

**Учреждение образования
«Международный государственный экологический
университет имени А.Д.Сахарова»**

ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

**№ 4 (18)
ОКТАБРЬ–ДЕКАБРЬ 2011**

Основан в мае 2007 года

Выходит ежеквартально

Минск
2011

УЧРЕДИТЕЛЬ ЖУРНАЛА:

Учреждение образования «Международный государственный
экологический университет имени А.Д.Сахарова»

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР:

доктор технических наук, профессор **Кундас Семен Петрович**

РЕДКОЛЛЕГИЯ:

С. С. Позняк , канд. с.-х. наук, доцент (зам. главного редактора)	Л. М. Лобанок , д-р мед. наук, проф., член-корр. НАН Беларуси
О. В. Лозинская (научный редактор)	В. Ф. Логинов , д-р географ. наук, проф., акад. НАН Беларуси
С. Н. Анкуда , канд. пед. наук, доцент	Н. А. Лысухо , канд. тех. наук, доцент
В. Г. Баштовой , д-р физ.-мат. наук, проф.	В. Н. Марцель , канд. тех. наук, доцент
Е. И. Бычкова , д-р биол. наук	С. Б. Мельнов , д-р биол. наук, проф.
М. Г. Герменчук , канд. тех. наук, доцент	А. Е. Океанов , д-р мед. наук, проф.
А. П. Голубев , д-р биол. наук, доцент	В. А. Пашинский , канд. тех. наук, доцент
Н. В. Гончарова , канд. биол. наук, доцент	Т. Ф. Персикова , д-р с.-х. наук, проф.
И. В. Дардынская , канд. мед. наук, проф. Иллинойского университета, Чикаго, США	А. Н. Рачевский , нач. упр. Минприроды
В. А. Иванович , канд. физ.-мат. наук, доцент	О. И. Родькин , канд. биол. наук, доцент
А. Н. Капич , д-р биол. наук, проф.	Ч. А. Романовский , канд. биол. наук, доцент
А. В. Кильчевский , д-р биол. наук, проф., член-корр. НАН Беларуси	К. Ф. Саевич , д-р биол. наук, проф.
В. И. Красовский , канд. тех. наук, доцент	А. С. Сенько , канд. тех. наук
Н. Д. Лепская , канд. филос. наук, доцент	А. И. Тимошенко , канд. физ.-мат. наук, доцент
	П. П. Урбанович , д-р тех. наук, проф.
	О. В. Чистик , д-р с.-х. наук, проф.

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

ул. Долгобродская, 23, 220070, г. Минск,
тел. (017) 230 73 72, факс: (017) 230 68 97
E-mail: info@iseu.by
<http://www.iseu.by>

Свидетельство о государственной регистрации № 1366 от 10.06.2010,
выдано Министерством информации Республики Беларусь

Редакторы *С. М. Курбыко, И. В. Перковец*
Компьютерная верстка *Я. А. Толкач*
Корректоры *С. М. Курбыко, И. В. Перковец*

Great Lakes Centers for Occupational and Environmental Safety
and Health University of Illinois at Chicago School of Public Health

Журнал издается при поддержке Центров Великих озер профессиональной и экологической безопасности и здоровья
Школы общественного здоровья Иллинойского университета в Чикаго, США

Подписано в печать 20.12.2011 г. Формат 60×84¹/₈. Бумага офсетная. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 17. Уч.-изд. л. 10,8. Тираж 100 экз. Заказ **181**. Бесплатно

ОАО «Оргстрой»
ЛП № 02330/0494197 от 03.04.2009.
Ул. Берестянская, 16, 220034, г. Минск

© Учреждение образования
«Международный государственный
экологический университет
имени А.Д.Сахарова», 2011

УДК 577.218

П. М. Лазарев¹, Т. Л. Лебедь¹, Т. И. Житкевич², С. Б. Мельнов^{1,2}

¹Полесский государственный университет, г. Пинск;

²Международный государственный экологический университет имени А.Д.Сахарова,
г. Минск, Республика Беларусь

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДО-СТЕРОНОВОЙ, СЕРОТОНИН-ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМ И СИСТЕМЫ БИОТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ У МУЖСКОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

В основу статьи легли данные, полученные авторами при исследовании значимых полиморфизмов некоторых систем у мужского населения Республики Беларусь. Было показано, что полиморфизм генов по изученным системам в целом соответствует данным европейских и российских ученых. Сведения по распределению аллельных вариантов полиморфизма генов ренин-ангиотензин-альдостероновой, серотонин-дофаминергической систем и системы биотрансформации ксенобиотиков могут быть использованы в качестве референтных.

➤ **Ключевые слова:** спортивная генетика, полиморфные варианты, экстремальные психофизические нагрузки.

