

А.М. МЕСОВА

Государственный Медицинский университет г. Семей,  
г. Семей, Казахстан**ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ, ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И  
АНТИОКСИДАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ ПРИ СТРЕССЕ  
(ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)**

УДК 616. 8-06: 616.1

*В век научно-технического прогресса в современном обществе актуальность стресса вызвана непрерывным ростом социальных, экономических, экологических, технологических и других изменений нашей жизни. Накапливающиеся в организме продукты деятельности стрессовых механизмов приводят к разрушению механизмов саморегуляции, сбивая биологические ритмы людей, изменяются гормональные и иммунные функции стрессированного организма. В данном обзоре представлены современные литературные данные об изменениях иммунологической реактивности, свободно-радикального окисления липидов и антиоксидантной активности при стрессе.*

**Ключевые слова:** иммунологическая реактивность, липиды, стресс

По определению Селье стресс это реакция напряжения, возникающая как неспецифический ответ организма на действие чрезвычайных неблагоприятных факторов – стрессоров. По своей биологической природе стресс имеет адаптационную направленность и активирует защитные механизмы для предотвращения патогенного действия неблагоприятных факторов среды на организм [1]. По Селье стресс характеризуется рядом последовательно сменяющихся друг-друга стадий: тревоги, резистентности и истощения.

В последние годы представления о стрессе расширились. Концепция стресса Г.Селье была трансформирована У.Кэноном и развита Л.Леви в концепцию эмоционального стресса [2]. С позиции общей теории функциональных систем П.К. Анохина определяющую роль в генезисе эмоционального стресса играет конфликтная ситуация. Конфликтная ситуация развивается, когда субъект при наличии жизненно важной потребности не имеет возможности достичь социально или биологически важного результата. Длительная конфликтная ситуация, т.е. непрерывное отрицательное эмоциональное напряжение приводит к состоянию длительного застойного возбуждения мозга и развитию системных стресс реакций [2]. В многочисленных работах показано, что при стрессе нарушаются функции щитовидной железы, половые, кровообращения, сердца и состояние иммунной системы [3-6].

Экспериментальные исследования показали участие иммунных механизмов в формировании эмоциональных реакций у животных. Умеренное стресс воздействие приводит к потенциации иммунного ответа, а сильное продолжительное стресс воздействие приводит к иммуносупрессии [7]. Так в экспериментах на крысах показано, что непродолжительное умеренное действие эмоционально-болевого стрессора приводит к увеличению активности нормальных киллеров почти в 2 раза, затем под влиянием продолжающегося стрессорного воздействия возникает депрессия активности иммунокомпетентных клеток [8]. Также при умеренной эмоциональной стресс реакции у животных обнаружено увеличение численности макрофагов и повышение фагоцитарной активности. Тяжелый и длительный стресс приводит стрессорному уменьшению реакции бластной трансформации Т-лимфоцитов на митоген [9], снижение литической активности Т-лимфоцитов и

нормальных киллеров по отношению к опухолевым клеткам-мишеням [10], а также депрессия цитотаксической функции макрофагов [11]. Установлено, что длительный эмоциональный стресс почти в 3 раза снижает активность нормальных киллеров в организме мышей. Адаптация к повторным коротким стрессорным ситуациям в значительной мере или полностью предупреждает депрессию вызываемую длительным стрессом [12,13]. Угнетение функции иммунной системы при стрессе связывают с подавлением активности Т-системы, изменением удельного количества рециркулирующих Т-клеток по отношению к В-клеткам и макрофагам. Также показано влияние нейроэндокринной системы, повышение уровня бета-эндорфинов на развитие стрессорной иммуносупрессии [14].

При стрессе в периферической крови развивается лимфопения, эозинопения и нейтрофильный лейкоцитоз [15]. Причиной лимфопении является миграция лимфоцитов в костный мозг [16,17]. Появление эозинопении связано с миграцией эозинофилов в ткани, где они с тканевыми макрофагами осуществляют иммунные реакции [18]. Развитие лейкоцитоза в первые часы стресса происходит за счет выхода зрелых гранулоцитов из костного мозга. Активация стресс реализующих систем приводит к повышению экзогенных катехоламинов и глюкокортикоидов, которые в свою очередь повышают нейтрофильный лейкоцитоз [19,20].

