

ISSN 1607-9906

ВЕСТНИК

ВИТЕБСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Том 10

№ 3

2011



*Ежеквартальный рецензируемый
научно-практический журнал*

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

ВЕСТНИК

Витебского государственного медицинского
университета

Том 10

№3

2011

Ежеквартальный рецензируемый научно-практический журнал
основан в 2002 году

Учредитель – Учреждение образования «Витебский государственный
ордена Дружбы народов медицинский университет»

Редакционная коллегия:

В.П. Дейкало (*главный редактор*), А.П. Солодков (*зам. главного редактора*),
С.С. Алексанин (Санкт-Петербург), В.С. Глушанко, Н.С. Гурина (Минск),
Г.Г. Воронов (Минск), А.И. Жебентяев, В.И. Заяц, С.А. Кабанова, Н.Ю. Коневалова,
А.Н. Косинец, Л.Е. Криштопов, С.П. Кулик, З.С. Кунцевич, А.М. Литвяков,
Н.Г. Луд, О.Д. Мяделец, И.А. Наркевич (Санкт-Петербург), А.А. Пашков,
В.П. Подпалов, В.М. Семенов

Редакционный совет:

Г.П. Адаменко (Витебск), В.П. Адаскевич (Витебск), Ю.В. Алексеенко (Витебск),
А.П. Божко (Витебск), С.Н. Занько (Витебск), Р.В. Кадушко (Витебск),
Ю.В. Крылов (Витебск), С.А. Лихачев (Минск), И.Ю. Малышев (Москва),
Е.Б. Манухина (Москва), А.Г. Мрочек (Минск), В.И. Новикова (Витебск),
В.И. Петухов (Витебск), П.Т. Петров (Минск), И.М. Прищепа (Витебск),
М.И. Римжа (Минск), Г.И. Сидоренко (Минск), Л.П. Титов (Минск),
В.М. Холод (Витебск), В.П. Филонов (Минск), И.А. Флоряну (Витебск),
В.М. Цыркунов (Гродно)

Секретариат:

И.А. Бебешко, Л.М. Родкина

Журнал «Вестник Витебского государственного медицинского университета»
цитируется и реферируется в реферативных изданиях ВИНИТИ

Адрес редакции: 210023, г. Витебск, пр-т Фрунзе, 27, тел. (0212) 241-738,
e-mail: admin@vgmu.vitebsk.by

Журнал зарегистрирован в Министерстве информации Республики Беларусь,
свидетельство № 108 от 22.04.2009 г.

ISSN 1607-9906

© Витебский государственный медицинский университет, 2011

СОДЕРЖАНИЕ

CONTENTS

Обзор

Волкович Т.К., Королькова Н.К., Хорошенькая Н.В.
Бактериальный кератит: этиология, патогенез

6

Гистология, цитология, эмбриология

Соболевская И.С.

Сезонная динамика липидсодержащих и липидсинтезирующих структур в различных топографических областях кожи человека

12

Федотов Д.Н., Мяделец О.Д.

Сравнительная гистологическая организация надпочечников у новорожденных детей, взрослых людей и долгожителей

20

Патологическая анатомия

Шаряков Д.Е., Семёнов В.М., Голубцов В.В.

Клинико–патоморфологические особенности постгриппозной пневмонии

25

Кардиология

Сиваков В.П., Подпалов В.П.

«Прегипертензия» - наиболее значимые традиционные факторы риска развития артериальной гипертензии в дальнейшем (данные десятилетнего исследования)

33

Внутренние болезни

Козловский В.И., Дубас И.О.

Патологические ортостатические реакции у пациентов с артериальной гипертензией и внегоспитальной пневмонией

39

Мастыкова Е.К., Конорев М.Р., Матвеев М.Е.

Частота встречаемости осложнений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

50

Акушерство и гинекология

Петухов В.С., Занько С.Н.

Дефицит железа и дисфункция эндотелия как факторы риска и диагностические маркеры плацентарной недостаточности

55

Педиатрия

Матюшенко О.В.

Эффективность специфической иммунотерапии и прерывистой гипобарической адаптации в лечении детей с аллергическими заболеваниями

65

Review

Volkovich T.K., Korolkova N.K., Khoroshenkaya N.V.
Bacterial keratitis: etiology, pathogenesis

Histology, cytology, embryology

Sobolevskaya I.S.

Seasonal dynamics of lipid-containing and lipid-synthesizing structures in different topographic areas of the human skin

Fedotov D.N., Myadelets O.D.

Comparative histological organization of adrenal glands in newborns, adults and people of extreme old age

Pathologic anatomy

Sharyakov D.E., Semenov V.M., Golubtsov V.V.

