

ISSN 2225-6016

ВЕСТНИК

*Смоленской государственной
медицинской академии*

Том 17, №4

2018



ОБЗОРЫ

УДК 616-092.19

СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

© Колесникова Л.Р.

*Иркутский государственный медицинский университет, Россия, 664003, Иркутск,
ул. Красного Восстания, 1*

Резюме

Цель. Анализ литературных источников в которых обсуждаются вопросы ответной реакции организма на любое неблагоприятное воздействие в результате которого проявляется многоуровневая реакция, обуславливающая развитие стресса, и как следствие, адаптацию.

Методика. Основным направлением изучения поставленной цели явилось сбор, изучение и анализ отечественной и зарубежной литературы по теме изменения жизнедеятельности органов и систем в условиях стресса.

Результаты. Стрессорная реакция организма представляет собой процессы, происходящие на клеточном, тканевом и системном уровнях. Механизм изменений иммунореактивности при стрессе связан с активацией медиаторов стресс системы – кортикорилизинг 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. При изучении ответа на стресс отмечают реакцию количественных и качественных изменений состава клеток крови, которые могут выявить компенсаторные механизмы адаптации организма к стрессу.

Заключение. Стресс вызывает такую перестройку метаболизма и физиологических функций, которая повышает устойчивость организма к острой гибели. Таким образом, физиологический смысл стресс–реакции заключается в экстренной мобилизации энергетических и структурных ресурсов организма и создании положительного фона для осуществления реакций, направленных на поддержание гомеостаза в экстремальных ситуациях.

Ключевые слова: стресс, перекисное окисление липидов, иммунная система, сосуды

STRESS-INDUCED CHANGES IN THE LIFE OF THE BODY

Kolesnikova L.R.

Irkutsk State Medical University, 1, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya St., Russia

Abstract

Objective. Analysis of literature sources in which the questions of the organism's response to any adverse effect are discussed, as a result of which a multilevel reaction that causes the development of stress and, as a consequence, adaptation, is manifested.

Methods. The main direction of the study was collection and analysis of domestic and foreign literature on the subject of changes in vital functions of organs and systems under stress.

Results. Stressful reaction of the organism is a process that takes place at the cellular, tissue and systemic levels. The mechanism of changes in immunoreactivity in stress is associated with the activation of the mediators of the stress system – corticorilizing hormone, adrenocorticotropic hormone, glucocorticoids and catecholamines. With a moderate increase in the secretion of mediators, the blood system is mobilized and the immune response is activated. With increased secretion of these mediators, inhibition of immunoreactivity occurs. When studying the response to stress, the reaction of quantitative and qualitative changes in the composition of blood cells is noted, which can reveal compensatory mechanisms of adaptation of the organism to stress.

Conclusion. Stress causes such a restructuring of metabolism and physiological functions, which increases the body's resistance to acute death. Thus, the physiological meaning of the stress reaction is the

urgent mobilization of the energy and structural resources of the body and the creation of a positive background for the implementation of reactions aimed at maintaining homeostasis in extreme situations.

Keywords: stress, lipid peroxidation, immune system, blood vessels

Введение

Вначале прошлого столетия впервые появились работы Г. Селье в которых рассматривалась ответная реакция организма на неспецифический раздражитель и характеризовалась как общий адаптационный синдром. В дальнейшем Г. Селье начал систематически использовать термин «стресс» для общего адаптационного напряжения.