Dhabhar F.S. (2009) в своих работах показал, что стресс и стрессовые гормоны играют роль регуляторов и модуляторов иммунного ответа. Стресс и выделение глюкокортикоидных гормонов могут усиливать, либо подавлять иммунную функцию в зависимости от следующих факторов: продолжительность стресса (острый или хронический), изменения распределения лейкоцитов в организме, концентрации и природы (эндогенная, синтетическая) воздействия глюкокортикоидных гормонов, времени выделения стрессовых гормонов в зависимости от стадии иммунного ответа [19].

По данным Жетписбаева Б.А. и Раисова Т.К. [21,22], на ранних стадиях адаптационного синдрома в периферической крови отмечается лейкоцитоз, лимфоцитоз, снижение функциональной активности клеточного и гуморального звеньев иммунитета и неспецифической резистентности организма. Следующая стадия характеризуется лейко- и

лимфопенией, усилением Т-системы иммунитета, неспецифической резистентности организма, отсутствию восстановления В-звена иммунитета. Мусайновой А.К. [23] изучено влияние эмоционального стресса на клеточное, гуморальное и неспецифическое фагоцитарные звенья иммунитета на 1, 2 и 3 сутки после воспроизведения эмоционального стресса. В периферической крови на 1 сутки после стрессорного воздействия число лейкоцитов достоверно возрастало на 49 % от исходного, несколько снижалось на 2 сутки и на 3 сутки достигало исходного уровня. Относительное и абсолютное количество лимфоцитов достоверно повышалось после стрессорного воздействия в 1,6 и 3,5 раза на 1 и 2 сутки соответственно и оставалось высоким на 3 сутки. Абсолютное число Т-общих лимфоцитов после стрессорного воздействия достоверно повышалось на всем протяжении наблюдения. Лимфоцитоз на фоне лейкоцитоза связывают с миграцией лимфоидных клеток и стрессового перераспределения крови на фоне расстройств микроциркуляции в органах и тканях [24].

Следовательно, имеются противоречивые данные о количестве лимфоцитов при эмоциональном стрессе. При изучении теофиллин устойчивых и теофиллин чувствительных розеткообразующих клеток отмечалось достоверное повышение абсолютного числа теофиллин устойчивых розеткообразующих клеток в первые двое суток, затем снижались до исходного уровня. Относительное число не изменялось в течении двух суток, снижалось на 3 сутки после стресс воздействия.

Абсолютное и относительное число теофиллин чувствительных розеткообразующих клеток с супрессорной активностью достоверно повышалось на 1, 2 и 3 сутки. На первой стадии общего адаптационного процесса, т.е. в первые двое суток наблюдалось повышение клеток с хелперной и супрессорной активностью, отмечалось снижение хелперно-супрессорного индекса, повышалось количество лейкоцитов и всех видов лимфоцитов.

Показатели гуморального звена иммунитета изменялись разнонаправленно. С одной стороны увеличивался индекс супрессии и количество В-клеток, и с другой стороны снижался уровень концентрации циркулирующих иммунных комплексов.

По данным Танатовой З.А. с соавт. и Мусаиновой А.К. [23,25] при изучении неспецифического фагоцитарного звена иммунитета при эмоциональном стрессе через 1, 2 и 3 суток после стресса отмечалось повышение фагоцитарного числа, показателей НСТ-теста и процента фагоцитоза и подтверждали данные полученные другими авторами. Повышение фагоцитарной активности лейкоцитов авторы связывают с компенсаторной реакцией организма на стресс воздействие в виде «метаболического взрыва» в нейтрофиле.

Таким образом, на ранней стадии стресс реакции происходит активация клеточного и фагоцитарного звена и депрессия гуморального иммунитета.

При наблюдении студентов во время экзаменационной сессии обнаружено снижение уровня иммуноглобулина А в слюне, который после экзамена возвращался в норму [26]. Суздальницкий Р.С. и Левандо В.С. отметили снижение иммунитета при стрессорных нагрузках у спортсменов [27].