Clinicopathomorphologic peculiarities of postinfluenzal pneumonia

Cardiology

Sivakov V.P., Podpalov V.P.

«Prehypertension» - the most significant traditional risk factors of arterial hypertension development in the future (the data of ten-year study)

Internal medicine

Kozlovsky V.I., Dubas I.O.

Pathological orthostatic reactions in patients with arterial hypertension and community-acquired pneumonia

Mastykova E.K., Konorev M.R., Matveyenko M.E.

Complications occurrence frequency of gastroesophageal reflux disease

Obstetrics and gynecology

Petukhov V.S., Zanko S.N.

Iron deficiency and endothelium dysfunction as risk factors and diagnostic markers of placental insufficiency

Pediatrics

Matyushchenko O.V.

Effectiveness of specific immunotherapy and interrupted hypobaric adaptation in the treatment of children with allergic diseases

Каллаур Е.Г.

Клинико - анамнестические и медико - генетические факторы риска сердечно-сосудистой патологии у юных спортсменов, ранее часто болевших острыми респираторными инфекциями

Каллаур Е.Г.

Клинические и лабораторные критерии отбора детей для занятий спортом

Неврология и нейрохирургия**Сидорович Р.Р., Смянович А.Ф.**

Применение сочетаний методов оперативных вмешательств на структурах плечевого сплетения при его обширном повреждении

Кулеш С.Д., Филина Н.А., Костиневич Т.М., Клецкова Л.А., Савченко М.Э.

Долгосрочные исходы мозгового инсульта в крупной городской популяции Беларуси

Шарякова Ю.В.

Изменение когнитивного вызванного потенциала у пациентов молодого возраста с первичными цефалгиями под влиянием гипобарической гипокситерапии

Инфекционные болезни**Жильцов И.В., Веремей И.С., Семенов В.М., Зенькова С.К., Васильева М.А.**

Бета-лактамазная активность ликвора – одна из причин неэффективности антибиотикотерапии бактериальных поражений ЦНС

Жильцов И.В., Веремей И.С., Семенов В.М., Шаталов С.Ю., Курьянович А.В., Малиновский В.А.

Высокая бета-лактамазная активность мокроты как прогностический фактор неудачи антибактериальной терапии пневмоний и ХОБЛ

Кучко И.В., Жильцов И.В., Веремей И.С., Семенов В.М., Генералов И.И., Егоров С.К.

Бета-лактамазная активность сыворотки крови человека и ее клинико-патогенетическое значение

Офтальмология**Малиновская И.И.**

Влияние различных морфологических типов диабетического макулярного отека на эффективность антиангиогенной терапии

74 **Kallaur E.G.**

Clinical-anamnestic and medicogenetic risk factors of cardiovascular pathology in young sportsmen having often been ill with acute respiratory infections earlier

80 **Kallaur E.G.**

Clinical and laboratory criteria of selecting children for going in for sport

Neurology and neurosurgery86 **Sidorovich R.R., Smeyanovich A.F.**

The use of combinations of surgical intervention methods on the brachial plexus structures in case of its extensive damage

93 **Kulesh S.D., Filina N.A., Kostinevich T.M., Kletsikova L.A., Savchenko M.E.**

Long-term outcomes of cerebral insult in the large urban population of Belarus

102 **Sharyakova Y.V.**

Change of cognitive event-related potential in young patients with primary cephalalgias under the influence of hypobaric hypoxic therapy

Infectious diseases112 **Zhiltsov I.V., Veremey I.S., Semenov V.M., Zenkova S.K., Vasilyeva M.A.**

Beta-lactamase activity of CSF is a possible cause of inefficacy of antibiotic treatment of bacterial CNS lesions

120 **Zhiltsov I.V., Veremey I.S., Semenov V.M., Shatalov S.Y., Kuryanovich A.V., Malinovsky V.A.**

High beta-lactamase activity of sputum as a predictor of failure of antibacterial treatment of bacterial pulmonary lesions

128 **Kuchko I.V., Zhiltsov I.V., Veremey I.S., Semenov V.M., Generalov I.I., Egorov S.K.**

Beta-lactamase activity of human blood serum and its clinical and pathogenetic significance

Ophthalmology137 **Malinovskaya I.I.**

The influence of different morphologic types of diabetic macular edema on the efficacy of antiangiogenic therapy

Гигиена и экология**Иванов В.С., Черкасова О.А.**

Роль промышленных предприятий в формировании загрязнения почвенного покрова кобальтом, медью, свинцом

Стоматология**Чернявский Ю.П., Долин В.И., Степанов В.Н.**

Фармакологическая коррекция состояния стресса пациентов на стоматологическом ортопедическом приёме

Фармакология**Ходос О.А., Самсонова И.В., Гиранович Л.Г., Сачек М.М.**

Воздействие этилметилгидроксипиридина сукцината и тиотриазолина на структурно-функциональную организацию головного мозга крыс после хронической интоксикации этанолом

Ходос О.А., Гиранович Л.Г., Сачек М.М.

