



Рисунок 3 — Графическое представление различий между средними значениями отношения мтДНК/ядДНК в возрастных группах пациентов

Выводы

Апробированный метод, основанный на расчете отношения числа копий локусов мтДНК (mtND1) к яДНК (RPPH1) с применением стандартов, может быть использован для количественного анализа мтДНК как генетического маркера возраст-ассоциированных изменений.

Различие средних величин отношения мтДНК/ядДНК в возрастных группах статистически значимо на уровне $p < 0,05$, сила влияния фактора возраста составляет 46 %. Референтный диапазон величин отношения мтДНК/ядДНК в возрастной группе 21–40 лет составляет 206,13–277,27; в возрастной группе 41–60 лет — 105,78–161,06 и в возрастной группе 61–80 лет — 84,46–107,79. Отношение мтДНК/ядДНК может быть использовано как дополнительный критерий с целью определения групп риска по возраст-ассоциированным заболеваниям. Если значение отношения мтДНК/ядДНК, рассчитанное для пациента, ниже референтного значения

в соответствующей возрастной группе, то необходимо медицинское наблюдение и оценка при подозрении на заболевание или патологическое состояние (код МКБ-10 — Z03) в соответствии с профилем возраст-ассоциированного заболевания.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Кишкун, А. А. Биологический возраст и старение: возможности определения и пути коррекции / А. А. Кишкун. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 976 с.
2. Wei, Y. H. Oxidative stress and mitochondrial DNA mutations in human aging / Y. H. Wei // Proc. Soc. Exp. Biol. Med. — 1998. — № 217 (1). — P. 53–63.
3. Sherratt, H. S. Mitochondria: structure and function / H. S. Sherratt // Rev. Neurol. — 1991. — Vol. 147. — P. 417–430.
4. Игамбердиев, А. У. Уникальная генетическая система митохондрий / А. У. Игамбердиев // Сорос. образоват. журн. — 2000. — № 1. — С. 32–36.
5. Сухоруков, В. С. Митохондриальная патология и проблемы патогенеза психических нарушений / В. С. Сухоруков // Журнал неврологии и психиатрии. — 2008. — № 6. — С. 83–90.
6. Wolf, A. Study of the Change in Mitochondrial DNA from Various Tissues of Mice of Varying Ages / A. Wolf, A. Karlsson // Research Academy for Young Scientists. — 2013. — № 1. — P. 1–15.

Поступила 20.11.2015

УДК 612.461.25:577.127.4

РОЛЬ МОЧЕВОЙ КИСЛОТЫ В СИСТЕМЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА

С. Л. Зыблев¹, З. А. Дундаров¹, А. И. Грицук¹, С. В. Зыблева²

¹Гомельский государственный медицинский университет

²Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека, г. Гомель

Цель: изучить роль мочевой кислоты в системе антиоксидантной защиты организма в эксперименте.

Материал и методы. Моделирована острая гипоксия путем забора 60–65 % объема циркулирующей крови (ОЦК). Оценивались гематологические показатели и антиоксидантная активность (АОА) сыворотки крови.

Результаты. У животных опытной группы выявлен рост уровня мочевой кислоты, лактата, снижение pH, падение уровня бикарбонатов крови и рост дефицита оснований. Сыворотка крови этих животных обладала выраженной прооксидантной активностью (ПОА), что свидетельствует об усилении свободно-радикальных процессов. Выявлена сильная отрицательная взаимосвязь концентрации мочевой кислоты и ПОА сыворотки крови у животных опытной группы: $r_s = -0,89$ ($p < 0,05$).

Заключение. В условиях острой гипоксии истощается система антиоксидантной защиты организма с развитием окислительного стресса. Полученные данные указывают на участие мочевой кислоты в системе антиоксидантной защиты организма.

Ключевые слова: гипоксия, мочевая кислота, окислительный стресс.

THE ROLE OF URIC ACID IN THE ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEM OF ORGANISM

S. L. Zyblev¹, Z. A. Dundarov¹, A. I. Gritsuk¹, S. V. Zybleva²¹Gomel State Medical University²Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel

Objection: to study the role of uric acid in the antioxidant defense system of the organism in experiment.

