Психология стресса и методы коррекции. - 2-е изд., перераб. и доп. - Санкт-Петербург: Питер, 2012. - 256 с. - ISBN 978-5-459-01160-9.
- [16] Хайтов Р. М. Иммунология: учебник. - 4-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 520 с. - ISBN

978-5-9704-6398-7.

[17] Ложкин А. П., Чернохвостов Ю. В., Двоеносов В. Г., Панасюк М. В., Жданов Р. И. Влияние психоэмоционального стресса на содержание лейкоцитов и тромбоциты у здоровых добровольцев // Казанский медицинский журнал. - 2013. - Т. 94, № 5. - С. 718-722.

[18] Ғозиев Э., Нишонава З. Е., Турсунов Л. С. Умумий психология: дарслик. — Тошкент: Ўзбекистон файласуфлари миллий жамияти, 2010. - 544 б. - ISBN 978-9943-319-71-4.

[19] Каримова В. М. Саломатлик психологияси ёхуд саломат бўлиш учун руҳиятни бошқариш сирлари. - Тошкент: Янги аср авлоди, 2005.

[20] Магаева С. В., Морозов С. Г., Грибова И. Е. Психонейроиммунология как область психосоматики // Нейроиммунология. - 2006. - Т. 4, № 3-4. - С. 4-15.