Реакция организма на стрессорное воздействие представляет собой процессы, происходящих на клеточном, тканевом и системном уровнях [17, 24]. В своем развитии стрессорные реакции проходят 3 стадии: тревоги, резистентности, истощения [10]. Стадия тревоги возникает в ответ на непосредственное действие стрессора, повышается функциональная деятельность органов и клеток, которые отвечают за жизнеобеспечивающий резерв организма. Г. Селье различал две фазы стадии тревоги: фазу шока и фазу контршока. В фазу шока наблюдаются гипотензия, гипотония мышц, расстройств проницаемости сосудистых и капиллярных мембран, экссудация, гемоконцентрация, общий катаболизм, язвы в ЖКТ, лейкоцитоз, переходящий в лейкопению (эозинопению). В фазу контршока начинают развиваться защитные механизмы: повышается секреторная активность коркового и мозгового слоя надпочечников, увеличивается секреция адреналина, АКТГ, глюкокортикостероидов. Отмечается инволюция тимико-лимфатической системы. Если действие стрессора было сильным или продолжает действовать дальше, то наступает вторая стадия – это повышение резистентности. Обычно через 48 ч. после воздействия наблюдаются гипертрофия надпочечников, возрастание количества базофильных клеток аденогипофиза, гиперемия щитовидной железы, эозинфилия. Повышается резистентность не только к данному стрессору, но и к другим. Стресс, дошедший до стадии резистентности, Селье истолковывал как общий адаптационный синдром. Далее происходит восстановление морфологии и функции органов и тканей до нормы. Если стрессорный фактор носит разрушающую силу, то резистентность организма снижается и наступает третья стадия – истощения, которая завершается смертельным исходом. Но организм в результате самосохранения имеет четкую адаптационную направленность. В основе лежит активация синтеза глюкокортикоидов и катехоламинов, которые способствуют мобилизации функций органов и систем, ответственных за адаптацию.

Реакция органов и тканей

Повреждающий эффект находится в связи с чрезмерным усилением другого адаптивного эффекта – липотропного, который через катехоламины, протеинкиназы усиливает активность фосфолипаз и увеличивает интенсивность свободнорадикального окисления липидов [7]. В иммунной системе изменения на стадии адаптации заключаются в поддержании антигенного гомеостаза внутренней среды организма за счет лимфоидных клеток, лимфоцитов, цитокинов. Практически все клетки при определенных условиях, осуществляющие представление антигена, способны к продукции интерлейкина. Сосудистая система является своеобразным индикатором любого патологического процесса, определяя состояния регуляторных и адаптивных механизмов, особенности соединительнотканного матрикса [12].

Соединительная ткань представляет собой комплекс клеток, волокон и основного вещества, их объединяет общность происхождения и выполняемые функции. Соединительной тканью представлен практически весь организм. Коллагеновые и эластические волокна представляют волокнистые структуры соединительной ткани. Преобладающими клеточными элементами являются клетки фибробластического ряда [19]. Функция фибробластов – образование коллагена, эластина, протеогликанов и гликопротеинов. Фиброциты поддерживают межклеточное вещество, фиброкласты разрушают межклеточное вещество в условиях ремоделирования каркаса волокон. Источником фибробластов являются малофифференцированные клетки соединительной ткани мезенхимного происхождения и костномозговые предшественники [13, 35, 36, 22]. При действии цитокинов и хемокинов, а также при развитии воспаления и фиброза увеличивается количество фибробластов, которые активно выходят из кровеносного русла и участвуют в ремоделировании и репарации соединительной ткани [15, 20].

Иммобилизация животных приводит к развитию общего стресса, в основе которого лежит активация стресс-реализующих систем (кортикотрилизинг-факторы, адренкортикотропный гормон, глюкокортикоиды и катехоламины). Катехоламины и глюкокортикоиды являются мощными вазоконстрикторами. При их длительном и избыточном поступлении в кровь

отмечается сужение сосудов, увеличивается общее периферическое сопротивление, которое приводит к нарушению гемодинамики органов и тканей [5]. В состоянии острого иммобилизационного стресса ряд авторов отмечают изменения в сторону увеличения средней линейной систолической и диастолической скоростей кровотока [39]. При экстремальных состояниях наблюдаются гемореологические сдвиги, которые от продолжительности воздействия приобретают определенную степень тяжести. Изменение гемореологических свойств крови приводит к расстройству гемодинамики и микроциркуляции [4]. Действие стресса является важным фактором развития ремоделирования сосудов через эндотелиальную дисфункцию [6]

Стрессорное воздействие способствует выделению гормонов: катехоламины, глюкокортикоиды и др., которые приводят к реализации активации липазы, фосфолипазы и увеличению свободнорадикального окисления липидов. При действии стрессовых факторов стереотипная реакция организма проявляется интенсификацией процессов свободно-радикального окисления, реализующегося по механизму ПОЛ [21, 25, 33, 34, 37].

