2. *Верткин А.Л., Наумов А.В., Шакирова С.Р., Заиченко Д.М.* Остеопороз в практике врача // Современная ревматология. – 2011. – № 2. – С. 64–71.

Vertkin A.L., Naumov A.V., Shakirova S.R., Zaichenko D.M. Osteoporoz v praktike vracha // Sovremennaja revmatologija. – 2011. – № 2. – S. 64–71.

3. *Лесняк О.М., Беневоленская Л.И.* Остеопороз в Российской Федерации: проблемы и перспективы // Научно-практическая ревматология. – 2010. – № 5. – С. 14–18.

Lesnjak O.M., Benevolenskaja L.I. Osteoporoz v Rossijskoj Federacii: problemy i perspektivy // Nauchno-prakticheskaja revmatologija. – 2010. – № 5. – S. 14–18.

4. *Гависова А.А., Твердинова М.А., Якушевская О.В.* Остеопороз: современный взгляд на проблему // РМЖ. – 2012. – № 21. – С. 1110–1116.

Gavisova A.A., Tverdinova M.A., Jakushevskaja O.V. Osteoporoz: sovremennyj vzgljad na problemu // RMZh. – 2012. – № 21. – S. 1110–1116.

5. *Fournier P.E., Rizzoli R., Slosman D.O.* Asynchrony between the rates of standing height gain and bone mass accumulation during puberty // Osteoporosis Int. – 2009. – № 7. – P. 525–532.

6. *Bagan J., Blade J., Cozar J.M. et al.* Recommendations for the prevention, diagnosis, and treatment of osteonecrosis of the jaw (ONJ) in cancer patients treated with bisphosphonates // Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. – 2007. – Vol. 12. – № 4. – P. 336–340.

7. *Мищенко Е.Б.* Оценка значимости внешних и внутренних факторов риска развития остеопороза // Международный эндокринологический журнал. – 2011. – № 1 (33). – С. 128–134.

Mischenko E.B. Ocenka znachimosti vneshnih i vnutrennih faktorov riska razvitija osteoporoza // Mezhdunarodnyj jendokrinologicheskij zhurnal. – 2011. – № 1 (33). – S. 128–134.

8. *Свешников К.А., Свешников А.А.* Гендерные различия массы минеральных веществ в костях скелета в возрастном аспекте // Fundamental research. – 2012. – № 5. – С. 110–115.

Sveshnikov K.A., Sveshnikov A.A. Gendernye razlichija massy mineral'nyh veshhestv v kostjah skeleta v vozrastnom aspekte // Fundamental research. – 2012. – № 5. – S. 110–115.

9. *Norton R., Butler M., Robinson E.* Declines in physical function in attributable to hip fracture among older people: follow up study of case-control participant // Disabil. Rehabil. – 2002. – № 22. – P. 345–351.

10. *Kanis J.A.* A meta-analisys of milk intake and fracture risk: low utility for case finding // Osteoporosis Int. – 2005. – № 16. – P. 799–804.

11. *Brown J.P., Josse R.G.* Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada // CMAJ. – 2002. – 167 (10 suppl). – P. S1–S34.

12. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI) Health Care Guideline: Diagnosis and Treatment of Osteoporosis, 5th edition. – July 2006.

13. *Kanis J.A.* Smoking and fracture risk: a meta-analysis // Osteoporosis Int. – 2005. – № 16. – P. 155–162.

14. *Kanis J.A.* Alcohol intake as a risk factor for fractures // Osteoporosis Int. – 2005. – № 16. – P. 737–742.

15. *Мирина Е.Ю.* Остеопороз. Принципы диагностики и лечения // РМЖ. – 2013. – № 28. – С. 1424–1426.

Mirina E.Ju. Osteoporoz. Principy diagnostiki i lechenija // RMZh. – 2013. – № 28. – S. 1424–1426.

16. *Ларина В.Н., Барт Б.Я., Головко М.Г., Распопова Т.Н.* Остеопороз в практике врача-терапевта // Проблемы женского здоровья. – 2012. – № 2. – С. 65–72.

Larina V.N., Bart B.Ja., Golovko M.G., Raspopova T.N. Osteoporoz v praktike vracha-terapevta // Problemy zhenskogo zdorov'ja. – 2012. – № 2. – S. 65–72.

17. *Citron J.T., Ettinger B., Genant H.K.* Spinal bone mineral loss in estrogen-repleted, calcium-repleted premenopausal women // Osteoporosis Int. – 2005. – № 5. – P. 228–233.

18. *Пустозеров В.Г., Баженова Ю.В.* Эпидемиология остеопоротических переломов позвонков у лиц пожилого и старческого возраста // Клиническая медицина. – 2012. – № 5. – С. 79–83.