Введение

Генетическая конституция человека изначально закладывает его возможности во взрослом состоянии. Каждый из генетически преддетерминированных признаков реализуется путем преломления генетического потенциала через факторы естественной среды в пределах нормы реакции. Анализ генетических особенностей конкретного индивидуума на начальных этапах онтогенеза позволяет выделить лиц с большим генетическим потенциалом к определенным видам деятельности, связанным со специальными навыками, высокими физическими нагрузками, скоростью реакции и т. д., и обеспечить его более полную самореализацию. Генетический паспорт может служить основой для первичного отбора и специализации. Естественно, реализация полных потенциалов человека возможна только при правильной организации учебного процесса и процесса приобретения практических навыков (включая тренировки у спортсменов).

Особо актуальным представляется генетическое обследование лиц экстремальных профессий, позволяющее провести экспертизу текущего состояния здоровья, а также оценить риск развития ряда профессиональных заболеваний.

В последнее время большое внимание в спортивной медицине на мировом уровне уделялось выявлению факторов риска внезапной сердечной смерти у спортсменов. Изучение этой проблемы может быть проведено на базе анализа генетической информации. Такого рода исследования должны основываться на анализе частотного распределения аллельных вариантов в конкретной локальной популяции, что невозможно без формирования базы генетических данных по контрольной популяции.

На основании вышеизложенного была произведена оценка полиморфизма генов ренин-ангиотензин-альдостероновой (ACE (Alu I/D), AT2R1 (A1166C), AGT (C1015T–Thr174Met), BDKRB2 (+9/–9)), серотонин-дофаминергической (COMT (G472A), 5HTT (L/S), 5HT2A (T102C)) систем и системы биотрансформации ксенобиотиков (CYP1A2 (C(–163)A), MTHFR (C677T), GPX1 (C679T), GSTT1 (+/00), GSTM1 (+/00)) у мужского населения Республики Беларусь.

Материалы и методы

Объект исследования – генетический материал 62 клинически здоровых на момент обследования мужчин (средний возраст 20 ± 2 лет), подверженных высоким психофизическим нагрузкам. В качестве ДНК-содержащего материала служили образцы буккального эпителия, забор которых осуществлялся с соблюдением международных биоэтических требований с помощью специальных одноразовых стерильных зондов путем соскоба клеток с внутренней стороны щеки.

Выделение ДНК проводили по методике, описанной нами ранее [1].

Метод исследования – сайт-специфическая полимеразная цепная реакция (ПЦР) [1]. Структура использованных праймеров и размеры продуктов реакции приведены в табл. 1.

Таблица 1

Структура праймеров и размеры продуктов ПЦР

Полиморфизм гена	Праймеры (5'→3')	Продукты реакции, п. о.
COMT Val158Met (G472A)	F: TCACCATCGAGATCAACCCC R: ACAACGGGTCAGGCATGCA	96
5HTT (L/S)	F: CAATGTCTGGCGCTTCCCCTACATAT R: GACATAATCTGTCTTCTGGCCTCTCAA	311 и/или 267
5HT2A (T102C)	F: CAAGGTGAATGGTGAGCAGAAA R: TGGCAAGTGACATCAGGAAATAGT	428
CYP1A2 (C(-163)A)	F: ACTTGCCTCTACTCCAGCCCCAG R: ATGCGTGTCTGTGCTTGGCTCC	205
MTHFR (C677T)	F: CCGAAGCAGGGAGCTTTG R: GCGGTGCATGCCTTCACAA	130
GPX1 (C679T)	F: TGTGCCCCCTACGCAGGTACA R: CCCCCGAGACAGCAGCA	148
ACE (Alu I/D)	F: CTGGAGAGCCACTCCCATCCTTTCT R: GACGTGGCCATCACATTCGTCAGAT	479 и/или 192
BDKRB2 (+9/-9)	F: GCCCTTGAAAGATGAGCTG R: AACTCCCCACGACCACAG	102 и/или 93
AT2R1 (A1166C)	F: CCTGCACCATGTTTTGAGGTTGAGTGAC R: AAAATAACAGGACAAAAGGAGGCTAGGGAG	352
AGT Thr174Met (C1015T)	F: CAATGTCTGGCGCTTCCCCTACATAT R: GACATAATCTGTCTTCTGGCCTCTCAA	340
GSTT1* (+/00)	F: TTCCTTACTGGTCCCTCACATCTC R: TCACCGGATCATGGCCAGCA	480
GSTM1* (+/00)	F: ATGCCACGAACCGTGCCCAG R: CACAGGGAGCCCAGCACAGC	177

* – наличие / отсутствие кодирующей последовательности ДНК, ответственной за выработку белкового продукта.

Для анализа продуктов ПЦР инсерционно-делеционных полиморфизмов генов ACE (Alu I/D), 5HTT (L/S), GSTT1(+/00), GSTM1 (+/00) проводился электрофорез в 2 %-ном агарозном геле, гена BDKRB2 (+9/-9) – в 10 %-ном полиакриламидном геле. Участки генов VDR и COMT размерами 292 и 96 п. о. использовали в качестве внутреннего контроля амплификации.