Система ПОЛ и АОЗ

При проведении эксперимента А. В. Дерюгин приходит к выводу, что фазное изменение эритроцитов сопряжено с действием стресс-реализующих компонентов, при этом повышается концентрация МДА и глутатиона, что является предположением о том, что концентрация МДА в эритроцитах определяется повышением содержания адреналина в периферической крови. Снижением концентрации МДА может быть обусловлено действием концентрации кортикостероидов, появляющихся в ходе развития стресс-реакции. Кортикостероиды активируют компенсаторно-приспособительные реакции в эритроцитах, тем самым повышая содержание глутатиона. Глутатион и глутатион-зависимые ферменты способствуют адаптации к окислительному стрессу [3].

Известно, что при различных видах стрессорного воздействия на организм (иммобилизационный, болевой, холодной, акустический) в организме происходят патологические изменения за счет свободнорадикального окисления биомолекул [26, 27]. Исходя из вышеизложенного, в первую очередь изменению подвергаются белки плазматических мембран, которые приводят к деполимеризации мембран и лизису клетки [8, 14]. Стрессорные воздействия приводят к развитию в организме общего адаптационного синдрома, ведущая роль в котором отводится вегетативной нервной системе. Адреналин и норадреналин являются нейромедиаторами симпатического отдела вегетативной нервной системы и при стрессорном воздействии на организм принимают активное участие в изменениях системы ПОЛ [16, 28, 29].

При холодном воздействии на крыс наблюдалось напряжение и истощение АОС, о чем свидетельствовало достоверное снижение уровня церулоплазмينا в крови экспериментальных животных, а также снижение содержания витамина Е и уменьшение показателей активности каталазы и СОД, по сравнению с аналогичными показателями в интактной группе [9]. При изучении ответа на стресс отмечают реакцию количественных и качественных изменений состава клеток крови, которые могут выявить компенсаторные механизмы адаптации организма к стрессу. Так иммобилизация вызывала нарушение окислительно-восстановительного равновесия крови. Измерение уровня МДА, характеризующего ПОЛ мембран эритроцитов показало увеличение его на 7%, по сравнению с контролем через один час иммобилизации. Активность СОД и каталазы возрастали на 13,4% и 9,7% соответственно [9]. На модели эмоционально-болевого стресса показано, что свободнорадикальное окисление липидов (гидроперекиси фосфолипидов, шиффовы основания) увеличивается в 2-3 раза в зависимости от длительности стресса.

Снижение интенсивности процессов перекисного окисления липидов в плазме крови за счет повышения активности антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы и каталазы, глутатионредуктазы отмечается при кратковременном иммобилизационном стрессе. Повышение активности антиоксидантной системы в ответ на интенсификацию процессов свободно-радикального окисления за счет истощения ресурсов антиоксидантных ферментных систем приводит к ее угнетению [30, 31]. По-видимому, недостаточность антиоксидантной защиты характерна не для самого стресса, а для позднего и более тяжелого явления повреждения тканей [18, 33, 34, 38]. При очень длительной или интенсивной стресс-реакции данная функция приводит к повреждению мембран и трансформируется из адаптивного эффекта в повреждающий. В ходе стрессорного воздействия на организм как животных, так и человека в системе ПОЛ происходят изменения, связанные с повышением данных продуктов, а также их понижением. Подобные изменения наблюдаются в системе антиоксидантной защиты, которая подавляет активность ПОЛ [2, 16], и за счет истощения ресурсов антиоксидантных ферментных систем приводит к угнетению системы АОЗ. Данная функция характерна не для самого стресса, а для позднего и более тяжелого

явления повреждения ткани. В результате накопления продуктов ПОЛ разрушаются мембраны клеток и нарушается проницаемость сосудов [11, 13, 23, 38].

Иммунореактивность организма

Угнетение функции иммунной системы при стрессе связывают с подавлением активности Т-системы, изменением количества рециркулирующих Т-клеток по отношению к В-клеткам и макрофагам [32].