Pustozerov V.G., Bazhenova Ju.V. Jepidemiologija osteoporoticheskih perelomov pozvonkov u lic pozhilogo i starcheskogo vozrasta // Klinicheskaja medicina. – 2012. – № 5. – C. 79–83.

19. Остеопороз / Под ред. О.М. Лесняк, Л.И. Беневоленской. 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 272 с. (Серия «Клинические рекомендации»).

Osteoporoz / Pod red. O.M. Lesnjak, L.I. Benevolenskoj. 2-e izd., pererab. i dop. – M.: GJeOTAR-Media, 2010. – 272 s. (Serija «Klinicheskie rekomendacii»).

20. *Zimmerman S.I., Girman C.J., CustisBuie Y. et al.* The prevalence of osteoporosis in nursing home residents // Osteoporosis Int. – 2007. – № 9. – P. 151–157.

21. *Melton L.J., Khosla S., Atkinson E.J.* Relationship of bone turnover to bone density and fractures // J. Bone Miner. Res. – 2009. – № 12. – P. 1083–1091.

22. *Насонов Е.Л.* Остеопороз и заболевания сердечно-сосудистой системы // Кардиология. – 2004. – № 3. – С. 80–82.

Nasonov E.L. Osteoporoz i zabolevanija serdechno-sosudistoj sistemy // Kardiologija. – 2004. – № 3. – C. 80–82.

Фомина Людмила Артуровна (контактное лицо) – к. м. н., доцент кафедры факультетской терапии ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России. Тел. 8-910-938-44-52; e-mail: ludmifom@mail.ru.

УДК 612.014.4:616.45-001.1-092

В.В. Жигулина

БИОХИМИЧЕСКИЙ ОТВЕТ ОРГАНИЗМА НА СТРЕСС (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Кафедра биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики ФПДО ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России

В настоящем обзоре внимание сосредоточено на современных биохимических представлениях об особенностях состояния белкового, углеводного и липидного обменов в различных органах и тканях в период действия стресса и в постстрессорный период.

***Ключевые слова**: стресс, окислительный стресс, иммобилизационный стресс, гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальная система, перекисное окисление липидов, антиоксиданты.*

BIOCHEMICAL RESPONSE OF THE BODY TO STRESS (OVERVIEW)

V.V. Zhigulina

Department of Biochemistry with the Course of Clinical Laboratory Diagnostics
Faculty of Postgraduate Studies Tver State Medical Academy

The present article provides an overview of modern biochemical concepts of the protein, carbohydrate and lipid metabolism in different organs and tissues under stress and during the post-stress period.

Key words: *stress, oxidative stress, immobilization stress, hypothalamo-pituitary-adrenocortical system, lipid peroxidation, antioxidants.*

В последние годы значение проблемы эмоционального стресса возрастает в связи с тем, что жизнь людей в наши дни характеризуется ускоренным темпом, информационными перегрузками, острыми или длительными конфликтными ситуациями. Механизм действия и последствия острого эмоционального стресса относятся к области малоизученных разделов частной биохимии и практической медицины. В настоящее время практически отсутствуют сведения о реакциях различных органов и тканей (кожа, печень, головной мозг, тимус, надпочечники, селезенка) на стресс. Решение проблемы влияния острого стресса на организм может быть обеспечено фундаментальными биохимическими и физиологическими исследованиями тканевых и организменных реакций на стрессовый фактор, комплексной оценке его современными методами анализа, в том числе исследованием влияния стресса на белковые, углеводные, липидные показатели организма.

Концепция стресса, предложенная Г. Селье, получила широкое распространение, как в экспериментальных исследованиях, так и в клинической практике. «Стресс – состояние нарушенного гомеостаза, вызывающее физиологический и поведенческий адаптивный ответ» [1]. Согласно Г. Селье, под влиянием гормонов гипофиза и надпочечников возникает неспецифический адаптационный синдром, характеризующийся гипертрофией надпочечников, вилочковой и лимфатических желез, язвенными поражениями желудочно-кишечного тракта. В последние годы представления о стрессе как разветвленной системной реакции организма подтверждены работами отечественных и зарубежных ученых [1, 2] с учетом того, что при стрессе нарушаются функции сердечно-сосудистой системы, кислородообеспечивающих, психических механизмов, изменяется иммунитет, уровень катехоламинов, гормонов щитовидной, половых и других желез внутренней секреции. Реализация стрессовых реакций организма происходит в первую очередь через систему гормональных сдвигов, направленность которых определяется скоростью действия и видом стрессорного воздействия (физический стресс, механический, острый, хронический посттравматический, психологический, иммобилизационный, водный стресс).