Влияние препарата Тиотриазолин на активность протеиназ и их ингибиторов в ткани головного мозга крыс после хронической интоксикации этанолом

Чалый Г.Ю., Титорович О.В., Хейдоров В.П.

Уникальные химико-биологические свойства гипохлорит-ионов и их применение

Правила для авторов**Hygiene and ecology****143 Ivanov V.S., Cherkasova O.A.**

The role of industrial enterprises in polluting soil with cobalt, copper, lead

Stomatology**151 Chernyavsky Y.P., Dolin V.I., Stepanov V.N.**

Pharmacologic correction of patients stress state at the prosthetic dentist's

Pharmacology**158 Khodos O.A., Samsonova I.V., Gidranovich L.G., Sachek M.M.**

Ethylmethylhydroxypyridine succinate and thiotriazolin influence on the histological structure of brain in rats after chronic alcohol intoxication

168 Khodos O.A., Gidranovich L.G., Sachek M.M.

Thiotriazolin influence on proteinases and their inhibitors activity in brain tissue in chronically ethanol intoxicated rats

178 Chaly G.Y., Titorovich O.V., Kheydorov V.P.

The unique chemical and biological properties of hypochlorite ions and their application

188 Instructions for authors

© КАЛЛАУР Е.Г., 2011

КЛИНИКО - АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ И МЕДИКО - ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ РИСКА СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ У ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ, РАНЕЕ ЧАСТО БОЛЕВШИХ ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

КАЛЛАУР Е.Г.

УО «Полесский государственный университет»,
научно-исследовательская лаборатория лонгитудинальных исследований

Резюме. Изложены результаты исследований по определению факторов риска сердечно – сосудистой патологии у юных спортсменов, ранее часто болевших острыми респираторными инфекциями, занимавшихся греблей на байдарках и каноэ. Рассмотрено участие наследственной составляющей (генетических полиморфизмов GSTT1 (del), GSTM1 (del), GPX1 (Pro198Leu), MTHFR (C677T)), результатов клинических исследований, влияние прооксидантного фактора среды – табакокурения в реализацию риска пред- и патологических состояний сердечно – сосудистой системы у юных спортсменов.

В качестве факторов риска определены патологическое течение родов у матери, наличие в генеалогическом анамнезе патологии сердца и сосудов, наличие в анамнезе эпизодов циклической рвоты, преобладание в рационе питания насыщенных жиров и простых углеводов, наследование нулевых полиморфизмов генов GSTT1(00), GSTM1(00), низко активных генотипов 198LeuLeu гена GPX1, 677TT гена MTHFR в ассоциации с повышенными уровнями общей креатинфосфокиназы и аспартатаминотрансферазы в сыворотке крови, пониженным уровнем гемоглобина в периферической крови.

Ключевые слова: юные спортсмены, генетические полиморфизмы, общая креатинфосфокиназа, аспартатаминотрансфераза, факторы риска сердечно – сосудистой патологии.

Abstract. The results of researches aimed at determining the risk factors of cardiovascular pathology in young sportsmen having often been ill with acute respiratory infections earlier, engaged in kayaks and canoe rowing have been presented. The role of hereditary component (genetic polymorphisms GSTT1 (del), GSTM1 (del), GPX1 (Pro198Leu), MTHFR (C677T)), the results of clinical investigations, the influence of prooxidant environmental factor - tobacco smoking in the realization of risk of pre- and pathological conditions of cardiovascular system in young sportsmen have been considered.

Pathologic labor in mothers, the presence of cardiovascular pathology in the genealogical anamnesis, the presence of cyclic vomiting episodes in the anamnesis, the prevalence of saturated fats and simple carbohydrates in the diet, the inheritance of zero polymorphisms of genes GSTT1 (00), GSTM1 (00), low active genotypes 198LeuLeu of gene GPX1, 677TT of gene MTHFR associated with increased levels of general creatine phosphokinase and aspartate aminotransferase in blood serum, decreased level of hemoglobin in peripheric blood have been determined to be the risk factors.

При отборе в спорт высших достижений важно проводить своевременную диагностику начальных проявлений патологических состояний, препятствующих фи-

зической активности, с учетом генетической предрасположенности человека не только к выполнению физических нагрузок, но к и возможности организма поддерживать физиологический гомеостаз, избегать состояний дезадаптации. Частота информативных аллелей и генотипов, значимых при спортивном отборе, в разных популяциях отличается, поэтому

Адрес для корреспонденции: 225710, г. Пинск, ул.Днепровской флотилии, 23. Полесский государственный университет, НИЛ лонгитудинальных исследований, тел/факс: 8 (0165) 37-93-78 – Каллаур Е.Г.