Механизм изменений иммунореактивности при стрессе связан с активацией медиаторов стресс системы – кортикорилизинг гормон, адренкортикотропный гормон, глюкокортикоидов и катехоламинов. При умеренном увеличении секреции медиаторов мобилизуется система крови и активизируется иммунный ответ. При повышенной секреции этих медиаторов происходит угнетение иммунореактивности. 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 гемопоэтическими стволовыми клетками костного мозга является приспособительной реакцией, в результате которой возникает период восстановления, или при длительном воздействии стрессора развивается состояние вторичной иммунологической недостаточности.

Выделяют 3 типа стрессоров: острые стрессовые факторы, краткосрочные стрессоры и долгосрочные стрессоры. Иммунный ответ зависит от продолжительности воздействия стрессора. При остром стрессе отмечается увеличение числа циркулирующих супрессоров/цитотоксических Т-клеток, но долгосрочные стрессовые факторы снижают их число.

Острый стресс может повысить иммунную функцию адапционного ответа, но хронический стресс подавляет иммунную реакцию, в результате истощения ресурсов организма. Выделение адаптивных «стрессорных» гормонов – катехоламинов, вазопрессина и др. приводит к увеличению вхождению 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 мембран, снижается вязкость и повышается текучесть мембраны.

Совокупное действие гормонов стресса на иммунную систему может обусловить достаточно выраженный вторичный иммунодефицит, особенно, на фоне затяжного стресса. Г. Селье предполагал, что хронический стресс надо расценивать как онкологический фактор риска. Катехоламины способствуют продукции эритропоэтина, а через него – активации эритропоэза. Эритропоэз и тромбоцитобразование усиливаются также под влиянием глюкокортикоидов и секретируемых у некоторых индивидов в процессе стресса андрогенов. Ряд стрессоров очень сильно стимулирует вазопрессиногенез. Вазопрессин в высоких концентрациях усиливает продукцию и тромбогенные функции тромбоцитов, так как при этом происходит торможение синтеза активаторов плазминогена и выработки факторов свертывания в печени, в чем участвуют глюкокортикоиды. В результате стресс приводит к повышению свертываемости и тромбогенного потенциала крови, эритропоэза и тромбоцитопоэза [10]. В состоянии острого иммобилизационного стресса отмечаются изменения гипофиза, надпочечников, щитовидной железы. Проведенные исследования [1] подтверждают, что состояние длительного стресса приводит к таким же изменениям. В центральной нервной системе и в висцеральных органах обнаружены нарушения всех компонентов микроциркуляции, которые возникли при однократной иммобилизации и прогрессируют в ходе долгого воздействия. В сердце и легких отмечаются нарушения внутрисосудистого компонента микроциркуляции, которые морфологически проявляются в виде сладжирования и сепарации крови, а также лейкостазов в сосудах стенки желудка. Выявляется изменение тонуса сосудов и кровенаполнение органов, отмечаются явления ишемии во многих органах, что является нарушением сосудистого компонента микроциркуляции, увеличение проницаемости сосудов и целостности микрососудов. Данные проявления наиболее выражены у животных в состоянии длительного стресса, а в ряде органов (сердце, легкие, печень, почки, желудок) микроциркуляторные нарушения приводят к развитию дистрофических и некротических изменений. В крови проявляется сепарация на плазму, и форменные элементы характеризуют сладж-феномен, связанный с повышенной адгезией, агглютинацией и агрегацией. Повреждение эндотелия сосудов и обнажение субэндотелиальных слоев запускает реакцию тромбоцитов, свертывание крови и вызывает спазм сосудов. В эндокринных железах отмечаются изменения локального кровотока, и проявляется это, как функциональная гиперемия. Это свидетельствует о значительной активации основных стресс-реализующих систем.

Заключение

Стресс вызывает значительную перестройку метаболизма и физиологических функций, которая повышает устойчивость организма к острой гибели. Таким образом, физиологический смысл стресс-реакции заключается в экстренной мобилизации энергетических и структурных ресурсов организма и создании положительного фона для осуществления реакций, направленных на поддержание гомеостаза в экстремальных ситуациях.

