

6. Лихачев С.А., Марьенко И.П. Вестибулярная дисфункция: новые дифференциально-диагностические критерии // LAP LAMBERT Academic Publishing. – 2012. – С. 136.

7. Лучихин Л.А. Вестибулярный анализатор и статокINETическая функция // Мат. Всероссийск. науч.- практич. конфер. - М. - 2002. - С. 17-21.

8. Склют И. А., Лихачев С.А., Тарасевич М.И. Вестибуло-цервико-окулярный рефлекс у здоровых лиц // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 1999. – Т.33. – № 6 – С. 39-42.

ВЛИЯНИЕ ОСТРОЙ СПОРТИВНОЙ ТРАВМЫ НА УРОВЕНЬ ГОМОЦИСТЕИНА В ПЛАЗМЕ КРОВИ

Мазур А.И., Курбат М.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно

Гомоцистеин (Нсу) – природная серосодержащая аминокислота, не встречающаяся в белках, является продуктом метаболизма метионина (одной из 8 незаменимых аминокислот организма). Несмотря на то, что гомоцистеин впервые описали еще в 1932 году, основные публикации о связи повышенного его содержания с патологическими состояниями человека (сердечно-сосудистыми заболеваниями, патологиями беременности, нервно-психическими расстройствами) появились только в последние десятилетия [1–4]. Тогда же стали проводиться популяционные исследования, связанные с гипергомоцистеинемией (ГГЦ) [5]. Данных же отражающих его роль при травме, особенно в спорте в научной литературе до сих пор крайне мало.

В плазме крови свободный (восстановленный) Нсу присутствует в небольших количествах 1–2%. Важную роль в метаболизме гомоцистеина выполняют витамины В₆, В₁₂ и фолиевая кислота. Гомоцистеин не поступает с пищей, он биосинтезируется из метионина и может быть обратно конвертирован в метионин при помощи витаминов группы В. Два пути превращения Нсу (реметилование до метионина, требующее наличия фолата и В₁₂, и превращение в цистатионин, требующее пиридоксаль фосфата) координируются S–

аденозилметионином, действующим как аллостерический ингибитор метилентетрагидрофолатредуктазы и как активатор цистатионин- β -синтазы [6].

В многочисленных популяционных исследованиях нижний уровень содержания гомоцистеина обычно определяется достаточно однозначно (5 $\mu\text{моль/л}$), а вот верхний предел обычно варьирует между 10 и 20 $\mu\text{моль/л}$ – в зависимости от возраста, пола, этнической группы и особенностей потребления фолатов. Метаболизм Нсу существенно зависит от кофакторов – производных витаминов. Поэтому дефицит любого из витаминов (B_{12} , фолиевой кислоты и B_6) может привести к ГГЦ [7].

Исследованиями в течение последних 15 лет установлено, что гомоцистеин является ранжированным независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) – инфаркта миокарда, инсульта и венозной тромбоэмболии, атеросклероза [8, 9]. Полагают, что гипергомоцистеинемия – более информативный показатель развития болезней сердечно-сосудистой системы, чем холестерин [10].

Нсу повреждает стенки сосудов, делая их поверхность рыхлой. На поврежденную поверхность осаждаются холестерин и кальций, образуя атеросклеротическую бляшку. Повышенный уровень Нсу усиливает тромбообразование. Повышение уровня гомоцистеина крови на 5 $\mu\text{моль/л}$ приводит к увеличению риска атеросклеротического поражения сосудов на 80% у женщин и на 60% у мужчин.

Тормозя работу противосвертывающей системы, гипергомоцистеинемия является одним из звеньев патогенеза ранней тромбоваскулярной болезни, при ее наличии увеличивается риск развития тромбозов и глубоких вен. Особому риску подвергаются больные сахарным диабетом.