Механизм изменений иммунореактивности при стрессе связан с активацией медиаторов стресс системы - кортиколизинг гормон, аденокортикотропный гормон, глюкокортикоидов и катехоламинов. При умеренном увеличении секреции медиаторов мобилизуется система крови и активизируется иммунный ответ. При повышенной секреции этих медиаторов происходит угнетение иммунореактивности [7].

Иммунодепрессия при стрессе связана с увеличением концентрации глюкокортикоидных гормонов в сыворотке крови, перераспределением эритроцитов, активацией Т-супрессоров. Стимуляция иммунитета в виде мобилизации лимфоцитов, взаимодействие с гемопозитическими стволовыми клетками костного мозга является приспособительной реакцией, в результате которой возникает период восстановления или при длительном воздействии стрессора развивается состояние вторичной иммунологической недостаточности.

Герберт и Коэн провели мета-анализ 38 исследований, о взаимосвязи стресса и системы иммунитета. И выделили три вида стрессоров - острые стрессовые факторы (например, выступление перед аудиторией), краткосрочные стрессоры (такие, как экзамены), и долгосрочные стрессоры (такие, как безработица, тяжелая утрата). Они сообщили, что при стрессе отмечается повышение числа циркулирующих белых кровяных клеток и снижение циркулирующих В-клеток, Т-клеток, хелперов и супрессор/цитотоксических Т-клеток, и крупных гранулярных лимфоцитов. Они также сообщили, что при стрессе отмечается достоверное уменьшением процента Т-клеток, Т-хелперов, супрессоров и цитотоксических Т-клеток. Кроме того, иммунный ответ зависел от продолжительности воздействия стрессора. При остром стрессе отмечалось увеличение числа циркулирующих супрессоров/цитотоксических Т-клеток, но долгосрочные стрессовые факторы снизили их число. Однако функция естественных киллеров, как при остром, так и при хроническом стрессе снижалась. В некоторых исследованиях, напротив отмечено увеличение количества натуральных киллеров, что по-видимому связано с кратковременным повышением иммунной функции в связи с острой секрецией гормонов стресса [26].

Сегерстром и Миллер (2004) также провели обширный мета-анализ 293 независимых исследований с 1960 по 2001 год (N = 18941). Анализ результатов подтвердил, что острый стресс может повысить иммунную функцию адаптационного ответа, но хронический стресс подавляет иммунную реакцию, в результате истощения ресурсов организма. Кроме того, пожилые и больные люди более уязвимы для стресса. Авторы также оценивали как различные типы иммунного ответа коррелирует с различными типами стресса. И выделили 3 категории стресса:

Острый стресс: к этой категории относятся ораторское искусство и умственный труд. При данном типе стресса усиливается естественный иммунитет, то есть отмечалось увеличении числа естественных клеток-киллеров в периферической крови.

Последствия стрессовых ситуаций: Эта категория включала фокусное событие, как стихийное бедствие или потеря супруга. Эта категория стресса не сильно связана с иммунными изменениями. После потери супруга, наблюдается снижение естественных

иммунных ответов. Наблюдалось незначительное увеличение природных и специфических иммунных реакций после воздействия стихийного бедствия и не иммунных изменений при биопсии молочной железы. Хронические стрессоры: в эту категорию включены долгосрочный стресс, такие как жить с инвалидом, уход за больным деменцией, быть безработным. Хронические стрессоры оказывают негативное воздействие на почти все функции иммунной системы, независимо от пола и возраста [27].

Выделение адаптивных «стрессорных» гормонов – катехоламинов [28], вазопрессина и др. приводит к увеличению вхождения в клетку кальция, мобилизации и уменьшению резерва гликогена и к реализации липидной триады. Липидная триада представляет собой активацию липазы, фосфолипазы, и увеличение свободнорадикального окисления липидов. В результате липотропного эффекта стресс реакции возникает модификация липидного бислоя мембраны, в частности изменяется фосфолипидный и жирнокислотный состав липидного бислоя мембран, снижается вязкость и повышается текучесть мембраны.