В некоторых случаях (табл. 2) использовали ПЦР-ПДРФ-анализ, при котором проводили обработку продуктов ПЦР эндонуклеазами рестрикции NEB (New England BioLabs, США) в течение 1 ч (рекомендации производителя) с последующим разделением полученных фрагментов в 3 %-ном агарозном геле.

Таблица 2

Температурный режим инкубации с эндонуклеазами рестрикции

Полиморфизм гена	Рестриктаза	Температура инкубации, °С
COMT (Val158Met (G472A))	Nla III	37
5HT2A (T102C)	Msp I	37
CYP1A2 (C(-163)A)	Apa I	25
MTHFR (C677T)	Taq I	65
GPX1 (C679T)	Dde I	37
AT2R1 (A1166C)	Dde I	37
AGT (Thr174Met (C1015T))	Nla III	37

После проведения электрофореза гели окрашивали в течение 15–20 мин. в 0,00001 %-ном растворе бромистого этидия и визуализировали в системе гель-документирования Quantum (Vilber Lourmat, Франция) с использованием оригинального программного обеспечения.

Результаты и обсуждение

Основные результаты проведенных исследований представлены в табл. 3.

Таблица 3

Частотное распределение аллелей исследованных генов в мужской популяции

Генный полиморфизм	Количество типированных индивидов, n	Частота встречаемости генотипа, %			Частота встречаемости аллеля, %	
		II	ID	DD	D	I
ACE (Alu I/D)	59	13,56	44,07	42,37	64,41	35,59
BDKRB2 (+9/-9)	60	-9/-9 1,67	+9/-9 78,33	+9/+9 20,0	+9 59,17	-9 40,83
AGT (Thr174Met)	60	Thr / Thr 66,67	Thr / Met 28,33	Met / Met 5,0	Met 19,17	Thr 80,83
AT2R1 (A1166C)	61	AA 49,18	AC 49,18	CC 1,64	C 26,23	A 73,18
CYP1A2 (-163A/C)	40	CC 25,0	AC 50,0	AA 25,0	A 50,0	C 50,0
MTHFR (C677T)	62	CC 35,48	TC 54,84	TT 9,68	T 37,10	C 62,90
GPX1 (C679T)	58	CC 50	TC 44,82	TT 5,17	T 27,58	C 72,42
5HTT (L/S)	51	LL 39,22	SL 27,45	SS 33,33	S 47,06	L 52,94
5HT2A (T102C)	61	CC 27,87	CT 57,38	TT 14,75	T 43,44	C 56,56
COMT (Val158Met)	61	Met / Met 18,03	Met / Val 70,49	Val / Val 11,48	Val 46,73	Met 53,27

Хорошо известно, что состояние сердечно-сосудистой системы человека и ее реакция на факторы окружающей среды в существенной степени опосредованы особенностями генетического статуса конкретного индивидуума [6]. Значительный вклад в патологию указанной системы вносят следующие гены ренин-ангиотензин-альдостероновой системы: ACE (полиморфизм Alu I/D), AGT (полиморфизм Thr174Met), AT2R1 (полиморфизм A1166C), BDKRB2 (полиморфизм +9/-9) [16–18, 35].

Ген ACE кодирует цинксодержащую протеазу – ангиотензинпревращающий фермент (АПФ). Под действием этого фермента происходит генерация ангиотензина II, обладающего сосудосуживающей активностью и вызывающего деградацию вазодилатора брадикинина. Ангиотензин II не только регулирует состояние гемодинамики человека, но и усиливает синтез структурных белков в клетках миокарда, что приводит к гипертрофии сердечной мышцы. Полиморфизм, связанный с инсерцией / делецией 287 нуклеотидов Alu повтора в 16 интроне гена, изучен особенно детально [7]. Наличие аллеля D ассоциировано с более высоким уровнем циркулирующего ангиотензин-превращающего фермента. По нашим данным, частота встречаемости аллельных вариантов полиморфизма Alu I/D гена ACE составляет 42,37 % гомозигот DD, гетерозигот ID – 44,07 % обследованных и только 13,56 % – гомозиготы по II. По данным литературы, указанные аллельные варианты в европейской популяции составляют для DD, ID и II – 28, 49 и 23 % соответственно [26].

Полиморфные варианты гена рецептора B2 брадикинина (BDKRB2), связанные с инсерцией / делецией 9 нуклеотидов в первом экзоне (+9/+9, +9/-9, -9/-9), встречаются в европейской популяции с частотой 0,26, 0,5 и 0,24 соответственно. Установлено, что аллель (-9) ассоциирован с более высоким уровнем экспрессии мРНК рецептора брадикинина, а также с гипертрофией левого желудочка сердца. Ассоциации полиморфизма гена ACE с различными физическими качествами влияют на метаболизм брадикинина, аналогичные эффекты могут ассоциироваться и с полиморфизмом гена BDKRB2. Частота встречаемости гомозиготных вариантов +9/+9 и –

9/–9 в исследованной популяции практически не отличается от европейской, в то время как гетерозиготный вариант +9/–9 встречается в 1,5 раза чаще [16–18].