Стрессовая реакция осуществляется путем активации гипоталамо-симпато-адреномедулярной, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и ренин-ангиотензиновой систем [2]. При этом высвобождаются «гормоны стресса» – катехоламины, кортикостероиды, глюкагон, гормон роста, ренин, которые повышают активность кардиоваскулярной системы. В частности, гипоталамус секретирует кортикотропин-рилизинг-гормон (КРГ), стимулирующий выработку гипофизом адренокортикотропного гормона (АКТГ), в свою очередь, активирующего выработку надпочечниками кортизола. Кортизол, поступая в кровоток, через механизм отрицательной обратной связи тормозит секрецию КРГ в гипоталамусе и АКТГ в гипофизе [3].

Физический стресс (механическое воздействие на кожу) приводит к увеличению концентрации кортизола в плазме крови. Но психологический стресс (изоляция животных) в большей степени увеличивает количество кортизола, которое, однако, через 30 мин сравнивается со значениями после физического стресса, при этом масса надпочечников существенно не изменяется [4]. По сведениям одних авторов [5], при хроническом посттравматическом стрессе уровень кортизола в биологических жидкостях снижается. В то же время, по другим сведениям [6], при развитии стрессовых реакций содержание кортизола уменьшается в слюне в утренние часы и повышается в вечернее время.

При воздействии механического стрессорного фактора содержание АКТГ и вазопрессина в плазме крови меняются в зависимости от возраста лабораторных животных: до семидневного возраста наблюдается их снижение в плазме крови, а в более позднем возрасте – повышение [2].

Острый стресс у людей сопровождается уменьшением интенсивности аэробного гликолиза, пентозофосфатного цикла, глюконеогенеза, активацией липолиза, нарушением этерифицирующей функции печени, преобладающими энергосубстратами выступают липиды [7]. Дефицит глюкокортикоидных гормонов способствует язвообразованию в желудке, тогда как заместительная терапия кортикостероном предотвращает этот процесс, что свидетельствует о гастропротекторном эффекте глюкокортикоидных гормонов [1].

Эмоциональный стресс (прослушивание 30 мин музыки направления «техно»), как и холодовой стресс (30 мин при 4 °С), у людей приводит к возрастанию уровня β-эндорфина, АКТГ, глюкокортикоидов (кортизола), катехоламинов, гормона роста в плазме крови. Напротив, вне зависимости от пола, классическая музыка не сопровождается достоверными изменениями концентрации указанных гормонов [8].

Хронический эмоциональный стресс у крыс, стимулирующий гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему, вызывает увеличение уровня глюкозы, триглицеридов (ТГ), холестерина, β-липопротеинов, снижение активности лактатдегидрогеназы, аланинаминотрансферазы в плазме крови [9]. Наряду с этим повышается секреция катехоламинов, в результате чего возрастает мобилизация жировой ткани с образованием свободных жирных кислот (СЖК), поступающих в кровь. В том случае, если потребность организма в утилизации СЖК отсутствует, они превращаются в ТГ и могут инкапсулироваться в кисты сальных желез. Метаболизм СЖК происходит в системе цитохрома P_{450} [10]. Психоэмоциональный стресс у крыс (агрессивно-конфликтная ситуация) ведет к возрастанию в плазме крови количества внеклеточной ДНК с резким приростом ее концентрации на фоне церебральной ишемии головного мозга [11], а в коре головного мозга – к выраженному повышению содержания биогенных аминов – дофамина и серотонина [12].

Острая эмоциональная стрессорная нагрузка у крыс (часовая иммобилизация с одновременным нанесением электрокожного раздражения подпороговой силы) способствует снижению общего количества лейкоцитов в периферической крови [13]. Экзогенный интерлейкин-1β в дозе 5 мкг/кг инвертирует у активных животных или предупреждает у пассивных особей изменение содержания разных видов лейкоцитов в крови [13]. Данный вид стресса вызывает уменьшение уровня провоспалительных и противовоспалительных цитокинов в периферической крови у активных крыс и возрастание указанных показателей у пассивных крыс [14].

Сочетанное воздействие стрессорных агентов различной природы (γ-облучение в дозе 4,8 мГр, гипокинезия, гипероксия) при оксидативном стрессе сопровождается выраженным гиперкоагуляционным сдвигом на фоне снижении фибринолиза, что может указывать на риск развития внутрисосудистого свертывания крови [15]. Наличие только одного стрессорного фактора (гипокинезия на ранних сроках стрессорной реакции) активирует в печени дегидрогеназы цитратного цикла, в основном за счет НАДФ-зависимых ферментов биосинтетических реакций. В частности, НАДФ-малатдегидрогеназа участвует в образовании СЖК в печени, которые в экстремальных условиях могут использоваться в качестве энергетического субстрата. В поздние сроки гипокинезии активность ферментов печени достоверно снижается до исходного уровня [16].