Material and techniques. The acute hypoxia was simulated by means of withdrawal of 60–65 % blood circulation volume. The haematological indicators and the blood plasma antioxidant activity were estimated.

Results. The control group of the animals revealed growth of the levels of uric acid and lactate, pH depression, blood bicarbonate depression and growth of alkalipenia. The blood plasma of these animals possessed pronounced prooxidant activity, which is indicative of the acceleration of free-radical processes. The control group of the animals detected a strong negative correlation between the uric acid concentration and POA of blood plasma: $r_s = -0.89$ ($p < 0.05$).

Conclusion. Acute hypoxia emaciates the antioxidant defense system of the organism and develops the oxidative stress. The obtained data indicate that uric acid takes part in the antioxidant defense system of the organism.

Key words: hypoxia, uric acid, oxidative stress.

Введение

Современные исследователи уделяют большое внимание изучению свободно-радикальных процессов и состоянию антиоксидантной защиты организма в условиях острой гипоксии [1, 2]. Как известно, в организме присутствуют естественные антиоксиданты, наиболее активной из которых является низкомолекулярная водорастворимая мочевая кислота [3]. В научных публикациях показано влияние мочевой кислоты на антиоксидантный статус при остром геморрагическом панкреонекрозе [4], приводятся данные об изменении концентрации мочевой кислоты при иммобилизационном стрессе [5] и описана корреляционная взаимосвязь концентрации мочевой кислоты и общей антиоксидантной активности у недоношенных детей, находящихся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) [6]. Вместе с тем изменения концентрации мочевой кислоты при критических состояниях изучены недостаточно. В работах, посвященных изучению влияния мочевой кислоты на антиоксидантный статус пациентов с подагрой, получены неоднозначные результаты, свидетельствующие о ее противоположной активности в зависимости от концентрации [7]. В доступных современных литературных источниках отсутствуют результаты исследований, посвященных влиянию острой циркуляторной гипоксии на уровень мочевой кислоты, в то время как вопрос о ее содержании в крови, как наиболее активного естественного метаболита-антиоксиданта, представляет большой научно-практический интерес и является актуальным и перспективным.

Цель работы

Изучить роль мочевой кислоты в системе антиоксидантной защиты организма в эксперименте.

Материалы и методы

Работа выполнена в научно-исследовательской лаборатории (НИЛ) УО «Гомельский

государственный медицинский университет». Экспериментальное исследование проведено в соответствии с приказом Минвуза СССР № 742 от 13 ноября 1984 г. «Об утверждении правил работ с использованием экспериментальных животных», «Положением о порядке использования лабораторных животных в научно-исследовательских работах и педагогическом процессе Гомельского государственного медицинского института и мерах по реализации требований биомедицинской этики», утвержденным ученым Советом УО «Гомельский государственный медицинский университет» №54-А от 23.05.2002 года, и требованиями, регламентирующими работу с экспериментальными животными.

Экспериментальное исследование проведено с использованием разработанной нами модели (патент на изобретение РБ № 18891) [8] на 37 самцах лабораторных беспородных белых крыс с массой тела 200 ± 20 г, содержащихся в виварии университета на стандартном рационе питания. В день эксперимента животные не получали твердую пищу при свободном доступе к воде.

Под воздушно-галотановым наркозом производили интракардиальный забор $8 \pm 0,6$ мл крови, что соответствовало 60–65 % объема циркулирующей крови (ОЦК). Кровопотеря составляла 36 ± 2 мл/кг. Через 1 ч после кровопотери оценивали количество эритроцитов крови и концентрацию гемоглобина, показатели кислотно-основного состояния, биохимические показатели и антиоксидантную активность (АОА) сыворотки крови. Полученные данные сравнивали с показателями здоровых животных (контрольная группа, $n = 30$). Количество эритроцитов крови и концентрацию гемоглобина измеряли на гематологическом анализаторе «Nixon», Япония. Оценку биохимических показателей крови проводили унифицированными методами на анализаторе «ARCHITECT с 8000», США. Исследование кислотно-основного состоя-