Ген AGT кодирует аминокислотную последовательность ангиотензиногена, который является непосредственным субстратом для ренина, превращая его в ангиотензин I. Наиболее значимым является полиморфизм Thr174Met. Наличие аллеля Met приводит к значительному повышению уровня ангиотензиногена и, соответственно, ангиотензина II. По полученным нами данным распространенности аллелей гена AGT, доля генотипа 174Met составляет 19,17 %, что соотносится с распространенностью в европейской популяции (10–15 %) [6].

Ген AT2R1 кодирует аминокислотную последовательность сосудистого рецептора ангиотензина II (тип 1), который непосредственно связывает ангиотензин II и передает сигнал вазоконстрикции на гладкомышечные клетки. Наиболее изученным является полиморфизм A1166C. Аллель 1166C ассоциируется с повышенной активностью рецептора, что может проявиться в выраженном гипертрофическом ответе клетки. Из сведений в табл. 3 следует, что основная часть обследованных в данной популяции представлена гетерозиготами AC (49,18 %) и гомозиготами AA (49,18 %), гомозиготы CC встречались крайне редко (1,6 %). По данным российских ученых, встречаемость аллеля C составляет 30–40 % (гомозиготный вариант CC – 7,8 %) [6], что свидетельствует о меньшей распространенности мутантного варианта CC в белорусской популяции.

При воздействии экстремальных физических нагрузок устойчивость организма к влиянию неблагоприятных факторов внешней среды во многом зависит от состояния системы детоксикации продуктов метаболизма и ксенобиотиков. Полиморфизм генов, кодирующих ферменты детоксикации, является одним из факторов, определяющих эффективность работы рассматриваемой системы. Это может сказываться не только на работоспособности, но и на профессиональном долголетии.

Изоформа цитохрома P450 CYP1A2 метаболизирует гетероциклические амины, акриламины, нитрозамины, пищевые мутагены, кофеин, афлотоксин B1, ацетоминофен и некоторые компоненты сигаретного дыма. Вследствие полиморфизма гена CYP1A2-163A/C наличие некоторых аллельных вариантов приводит к изменению каталитической активности фермента и увеличению его индуцибельности [15]. Определение генетических особенностей цитохрома CYP1A2 приобретает большую клиническую значимость в связи с тем, что полиморфные варианты этого гена ассоциированы с риском развития целого ряда мультифакториальных заболеваний [9]. Нами установлено, что частотное распределение соответствует закону Харди–Вайнберга – гомозиготы представлены в 25 % случаев, гетерозиготы составляют 50 %. Распространенность мутации C в европейской популяции 30–50 % [14].

Глутатион-S-трансферазы обладают широкой субстратной специфичностью, метаболизируя многие субстраты. Наличие полиморфизма кодирующих их генов приводит к появлению широкого изоморфного спектра ферментов, что реализуется на уровне организма в различной способности метаболизировать чужеродные вещества (ксенобиотики) у отдельных индивидуумов [28]. Полиморфизм в гене GSTM1, кодирующем фермент глутатион-S-трансферазу класса μ , характеризуется делецией по обоим аллелям, которая приводит к полному отсутствию синтеза белкового продукта, результатом чего является глубокое подавление функций фермента. Обширная делеция в структурной части гена GSTT1 ассоциируется с низкой эффективностью детоксикации потенциальных канцерогенов [2]. Сниженная активность или отсутствие ферментов второй фазы детоксикации, что соответствует 00 генотипам GSTT1 и GSTM1, способствует более длительному сохранению в организме промежуточных продуктов биотрансформации ксенобиотиков. На начальных этапах они могут быть токсичными, проявлять более выраженную мутагенную, тератогенную и канцерогенную активность по сравнению с нативными ксенобиотиками [3].

На основании данных табл. 4 можно констатировать, что в нашей популяции по генам GSTT1 и GSTM1 превалирует генотип «+» – 66,1 и 82,25 % соответственно. Делеция в генах GSTM1 и GSTT1 наблюдается у 40–45 и 15–30 % представителей европейской популяции [19, 22].