При иммобилизационном стрессе отмечено достоверное уменьшение массы тимуса и селезенки, нейтрофилия и лимфоцитоз в периферической крови, умеренный лимфоцитоз в костном мозге у крыс [17]. Выявлено изменение уровней катехоламинов, норэпинефрина, допамина в зависимости от участков мозга крыс и продолжительности стресса. Вместе с тем была обнаружена взаимосвязь между нарушениями электродермальной активности и изменением метаболизма норэпинефрина в центральной нервной системе (ЦНС) [3]. Иммобилизационный стресс приводит к увеличению в 1,6 раза концентрации кортикостерона в сыворотке крови, резкому снижению уровней тиреотропного гормона (ТТГ) и тироксина, угнетению пролиферативных процессов в эпителии роговицы и пилорического отдела желудка крыс, продукции активных метаболитов кислорода гранулоцитами и повышению активности их фермента – миелопероксидазы. Тиролиберин на фоне стресса вызывает уменьшение лизосомальных катионных белков и снижение жизнеспособности клеток [18].

Иммобилизационный стресс и многократная электрическая стимуляция синего пятна мозга усиливают процессы катаболизма, заключающиеся в значительном увеличении количества свободных, олигосвязанных сиаловых кислот, свободного гидроксипролина, уменьшении белковосвязанных сиаловых кислот, коллагена в слизистом секрете и тканях тонкого кишечника. Введение в синее пятно мозга адреналина, серотонина, ацетилхолина, ангиотензина II приводит к таким же изменениям данных показателей, как и иммобилизационный стресс. Напротив, сочетание действия адреналина, серотонина, ацетилхолина, ангиотензина II с иммобилизационным стрессом сопровождается ослаблением стрессовой реакции. Наряду с этим применение β-эндорфина вызывает анаболический эффект, а субстанции Р – стресспротекторное действие [19].

Длительный иммобилизационный стресс сопровождается изменением метаболизма в плазме крови у крыс: активацией катаболических реакций (снижением уровня гликозаминогликанов, гексозаминов, угнетением гексозаминсинтетазной активности), сменяющихся в дальнейшем преобладанием анаболических процессов. Характер изменений показателей обмена биополимеров в соединительной ткани коррелирует с уровнем глюкокортикоидных гормонов в крови: увеличение их количества приводит к снижению процессов анаболизма. Под воздействием длительной иммобилизации отмечено достоверное обеднение префронтальной коры головного мозга крыс фосфолипидами [20].

Острый и хронический иммобилизационный стресс у крыс сопровождается изменением газового и электролитного состава крови, снижением нитритов в плазме крови. Дробное облучение электромагнитными волнами терагерцового диапазона на частотах оксида азота 150, 176–150, 664 ГГц предупреждает развитие данной патологии [21]. Показано, что использование мексидола на фоне острого иммобилизационного стресса сдвигает равновесие в головном мозге, печени, селезенке, тимусе, сыворотке крови в сторону пировиноградной кислоты как энергетически более выгодного субстрата гликолиза [22].

Помимо гормональных механизмов в реализации действия стрессорных факторов принимает непосредственное и решающее участие иммунная система, регулируя гомеостаз организма посредством накопления, связывания и выделения биологически актив-

ных веществ. Исследование иммунокомпетентных органов крыс при стрессе (фактором стресса являлась скученность животных при их содержании) выявило снижение уровней катехоламинов, серотонина и гистамина в тимусе, селезенке, лимфатических узлах с начала эксперимента. Введение иммуностимулятора полистима на фоне стресса способствовало повышению содержания биогенных аминов в тимусе. При интенсивном стрессовом воздействии может обнаруживаться иммунодепрессивный эффект, что должно учитываться в аспекте возможного влияния на возникновение и развитие не только психосоматических, но и инфекционных заболеваний, сопровождающихся перерождением тканей [23].

Стресс оказывает существенное влияние на обмен гликопротеинов, играющих важную роль в различных жизненных процессах, в том числе во взаимодействиях между клетками и внеклеточным матриксом, иммунными реакциями, процессами новообразования, пренатального развития. После стрессового воздействия в плазме крови здоровых людей обнаруживается возрастание (примерно в 500 раз) содержания гликопротеина GP 37 (Mr = 45 kDa), который является маркером риска возникновения стресс-зависимых заболеваний [24].