Липотропный эффект стресс реакции обеспечивает срочную адаптацию организма к действию факторов среды. Однако, при чрезмерно длительной и интенсивной стресс реакции избыточная активация фосфолипаз, липаз и свободнорадикальное окисление может привести к повреждению мембран и приобретает ключевую роль в превращении адаптивного эффекта стресс реакции в повреждающий.

Важным фактором в изменении липидного бислоя мембраны является свободнорадикальное окисление липидов. В многочисленных исследованиях было показано усиление свободнорадикального окисления липидов при стрессе [29-31]. При стрессе или при введении катехоламинов доказана активация перекисное окисление липидов (ПОЛ) в сердце, печени, скелетных мышцах и других органах [32]. Активация ПОЛ при экстремальных воздействиях является типичным процессом в развитии общего адаптационного синдрома.

На модели эмоционально-болевого стресса показано, что свободнорадикальное окисление липидов (гидроперекиси фосфолипидов, шиффовы основания) увеличивается в 2-3 раза в зависимости от длительности стресса [33]. Прилипко Л.Л. [34] отметил повышение свободнорадикального окисления липидов при эмоциональном стрессе у человека при операторской работе в условиях цейтнота.

Имеются работы, описывающие подавление ПОЛ при остром и в начальной фазе хронического стресса [35-36]. По данным Гуляевой Н.В. с соавторами при стрессе активации ПОЛ предшествует ингибирование ПОЛ. Так у женщин с альгоменореей при менструальных болях уровень шиффовых оснований в плазме крови сначала снижался (0-12 часов), затем (12-24ч.) повышался. По данным Девяткиной Т.А. динамика протекания острого стресса характеризуется чередованием периодов повышения интенсивности ПОЛ с периодами их снижения [37].

Многие исследователи обнаружили снижение антиоксидантной системы организма при стрессе [37,38]. При изучении ПОЛ и антиоксидантной системы у крыс разных линий в ткани миокарда отмечено интенсификация ПОЛ (повышение уровня малонового диальдегида - МДА) и снижение

антиоксидантной защиты - повышение глутатионпероксидазы, снижение глутатионредуктазы и супероксиддисмутазы, т.е. развивается состояние декомпенсации резервных возможностей антиоксидантных функций и нарушение детоксикации супероксидного анион-радикала [37]. Исследования показали высокий уровень антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы) в гипоталамусе у контрольных животных. В гипоталамусе также обнаружена более высокая активность каталазы [39]. Однако кратковременный эмоциональный стресс вызывает наиболее выраженное снижение активности антиоксидантных ферментов именно в гипоталамусе [38]. При исследовании изменений глутатионзависимых ферментов антиоксидантной системы у молодых и старых крыс в ответ на стресс, отмечен более высокий уровень фермента глутатионредуктазы у молодых крыс по сравнению со старыми крысами в разные интервалы времени после начала стрессового воздействия. Активность глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы существенно не менялась. По мнению авторов, более низкая антиоксидантная активность у старых крыс при стрессе может привести к снижению надежности антиоксидантной активности и активизации ПОЛ [40].

Сурина-Марышева Е.Ф. (2008) отметила снижение интенсивности процессов перекисного окисления липидов в плазме крови за счет повышения активности антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы и каталазы, глутатионредуктазы при кратковременном иммобилизационном стрессе. Повышение активности антиоксидантной системы в ответ на интенсификацию процессов свободнорадикального окисления за счет истощения ресурсов антиоксидантных ферментных систем приводит к угнетению системы антиоксидантной системы. Повидимому недостаточность антиоксидантной защиты характерны не для самого стресса, а для позднего и более тяжелого явления повреждения тканей.

При прогрессировании свободнорадикального окисления липидов большое количество ненасыщенных фосфолипидов окисляется и в мембранах растет количество ненасыщенных фосфолипидов в микроокружении функциональных белков. Это приводит к уменьшению жидкости мембраны и подвижности пептидных цепей указанных белков и снижению активности белков. Дальнейшее накопление окисленных ненасыщенных фосфолипидов приводит к повышению проницаемости и разрушению мембраны [41].