Показано, что при увеличении уровня Нсу в плазме на 2,5 $\mu\text{моль/л}$ риск инфаркта миокарда возрастает на 10%, а риск инсульта – на 20% [11]. Повышенный уровень гомоцистеина является серьезным фактором риска смертности людей с предшествующими ССЗ. [12].

При почечной недостаточности уровни Нсу возрастают, большинство пациентов на диализе (>85%) демонстрируют умеренную степень ГГЦ. Клиренс креатинина, определяющий

наличие почечной недостаточности, обратно коррелирует с уровнем плазменного Нсу. Исследования, проведенные на здоровых людях и больных диабетом, подтвердили обратную взаимосвязь между уровнем Нсу и функцией почек, а также роль креатинина как маркера почечной недостаточности [13].

Самой частой причиной ГГЦ является дефицит фолиевой кислоты, а также нехватка витамина В₁₂, которая даже при достаточном поступлении фолиевой кислоты может вести к накоплению гомоцистеина. Причинами увеличения содержания Нсу в крови может являться и ряд заболеваний (хроническая почечная недостаточность, гипопункция щитовидной железы, В₁₂-дефицитная анемия, онкологические заболевания).

Неоднозначным является влияние физической нагрузки на уровень Нсу. Так, показано [14], что после марафона в организме у бегунов (за исключением профессиональных спортсменов) отмечается резкое повышение содержания Нсу. В других работах повышение концентрации Нсу, наблюдаемое у спортсменов, связывают с диетой [15]. Дозированный прием витаминов В₆, В₁₂ и фолиевой кислоты позволяет предупредить возможные осложнения.

Целью данного исследования явилось определение содержания в сыворотке крови здоровых и травмированных спортсменов концентрации аминокислоты гомоцистеина. А так же изучение влияния травматического повреждения на уровень данной аминокислоты.

В основную группу (n=26) вошли спортсмены, обратившиеся на приём к травматологу ГУ «Областной диспансер спортивной медицины» г. Гродно по поводу первичной спортивной травмы. Средний возраст составил 17,4±5,6 лет, из них юношей 17 (65,4%), девушек 9 (34,6%). Детей (до 18 лет) было 20 человек (76,9%), взрослых – 6 (23,1%).

Повреждение связок диагностировалось у 20 спортсменов (76,9%), ушибы у 3 (11,5%), переломы у 2 (7,7%), повреждение менисков коленного сустава у 1 (3,8%). По локализации больше всего травм приходилось на нижние конечности 61,5%. Из них на голеностопный сустав – 9 (34,6%), коленный сустав – 5 (19,2%). Травмы верхних конечностей были у 38,5% обследованных спортсменов. Больше всего было травм кисти и лучезапястного

сустава – по 4 (15,4%). По тяжести преобладали травмы средней степени – 16 (61,5%), лёгких было – 7 (26,9%), тяжёлых – 3 (11,5%).

Из них: гандболистов – 5 человек; баскетболистов и футболистов – по 4; таэквондо – 2; волейболисты, лёгкая атлетика, вольные борцы, бокс, дзюдо, карате, кикбоксинг, прыжки в воду, пулевая стрельба, фехтование, шорт-трек – по 1. По квалификации преобладали спортсмены без разряда – 17 (65,4%), кандидаты в мастера спорта, мастера спорта и первый юношеский разряды – по 2 человека (по 7,7%), первый взрослый разряд, второй взрослый и другие – по 1 (3,8%).

Диагноз устанавливался на основании выяснения анамнеза травмы, клинического обследования, общего осмотра и локального статуса, специальных методов клинического исследования и диагностики (Рентгенография повреждённых конечностей, УЗИ суставов, МРТ и др.). Взятие крови производилось в день обращения спортсмена, в сроки от 5 до 48 часов (в среднем около 24 часов) с момента получения травмы.