При воздействии водного стресса на крыс (10 мин при 15 °С) отмечается следующая стресс-зависимая направленность реакций периферической крови: число лейкоцитов не изменяется, а тимоцитов – уменьшается через 0, 30 и 240 мин после начала стрессового воздействия. При этом наблюдается достоверное возрастание количества глюкозы и белка в крови, коррелирующее с повышением уровня кортикостерона. Увеличение активности глюкокортикоидов стимулирует накопление лимфоцитов в экстраваскулярной области.

У мужчин после однократного воздействия водного холодового стресса (1 час при 14 °С) показатели состояния иммунной системы практически не менялись, но после многократного воздействия (3 раза в неделю в течение 6 нед.) обнаружена активация иммунной системы: возрастание содержания моноцитов, лейкоцитов, фактора некроза опухоли α, белков плазмы крови, интерлейкина-6, общего количества Т-лимфоцитов, Т-хелперов, Т-супрессоров, Т- и В-лимфоцитов, снижение концентрации α-антитрипсина [25].

Клинический стресс, независимо от нозологической формы заболевания (перитонит, острый инфаркт миокарда и др.), как правило, сопровождается рядом биохимических изменений, в частности, нарушением механизма так называемых «обратных связей». Это выражается в утрате корреляционных зависимостей между концентрациями в крови пациентов кортизола и АКТГ, трийодтиронина и ТТГ, инсулина и глюкозы. В то же время устанавливается тесная корреляционная зависимость между кортизолом и глюкозой, что, вероятно, приводит к истощению запасов глюкозы и гликогена в печени, резкому снижению функций инсулярного аппарата и функционального состояния щитовидной железы [26].

Сигналом для запуска стресс-реакции служит смещение прооксидантно-антиоксидантного равновесия в направлении активации процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ) в биологических мембранах и жидкостях [27]. Установлено [16, 18], что H_2O_2 является причиной нарушений в структуре ДНК, белков и липидов эпителиальных клеток, пероксид кислорода является сигнальным элементом для клеточной пролиферации. Промежуточным звеном повреждения ДНК служит железо, являющееся важным элементом в установлении прооксидантного статуса в клетке.

В защите организма от избыточной активации ответа на стрессорное воздействие, приводящего к повреждающим эффектам, участвуют центральные и локальные стресс-лимитирующие системы, в том числе система антиоксидантной защиты. Анализ данных литературы [28, 29] показывает, что развитие стресса независимо от его природы (холодовой, повышенная физическая нагрузка, иммобилизация, гипобарическая гипоксия и др.) приводит к ухудшению энзиматических и неэнзиматических антиоксидантов, среди которых выделяют супероксиддисмутазу (СОД), каталазу, глутатионпероксидазу, витамины группы А, С, Е, полиненасыщенные жирные кислоты фосфолипидов.

Исследовано влияние экзогенного окситоцина на процессы ПОЛ и антиоксидантные ферменты при остром иммобилизационном стрессе [30]. В гомогенатах головного мозга, тимусе, селезенке и крови определяли активность СОД и каталазы. Окситоцин предотвращает развитие избыточного ПОЛ в ЦНС, лимфоидной ткани, в крови, вероятно, за счет высокой активности СОД. Многочисленные корреляции указывают на системный характер действия окситоцина, который реализуется с участием центральных нейрогуморальных механизмов.

Несмотря на многообразие экспериментальных моделей стресса и действующих стрессовых факторов, проблема стресса остается одной из наиболее активно развиваемых областей науки. Представленные в настоящем обзоре данные литературы позволяют сделать лишь предварительные выводы о некоторых биохимических изменениях организма на стрессовые воздействия. На наш взгляд, перспективными могут быть исследования, направленные на практически не изученные вопросы ответной реакции кожи на действие стресса и в постстрессорный период.

Литература / References

1. *Филаретова Л.П.* Стресс в физиологических условиях // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2010. – Т. 96. – № 9. – С. 924–935.

Filaretova L.P. Stress v fiziologicheskih uslovijah // Ros. fiziol. zhurn. im. I.M. Sechenova. – 2010. – T. 96. – № 9. – S. 924–935.

2. *Datson N.A., van den Oever J.M., Korobko O.B. et al.* Previous history of chronic stress changes the transcriptional response to glucocorticoid challenge in the dentate gyrus region of the male rat hippocampus // Endocrinology. – 2013. – Vol. 154. – Iss. 9. – P. 3261–3272.

3. *Nostramo R., Tillinger A., Serova L. et al.* Bradykinin B2 receptor in the adrenal medulla of male rats and mice: glucocor-

ticoid-dependent increase with immobilization stress // Endocrinology. – 2013. – Vol. 154. – Iss. 10. – P. 3729–3738.