ния, газов и электролитов венозной крови выполняли на анализаторе «Stat Profile® Critical Care Xpress», США. Метод определения АОА крови основан на реакции автоокисления адреналина в щелочной среде, которая, как известно, является супероксид-генерирующей и супероксид-детектирующей системой и позволяет определить анти- и прооксидантные свойства биологических материалов. Измерение накопления продуктов окисления адреналина (адренохрома) проводили по методике Т. В. Сироты [9] в модификации А. И. Грицука и соавт. [10]. При этом в работе использованы реактивы: 0,1 % раствор адреналина гидрохлорида; NaCO₃ «Sigma» (США); NaHCO₃ «J. T. Baker» (Голландия).

В норме баланс между уровнем антиоксидантов и прооксидантов может иметь различное значение, а именно, низкий или высокий уровень про- и антиоксидантных факторов могут дать в итоге одинаковое абсолютное соотношение между ними. Следовательно, при изучении свободно-радикальных реакций необходимо параллельно исследовать уровень антиоксидантной активности организма. Предложенная методика позволяет изучать именно состояния сбалансированности в анти-прооксидантной системе организма, а также отклонение от равновесного состояния в ту или иную сторону. Показателем сбалансированного, равновесного состояния анти-прооксидантной системы является АОА сыворотки крови здорового организма, выражаемая в процентах. При истощении антиоксидантного потенциала организма происходит снижение АОА сыворотки крови с преобладанием прооксидантной ее активности (ПОА), также выраженной в процентах. Преобладание ПОА и является критерием развития окислительного стресса.

Полученные данные обработаны с помощью программы «Statistica», 6.1 (Stat Soft, GS-35F-5899H). Статистический анализ осуществляли с использованием параметрических и непараметрических методов. Нормальность полу-

ченных данных определяли, используя Shapiro-Wilk's test. Количественные параметры представлены: в случае соответствия закона распределения нормальному — в виде среднего значения (M) и ошибки среднего (m); в случае, когда распределение отличалось от нормального — в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й (Q₂₅) — нижний квартиль и 75-й (Q₇₅) — верхний квартиль). Был использован непараметрический метод статистического исследования: критерий Mann — Whitney U-test (для анализа различий двух независимых групп по количественному признаку). Применялся параметрический метод статистического исследования: критерий t (Student) test (для анализа различий двух независимых групп по количественному признаку). Корреляционный анализ проводили, используя метод Spearman (для определения меры связи двух количественных параметров). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

После кровопускания у всех животных наблюдались клинические признаки тяжелой острой кровопотери в виде прогрессирующей гиподинамии, увеличения частоты дыхания до 120 в минуту против 70 в минуту в контроле, частоты сердечных сокращений до 410 ударов в минуту против 360 сокращений в минуту в контроле. В процессе забора крови отмечалась бледность видимых слизистых с последующим появлением выраженного цианоза. О тяжести кровопотери свидетельствовало также достоверное снижение через 1 час количества эритроцитов и концентрации гемоглобина крови животных опытной группы (таблица 1).

Дальнейшие исследования показали, что у животных с острой массивной кровопотерей отмечались выраженные гипопропротеинемия, гипергликемия и азотемия в виде значимого увеличения содержания мочевины и особенно мочевой кислоты, концентрация которой возросла в 2,4 раза (таблица 2).