Литература (references)

1. Бугаева И.О., Киричук В.Ф., Иванов А.Н., Куртукова М.О. Влияние электромагнитного излучения терагерцового диапазона частотой молекулярного спектра оксида азота $150 \pm 0,75$ ГГц на морфофункциональные нарушения микроциркуляции у белых крыс в состоянии острого и длительного стресса. // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т.5. – №4. – С. 511-516. [Bugaeva I.O., Kirichuk V.F., Ivanov A.N., Kurtukova M.O. *Saratovskij nauchno-medicinskij zhurnal*, Saratov Journal of Medical Scientific Research. – 2009. – V.5. – N4. – P. 511-516. (in Russian)]
2. 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 экспериментальной биологии и медицины. – 2007. – Т.144. – №11. – С. 574-577. [Goncharova N.D., Shmaliy A.V., Marenin V.Yu., Smelkova S.A. *Byulleten' ehkspierimental'noj biologii i mediciny*, Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2007. – V.144. – N11. – P. 574-577. (in Russian)]
3. Дерюгин А. В., Мартусевич А. А., Веселова Т. А. Молекулярно-клеточные механизмы реализации стресса-реакции организма // Известия Уфимского научного центра Российской академии наук. – 2015. – №3. – С. 58-63. [Deryugin V.A., Martusevich A.A., Veselova T.A. *Izvestiya ufimskogo nauchnogo centra Rossijskoj akademii nauk*, Izvestiya Ufa Scientific Center of the Russian Academy of Sciences. – 2015. – N3. – P. 58-63. (in Russian)]
4. Дигурова И.И., Ноздрачёв А.Д., Гагарин В.В. и др. Оценка микроциркуляторных и гемореологических изменений при воздействии некоторых экстремальных факторов // Вестник Санкт-Петербургского государственного университета. – 2007. – Сер.3, Вып.3. – С. 65-73. [Digurova I.I., Nozdrachev A.D., Gagarin V.V. i dr. *Vestnik Sankt-Peterburgskogo gosudarstvennogo universiteta*. Bulletin of St.-Petersburg State University. – 2007. – Ser.3, Iss..3. – P. 65-73. (in Russian)]
5. Киричук В.Ф., Иванов А.Н., Кириязи Т.С. Восстановление микроциркуляторных нарушений электромагнитным излучением терагерцового диапазона на частотах оксида азота у белых крыс при остром стрессе // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2011. – Т.151. – №3. – С. 259-262. [Kirichuk V.F., Ivanov A.N., Kyriazi T.S. *Byulleten' ehkspierimental'noj biologii i mediciny*, Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2011. – V.151. – N3. – P. 259-262. (in Russian)]
6. Киричук В.Ф., Антипова О.Н., Великанов О.В., Великанова Т.С. Антистрессорные эффект волн терагерцового диапазона на частотах атмосферного кислорода на изменение показателей линейной скорости кровотока в эксперименте // Фундаментальные исследования. – 2013. – № 5. – С.82–87. [Kirichuk V.F., Antipova O.N., Velikanov O.V., Velikanova T.S. *Fundamental'nye issledovaniya*. Fundamental research. – 2013. – N5. – P. 82-87. (in Russian)]
7. Колесникова Л.И., Даренская М.А., Колесников С.И. Свободнорадикальное окисление: взгляд патофизиолога // Бюллетень сибирской медицины. – 2017. – Т.16. – №4. – С. 16–29. [Kolesnikova L.I., Darenskaya M.A., Kolesnikov S.I. *Byulleten' sibirskoj medicini*. Bulletin of Siberian Medicine. – 2017. – V.16. – N4. – P. 16-29.(in Russian)]
8. Колесникова Л.И., Гребенкина Л.А., Долгих В.В. и др. Оценка процессов липопероксидации у подростков с эссенциальной артериальной гипертензией с помощью интегрального показателя // Клиническая лабораторная диагностика.– 2012. – №6. – С. 29-31. [Kolesnikova L.I., Grebenkina L.A., Dolgih V.V. i dr. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. Clinical laboratory diagnostics. – 2012. – N6. – P. 29-31. (in Russian)]
9. Новожилов А.В., Тавровская Т.В., Иванов В.А., Морозов В.И. Гематологические показатели и окислительно-восстановительный баланс крыс в динамике иммобилизации // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2013. – Т.155. – № 4. – С. 439-442. [Novozhilov A.V., Tavrovskaya T.V., Ivanov V.A., Morozov V.I. *Byulleten' ehkspierimental'noj biologii i mediciny*. Bulletin of Experimental Biology and Medicine. – 2013. – V.155. – N4. – P.439-442. (in Russian)]
10. Патофизиология. Основные понятия: учебное пособие / Под ред А.В. Ефремова. – 2010. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 256 с. [Patofiziologiya. Osnovnye ponyatiya: uchebnoe posobie. Pathophysiology. Basic concepts: textbook / ed. A.V. Efremov. – Moscow: GEHOTAR-Media, 256 p. (in Russian)]