исследования индивидуальной чувствительности организма должны проводиться на наиболее уязвимой к негативным воздействиям окружающей среды, популяции часто болеющих детей. Существует высокая вероятность отбора в спорт высших достижений детей, часто болеющих острыми респираторными инфекциями (ОРИ), составляющих значительную прослойку в детской популяции, от 15 до 75%, в зависимости от региона проживания, возраста [3,10].

Целью данной работы было определение с помощью клинических, лабораторных, в том числе молекулярно-генетических, методов, факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии у юных спортсменов.

Методы

В исследовании участвовали 199 детей, часто болеющих ОРИ, в возрасте 6–7 лет (средний возраст $6,4 \pm 0,72$), 107 мальчиков (53,8%), 92 девочки (46,2%), не занимавшихся спортом (группа I); и 212 подростков, 10–18 лет (средний возраст $15,7 \pm 0,32$), 110 мальчиков (51,9%), 102 девочки (48,1%), учащихся РЦОП по гребле на байдарках и каноэ (группа II). Признаки дисфункции сердечно-сосудистой системы были диагностированы у 47 детей IA группы (23,6%), у 35 мальчиков (74,5%) и 12 девочек (25,5%) и у 147 спортсменов IIА группы (69,3%), у 81 мальчика (55,1%) и 66 девочек (44,9%). У 217 обследованных детей и подростков (41,4%) (группы IB и IIB) на этапе до проведения исследования признаки дисфункции сердечно-сосудистой системы не диагностированы. Контрольная группа - 286 детей (средний возраст $11,6 \pm 0,26$); в составе группы 182 мальчика (средний возраст $11,2 \pm 0,24$) и 104 девочки (средний возраст $12,8 \pm 0,32$); эпизодически болеющих ОРИ, на момент осмотра здоровых (1, 2 группа здоровья), не занимавшихся спортом, группа была сформирована путем случайного отбора. Группы сопоставимы по возрасту и полу ($P > 0,05$).

Функциональное состояние организма детей и подростков определяли по величинам частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического артериального давления

(САД), диастолического артериального давления (ДАД), пульсового артериального давления (ПАД), минутного объема крови (МО), сердечного индекса (СИ). Клинические гематологические исследования проводились по стандартным методикам [7, 8], с определением показателей гемоглобина (г/л), эритроцитов ($10^{12}/л$), лейкоцитов ($10^9/л$), СОЭ (мм/час) в донагрузочный период. Клинические биохимические исследования включали определение донагрузочных и постнагрузочных показателей концентрации в плазме крови ферментов общей креатинфосфокиназы (КФК) (МЕ), аспаргатаминотрансферазы (АсАТ) (ммоль/(ч.л)). Для проведения молекулярно-генетических исследований у всех испытуемых, в качестве источника геномной ДНК, использовались эпителиальные клетки буккального эпителия. В работе применялись высокочувствительные методы молекулярной генетики: ПЦР - полимеразная цепная реакция; ПДРФ - полиморфизм длин рестрикционных фрагментов [6].

Для выявления связи между исследуемыми показателями использовали коэффициент корреляции Спирмена (r_s), применяли метод многомерного кластерного анализа, с применением методики невзвешенного попарного арифметического среднего UPGMA (unweighted pair-group method using arithmetic averages) [4].

Результаты и обсуждение

В исследуемой популяции детей (группы IA, IIА, $n=194$) отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям в генеалогическом анамнезе семьи у родственников первой и второй степени родства, как по материнской, так и по отцовской линии, отмечалась в 65,9% случаев у детей группы IA и у 46,7% детей группы IIА ($\chi^2=6,28$; $P < 0,05$), что достоверно отличалось от группы контроля (19,7%) ($\chi^2=12,27$, $P < 0,05$). Установлено, что 78,2% пациентов IA группы и 56,4% пациентов IIА группы испытывали воздействие неблагоприятных факторов в антенатальном периоде, в отличие от их сверстников из группы контроля ($P < 0,05$). Большинство детей IA группы (25,5%) и юных спорт-

сменов ПА группы (46,3%), в отличие от их здоровых сверстников, были переведены на раннее искусственное вскармливание (до четырех месяцев) ($P<0,05$), у них преобладали насыщенные жиры и простые углеводы в рационе питания ($P<0,05$). Дети и подростки, имевшие признаки дисфункции сердечно-сосудистой системы ($n=194$), в 12,4% случаев имели в анамнезе проявления синдрома циклической рвоты (Cyclic Vomiting Syndrom – CVS), контроль (2,9%) ($P<0,05$). Показана достоверная корреляционная связь между наличием у детей исследуемых групп (группы IA, ПА, $n=194$) признаков дисфункции сердечно-сосудистой системы и наличием CVS в анамнезе (коэффициент корреляции $r_s=+0,429$; $P<0,05$).