Таблица 1 — Количество эритроцитов и концентрация гемоглобина крови животных после кровопотери (Me [Q₂₅; Q₇₅])

| Группа | Er, *10 ¹² /л | Hb, г/л |
|-----------------------------|--------------------------|----------------|
| Контрольная группа (n = 30) | 6,2 [5; 6,7] | 139 [134; 146] |
| Опытная группа (n = 37) | 4,7 [4,4; 4,9]* | 101 [99; 103]* |

* Значимо с контрольной группой, $p < 0,05$

Таблица 2 — Биохимические показатели крови животных после кровопотери (Me [Q₂₅; Q₇₅])

| Показатель, ед. изм. | Контрольная группа (n = 30) | Опытная группа (n = 37) |
|---------------------------|-----------------------------|-------------------------|
| Белок, г/л | 59,7 [56; 67] | 49,4 [46; 51]* |
| Глюкоза, ммоль/л | 7,5 [6,5; 8,7] | 12 [7,2; 15,7]* |
| Мочевина, ммоль/л | 4,4 [4,0; 4,8] | 6,6 [5,2; 8,2]* |
| Мочевая кислота, мкмоль/л | 98,8 [80; 125] | 233,2 [140; 210]* |
| Креатинин, мкмоль/л | 41 [38,5; 43] | 56 [51; 59]* |

* Значимо с контрольной группой, $p < 0,05$

Изучение параметров кислотно-основного состояния крови животных опытной группы показало наличие метаболического лактат-ацидоза (таблица 3), о чем свидетельствует значимое увеличение концентрации лактата, которое сопровождалось снижением pH до 7,26, падением уровня общего и стандартного бикарбонатов крови (HCO_3^- и $\text{HCO}_3^-_{\text{std}}$), увеличением де-

фицита оснований (BE_{ecf} и BE_{blood}). Компенсаторной гипервентиляцией можно объяснить, с одной стороны, существенное снижение pCO_2 , с которым отчасти связано изменение содержания бикарбонатов и наличие дефицита оснований, а с другой — увеличение pO_2 и незначительное возрастание уровня насыщения крови кислородом (SO_2).

Таблица 3 — Показатели кислотно-основного состояния и электролитов крови животных после острой массивной кровопотери (Me [Q_{25} ; Q_{75}])

| Показатель, ед. изм. | Контрольная группа (n = 30) | Опытная группа (n = 37) |
|---|-----------------------------|-------------------------|
| pH | 7,33 [7,29; 7,37] | 7,26 [7,2; 7,3]* |
| pCO_2 , мм.рт. ст. | 45 [35; 54] | 36 [31; 41]* |
| pO_2 , мм.рт. ст. | 62 [44; 76] | 111 [98-124]* |
| SO_2 , % | 91 [89; 95] | 93 [95; 98] |
| HCO_3^- , ммоль/л | 26,6 [24,6; 29] | 16 [15,1; 17,1]* |
| $\text{HCO}_3^-_{\text{std}}$, ммоль/л | 25 [23; 26,4] | 17,2 [17,3; 17,6]* |
| BE_{ecf} , ммоль/л | 0,3 [-2,3; 2,7] | -11,3 [-13,1; -10,1]* |
| BE_{blood} , ммоль/л | -0,4 [-2,4; 1,9] | -9,7 [-11,1; -9,4]* |
| Лас, ммоль/л | 1,97 [1,6; 2,4] | 6,8 [6,7; 7,3]* |
| Na^+ , ммоль/л | 141 [136; 141,2] | 138,7 [138,9; 139,5] |
| K^+ , ммоль/л | 5,5 [4,5; 6,4] | 5 [4,5; 5,4] |
| Cl^- , ммоль/л | 103,4 [101; 106,2] | 105 [103; 107] |

* Значимо контрольной группой $p < 0,05$.

Исследование показало, что в условиях острой кровопотери содержание электролитов крови животных значимо не отличалось от такового в контроле.

Изучение параметров про-антиоксидантной активности сыворотки крови у животных обеих групп, представленных в виде расчетных

данных по величине оптической плотности в конечной точке измерения, показало, что сыворотка крови животных контрольной группы обладает достаточно высокой АОА, равной 390 ед. акт./мл. Реакция автоокисления адреналина в присутствии такой сыворотки замедляется на 39 % (таблица 4).