Таблица 4

Частотное распределение аллельных вариантов некоторых генов системы биотрансформации ксенобиотиков

Генный полиморфизм	Количество типированных индивидов, n	Генотипы, %	
		+	00
GSTT1 +/00	59	66,10	33,90
GSTM1 +/00	61	82,25	14,75

Витамины-кофакторы, или коферменты ферментов. Ген MTHFR кодирует фермент 5,10-метилентетра-дигидрофолатредуктазу, который катализирует восстановление 5,10-метилентетрагидрофолата в 5-метилтетрагидрофолат, являющийся активной формой фолиевой кислоты, и участвует в процессе реметилирования гомоцистеина в метионин. Один из наиболее известных полиморфизмов в гене MTHFR – это аллельный вариант C677T, ведущий к замене аланина на валин в конечном продукте. При наличии данной мутации у индивидуума изофермент термоллабилен к повышению уровня гомоцистеина. Избыток гомоцистеина оказывает системное повреждающее действие на эндотелий сосудов с последующей активацией тромбоцитов и экспрессией тканевого фактора, активирующего каскад коагуляции и перекисное окисление липидов [4]. С вариантом «Т» ассоциируют сердечно-сосудистые заболевания, дефекты развития плода, рак молочной железы и яичников, а также колоректальную аденому. В наших исследованиях на долю гомозигот ТТ приходится около 10 % случаев, наиболее часто встречались гетерозиготы СТ – 54,84 % – и гомозиготы СС – 35,48 %. В литературе отмечено, что в европейской популяции частота гетерозиготного носительства С677Т в популяции достигает 40 %, а гомозиготного – 5–14 % [21].

Основную роль в защите биологических структур от окислительного стресса играют соединения, которые препятствуют образованию свободных радикалов и превращают наиболее реакционно-способные радикалы в менее активные и менее опасные метаболиты. К антиоксидантным ферментам можно отнести глутатионпероксидазу [8], аминокислотная последовательность которой кодируется геном GPX1. Интерес вызывает присутствие аллеля Pro198Leu (С679Т). Наличие мутантного аллеля Leu (Т) приводит к уменьшению активности фермента, что способствует формированию окислительного стресса. В исследованной популяции доля гомозигот ТТ составила около 5 %, гомозиготы СС и гетерозиготы СТ встречались в 50 и 44,82 % случаев соответственно, что подтверждает явную селективную ценность аллеля С (72,42 %).

Серотонин – один из наиболее важных нейромедиаторов. Метаболизм серотонина играет определенную роль в формировании и проявлении симптомов психических расстройств [5]. Он участвует в регуляции эмоционального поведения: с серотониновой системой связывают развитие агрессии [15]. Устойчивость к стрессу в значительной степени влияет на продолжительность человеческой жизни и ее качество [10]. Ген 5HTT кодирует аминокислотную последовательность транспортера серотонина. Доказано, что полиморфизм в промоторе гена, характеризующийся инсерцией или делецией 44 пар оснований, физиологически значим. При укороченном аллеле (S) транспортер серотонина в меньшей степени транскрибируется и, соответственно, в меньшей степени представлен на пресинаптической мембране, чем при длинном (L) [11]. По нашим данным, на популяционном уровне оба варианта распространены практически равнозначно: 47,06 и 52,94 % соответственно. Из литературных источников известно, что частота встречаемости короткого аллеля S в японской популяции 80 %, в европейской – лишь 50 % [27].

Ген 5HT2A кодирует последовательность рецептора серотонина 2A. Это самый чувствительный тип серотониновых рецепторов, его экспрессия повышается при различных психических расстройствах. Один из наиболее значимых полиморфизмов этого гена – T102C. Аллель T ассоциирован с повышенной экспрессией гена и нарастающей агрессией, а также с большей скоростью развития утомлений при физических нагрузках [11]. Гомозиготы ТТ были выявлены у 15 % обследованных, носителями гомозигот СС и гетерозигот СТ в данной популяции являются 27,87 и 57,38 % соответственно.

Важное звено дофаминовой системы – фермент катехол-О-метилтрансфераза, ключевой модулятор дофаминергической и норадренергической нейромедиации [25], контролирующей биотрансформацию дофамина по пути образования метилированных продуктов [12]. Один из полиморфных аллелей – Val (Val158Met) – обеспечивает нормальную активность фермента, второй – Met – вызывает 3–4-кратное снижение активности COMT [23]. В случае аллеля Val фермент имеет более высокую активность и разлагает дофамин более активно, тем самым снижая его количество, особенно в префронтальной коре головного мозга [13]. Некоторые исследования показали, что аллель Val ассоциирован с шизофренией [20, 31, 34], а также с плохим выполнением нейрокогнитивных тестов, относящихся к вниманию и рабочей памяти, больными шизофренией и их родственниками [24], а также психически здоровыми людьми [32]. Обнаружена связь между генетическими вариантами COMT и агрессивностью [32], экстраверсией [29, 30] и поиском новизны [33]. В нашей популяции преобладали гетерозиготы – 70,49 %, гомозиготы Met / Met и Val / Val встречались с частотой 18,03 и 11,48 % соответственно. Частота встречаемости раз-

личных аллелей гена COMT зависит от этнической принадлежности обследуемых и может варьировать в значительных пределах [27].

Полиморфизм по изученным генам белорусской популяции в целом соответствует особенностям европейской популяции и/или данным российских исследователей, что позволяет использовать их в качестве референтных.