ПОЛ в тканях изменяется в зависимости от фазы развития эмоционального стресса и коррелирует с изменением поведения животных [42,43]. Высокая реактивность нервно-эндокринной системы и соответственно высокое поступление в ткани кислорода и жирных кислот и относительно низкая функциональная активность у крыс приводит к усилению процессов свободнорадикального окисления. Под действием эмоционального стресса происходит активация свободнорадикального окисления триглицеридов и кислот, длительно не использовавшихся в русле ферментативного окисления [44,45].

Таким образом свободнорадикальное окисление липидов, активация ПОЛ является одним из ранних

факторов нарушения физиологических функций при эмоциональном стрессе. Анализ литературных данных показал, что иммунологические изменения развиваются в зависимости от стадии стресса, силы и длительности

действия стрессорного фактора. А также имеются различные мнения по поводу изменений перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты при эмоциональном стрессе.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Пшенникова М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Патолог. физиол. и эксперимен. терапия. - 2000. - №2. - С.24-31.
- 2 Mcewen B.S. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain // *Physiol.rev.*-2007. - 87 (3). - P. 873-904.
- 3 Dilwar Hussain Stress, immunity, and health: research findings and implications // *International journal of psychological rehabilitation.*-2010.-Vol. 15(1).- P. 94-100.
- 4 Larzelere M.M., Jones G.N. Stress and Health // *Primary Care: Clinics in Office Practice.*-2008.- 35(4).- P. 839-856.
- 5 Ghiadoni L. Ann E. Donald Cropley M. and others Mental stress induces transient endothelial dysfunction in humans // *Circulation.*-2000.-102.-P. 2473-2478.
- 6 Rosch P.J., RDS.V.Leonard., K.Miller Stress, the immune system and Psychiatry. - NY.: 1995. - 431 p.
- 7 Пшенникова М.Г.Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии // Патолог. Физиол. и эксперимен. терапия. - 2001. - №2. - С.26-30.
- 8 Меерсон Ф.З., Сухих Г.Г., Каткова Л.С., Каткова Л.С., Ванько Л.В. Предупреждение депрессии активности естественных киллеров и сократительной функции миокарда при длительном стрессе с помощью предварительной адаптации к коротким стрессорным воздействиям // *Докл.АМН СССР.*-1984.-Т274.-№1.-С.241-243.
- 9 Firdaus S. Dhabhar Enhancing versus Suppressive effects of stress on immune function: implication for immunoprotection versus immunopathology // *Allergy, asthma and clinical immunology.*-2008.-vol.4. - №1.-P.2-11.
- 10 Smith A. et al. The relationship between distress and the development of a primary immune response to a novel antigen // *Brain Behav.Immun.* -2004.-vol.18. - P. 65-75.
- 11 Krikham P. Oxidative stress and macrophage function: a failure to resolve the inflammatory response // *Biochem.Soc. Trans.*-2007.-vol.035.- P.284-287.
- 12 Glaser R, Kiecolt-Glaser JK. Stress-induced immune dysfunction: implications for health // *Nat Rev Immunol.* - 2005. - №5. - P. 243-251.
- 13 Меерсон Ф.З., Сухих Г.Г., Каткова Л.С., Ванько Л.В. Предупреждение депрессии активности естественных киллеров и сократительной функции миокарда при длительном стрессе с помощью предварительной адаптации к коротким стрессорным воздействиям // *Докл.АМН СССР.* - 1984. - Т.274. - №1. - С. 241-243.
- 14 Тапбергенев С.О. Молекулярные механизмы физиологических функций // *Медицинская биохимия.* - Астана: «Фолиант», 2001. - С. 45-49.
- 15 Schwab CL, Fan R, Zheng Q, Myers LP, Hebert P, Pruett SB. Modeling and predicting stress-induced immunosuppression in mice using blood parameters // *Toxicol.Science.* - 2005. - vol.83. - P. 1010-1013.
- 16 Dhabhar FS, McEwen BS. Bidirectional effects of stress and glucocorticoid hormones on immune function: possible explanations for paradoxical observations // *Psychoneuroimmunology.* - San Diego: Academic Press, 2001. - P. 301-338.
- 17 Ader R. *Psychoneuroimmunology.* - San Diego: Academic Press; 2006. - 293 p.
- 18 Goldstein DS, McEwen B. Allostasis, Homeostats and the nature of stress // *Stress.* - 2002. - vol.5. - P. 55-58.
- 19 Dhabhar F.S. Enhancing versus suppressive effects of stress on immune function: implications for immunoprotection and immunopathology // *Neuroimmunomodulation.* - 2009. - vol.16. - P. 300-317.
- 20 Dhabhar F.S. Acute stress enhances while chronic stress suppresses skin immunity: the role of stress hormones and leucocyte trafficking // *Ann.NY.Acad.Sci.* - 2000. - vol.917. - P. 876-893.
- 21 Жетписбаев Б.А. Иммунокоррекция нарушений адаптационных механизмов при стрессе на фоне лучевого поражения в организме: автореф. дисс. ... д-р. мед.- Алматы, 1998. - 45 с.
- 22 Раисов Т.К., Жетписбаев Б.А., Нурмухаметов Ж.Н., Шабдарбаева Д.М. Эмоциональный стресс и коррекция адаптационных нарушений. - Алматы: 1999. - 152 с.
- 23 Мусаинова А.К. Влияние природной глины магнитоинфракрасного излучения на функциональное состояние иммунной системы при эмоциональном стрессе: автореф. дисс. ... канд. мед. - Семипалатинск, 2002. - С 23-16.
- 24 Ягмуров О.Д., Огурцов Р.П. Функциональная активность лимфоцитов селезенки и периферической крови при стрессорной иммунодепрессии // *Бюлл. эксперим.биол. и мед.* - 1996. - №7. - С. 64-68.
- 25 Танатова З.А., Жетписбаев Б.А., Сандыбаев М.Н., Ахметова А.К., Жетписбаев Г.А. Неспецифическое фагоцитарное звено при адаптации // *Қазақстан медицина журналы.* - 2001. - № 3. - С. 71-72.
- 26 Herbert, T. B., & Cohen, S. Stress and immunity in humans: A meta-analytic review // *Psychosomatic Medicine.* -1993. - 55. - P. 364-379.
- 27 Segerstrom & Miller. Psychological Stress and the Human Immune System: A Meta-Analytic Study of 30 Years of Inquiry // *Psychological Bulletin.* - 2004. - №13. -P. 601-630.
- 28 Lundberg U. Stress hormones in health and illness: the roles of work and gender// *Psychoneuroendocrinology.* - 2006. - vol. 30. - P.1017-1021.
- 29 Morita M., Ishida N., Uchiama K. et al. Fatty liver induced by free radicals and lipid peroxidation // *Free radic.research.* - 2012. - vol.46. - №6. - P. 758-765.
- 30 Marmoll F. Sanches J., Lopes D. et al. Role of oxidative stress and adenosine nucleotides in the liver of aging rats // *Physiol.res.* - 2010. - vol.59. - №4. - P. 553-560.
- 31 Negre-Salvayre A., Aude N., Ayala et al. Pathological aspects of lipid peroxidation // *Free rad. Res.* - 2010. - vol.48. - №10.- P. 2747-2753.