Контрольную группу составили 39 практически здоровых спортсменов – учащихся УО «Училище Олимпийского резерва» г. Гродно. Средний возраст: $16,0 \pm 2,0$ года, юношей – 20 (51,3%), девушек – 19 (48,7%). На момент исследования 18 лет исполнилось 4 спортсменам (10,3%), дети до 18 лет – 35 человек (89,7%). Из них баскетболистов – 14, легкоатлетов – 9, тяжелоатлетов – 8, пловцов – 8. По квалификации: кандидаты в мастера спорта – 10 человек (25,6%), без разряда – 10 (25,6%), первый взрослый разряд – 7 (17,9%), второй взрослый – 6 (15,4%), первый юношеский – 3 (7,7%), мастера спорта – 2 (5,1%), третий взрослый разряд – 1 (2,6%). Кровь у спортсменов контрольной группы забиралась натощак во время прохождения планового медицинского осмотра в ГУ «ОДСМ» г. Гродно.

Сыворотка получалась путём центрифугирования при 3000 об./мин в течение 10 минут (центрифуга ОПН-3) и отбиралась аспирацией. Концентрация гомоцистеина определялась методом высокоэффективной жидкостной хроматографии на хроматографической системе Agilint 1100 с детектированием флуоресценции. Идентификация определяемых соединений и количественная обработка хроматограмм

проводилась с использованием метода внутреннего стандарта (ванилиновой кислоты) с помощью программы Agilent ChemStation A 10.01 [16].

Статистический анализ, полученный данных, проводился при помощи пакета прикладных программ Statistica 6.0. Нормальность распределения оценивалась с использованием критерия Шапиро-Уилка. Уровень достоверности при сравнении двух независимых групп с ненормальным распределением значений количественных признаков оценивали с применением непараметрического метода – критерия Манна-Уитни. Определялось значение медианы, а так же 25-й и 75-й квартилей [17].

Анализ концентрации гомоцистеина показал, что в сыворотке крови травмированных спортсменов наблюдается статистически достоверное ($p < 0,05$) повышение уровня этой аминокислоты по сравнению со здоровыми спортсменами (рис.). Уровень Нсу при травме увеличился на 17,6% – с 10,99 [8,97; 13,23] мкмоль/л до 12,92 [10,45; 14,53] мкмоль/л.