Список литературы

1. Лебедь, Т. Л. Молекулярно-генетическое типирование полиморфизмов: сб. метод. рек. / Т. Л. Лебедь, П. М. Лазарев, И. Н. Гейчук. – Пинск: ПолесГУ, 2011. – 72 с.
2. Изучение полиморфизма генов GSTT1 и GSTM1 у больных раком легких: бюллетень СО РАМН / А. И. Дмитриева [и др.]. – 2004. – № 1 (111). – С. 60–62.
3. Баркаган, З. С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гомеостаза / З. С. Баркаган, А. П. Момот. – 2-е изд., доп. – М.: Ньюдиамед, 2001. – 296 с.
4. Гормональные и генетические особенности женщин с невротическими психическими расстройствами: бюллетень СО РАМН / Л. А. Рядовая [и др.]. – 2009. – № 2 (136). – С. 9–13.
5. Полиморфные маркеры генов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и гена NO-синтазы в диагностике артериальной гипертензии у мужчин Центрального региона России / Г. А. Сильвестрова [и др.] // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 1, № 5. – С. 40–45.
6. Ильин, В. Н. Проблемы и перспективы развития молекулярной генетики физической активности / В. Н. Ильин, С. Б. Дроздовская / Спортивная медицина. – 2007. – № 2. – С. 10–19.
7. Ферменты антиоксидантной системы и мультифакториальные заболевания: роль гена селен-зависимой глутатионпероксидазы в формировании предрасположенности к аллергической форме бронхиальной астмы / В. П. Иванов [и др.] // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». – 2006. – № 4. – С. 38–44.
8. Минина, В. И. Генотоксические эффекты комплексного воздействия радона и тяжелых металлов на организм человека в зависимости от полиморфизма генов ферментов монооксигеназной системы / В. И. Минина // Экологическая генетика. – 2009. – Т. VII, № 3. – С. 53–60.
9. Голимбет, В. Е. Связь полиморфных вариантов гена переносчика серотонина с факторами, влияющими на физическое и психическое здоровье в процессе старения / В. Е. Голимбет // Журнал неврологии и психиатрии. – 2004. – № 5. – С. 46–49.
10. Ахметов, И. И. Молекулярная генетика спорта: монография / И. И. Ахметов. – М.: Советский спорт, 2009. – 268 с.
11. Анализ Val158Met полиморфизма гена катехол-О-метил-трансферазы (COMT) у больных алкоголизмом и героиновой наркоманией с отягощенной наследственностью / А. О. Кибитов [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. – 2010. – № 4. – С. 84–88.
12. Связь полиморфизма генов серотонинергической и дофаминергической систем с вызванными потенциалами (компонент P300) у больных шизофренией и их родственников / В. Е. Голимбет [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. – 2005. – № 10. – С. 35–41.
13. Информационная система по медицинско значимым полиморфизмам генома человека [Электронный ресурс]: база данных ФГУ «НИИ Физико-химической медицины» ФМБА России. – М. – Режим доступа: <http://www.genepassport.ru/base?GenID=52>. – Дата доступа: 06.07.2011.
14. Adayev, T. Transmembrane signaling in the brain by serotonin, a key regulator of physiology and emotion / T. Adayev, B. Ranasinghe, P. Banerjee // Biosci. Rep. – 2005. – Vol. 25. – P. 363–385.
15. Polymorphisms in the gene for the human B2-bradykinin receptor. New tools in assessing a genetic risk for bradykinin-associated diseases / A. Braun [et al.] // Immunopharmacology. – 1996. – Vol. 33. – P. 32–35.
16. Bradykinin B2BKR receptor polymorphism and left-ventricular growth response / D. Brull [et al.] // Lancet. – 2001. – Vol. 358. – P. 1155–1156.
17. Variation in bradykinin receptor genes increases the cardiovascular risk associated with hypertension / S. S. Dhamrait [et al.] // Eur Heart J. – 2003. – Vol. 24 (18). – P. 1672–1680.
18. Metabolic gene polymorphism frequencies in control populations / S. Garte [et al.] // Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention. – 2001. – Vol. 10. – P. 1239–1248.
19. Glatt, S. J. Association between a functional catechol-O-methyltransferase gene polymorphism and schizophrenia: meta-analysis of case-control and family-based studies / S. J. Glatt, S. V. Faraone, M. T. Tsuang // Am J Psychiat. – 2003. – No. 160. – P. 469–476.