4. *Anacker C., Cattaneo A., Musaelyan K. et al.* Role for the kinase SGK1 in stress, depression, and glucocorticoid effects on hippocampal neurogenesis // Proc Natl Acad Sci U S A. – 2013. – Vol. 110. – Iss. 21. – P. 8708–8713.

5. *Yehuda R., Golier J.A., Harvey P.D. et al.* Hippocampal volume in aging combat veterans with and without post-traumatic stress disorder: relation to risk and resilience factors // J. Psychiatr. Res. – 2007. – Vol. 41. – Iss. 5. – P. 435–445.

6. *Aardal-Eriksson E., Eriksson T.E., Thorell L.H.* Salivary cortisol, posttraumatic stress symptoms, and general health in the acute phase and during 9-month follow-up // Biol. Psychiatry. – 2001. – Vol. 50. – Iss. 12. – P. 986–993.

7. *Кушнерова Н.Ф., Спрыгин В.Г., Фоменко С.Е. и др.* Влияние стресса на состояние липидного и углеводного обмена печени, профилактика // Гигиена и санитария. – 2005. – № 5. – С. 17–21.

Kushnerova N.F., Sprygin V.G., Fomenko S.E. i dr. Vlijanie stressa na sostojanie lipidnogo i uglevodnogo obmena pecheni, profilaktika // Gigiena i sanitarija. – 2005. – № 5. – S. 17–21.

8. *Wang Q., Wang M., Whim M.D.* Neuropeptide y gates a stress-induced, long-lasting plasticity in the sympathetic nervous system // J Neurosci. – 2013. – Vol. 33. – Iss. 31. – P. 12705–12717.

9. *Rostamkhani F., Zardooz H., Zahediasl S. et al.* Comparison of the effects of acute and chronic psychological stress on metabolic features in rats // J Zhejiang Univ Sci B. – 2012. – Vol. 13. – Iss. 11. – P. 904–912.

10. *Jiang R., Brummett B.H., Hauser E.R. et al.* Chronic family stress moderates the association between a TOMM40 variant and triglyceride levels in two independent Caucasian samples // Biol Psychol. – 2013. – Vol. 93. – Iss. 1. – P. 184–189.

11. *Конорова И.А., Вейко Н.Н.* Эмоциональный стресс изменяет концентрацию и состав циркулирующей в плазме крови внеклеточной ДНК у крыс в норме и при церебральной ишемии // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2012. – Т. 153. – № 3. – С. 281–285.

Konorova I.A., Vejko N.N. Jemocional'nyj stress izmenjaet koncentraciju i sostav cir-kulirujushhej v plazme krovi vneklетochnoj DNK u krys v norme i pri cerebral'noj ishemii // Bjull. jeksperim. biol. i med. – 2012. – T. 153. – № 3. – S. 281–285.

12. *Перцов С.С., Иванникова Н.О., Крылин В.В.* Влияние эмоциональной стрессорной нагрузки на содержание биогенных аминов в сенсомоторной коре головного мозга у крыс с экспериментальным внутримозговым кровоизлиянием // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2012. – Т. 154. – № 10. – С. 412–416.

Percov S.S., Ivannikova N.O., Krylin V.V. Vlijanie jemocional'noj stressornoj nagruzki na soderzhanie biogennyh aminov v sensomotornoj kore golovnogo mozga u krys s jeksperimental'nym vnutrimozgovym krovoizlijaniem // Bjull. jeksperim. biol. i med. – 2012. – T. 154. – № 10. – S. 412–416.

13. *Коплик Е.В., Перцов С.С., Калиниченко Л.С.* Воздействие интерлейкина-1β на лейкоцитарные показатели периферической крови при острой стрессорной нагрузке у крыс с разными поведенческими характеристиками // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2013. – Т. 156. – № 10. – С. 419–425.

Koplik E.V., Percov S.S., Kalinichenko L.S. Vozdejstvie interlejkina-1β na lejkocitarnye pokazateli perifericheskoj krovi pri ostroj stressornoj nagruzke u krys s raznymi povedencheskimi harakteristikami // Bjull. jeksperim. biol. i med. – 2013. – T. 156. – № 10. – S. 419–425.

14. *Pan Y., Lin W., Wang W. et al.* The effects of central pro- and anti-inflammatory immune challenges on depressive-like behavior induced by chronic forced swim stress in rats // Behav Brain Res. – 2013. – Vol. 247. – P. 232–240.

