



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

УДК 612.014.464:577.125

ДИНАМИКА ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА
ПРИ ИММОБИЛИЗАЦИОННОМ СТРЕССЕ

IMMOBILIZATSION STRESSDA ORGANIZMNING PROOKSIDANT-ANTIOKSIDANT
HOLATI DINAMIKASI

DYNAMICS OF PROOXIDANT-ANTIOXIDANT STATUS OF THE ORGANISM UNDER
IMMOBILIZATION STRESS



Салихова Юлдуз Бахтияровна – Ассистент кафедры нормальной и патологической физиологии Ташкентского государственного медицинского университета

Salikhova Yulduz Bakhtiyarovna – Assistant of the Department of Normal and Pathological Physiology, Tashkent State Medical University

Salixova Yulduz Baxtiyarovna – Toshkent davlat tibbiyot universiteti, Normal va patologik fiziologiya kafedrasida assistenti



Азимова Севара Бахадировна – DSc, профессор кафедры нормальной и патологической физиологии Ташкентского государственного медицинского университета, <https://orcid.org/0000-0003-4449-0622>

Azimova Sevara Bakhadirovna – DSc, Professor of the Department of Normal and Pathological Physiology, Tashkent State Medical University, <https://orcid.org/0000-0003-4449-0622>

Azimova Sevara Baxadirovna – DSc, Toshkent davlat tibbiyot universitetining Normal va patologik fiziologiya kafedrasida professori, <https://orcid.org/0000-0003-4449-0622>

Аннотация

В эксперименте изучены изменения прооксидантно-антиоксидантной системы у крыс при остром и хроническом иммобилизационном стрессе. Оценивалась уровень продуктов перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид и ацилгидроперокси). Установлено, что острый стресс сопровождается выраженным угнетением антиоксидантной защиты и резкой активацией процессов липопероксидации, тогда как при хроническом стрессе наблюдаются умеренные, но устойчивые изменения, свидетельствующие о частичной адаптации организма.

Ключевые слова: иммобилизационный стресс, оксидативный стресс, МДА, АГП.

Annotatsiya. Eksperimentda o'tkir va surunkali immobilizatsion stressdagi kalamushlarda prooksidant-antioksidant tizimidagi o'zgarishlar o'rganildi. Lipidlarning peroksid bilan oksidlanish mahsulotlari (malon dialdegid va atsilgidroperoksidlar) darajasi baholandi. Aniqlanishicha, o'tkir stress antioksidant himoyaning sezilarli darajada susayishi va lipoperoksidatsiya jarayonlarining keskin faollashishi bilan kechadi, surunkali stressda esa organizmning qisman moslashuvidan dalolat beruvchi mo'tadil, ammo barqaror o'zgarishlar kuzatiladi.

Kalit so'zlar: immobilizatsion stress, oksidativ stress, MDA, AGP.

Abstract. In the experiment, changes in the prooxidant-antioxidant system were studied in rats under acute and chronic immobilization stress. The levels of lipid peroxidation products (malondialdehyde and acyl hydroperoxides) were assessed. It was found that acute stress is



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO'YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

accompanied by a pronounced suppression of antioxidant defense and a sharp activation of lipoperoxidation processes, whereas chronic stress leads to moderate but persistent changes, indicating partial adaptation of the organism.

Keywords: immobilization stress, oxidative stress, MDA, AHP.

Введение. В современных медико-биологических исследованиях особое внимание уделяется изучению стрессорных воздействий, поскольку стресс играет ключевую роль в развитии различных патологий - от психоневрологических и сердечно-сосудистых до эндокринных и иммунных нарушений [1]. Иммунизационный стресс является одной из наиболее распространённых экспериментальных моделей, имитирующей длительное психоэмоциональное напряжение при ограничении движений и широко используемой для оценки адаптационных возможностей организма [2-4].

Данная модель вызывает выраженные нейроэндокринные и метаболические изменения, прежде всего активацию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и выброс глюкокортикоидов, что сопровождается гипергликемией, усилением липолиза, иммунной супрессией и нарушением гомеостаза [5]. Эти изменения могут способствовать развитию хронических заболеваний, включая метаболический синдром, сахарный диабет 2 типа и депрессивные расстройства [6].

Основным патогенетическим механизмом стресс-реакции является оксидативный стресс, возникающий вследствие дисбаланса между образованием активных форм кислорода (АФК) и антиоксидантной защитой. Избыточное накопление АФК приводит к повреждению белков, ДНК и липидов мембран, инициируя процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и последующую клеточную дисфункцию или апоптоз [7, 8].