- 32 Huiyong Yin, Libin Xr Free radical lipid peroxidation: Mechanism and analysis // Chem.rev. - 2011. - 111(10). - P. 5944-5972.
- 33 Meerson FZ, Kagan VE, Prilipko LL, Rozhitskaia II, Giber LM. Biull Eksp Biol Med. - 1979. - 88(10). - 406 p.
- 34 Прилипко Л.Л. Роль процессов перекисного окисления липидов в повреждении мембранных структур мозга при стрессе и гипероксии: автореф. Дисс. ... д-р. Мед. Наук - М., 1982. - 45 с.
- 35 Levshina I.P., Guliaeva N.V. Effects of acute stress on lateralization of lipid peroxidation in the brain depend on the behavioral typology of rats // Biull Eksp Biol Med. - 1991. - 111(6). - P. 568-570.
- 36 Meerson FZ, Arkhipenko Iu.V, Didenko VV Selective suppression of lipid peroxidation in the brain under stress // Biull Eksp Biol Med. - 1988. - 106. - P. 542-544.
- 37 Девяткина Т.А. Особенности процессов перекисного окисления липидов в различных тканях при остром стрессе и его коррекции пираретамом и церебролизином // Эксперим. и клиническая фармакология. - 2000. - Т.63. - №4. - С. 38-41.
- 38 Сосновский А.С., Балашова Т.С., Пирогова Г.В., Кубатиев А.А., Перцов С.С. Активность антиоксидантных ферментов в лимбико-ретикулярных структурах головного мозга крыс после кратковременной иммобилизации // Бюллетень эксперим. биол. и медицины. - 1993. - №6. - С. 612-614.
- 39 Brannan TS, Maker HS, Raes IP Regional distribution of catalase in the adult rat brain // J Neurochem. - 1981. - 36(1). - P. 307-309.
- 40 Гончарова Н.Д., Шмалий А.В., Маренин В.Ю., Смелкова С.А. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система и ферменты глутатионзависимой антиоксидантной системы при стрессе и старении // Бюллетень эксперим. биол. и медицины. - 2007. - Т.144. - №11. - С. 574-577.
- 41 Симоненко А.П., Федоров В.Д. Современная концепция стресса и адаптации с учетом новых данных о генезе тканевой гипоксии // Вестник российской академии медицинских наук. - 2008. - №5. - С. 7-14.
- 42 Koolhaas J.M., Korte S.M., S.A. De Boer Coping styles in animals: current status in behavior and stress physiology // Neuroscience and biobehavioral reviews. - 2011. - vol.23. - P.925-932.
- 43 Артюхина Н.И., Саркисова К.Ю. Индивидуальные различия в реакциях на острый стресс, связанные с типом поведения структурные изменения в мозге // Бюлл.эксперим. биологии и медицины. - 1993. - №8. - С. 210-214.
- 44 Sahiner UM, Cansin Sackesen Oxidative stress and antioxidant defense // World allergy organ journal. - 2012. - 5(1). - P. 9-19.
- 45 Щербак Д.Л. Влияние нейромедиаторов на перекисное окисление липидов и антиоксидантную активность при иммобилизационном стрессе: дисс. ... канд. Биол. Наук - Алматы, 2015. - 42 с.