Таблица 4 — Скорость окисления адреналина и оптическая плотность раствора сыворотки крови животных обеих групп ($M \pm m$)

| Показатель, ед. изм. | Буфер | Контрольная группа | Опытная группа |
|---|--------------------|----------------------|-----------------------|
| Оптическая плотность, у.е. | 0,034 \pm 0,0013 | 0,021 \pm 0,0008* | 0,056 \pm 0,002*** |
| Скорость окисления адреналина, у.е./мин | 0,019 \pm 0,0007 | 0,012 \pm 0,0004* | 0,032 \pm 0,0012*** |
| Анти-прооксидантная активность, ед. акт./мл | — | 390 \pm 43 (+39 %) | -650 \pm 71 (-65 %) |

* Значимо с буфером, $p < 0,05$; ** значимо с контрольной группой, $p < 0,05$

Сыворотка крови животных, перенесших острую кровопотерю, ускоряет реакцию автоокисления адреналина на 65 %, что отражает наличие ее прооксидантной активности. Это обусловлено не только истощением ее антиоксидантных свойств, но и значительным увеличением в ней веществ, обладающих прооксидантной активностью, что свидетельствует о некомпенсированном усилении свободно-радикальных процессов, являющихся важным патогенетическим звеном в формировании полиорганной дисфункции, характерной для массивной острой кровопотери [2].

Проведенный корреляционный анализ выявил сильную отрицательную взаимосвязь концентрации мочевой кислоты и прооксидантной активности сыворотки крови у животных опытной группы: $r_s = -0,89$ ($p < 0,05$).

Полученные данные подтверждают изложенные в литературных источниках представления о том, что кровь здорового животного обладает выраженной антиоксидантной активностью [11]. В условиях развития острой гиповолемии и последующей компенсаторной централизации кровообращения происходит нарушение тканевой перфузии, приводящей к

микроциркуляторным расстройствам с развитием острой гипоксии и формированию митохондриальной дисфункции в виде низкоэнергетического состояния. В сложившейся ситуации в условиях митохондриальной дисфункции возникает состояние гипервосстановленности, которое проявляется, с одной стороны, в виде стимуляции анаэробного гликолиза и развития метаболического лактат-ацидоза, а с другой — резкой активации перекисных процессов, ведущих к истощению системы антиоксидантной защиты крови и последующему некомпенсированному накоплению продуктов пероксидного стресса, обладающих выраженной прооксидантной активностью. В связи с этим сыворотка крови животных опытной группы имела выраженную ПОА.

В этой ситуации адренергическое влияние на углеводный обмен проявляется мобилизацией гликогена и активацией глюконеогенеза, косвенным свидетельством которого является гипергликемия и повышенное содержание мочевины крови за счет протеолиза и последующей утилизации аминокислот. Вполне вероятно, что возникающая гиперурикемия и увеличение концентрации мочевины происходит за счет усиления канальцевой реабсорбции уратов и мочевины, а также активации катаболизма аденилатов. Данная реакция организма весьма целесообразна, поскольку, с одной стороны, она стабилизирует аденилатный пул тканей, а с другой — высокий уровень мочевины в крови, обеспечивает выполнение многих важнейших регуляторных функций. Наряду с увеличением содержания мочевины рост концентрации мочевины повышает антиоксидантный потенциал крови [12], в качестве триггера инициирует различные адаптивные реакции. Мочевая кислота опосредует вазоконстрикторные реакции, принимает участие в формировании состояния инсулинорезистентности [13], ведущей к ограничению утилизации мышечной и жировой тканей глюкозы, необходимой для обеспечения функций глюкозозависимой нервной ткани и эритроцитов, что, в конечном итоге, способствует развитию так называемого «диабета травмы» [14].

Инсулинорезистентность, развивающаяся в условиях острой кровопотери, ограничивает возможность протекания в организме синтетических процессов, создавая предпосылки для формирования состояния «гиперметаболизма» с резким преобладанием катаболических процессов. Их косвенным свидетельством является резкое увеличение содержания в крови животных опытной группы мочевины, мочевины, креатинина на фоне гипопроteinемии и гипергликемии, что в значительной мере обусловлено активацией протеолиза и после-

дующей утилизацией аминокислот в реакциях глюконеогенеза, поддерживающего гипергликемию. Это в конечном итоге ведет к прогрессирующему метаболическим расстройствам, формированию отрицательного азотистого баланса и развитию полиорганной недостаточности соответствующей клинической манифестации [15].