Отношения шансов развития дисфункции сердечно-сосудистой системы у детей IA группы, независимо от пола, носителей нулевого генотипа GSTT1 (00), в сравнении с контролем, при воздействии фактора среды табакокурения, повышались в 7,58 раза ($\chi^2=41,71$; $OR=7,58$; $95\%CI=3,98-14,45$; $P<0,05$), по сравнению с детьми, проживающими в среде некурящих ($\chi^2=8,86$; $OR=2,61$; $95\%CI=1,37-4,97$; $P<0,05$); у детей, носителей нулевого генотипа GSTM1(00) – в 13,34 раза ($\chi^2=64,99$; $OR=13,34$; $95\%CI=6,79-26,19$; $P<0,05$), по сравнению с детьми IA группы из семей, где отсутствовал фактор табакокурения ($\chi^2=7,71$; $OR=2,41$; $95\%CI=1,28-4,50$; $P<0,05$) (рис. 1).

Для юных спортсменов ПА группы из семей курящих, носителей низко активного генотипа 198LeuLeu гена GPX1, отношения шансов развития дисфункции сердечно-сосудистой системы повышались в 3,32 раза по отношению к контролю ($\chi^2=12,32$; $OR=3,32$; $95\%CI=1,65-6,68$; $P<0,05$) (рис. 2). Для юных спортсменов ПА группы, носителей низкоактивного генотипа 198LeuLeu гена GPX1, из семей некурящих, независимо от пола, отношения шансов развития дисфункции сердечно-сосудистой системы соответствовали популяционным ($\chi^2=6,57$; $OR=1,63$; $95\%CI=0,78-3,44$; $P<0,05$) (рис. 2).

Отношения шансов развития дисфункции сердечно-сосудистой системы у детей IA группы, носителей комбинации нулевых генотипов GSTT1(00), GSTM1(00), низкоактивного генотипа GPX1(198ProLeu) повышался в 7,07 раза по сравнению с группой контроля ($P<0,05$), что можно считать фактором риска развития дисфункции сердечно-сосудистой системы у детей IA группы. Показано увеличение частоты носительства комбинации нулевых генотипов генов ферментов второй фазы биотрансформации ксенобиотиков GSTT1(00) и GSTM1(00), гетерозиготного низко активного генотипа 198ProLeu гена фермента антиоксидантной системы GPX1 у юных спортсменов ПА группы по отношению к контролю ($\chi^2=18,18$; $OR=3,38$; $95\%CI=1,89-6,04$; $P<0,05$); носительство данной комбинации генотипов повышало отноше-

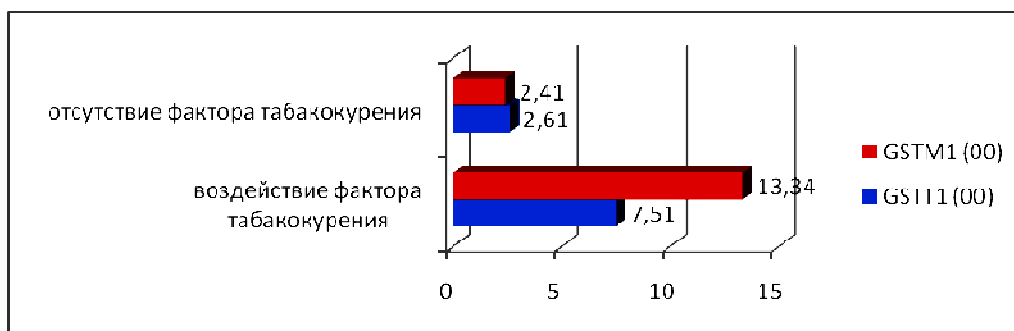


Рис. 1. Показатели отношения шансов (OR) развития дисфункции сердечно-сосудистой системы у детей IA группы, носителей нулевых генотипов GSTT1(00) и GSTM1(00), в зависимости от воздействия фактора табакокурения.