11. 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. [Simonenko A.P., Fedorov V.D. *Vestnik rossijskoj akademii medicinskih nauk*. Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences. – 2008. – N5. – P. 7-14. (in Russian)]
12. Шашкова О.Н., Колесников С.И., Изатулин В.Г. и др. Стресс и отравление прижигающими ядами / Под ред. С.И. Колесникова. – Иркутск: РИО НЦ РБХ ВСИЦ СО РАМН, 2009. – 256 с. [Shashkova O.N., Kolesnikov S.I., Izatulin V.G. i dr. *Stress i otravlenie prizhigayushchimi yadami*. Stress and poisoning cauterizing poisons / ed. S.I. Kolesnikov. – Irkutsk: RIO NTS RIRS East Siberian scientific center SB RAMS. – 256 p. (in Russian)]
13. Шурыгина И.А., Шурыгин М.Г., Аюшинова Н.И., Кая О.В. Фибробласты и их роль в развитии соединительной ткани // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – №3. – С. 8-13. [Shurygina I.A., Shurygin M.G., Ayushinova N.I., Kanya O.V. *Sibirskij medicinskij zhurnal*. Siberian Medical Journal. – 2012. – N3. – P. 8-13. (in Russian)]
14. Щербак Д.Л., Мещанинов В.Л., Жарков С.В. Влияние олигопептида на изменение интенсивности перекисного окисления пептидов и антиокислительной активности при иммобилизационном стресс-воздействии в периферической крови крыс разного возраста // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2014. – №5. – С. 110–115. [Shcherbakova D.L., Meshchaninov V.L., Zharkov S.V. *Vestnik Ural'skoj medicinskoj akademicheskoy nauki*. Bulletin of the Ural Medical Medical Science. – 2014. – N5. – P. 110-115. (in Russian)]
15. Choi Y.H., Burdick M.D., Strieter R.M. Human circulating fibrocytes have the capacity to differentiate osteoblasts and chondrocytes // *International Journal Biochemistry Cell Biology*. – 2010. – V.42. – P. 662–671.
16. Dilwar Hussain. Stress, immunity, and health: research findings and implications // *International journal of psychological rehabilitation*. – 2010. – V.15, N1 – P. 94–100.
17. Darenskaya M.A., Kolesnikov S.I., Rychkova L.V. et al. Evaluation of lipid peroxidation parameters in small nationality – tofalars, living in Siberia // *Free Radical Biology and Medicine*. – 2017. – V.112. – P. 162-163.
18. Firdaus S. Dhabhar Enhancing versus Suppressive effects of stress on immune function: implication for immune protection versus immunopathology // *Allergy, asthma and clinical immunology*. – 2008. – V.4. – N1 – P. 2-11.
19. Flavell S.J., Hou T.Z., Lax S. et al. Fibroblasts as novel therapeutic targets in chronic inflammation // *British Journal of pharmacology*. – 2008. – V. 153. – P. 241-246.
20. Hong K.M., Belperio J.A., Keane M.P. et al. Differentiation of human circulating fibrocytes as mediated by transforming growth factor-beta and peroxisome proliferator-activated receptor gamma // *The Journal of biological chemistry*. – 2007. – V.282. – P. 22910-22920.
21. Huiyong Yin, Libin Xr. Free radical lipid peroxidation: Mechanism and analysis // *Chemical reviews*. – 2011. – V111, N10. – P. 5944-5972.
22. Keeley E.C., Mehrad B., Strieter R.M. Fibrocytes: Bringing new insights into mechanisms of inflammation and fibrosis // *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*. – 2010. – P. 535-542.
23. 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. – V 23. – P. 925-932
24. Kolesnikova L.I., Darenskaya M.A., Grebenkina L.A. et al. Features of compensatory–adaptive reactions of an organism in female representatives of the evenk ethnos // *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*. – 2016. – V.52, N6. – P. 440-445.
25. Kolesnikova L. I., Rychkova L. V., Kolesnikova L. R. et al. Coupling of Lipoperoxidation Reactions with Changes in Arterial Blood Pressure in Hypertensive ISIAH Rats under Conditions of Chronic Stress. // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. – 2018. – V. 164, N6.– P. 712-715.
26. Kolesnikova L.I., Kolesnikov S.I., Korytov L.I. et al. Oxidative stress as a mechanism of reduced glucose absorption under condition of immobilization stress // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. – 2018. – V.164 (2). – P. 132-135.
27. Kolesnikova L.I., Kolesnikov S.I., Romanova E.D. et al. Effect of preparation based on *trametes pubescens* xylotroph fungi on lipid peroxidation in the blood of experimental animals under conditions of dark stress // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. – 2017. – V. 162, N6. – P. 762-764.
28. Kolesnikova L.I., Semyonova N.V., Grebenkina L.A. et al. Integral indicator of oxidative stress in human blood // *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. – 2017. – V.157, N6 – P. 715-717.
29. Kolesnikova L.I., Kolesnikov S.I., Darenskaya M.A. et al. The intensity of oxidative stress in caucasians and mongoloids women with diabetes mellitus type // *Diabetes Technology and Therapeutics*. – 2016. – V.18 (S1). – P. 127-128.
30. Kolesnikova L.I., Darenskaya M.A., Semenova N.V. et al. Lipid peroxidation and antioxidant protection in girls with type 1 diabetes mellitus during reproductive system development // *Medicina (Kaunas, Lithuania)*. – 2018. – V. 51, N2. – P. 107-111.