15. *Романовская В.Н., Старосельская А.Н., Жаворонков Л.П.* Состояние системы гемостаза у крыс Вистар при оксидативном стрессе различной природы // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2012. – Т. 153. – № 3. – С. 286–289.

Romanovskaja V.N., Starosel'skaja A.N., Zhavoronkov L.P. Sostojanie sistemy gemostaza u krys Vistar pri oksidativnom stresse razlichnoj prirody // Bjull. jeksperim. biol. i med. – 2012. – T. 153. – № 3. – S. 286–289.

16. *Bignucolo A., Appanna V.P., Thomas S.C. et al.* Hydrogen peroxide stress provokes a metabolic reprogramming in Pseudomonas fluorescens: enhanced production of pyruvate // J Biotechnol. – 2013. – Vol. 167. – Iss. 3. – P. 309–315.

17. *Перцов С.С., Коплик Е.В., Калиниченко Л.С.* Сравнительный анализ действия цитокинов на состояние тимуса, надпочечников и селезенки у крыс с разными поведенческими характеристиками // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2010. – Т. 150. – № 9. – С. 244–247.

Percov S.S., Koplik E.V., Kalinichenko L.S. Sravnitel'nyj analiz dejstvija citokinov na sostojanie timusa, nadpochechnikov i selezenki u krys s raznymi povedencheskimi harakteristikami // Bjull. jeksperim. biol. i med. – 2010. – T. 150. – № 9. – S. 244–247.

18. *Горудко И.В., Костевич В.А., Соколов А.В. и др.* Функциональная активность нейтрофилов при сахарном диабете и ишемической болезни сердца: роль миелопероксидазы в развитии окислительного стресса // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2012. – Т. 154. – № 7. – С. 28–32.

Gorudko I.V., Kostevich V.A., Sokolov A.V. i dr. Funkcional'naja aktivnost' nejtrofilov pri saharnom diabete i ishemicheskoj bolezni serdca: rol' mieloperoksidazy v razvitii okislitel'nogo stressa // Bjull. jeksperim. biol. i med. – 2012. – T. 154. – № 7. – S. 28–32.

19. *Serova L.I., Tillinger A., Alaluf L.G. et al.* Single intranasal neuropeptide Y infusion attenuates development of PTSD-like symptoms to traumatic stress in rats // Neuroscience. – 2013. – Vol. 236. – P. 298–312.

20. *Цыгвинцев А.А., Брындина И.Г.* Влияние стресс-устойчивости на изменение фосфолипидного состава префронтальной коры головного мозга крыс при иммобилизационном стрессе // Рос. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2009. – Т. 95. – № 8. – С. 830–836.

Cygvincev A.A., Bryndina I.G. Vlijanie stress-ustojchivosti na izmenenie fosfolipidnogo sostava prefrontal'noj kory golovnogo mozga krys pri immobilizacionnom stresse // Ros. fiziol. zhurn. im. I.M. Sechenova. – 2009. – T. 95. – № 8. – S. 830–836.

21. *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 // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 2011. – Т. 151. – № 3. – С. 259–262.

Kirichuk V.F., Ivanov A.N., Kirijazi T.S. Vosstanovlenie mikrocirkuljatornyh narushenij jelektromagnitnym izlucheniem teragercovogo diapazona na chastotah oksida azota u belyh krys pri ostrom stresse // Bjull. jeksperim. biol. i med. – 2011. – T. 151. – № 3. – S. 259–262.

22. *Девяткина Т.А., Важничая Е.М., Луценко Р.В.* Влияние мексидола на процессы гликолиза при остром стрессе // Эксперим. и клинич. фармакол. – 2004. – Т. 67. – № 4. – С. 47–49.

Devjatkina T.A., Vazhnichaja E.M., Lucenko R.V. Vlijanie meksidola na processy glikoliza pri ostrom stresse // Jeksperim. i klinich. farmakol. – 2004. – T. 67. – № 4. – S. 47–49.

23. *Wohleb E.S., Powell N.D., Godbout J.P. et al.* Stress-induced recruitment of bone marrow-derived monocytes to the brain promotes anxiety-like behavior // J Neurosci. – 2013. – Vol. 33. – Iss. 34. – P. 13820–13833.

24. *Khil'ko T.D., Iakubtsova I.V., Preobrazhens'ka T.D. et al.* Glycoproteins of mucus of gastric and duodenal wall surface during ulcerogenesis and the impact of fenugreek // Fiziol Zh. – 2013. – Vol. 59. – Iss. 4. – P. 74–79.

25. *Reis F.G., Marques R.H., Starling C.M. et al.* Stress amplifies lung tissue mechanics, inflammation and oxidative stress induced by chronic inflammation // Exp Lung Res. – 2012. – Vol. 38. – Iss. 7. – P. 344–354.