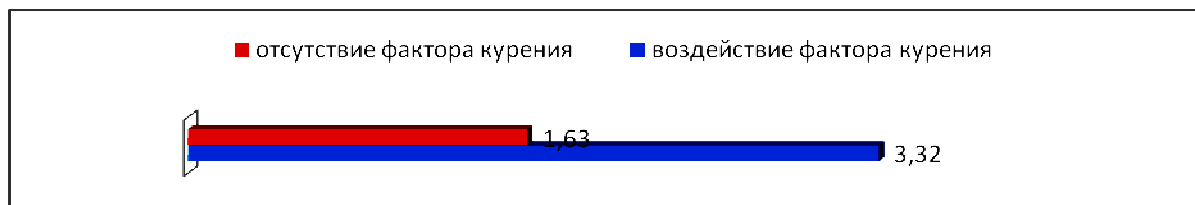


Рис. 2. Показатели отношения шансов (OR) развития дисфункции сердечно - сосудистой системы у юных спортсменов ПА группы, носителей низко активного генотипа 198LeuLeu гена GPX1, в зависимости от воздействия фактора табакокурения.

ния шансов развития дисфункции сердечно-сосудистой системы в 3,38 раза по отношению к группе контроля, что можно считать фактором риска развития признаков дисфункции сердечно-сосудистой системы у юных спортсменов ПА группы.

У юных спортсменов ПА группы (31,9%) была установлена положительная корреляционная связь носительства комбинации низкоактивного генотипа 677ТТ гена фермента фолатного цикла МТНFR и низкоактивного генотипа 198 LeuLeu гена фермента антиоксидантной системы GPX1, с высоким донагрузочным уровнем КФК, выше 200,0 МЕ ($r_s=+0,82$); высоким донагрузочным уровнем АсАТ, выше 41,0 ммоль/(ч.л) ($r_s=+0,74$); низким донагрузочным уровнем гемоглобина,

ниже 135,0 г/л ($r_s=+0,67$); гиперкинетическим типом гемодинамического ответа на дозированную физическую нагрузку ($r_s=+0,63$); повышенными значениями показателя САД в покое (выше 130,0 мм рт. ст.) ($r_s=+0,47$); низким донагрузочным количеством лейкоцитов в периферической крови, ниже $5,0 \times 10^9$ /л ($r_s=+0,43$), в сравнении с контролем (8,7%) (рис. 3).

Показатели состояния дисфункции сердечно-сосудистой системы у юных спортсменов ПА группы до нагрузки, в том числе высокие до нагрузочные уровни активности общей креатинфосфокиназы, аспаратаминотрансферазы, низкий донагрузочный уровень гемоглобина, гиперкинетический тип гемодинамического ответа на дозированную физичес-

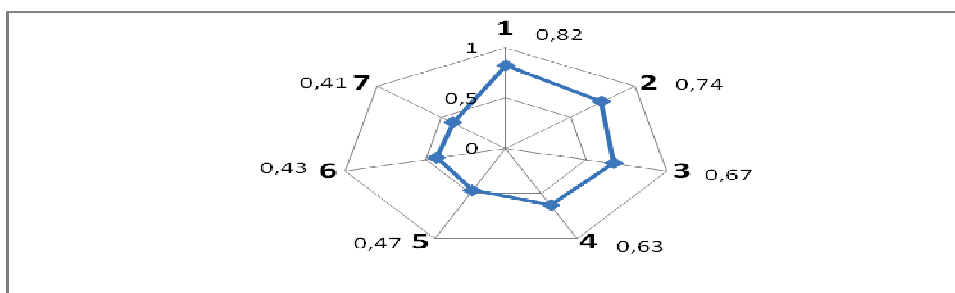


Рис. 3. Связь носительства комбинации низкоактивного генотипа 677ТТ гена фермента фолатного цикла МТНFR и низкоактивного генотипа 198LeuLeu гена фермента антиоксидантной системы GPX1 у юных спортсменов ПА группы с морфофункциональными и лабораторными показателями состояния сердечно-сосудистой системы:
 1 - КФК в покое, МЕ; 2 – АсАТ в покое, ммоль/(ч.л); 3 - Гемоглобин в покое, г/л;
 4 - Гиперкинетический тип гемодинамического ответа на дозированную физическую нагрузку;
 5 - САД в покое, мм рт.ст.; 6 - Лейкоциты в покое, 10^9 /л;
 7 - Длина тела, высокой степени, см.

кую нагрузку, в том числе, высокий уровень САД в покое, можно считать факторами риска развития дисфункции сердечно-сосудистой системы у лиц, имеющих наследственную составляющую риска развития состояния окислительного стресса при высокой физической активности (носительство комбинации низкоактивного генотипа 677ТТ гена фермента фолатного цикла МТНFR и низкоактивного генотипа 198LeuLeu гена фермента антиоксидантной системы GPX1.

На основе результатов исследования полученные данные факторов риска развития патологии сердечно-сосудистой системы у спортсменов были классифицированы, в зависимости от вклада наследственной составляющей в формирование отдельных фенотипических признаков, с применением методов многомерного анализа в группы, объединенные показателем внутрикласовой дисперсии.