20. Methylenetetrahydrofolate reductase polymorphisms and homocysteine-lowering effect of vitamin therapy in Singaporean stroke patients / G. Y. Ho [et al.] // *Stroke*. – 2006. – Vol. 37. – P. 456–460.
21. CYP1A1 and GSTM1 genetic polymorphisms and lung cancer risk in Caucasian non-smokers: a pooled analysis / R. J. Hung [et al.] // *Carcinogenesis*. – 2003. – Vol. 24 (5). – P. 875–882.
22. Association study between high and low activity polymorphism of catechol-O-methyltransferase gene and alcoholism / H. Ishiguro [et al.] // *Psychiat Genet*. – 1999. – Vol. 9 (3). – P. 135–138.
23. 2A functional polymorphism in the COMT gene and performance on a test of prefrontal cognition / A. K. Malhotra [et al.] // *Am J Psychiat*. – 2000. – Vol. 159 (4). – P. 652–654.
24. Catechol O-methyltransferase Val158Met genotype and individual variation in the brain response to amphetamine / V. S. Mattay [et al.] // *Proc Natl Acad Sci USA*. – 2003. – Vol. 100 (10). – P. 6186–6191.
25. Human gene for physical performance / H. Montgomery [et al.] // *Nature*. – 1998. – Vol. 99. – P. 134–146.
26. Serotonin transporter gene regulatory region polymorphism and anxiety-related traits in the Japanese / T. Nakamura [et al.] // *Am J Med Genet*. – 1997. – Vol. 4. – P. 544–545.
27. Nebert, D. W. Ecogenetics: from ecology to health / D. W. Nebert, M. J. Carvan // *Toxicol and Health*. – 1997. – Vol. 13. – P. 163–192.
28. Palmatier, M. A. Global variation in the frequencies of functionally different catechol-O-methyltransferase alleles / M. A. Palmatier, A. M. Kang, K. K. Kidd // *Biol. Psychiatry*. – 1999. – T. 46. – № 4. – P. 557–567.
29. Reuter, M. Association of the functional catechol-O-methyltransferase Val158Met polymorphism with the personality trait of extraversion / M. Reuter, J. Hennig // *Neuroreport*. – 2005. – Vol. 16, No. 10. – P. 1135–1138.
30. A highly significant association between a COMT haplotype and schizophrenia / S. Shifman [et al.] // *Am J Hum Genet*. – 2002. – Vol. 71. – P. 1296–1302.
31. Analysis of a functional catechol-O-methyltransferase gene polymorphism in schizophrenia: evidence for association with aggressive and antisocial behavior / R. D. Strous [et al.] // *Psychiatry Res*. – 1997. – Vol. 69. – P. 71–77.
32. Association study of catechol-O-methyltransferase gene and dopamine D4 receptor gene polymorphisms and personality traits in healthy young Chinese females / S. J. Tsai [et al.] // *Neuropsychobiology*. – 2004. – Vol. 50. – P. 153–156.
33. Prefrontal neurons and the genetics of schizophrenia / D. R. Weinberger [et al.] // *Biol Psychiat*. – 2001. – Vol. 50. – P. 825–844.
34. Bradykinin receptor gene variant and human physical performance / A. G. Williams [et al.] // *J. Appl. Physiol*. – 2004. – Vol. 96 (3). – P. 938–942.

P. Lazarev, T. Lebed, T. Zhitkevich, S. Melnov

**GENETIC POLYMORPHISM OF GENES
OF RENIN-ANGIOTENSIN-ALDO-STERONOUS, SEROTONIN-DOPAMINERGIC
SYSTEMS AND SYSTEM OF XENOBIOTICS TRANSFORMATION
IN MALE POPULATION OF BELARUS**

The paper is based on data obtained by the authors in a study of significant polymorphisms of several systems in male population of Belarus. There was demonstrated that genes polymorphism in the studied systems in general corresponded to the data of European and Russian researchers. Data of distribution of allele variants of polymorphism specific for rennin-angiotensin-aldosterone, serotonin-dopaminergic systems and system of xenobiotics transformation could be used as reference values.

СОДЕРЖАНИЕ

ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ

Е. С. Дубровина, А. Я. Моничев

ОЦЕНКА ДЕТЕРМИНИРОВАННОЙ СОСТАВЛЯЮЩЕЙ
ДИНАМИКИ ТЕМПЕРАТУРЫ АТМОСФЕРЫ.....5

ИЗУЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ЭКОСИСТЕМ

В. Э. Степанян, Д. А. Хачатрян, С. Б. Овакимян, К. Б. Арутюнян

ГЕОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИДРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
КОМПЛЕКСНОГО РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ СНИЖЕНИЯ РИСКОВ
В УСЛОВИЯХ ИЗМЕНЕНИЯ КЛИМАТА В АРМЕНИИ 10

С. А. Давтян, К. Т. Казарян

ВЛИЯНИЕ АНТРОПОГЕННЫХ ФАКТОРОВ НА ОКРУЖАЮЩУЮ СРЕДУ
И ЭКОЛОГИЮ ЧЕЛОВЕКА 18

Т. П. Сергеева, О. В. Лозинская, Е. Г. Смирнова

МЕТОДИКА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИЗУЧЕНИЯ ТРОФИЧЕСКИХ
ПАРАМЕТРОВ НАСЕКОМЫХ-ФИТОФАГОВ НА ПРИМЕРЕ ТРАВЯНКИ ЗЕЛеноЙ
(*OMOCESTUS VIRIDULUS*) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАКТОРА ПЛОТНОСТИ..... 25