Таким образом, в условиях острой гипоксии можно говорить о системном нарушении клеточного гомеостаза, существенным патогенетическим элементом которого является развитие окислительного стресса, с последующим истощением антиоксидантного потенциала крови и накоплением в ней метаболитов, обладающих выраженной прооксидантной активностью, в связи с чем сыворотка крови животных приобретает прооксидантные свойства. В этих условиях на фоне формирования состояния «гиперметаболизма» срабатывают адаптивные механизмы, стабилизирующие гемодинамику, клеточный метаболизм и направленные на повышение антиоксидантной активности крови в виде увеличения концентрации мочевины и мочевины. Исследования убедительно показывают несостоятельность механизмов, стабилизирующих антиоксидантную активность крови, поскольку указанные естественные метаболиты-антиоксиданты, по всей видимости, проявляют прооксидантный эффект, что подтверждается высокой корреляционной взаимосвязью уровня урикемии с прооксидантной активностью сыворотки крови. Полученные данные свидетельствуют о выраженной роли мочевины в системе антиоксидантной защиты организма.

Выводы

1. Активация перекисных процессов в условиях острой циркуляторной гипоксии истощает систему антиоксидантной защиты организма с последующим развитием окислительного стресса.
2. Высокая корреляционная взаимосвязь уровня урикемии с прооксидантной активностью сыворотки крови животных в условиях развившейся острой гипоксии указывает на активное участие мочевины в формировании системы антиоксидантной защиты организма.
3. Показатель концентрации мочевины в сыворотке крови может быть использован для оценки состояния антиоксидантной защиты организма.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Свободно-радикальные процессы у больных с желудочно-кишечными кровотечениями / Е. В. Силина [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2011. — № 12. — С. 64–70.
2. Моргунов, С. С. Коррекция тканевой гипоксии и процессов свободнорадикального окисления при гастродуоденальных кровотечениях / С. С. Моргунов // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. — 2011. — № 9. — С. 71–75.
3. Коровина, Н. А. Применение антиоксидантов в педиатрической практике / Н. А. Коровина, И. Н. Захарова, Е. Г. Обычная // Consilium-medicum. — 2003. — Т. 5, № 9. — С. 23–25.

4. *Marciniak, A.* Influence of non-enzymatic antioxidants on antioxidant status in acute haemorrhagic necrotizing pancreatitis in rat / *A. Marciniak, K. Lutnicki* // *Bull Vet Inst Pulawy*. — 2005. — № 49. — P. 133–139.
5. *Волкова, Ю. В.* Возрастные особенности изменения содержания низкомолекулярных антиоксидантов в мозге и печени крыс, подвергнутых иммобилизационному стрессу / *Ю. В. Волкова* // Серия «Биология, химия». — 2011. — Т. 24, № 2. — С. 91–96.
6. Высокая общая антиоксидантная активность и мочевая кислота в аспирате из трахеобронхиального дерева при кислородном стрессе: адаптационный ответ на гипероксию? / *G. Vento* [et al.] // *Acta Paediatrica*. — 2000. — № 3. — P. 336–342.
7. *Халфина, Т. Н.* Мочевая кислота как про-/антиоксидант у пациентов с подагрой / *Т. Н. Халфина, И. Х. Валеева, И. Г. Салихов* // *Практическая медицина*. — 2011. — Т. 11, № 4. — С. 129–132.
8. Способ моделирования геморрагического шока у крысы: пат. 18891 Респ. Беларусь : МПК G09B23/28 (2012) / *С. Л. Зыблев*; дата публ.: 30.12.2014.
9. Способ определения антиоксидантной активности супероксиддисмутазы и химических соединений: пат. 2144674 Рос. Федерация : МПК G01N33/52, G01N33/68 (1999) / *Т. В. Сирота*; дата публ.: 20.01.2000.
10. Оценка состояния антиоксидантной активности слезной жидкости / *А. И. Грицук* [и др.] // *Биомедицинская химия*. — 2006. — Т. 52, № 6. — С. 601–608.
11. *Зыблев, С. Л.* Эффективность применения цитофлавина при геморрагическом шоке в эксперименте / *С. Л. Зыблев, З. А. Дундаров, А. И. Грицук* // *Хирургия. Восточная Европа*. — 2012. — № 4. — С. 64–71.
12. *So, A.* Uric acid transport and disease / *A. So, B. Thorens* // *J. Clin. Invest*. — 2010. — Vol. 120, № 6. — P. 1791–1799.
13. Insulin resistance, hyperlipidemia, and hypertension in mice lacking endothelial nitric oxide synthase / *H. Duplain* [et al.] // *Circulation*. — 2001. — Vol. 104, № 3. — P. 342–345.
14. Нутритивная поддержка у тяжелообожженных / *О. Н. Почепень*; под ред. *О. Н. Почепень*. — Минск: БелМАПО, 2009. — 25 с.
15. Guidelines for specialized nutritional and metabolic support in the critically-ill patient. Update. Consensus SEMICYUC-SENPE: Introduction and methodology / *A. Mesejo* [et al.] // *Nutr Hosp*. — 2011. — Vol. 2. — P. 67–71.