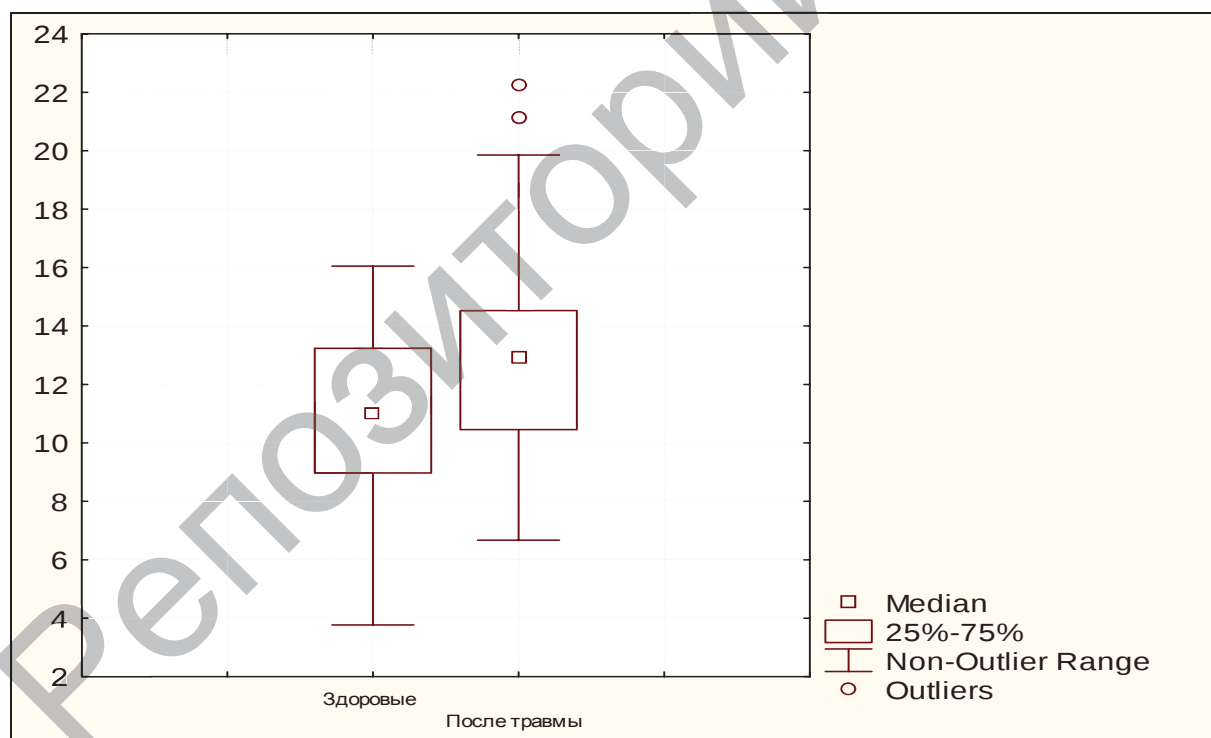


Рисунок - Уровень гомоцистеина (Нсу) в сыворотке крови у спортсменов, в мкмоль/л

Так же были выявлены статистически достоверные гендерные различия в концентрации гомоцистеина в сыворотке

крови у спортсменов после травмы, что коррелирует с литературными данными. Так уровень Нсу у мужчин был на 32,4% выше, чем у женщин: 13,84 [12,50; 15,67] мкмоль/л и 10,45 [9,50; 11,92] мкмоль/л соответственно ($p < 0,05$). При этом не наблюдалось статистически значимых различий ($p = 0,3$) между юношами и девушками среди здоровых спортсменов: 11,79 [9,62; 13,39] мкмоль/л и 10,72 [8,70; 13,23] мкмоль/л соответственно.

Нами так же не выявлено каких либо достоверных изменений уровня гомоцистеина в зависимости от тяжести травмы и возраста, как у здоровых, так и у травмированных спортсменов. Концентрация его при лёгких травмах составила – 13,28 [9,58; 15,50] мкмоль/л, средней степени тяжести – 11,62 [9,98; 13,39] мкмоль/л, при тяжёлых травмах – 13,33 [12,50; 22,25] мкмоль/л.

Выводы:

Показано достоверное изменение уровня гомоцистеина в сыворотке крови травмированных спортсменов по сравнению с группой контроля в сторону его увеличения на 17,6%. Что может быть связано непосредственно с его ролью в процессах стрессовых реакций, ассоциированных с травматическим повреждением.

Выявлены гендерные различия в концентрации гомоцистеина в сыворотке крови у травмированных спортсменов.

Не отмечено, каких либо достоверных изменений уровня гомоцистеина в зависимости от возраста, тяжести травмы и пола (у здоровых спортсменов).

Список литературы:

1. Friedman A.N., Bostom A.G., Selhub J. et al. The kidney and homocysteine metabolism. J.Am Soc. Nephrol., 2001, v. 12, p. 2181–2189.
2. Lentz S.R., Haynes W.G. Homocysteine: Is it a clinically important cardiovascular risk factor? Clev. Clin. J. Med., 2004, v. 71, p. 729–734.
3. Daly S., Cotter A., Molloy A.E., Scott J. Homocysteine and folic acid: implications for pregnancy. Semin. Vasc. Med., 2005, v. 5, p. 190–200.
4. Ciaccio M., Bivona G., Bellia C. Therapeutical approach to plasma homocysteine and cardiovascular risk reduction Therap. and

Clin. Risk Manag., 2008, v. 4, p. 219–224.

5. Vollset S.E., Refsum H., Ueland P.M. Population determinants of homocysteine. *Am J.Clin Nutr.*, 2001, v. 73, p. 499–500.