Т. М. Михеева, О. И. Белых, Е. Г. Сороковикова, А. С. Гладких, С. А. Потапов

ЦИАНОБАКТЕРИИ И ЦИАНОТОКСИНЫ В ПЛАНКТОНЕ
ЗАРЕГУЛИРОВАННЫХ ВОДОХРАНИЛИЩ И НА ГОРОДСКОМ ОТРЕЗКЕ
РЕКИ СВИСЛОЧЬ (БЕЛАРУСЬ)..... 30

ЭКОЛОГИЯ И ЗДОРОВЬЕ

П. М. Лазарев, Т. Л. Лебедь, Т. И. Житкевич, С. Б. Мельнов

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДО-
СТЕРОНОВОЙ, СЕРОТОНИН-ДОФАМИНЕРГИЧЕСКОЙ СИСТЕМ
И СИСТЕМЫ БИОТРАНСФОРМАЦИИ КСЕНОБИОТИКОВ
У МУЖСКОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ..... 38

Э. А. Демина

АРГУМЕНТАЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ РАДИОГЕННОГО РАКА
НА ОСНОВЕ ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ 45

Г. Н. Романов, Е. В. Руденко, Э. В. Руденко

СОЦИАЛЬНО-ДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА
ОСТЕОПОРОТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ..... 50

А. Зедгинидзе, М. Гагошидзе, Н. Манджавидзе, М. Антелав, Х. Гвимрадзе

МНОГОПРОФИЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТОКСИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ
НА ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, ОБУСЛОВЛЕННОГО ЗАГРЯЗНЕНИЕМ
ТЕРРИТОРИЙ МЫШЬЯКОМ..... 57

К. Ю. Иванов, Е. А. Никанорова, Т. И. Хаймович, Г. П. Снигирева

ВЛИЯНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБЛУЧЕНИЯ И ФАКТОРОВ
НЕРАДИАЦИОННОЙ ПРИРОДЫ НА СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ
СОСТОЯНИЕ ГЕНОМА КЛЕТОК КРОВИ..... 62

ЭКОЛОГИЧЕСКИЙ МЕНЕДЖМЕНТ

Г. И. Корнеева

ПРИНЦИПЫ СОЗДАНИЯ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ НИШИ
ДЛЯ ТРОПИЧЕСКИХ РАСТЕНИЙ, ВКЛЮЧАЯ ЭПИФИТНЫЕ ОРХИДЕИ,
В УСЛОВИЯХ УМЕРЕННОГО КЛИМАТА 71

СОЦИАЛЬНО-ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ, ФИЛОСОФИЯ И ПРАВО

С. В. Пустовит

ГЛОБАЛЬНАЯ БИОЭТИКА В. Р. ПОТТЕРА..... 77

Н. Д. Лепская

ЦЕННОСТНЫЕ ОРИЕНТИРЫ НООСФЕРНОГО МЫШЛЕНИЯ..... 85

ЭКОПРИОРИТЕТНАЯ ЭНЕРГЕТИКА

О. А. Белый, И. А. Назарова

СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ ВЕТРОЭНЕРГЕТИКИ В БЕЛАРУСИ 91

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ ЭКОЛОГИЯ

Т. П. Марчик, С. Е. Головатый

ФЕРМЕНТАТИВНАЯ АКТИВНОСТЬ КАК ИНТЕГРАЛЬНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ
В СИСТЕМЕ ОЦЕНКИ СОСТОЯНИЯ И ПЛОДОРОДИЯ
ДЕРНОВО-КАРБОНАТНЫХ ПОЧВ..... 97

ВЛИЯНИЕ И МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ПРИРОДНЫХ И АНТРОПОГЕННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА ЭКОСИСТЕМЫ

С. М. Кулиев

СОВРЕМЕННОЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ БЕЗОАРОВОГО КОЗЛА (*CAPRA
AEGAGRUS EREXL.*, 1777) В АЗЕРБАЙДЖАНЕ 107

С. Е. Журавлева, А. А. Федоренко

ПРИМЕНЕНИЕ СПЕКТРОСКОПИЧЕСКОГО АНАЛИЗА В ЛИХЕНОЛОГИИ..... 114

ИНФОРМАЦИОННЫЕ СИСТЕМЫ И ТЕХНОЛОГИИ В ЭКОЛОГИИ

А. Н. Баран, В. А. Пашинский, А. А. Климкович

МОДЕЛИРОВАНИЕ ОРГАНИЧЕСКИХ СРЕД И БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ
ПРОЦЕССОВ С ПОМОЩЬЮ ЭКВИВАЛЕНТНЫХ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ СХЕМ..... 118

ИНФОРМАЦИОННО-АНАЛИТИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ

R. Kastori, S. Orlović, B. Krstić, A. Rodzkin, N. Nikolić

EVALUATING THE SUCCESS OF THE SCIENTIFIC WORK 127

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ..... 135