**А.М. МЕСОВА**

*Семей мемлекеттік медициналық университет, Семей қ., Қазақстан*

**СТРЕСС КЕЗІНДЕ ИММУНОЛОГИЯЛЫҚ РЕАКТИВТІЛІК, МАЙЛАРДЫҢ АСҚЫН ТОТЫҒУЫ ЖӘНЕ  
АНТИОКСИДАНТТЫҚ БЕЛСЕНДІЛІК  
(ӘДЕБИЕТТІК ШОЛУ)**

**Түйін:** Ғылыми-техникалық прогресс заманында қоғамда стресс мәселесі әлеуметтік, экономикалық, экологиялық, технологиялық және басқа да өзгерістердің өсуіне байланысты өзекті мәселеге айналып отыр. Стресс тетіктері әсерінен организмде жиналатын өнімдер стресске ұшыраған организмнің өзін-өзі реттеу бұзылыстары, адамдардың биологиялық ритмдерінің, стресске ұшыраған организмнің иммунологиялық және гормоналды қызметтерінің өзгерісіне әкеледі. Бұл шолуда стресс кезінде майлардың асқын тотығуы, антиоксидантты белсенділік және иммунологиялық реактивтілік өзгерістері туралы заманауи мәліметтер берілген.

**Түйінді сөздер:** иммунологиялық реактивтік, липидтер, стресс

**A.M. MESSOVA**

*Semey State medical university, Semey, Kazakhstan*

**IMMUNOLOGICAL REACTIVITY, LIPID PEROXIDATION AND ANTIOXIDANT ACTIVITY AT STRESS  
(LITERATURE REVIEW)**

**Resume:** In an age of scientific and technological progress in modern society stress is actual due to the continuous growth of social, economic, environmental, technological and other changes in our lives. Accumulate in the body products of the activity of stress mechanisms lead to the destruction of self-regulation mechanisms, knocking the biological rhythms of people, changing hormonal and immune functions of stressed body. This review presents the current published data on changes in immunological reactivity, free-radical oxidation of lipids and antioxidant activity during stress.

**Keywords:** immunological reactivity, lipids, stress