У детей и подростков, а также у спортсменов, носителей нулевых генотипов генов ферментов биотрансформации ксенобиотиков GSTT1(00) и GSTM1(00), установлено, что показатели, значимые для развития нарушений сердечно-сосудистой системы, формируют три группы кластеров: первая группа – анамнестические данные, вторая группа – клинические данные, третья группа – гематологические биохимические показатели (рис. 4).

Заключение

1. Наиболее значимыми факторами риска развития состояний дисфункции и патологии сердечно-сосудистой системы у юных спортсменов, гребцов на байдарках и каноэ, носителей нулевых генотипов генов ферментов биотрансформации ксенобиотиков GSTT1(00) и GSTM1(00), являлись повышен-

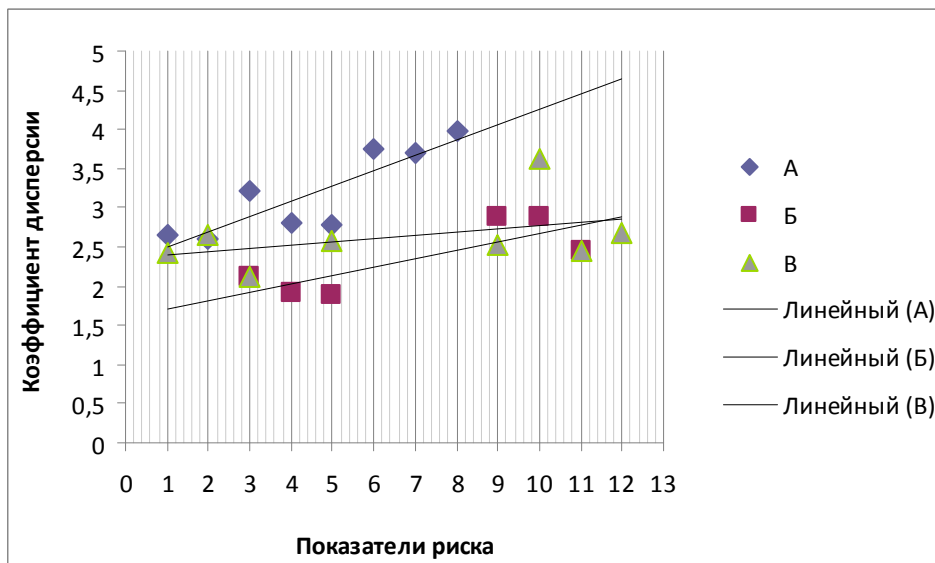


Рис. 4. Общая внутрикласовая дисперсия показателей риска развития патологии сердечно – сосудистой системы у пациентов IA, IIA, III групп, в зависимости от носительства нулевых полиморфизмов генов GSTT1(00) и GSTM1(00). А - Показатели риска развития патологии сердечно – сосудистой системы у детей IA группы; Б - Показатели риска развития патологии сердечно – сосудистой системы у юных спортсменов IIA группы; В - Показатели риска развития патологии сердечно – сосудистой системы у спортсменов III группы; 1 - Избыток простых углеводов в питании; 2 - Избыток насыщенных жиров в питании; 3 – Табакокурение; 4 - Синдром циклической рвоты в анамнезе; 5 - Жалобы кардиального характера; 6 - Нарушение осанки; 7 - Гиперкинетический тип гемодинамики; 8 - Перевод на искусственное питание до 4-х месяцев жизни; 9 - Уровень гемоглобина до нагрузки (ниже 135,0 г/л); 10 - Уровень аспаратаминотрансферазы в сыворотке крови до нагрузки (выше 45,0 ммоль/(ч.л)); 11 - Уровень общей креатинфосфокиназы (КФК) в сыворотке крови до нагрузки (выше 200,0 МЕ); 12 - Высокий и очень высокий индивидуальный суммарный коронарный риск (по шкале SCORE).

ные донагрузочные уровни в сыворотке крови аспаратаминотрансферазы (выше 45,0 ммоль/(ч·л)) ($P < 0,05$), общей креатинфосфокиназы (выше 200,0 МЕ) ($P < 0,05$), сниженные донагрузочные уровни гемоглобина в периферической крови (ниже 135,0 г/л) ($P < 0,05$), избыток простых углеводов ($P < 0,05$) и насыщенных жиров в питании ($P < 0,05$), наличие фактора табакокурения в окружающей среде ($P < 0,05$); наличие эпизодов циклической рвоты ($P < 0,05$), жалобы кардиального характера ($P < 0,05$), перевод на искусственное вскармливание до четырех месяцев жизни ($P < 0,05$), нарушения осанки ($P < 0,05$) и гиперкинетический тип гемодинамического ответа на дозированную физическую нагрузку ($P < 0,05$).