26. *Бобков А.И., Решетняк Д.В., Никушкин Е.В.* О компенсированных и декомпенсированных гормональных и биохимических нарушениях при клиническом стрессе // Клин. лаб. диагн. – 2009. – № 9. – С. 42–43.

Bobkov A.I., Reshetnjak D.V., Nikushkin E.V. O kompensirovannyh i dekompensirovannyh gormonal'nyh i biohimicheskih narushenijah pri klinicheskom stresse // Klin. lab. diagn. – 2009. – № 9. – S. 42–43.

27. *Gasparovic A.C., Jaganjac M., Mihaljevic B. et al.* Assays for the measurement of lipid peroxidation // Methods Mol Biol. – 2013. – Vol. 965. – P. 283–296.

28. *Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Мазо В.К.* Витамины и окислительный стресс // Вопросы питания. – 2013. – Т. 82. – № 3. – С. 11–18.

Kodencova V.M., Vrzhesinskaja O.A., Mazo V.K. Vitaminy i okislitel'nyj stress // Voprosy pitanija. – 2013. – T. 82. – № 3. – S. 11–18.

29. *Tripathi P., Pandey S.* L-arginine attenuates oxidative stress condition during cardiomyopathy // Indian J Biochem Biophys. – 2013. – Vol. 50. – Iss. 2. – P. 99–104.

30. *Erkanli K., Erkanli Senturk G., Aydin U. et al.* Oxytocin protects rat skeletal muscle against ischemia/reperfusion injury // Ann Vasc Surg. – 2013. – Vol. 27. – Iss. 5. – P. 662–670.

Жигулина Вероника Валентиновна (контактное лицо) – к. б. н., старший преподаватель кафедры биохимии с курсом клинической лабораторной диагностики ФПДО ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России. Тел. 8-905-601-11-72; e-mail: jerlan-1991-2006@list.ru.

УДК 61 (092)

Д.В. Баженов, Е.А. Ступникова, А.О. Гайдукова

АНДРЕЙ ВЕЗАЛИЙ – ВРАЧ И АНАТОМ

Кафедра анатомии ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздрава России

Статья посвящена биографии, научным трудам и заслугам Андрея Везалия в анатомии, хирургии и медицине в целом и посвящена 500-летию ученого.

Ключевые слова: *анатомия, вскрытие, трупы, исследования.*

ANDREAS VESALIUS – DOCTOR AND ANATOMIST

D.V. Bazenov, E.A. Stupnikova, A.O. Gaydukova

Department of anatomy of Tver State Medical Academy

Publication is devoted to biography, scientific investigations and services of A. Vesalius in anatomy, surgery and medicine as a whole and is dedicated to the 500-th anniversary of the scientist.

Key words: *anatomy, disclosure, cadavers, investigations.*

Анатомия – это фундамент медицины, основа ее теории и практики. С этой науки начинается процесс познания медицинских дисциплин. Ее постижение формирует у студентов начала клинического мышления. Это прекрасно понимали выдающиеся ученые еще на заре становления медицины как науки. Одним из великих ученых того времени следует назвать «реформатора анатомии» Андрея Везалия, в этом году исполняется пятьсот лет со дня его рождения.



Андреас (Андрей) Везалий (Vesalius, Andreas) (1514–1564) – великий ученый эпохи Возрождения, итальянский естествоиспытатель. Родился 31 декабря 1514 г. (или 1 января 1515 г.) в Брюсселе (Бельгия) в семье королевского аптекаря. Изучал медицину в Брюсселе, Ловене (Фландрия) и Париже. В 1537 г. получил степень бакалавра медицины в Ловене, в том же году – степень доктора медицины в Падуе. С 1539 г. – профессор Падуанского университета.

Человечество, и в первую очередь ученых и врачей, всегда интересовал вопрос: как же устроен организм человека? В связи с запретом церкви вскрывать трупы умерших ученые вскрывали трупы животных, а затем полученные результаты экстраполировали на человека. А. Везалий прекрасно понимал, что изучать тонкости строения человеческого организма очень важно, поскольку тело человека отличается своей неповторимостью. Благодаря Леонардо да Винчи и Андрею Везалию примитивные ранее знания о строении тела человека были поставлены на научную основу. Основные научные работы Везалия посвящены анатомии человека. В 1538 г. ученый опубликовал Анатомические таблицы – шесть листов гравюр, выполненных совместно с Иоганом Стефаном ван Калькаром, учеником Тициана Вечелли. Впервые графическое искусство представляло анатомические реалии как результат необычайного содружества