6. Szegedi S.S., Castro C.C., Koutmos M., Garrow T.A. Betaine–homocysteine s–methyltransferase–2 is an s–methylmethionine–homocysteine methyltransferase. *J. Biol. Chem.*, 2008, v. 283, p. 8939–8945.

7. Kraus J.P. Biochemistry and molecular genetics of cystathionine beta–synthase deficiency. *Eur. J. Pediatr.*, 1998, v. 157, p. 50–53.

8. Naess I.A., Christiansen S.C., Romundstad P.R. et al. Prospective study of homocysteine and MTHFR 677TT genotype and risk for venous thrombosis in a general population–results from the HUNT 2 study. *Br. J. Haematol.*, 2008, v. 141, p. 529–535.

9. Moat S.J. Plasma total homocysteine: instigator or indicator of cardiovascular disease? *Ann. Clin. Biochem.*, 2008, v. 45, p. 345–348.

10. Potter K. Homocysteine and cardiovascular disease: should we treat? *Clin. Biochem. Rev.*, 2008, v. 29, p. 27–30.

11. Virtanen J.K., Voutilainen S., Alfthan G. Homocysteine as a risk factor for CVD mortality in men with other CVD risk factors: the Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factors (KIHD) Study. *J. Intl. Med.*, 2005, v. 257, p. 255–262.

12. Homocysteine Studies Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta–analysis. *JAMA*, 2002, v. 288, p. 2015–2022.

13. Bostom A.G., Kronenberg F., Schwenger V. et al. Proteinuria and total plasma homocysteine levels in chronic renal disease patients with a normal range serum creatinine: Critical impact of true GFR. *J. Am. Soc. Nephrol.*, 2000, v. 11, p. 305–310.

14. Real J.T., Merchante A., Gomez J.L. et al. Effects of maraphon running on plasma total homocysteine concentration. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.*, 2005, v. 15, p. 134–13

15. Kollnig D., Bisse E., Deibert P. et al. Influence of training volume and acute physical exercise on the homocysteine levels in endurance–trained men: interactions with plasma folate and vitamin B₁₂. *Ann. Nutr. Metab.*, 2003, v. 47, p. 114–118.

16. Дорошенко Е.М. Характеристика фонда биогенных аминов и нейроактивных аминокислот при экспериментальной гиперлипидемии у крыс и эффекты таурина / Е.М. Дорошенко, И.И. Климович, В.Ю. Смирнов // Аминокислоты и их производные в биологии и медицине: материалы II Междунар. науч. конф., Гродно 10–12 октября 2001 г. / Гродно, – 2001. – С. 37.

17. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: «МедиаСфера». – 2002. – 312 с.

ВЛИЯНИЕ ЛОКАЛЬНОЙ КРИОТЕРАПИИ НА СПОРТ ВЫСОКИХ ДОСТИЖЕНИЙ

***Рысевич Е.В., Крючок В.Г., Малькевич Л.А., Левин М.Л.,
Лосицкий Е.А., Ярошевич О.А.***

*УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск
Институт тепло- и массообмена им. А.В. Лынькова НАНБ, Минск
Республиканский центр спортивной медицины, Минск*

Особую актуальность в настоящее время представляет возможность повышения физической работоспособности у спортсменов высокой квалификации, для которых применение даже хорошо известных лекарственных средств очень ограничено, а в некоторых случаях и недопустимо. В восстановительном процессе наряду с воздействием на те системы организма, которые претерпевают наибольшие изменения в зависимости от направленности тренировочного процесса и наиболее медленно восстанавливаются, необходимо воздействие на интегральные системы организма, обеспечивающие работоспособность и адаптацию. В настоящее время разработан и внедрен в практику немалый арсенал восстановительных средств, которые можно классифицировать по разным признакам: по направленности и механизму действия, времени использования, условиям применения и т.п. Наибольшее распространение получило разделение восстановительных средств на три основные группы – педагогические, психологические и медико-биологические. В современных условиях все большее значение в восстановлении и