2. Наличие фактора среды табакокурения повышает отношения шансов развития дисфункции сердечно - сосудистой системы: у часто болеющих детей, независимо от пола, носителей нулевого генотипа GSTT1(00), в сравнении с контролем, в 7,58 раза ($\chi^2=41,71$; OR=7,58; $P < 0,05$), у носителей нулевого генотипа GSTM1(00), в сравнении с контролем, – в 13,34 раза ($\chi^2=64,99$; OR=13,34; $P < 0,05$), у юных спортсменов, носителей низкоактивного генотипа 198LeuLeu гена фермента антиоксидантной системы GPX1, в сравнении с контролем, в 3,32 раза ($\chi^2=12,32$; OR=3,32; $P < 0,05$).

3. Наследование комбинации низкоактивного генотипа 677TT гена фермента фолатного цикла MTHFR с низкоактивным генотипом 198LeuLeu гена фермента антиоксидантной системы GPX1 положительно коррелирует с высоким донагрузочным уровнем общей КФК, выше 200,0 МЕ ($r_s=+0,82$); высоким донагрузочным уровнем АсАТ, выше 45,0 ммоль/(ч·л) ($r_s=+0,74$); низким донагрузочным уровнем гемоглобина, ниже 135,0 г/л ($r_s=+0,67$); гиперкинетическим типом гемодинамического ответа на дозированную физическую нагрузку ($r_s=+0,63$); показателем САД в покое, выше 130,0 мм рт. ст. ($r_s=+0,47$); низким донагрузочным количеством лейкоцитов, ниже $5,0 \times 10^9$ /л ($r_s=+0,43$). У спортсменов III группы установлена положительная корреляционная связь наследования комбинации низкоактивного генотипа 677TT гена фермента фолатного цикла MTHFR и низкоактивного геноти-

па 198LeuLeu гена фермента антиоксидантной системы GPX1 с превышением показателя активности общей КФК в сыворотке крови (выше 200,0 МЕ) до нагрузки ($r_s=0,68$).

Литература

1. Астратенкова, И.В. Разработка и применение молекулярно-генетических методов для отбора учащихся в детско-юношеские спортивные школы / И.В. Астратенкова, И.И. Ахметов, // Сб. тр. СПбНИИФК. Итог. науч. конф. – Санкт-Петербург, 2005. – С. 113-117.
2. Ахметов, И.И. Значение комплексного анализа факторов генетической предрасположенности к мышечной деятельности человека / И.И. Ахметов [и др.] // Медико-биологические технологии повышения работоспособности в условиях напряженных физических нагрузок. – Москва, 2006. – С. 23-38.
3. Беляева, Л. М. Структурная модель прогнозирования ранних форм артериальной гипертензии у детей и подростков (клинико-генетическое исследование; 10-летний каатмнез) / Л.М. Беляева [и др.] // «Медицинская панорама». – № 1. – 2003. – С. 12-15.
4. Боровиков, В.Р. STATISTICA. Искусство анализа данных на компьютере / В.Р. Боровиков. – М.: СПб. – 2003. – 160 с.
5. Бундзен, П.В. Генетическая и психофизическая детерминация квантово-полевого уровня биоэнергетики организма спортсменов / П.В. Бундзен [и др.] // Теор. и практ. физ. культ. – 2002. – № 6. – С. 40-44.
6. Гуляева, Л.Ф. Ферменты биотрансформации ксенобиотиков в химическом карценогенезе: Аналитический обзор / Л.Ф. Гуляева. – ГПНТБ СО РАН, Институт молекулярной биологии и биофизики СО РАН-Новосибирск. – 2000. – 85 с.
7. Дегтярева, Е.А. К вопросу о контролируемых факторах риска патологической трансформации «спортивного сердца» и новых подходах к кардиопротекции в спорте высших достижений / Е.А. Дегтярева, О.И. Жданова // Сборник материалов международной научной конференции «СпортМед-2006». – 2006. – С. 33.
8. Рогозкин, В.А. Перспективы использования ДНК-технологий в спорте / В.А. Рогозкин [и др.] // Теория и практика физической культуры. – 2006. – № 7. – С. 45-47.
9. Cutler, R.G. Oxidative stress and aging: catalase is a longevity determinant enzyme / R.G. Cutler // Rejuvenation. Res. – 2005. – Vol. 8. – P. 138-140.
10. Maron, B.J. The heart of trained athletes: cardiac remodeling and the risks of sports, including sudden death / B.J. Maron, A. Pelliccia // Circulation. – 2006. – Vol. 114. – P. 1633-1642.