Интенсивность ПОЛ оценивается по уровню малонового диальдегида (МДА) и ацилгидроперекисей (АГП), отражающих степень повреждения липидных мембран. Повышение этих показателей свидетельствует о выраженном оксидативном стрессе и клеточном повреждении, а их снижение при антиоксидантной терапии подтверждает её эффективность [9,10].

Таким образом, изучение иммунизационного стресса и связанных с ним биохимических изменений позволяет глубже понять механизмы адаптации организма и разработать подходы к диагностике и коррекции стресс-ассоциированных патологий.

Цель исследования. Изучить особенности процессов свободнорадикального окисления у белых крыс, подвергнутых воздействию различных схем иммунизационного стресса.

Материалы и методы.

В работе были использованы 120 белых беспородных крыс-самцов, с исходной массой 200-220 грамм.

Экспериментальные животные разделены на три группы. В первую группу составили интактные животные (n=40); во вторую группу входили животные с острым иммунизационным стрессом (n=40); третья - крысы с моделью хронического иммунизационного стресса (n=40).

Исследования проводили в соответствии с Правилами «Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных или в иных научных целях» (Страсбург, 1986). Лабораторных животных выводили из экспериментов методом мгновенной декапитации под легким эфирным наркозом.

Научно-исследовательская работа была проведена в Ташкентском государственном медицинской университете в сотрудничестве с центральной лабораторией Института фармацевтического образования и исследований.

Для моделирования острого эмоционально-иммунизационного стресса в эксперименте подкожно вводим животным адреналин из расчета 25 мкг/кг массы. Потом



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

помещаем крыс в метаболическую камеру. Через 3 часа после первого введения лекарства повторно вводим вторую дозу адреналина. После продолжаем держать в метаболической камере еще 3 часа. Содержание в метаболической камере в целом составляет 6 часов. Продолжительность моделирования острого иммобилизационного стресса составляет 3 дня. (Цыган В.И. и др, 2018).

Модель хронического иммобилизационного стресса воспроизводится путем фиксации животного в метаболической камере продолжительностью 3 часов на протяжении 30 суток (Олеша А.Я. и др., 2013). Перед размещением в метаболическую камеру животным подкожно вводят адреналин из расчета 20 мкг/кг массы.

Иммобилизационный стресс моделировали стандартным методом фиксирования животных. В плазме крови определяли активность МДА и АГП спектрофотометрическими методами. Статистическая обработка проводилась с использованием стандартных методов вариационной статистики ($p < 0,05$).

Результаты исследования и обсуждение.

При остром стрессе наблюдается резкое усиление процессов липопероксидации - одного из ключевых звеньев оксидативного стресса, обусловленного дисбалансом между образованием свободных радикалов и возможностью их нейтрализации антиоксидантными системами организма.

Уровень альдегидных производных перекисного окисления липидов (АГП) в крови у пациентов с острым стрессом вырос на 89,8% по сравнению с контрольной группой. Это говорит о масштабном повреждении липидных бислоев клеточных мембран под действием активных форм кислорода (АФК), в результате чего происходят разрушения структурной целостности мембран, что приводит к нарушению транспортных, сигнальных и защитных функций клеток. Повышение АГП коррелирует с ухудшением проницаемости сосудистой стенки, развитием воспалительных процессов и снижением устойчивости эритроцитов к гемолизу.

Активность малонового диальдегида (МДА), являющегося одним из наиболее стабильных и информативных маркеров липопероксидации, увеличился на 125,5%. Такое резкое повышение указывает на интенсивное окисление полиненасыщенных жирных кислот в мембранных липидных агрегатах, сопровождающееся образованием токсичных продуктов, способных вызывать мутации ДНК, дестабилизацию белков и нарушение функционирования клеточных органелл. Особенно опасны высокие концентрации МДА в центральной нервной системе — они могут провоцировать нейродегенеративные процессы, ухудшая когнитивные функции и поведенческую реакцию на стресс.

Таким образом, резкое повышение показателей АГП и МДА при остром стрессе свидетельствует о необратимой активации свободнорадикальных процессов, ведущих к массивному повреждению мембранных структур, нарушению клеточной целостности и, как следствие, - к угрозе дисфункции органов и систем.