31. Kolesnikova L.I., Darenskaya M.A., Grebenkina L.A. et al. Adaptive reactions of lipid metabolism in indigenous and non-indigenous female individuals of to falariaian population living under extreme environmental conditions // Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology. – 2014.– V.50, N15. – P. 392-398.
32. Kirkham P. Oxidative stress and macrophage function: a failure to resolve the inflammatory response. // Biochemical Society Transactions. – 2007. – V.035. – P. 284-287.
33. Marmoll F., Sanches J., Lopes D. et al. Role of oxidative stress and adenosine nucleotides in the liver of aging rats // Physiological Research. – 2010. – V.59(4). – P. 553-560.
34. Morita M., Ishida N., Uchiama K. et al. Fatty liver induced by free radicals and lipid peroxidation // Free radical research. – 2010. – N16. – P. 758-765.
35. Mehrad B., Burdick M.D., Zisman D.A. et al. Circulating peripheral blood fibrocytes in human fibrotic interstitial lung disease // Biochem Biophys Res Commun. – 2007. – V.353. – P. 104–108.
36. Moeller A., Gilpin S.E., Ask K. et al. Circulating fibrocytes are an indicator for poor prognosis in idiopathic pulmonary fibrosis // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.– 2009. – V.179. – P. 88–94.
37. Negre-Salvayre A., Aude N., Ayala et al. Pathological aspects of lipid peroxidation // Free Radical Research.– 2010. – V.48. – N110. – P. 2747-2753.
38. Sahiner U.M., Cansin Sackesen. Oxidative stress and antioxidand defense // World Allergy Organ Journal. – 2012. – V.5, N1, P. 9–19.
39. Veshapidze N., Chigogidze T., Managadze L. et al. Dynamics of the structural and electrical characteristics of erythrocytes in men with metastatic adenocarcinoma of the prostate before and after plastic orchectomy // Georgian Medical News. – 2007. – V.12. – P. 11-14.

Информация об авторе

Колесникова Лариса Романовна – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры стоматологии детского возраста ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: l.kolesnikova2010@yandex.ru