Поступила 14.12.2015

УДК 572+[612/014/5+612.661]-057/874(476/2)
**ПОЛОВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
 И ТИПОВ ТЕЛОСЛОЖЕНИЯ У ГОРОДСКИХ ШКОЛЬНИКОВ
 В ПЕРИОД ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ**

В. А. Мельник, С. Н. Мельник

Гомельский государственный медицинский университет

В статье представлены результаты лонгитудинального исследования на протяжении 2010–2014 гг. антропометрических показателей и соматотипов у одних и тех же школьников в период их полового созревания (мальчиков в возрасте с 13 до 17 лет и девочек — с 10 до 14 лет). Установлено, что максимум прироста антропометрических показателей отмечается у мальчиков в течение второго года (13–14 лет), а у девочек — третьего и четвертого года (12–14 лет) от начала пубертатного периода развития. У школьников двух половых групп в пубертатный период развития происходит значимое увеличение доли гиперсомных вариантов телосложения и снижение лептосомных. Переходы одних вариантов телосложения в другие в течение одного года пубертата чаще происходили в пределах смежных соматотипов. По достижению половой зрелости школьники возвращались к исходному, характерному для допубертатного периода онтогенеза соматотипу.

Ключевые слова: антропометрические показатели, соматотип, динамика, школьники.

**THE GENDER AND AGE DYNAMICS OF ANTHROPOMETRIC PARAMETERS
 AND BODY TYPES IN CITY SCHOOLCHILDREN AT PUBERTY**

V. A. Melnik, S. N. Melnik

Gomel State Medical University

The article presents the results of the longitudinal study of anthropometric parameters and body types of the same schoolchildren at puberty over 2010–2014 (boys aged 13–17 and girls — 10–14). It has been ascertained that boys during the second year of puberty (at the age 13–14) have the maximum increase of anthropometric parameters, and girls — during their third and fourth years (at the age 12–14). The schoolchildren of the two gender groups during puberty detect more considerable increase of the ratio of hypersomic body types and decrease in the ratio of leptosomic types. Transfers from one body type to other during the same year of puberty more often happened within the related somatotypes. When schoolchildren reached puberty, they returned to the initial somatotype which was characteristic for the pre-puberty period of ontogenesis.

Key words: anthropometric parameters, body type, dynamics, school children.

Введение

Формирование типа телосложения человека относится к наиболее дискуссионным вопросам на каждом этапе разработки учения о конституции, которое постоянно трансформируется и дополняется. Вопросы конституции

человека находятся в сфере интересов как теоретической, так и практической биологии и медицины. Традиционные методы антропометрического анализа с успехом дополняются высокотехнологичными методами исследования — биоимпедансометрией, компьютерной оптической