В отличие от острого стресса, при хроническом стрессе наблюдается более умеренное, но устойчивое повышение показателей оксидативного повреждения. Так, АГП возросли на 16,2%, что говорит о постепенном, но постоянном нарушении липидного гомеостаза. Такой уровень увеличения может быть обусловлен длительным, но умеренным воздействием стрессовых факторов, при котором организм частично компенсирует повреждения за счёт активации антиоксидантной защиты - повышения концентрации глутатиона, активности супероксиддисмутазы и каталазы. МДА увеличился на 27,5% - что подтверждает умеренную, но устойчивую липопероксидацию, характерную для хронических состояний. При этом уровень МДА остаётся в пределах, не превышающих пороговые значения, при которых наступает критическая деградация клеточных мембран. Это позволяет говорить о том, что



URGANCH DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI JANUBIY OROLBO‘YI TIBBIYOT JURNALI

2 - TOM, 3 - SON. 2026

14.00.00 - TIBBIYOT FANLARI ISSN: 3093-8740

организм адаптируется к длительному стрессовому воздействию, сохраняя функциональную устойчивость на фоне постоянного, но уравновешенного окислительного стресса.

Вывод. Таким образом, данные показатели указывают на наличие хронического, но компенсированного оксидативного стресса, при которых процессах повреждения липидов происходят в режиме «поддержания равновесия» - они не приводят к острой деструкции тканей, но со временем могут способствовать снижению общей устойчивости организма к внешним и внутренним воздействиям, включая снижение иммунной реактивности, замедление регенеративных процессов и развитие дисфункции эндокринной системы.

Важно отметить, что даже умеренные колебания АГП и МДА при хроническом стрессе могут быть предвестниками более серьезных патологий - атеросклероза, хронических заболеваний печени, сердечно-сосудистой системы и нейродегенеративных расстройств, если стрессовая нагрузка сохраняется длительное время без адекватной коррекции.

Таким образом, хронический стресс, несмотря на наличие адаптационных реакций, остаётся фактором, провоцирующим устойчивое нарушение оксидантно-антиоксидантного гомеостаза.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Подсеваткин В. Г., Шукшин К. А. АА Прожога, студентка ФГБОУ ВО «МГУ им. НП Огарёва» Аннотация. Проведен анализ распространенности коморбидных аффективных расстройств с заболеваниями сердечно-сосудистой системы совместно с их влиянием на прогрессирование заболевания и частотой развития //ББК Б. я. 431 О 362. – 2021. – С. 215.
2. Son H. et al. A chronic immobilization stress protocol for inducing depression-like behavior in mice //JoVE (Journal of Visualized Experiments). – 2019. – №. 147. – С. e59546.
3. Sanchís-Ollé M. et al. Animal models of PTSD: Comparison of the neuroendocrine and behavioral sequelae of immobilization and a modified single prolonged stress procedure that includes immobilization //Journal of Psychiatric Research. – 2023. – Т. 160. – С. 195-203.
4. Planchez B., Surget A., Belzung C. Animal models of major depression: drawbacks and challenges //Journal of neural transmission. – 2019. – Т. 126. – №. 11. – С. 1383.
5. Джериева И. С. и др. Глюкокортикоидная терапия-фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний //Медицинский вестник Юга России. – 2022. – Т. 13. – №. 3. – С. 93-106.
6. Незнанов Н. Г. и др. Прогностическая роль депрессии в качестве предиктора манифестации хронических соматических заболеваний //Терапевтический архив. – 2018. – Т. 90. – №. 12. – С. 122-132.
7. Sachdev S. et al. Abiotic stress and reactive oxygen species: Generation, signaling, and defense mechanisms //Antioxidants. – 2021. – Т. 10. – №. 2. – С. 277.
8. Afzal S. et al. From imbalance to impairment: the central role of reactive oxygen species in oxidative stress-induced disorders and therapeutic exploration //Frontiers in pharmacology. – 2023. – Т. 14. – С. 1269581.
9. Ighodaro O. M., Akinloye O. A. First line defence antioxidants-superoxide dismutase (SOD), catalase (CAT) and glutathione peroxidase (GPX): Their fundamental role in the entire antioxidant defence grid //Alexandria journal of medicine. – 2018. – Т. 54. – №. 4. – С. 287-293.
10. Mas-Bargues C. et al. Lipid peroxidation as measured by chromatographic determination of malondialdehyde. Human plasma reference values in health and disease //Archives of biochemistry and biophysics. – 2021. – Т. 709. – С. 108941.