

Анализ функционального состояния сердечно-сосудистой системы высококвалифицированных конькобежцев в зависимости от полиморфизма генов *BDKRB2, ACE, NOS3*

А.В. Илютик^{*, **}, Н.В. Иванова^{*, **}, И.Н. Рубченя^{*}, И.Л. Гилеп^{*}, Н.В. Шераш^{**}

^{*}Белорусский государственный университет физической культуры

^{**}НИИ физической культуры и спорта Республики Беларусь

Эффективное функционирование сердечно-сосудистой системы при выполнении физических нагрузок во многом определяет спортивный результат. Продукты генов *BDKRB2, ACE, NOS3* являются биологически активными веществами, которые участвуют в гуморальной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.

Цель исследования – выявление ассоциаций полиморфизма генов *BDKRB2, ACE, NOS3* с показателями функционального состояния сердечно-сосудистой системы высококвалифицированных конькобежцев в состоянии покоя.

Материал и методы. Изучены показатели центральной гемодинамики у высококвалифицированных конькобежцев (мужчины и женщины) с разными полиморфными вариантами генов *BDKRB2, ACE, NOS3*.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследования установлено, что +9/-9-полиморфизм гена *BDKRB2* является наиболее значимым генетическим маркером, определяющим деятельность сердечно-сосудистой системы конькобежцев в покое и при выполнении физических нагрузок, так как при сравнении показателей центральной гемодинамики у спортсменов с разными полиморфными вариантами именно данного гена выявлено наибольшее количество значимых различий.

В статье показано, что гемодинамическое обеспечение организма конькобежцев-носителей генотипа +9/-9 гена *BDKRB2*, генотипа II гена *ACE* и генотипа bb гена *NOS3* в состоянии покоя происходило в условиях высокой экономизации деятельности сердечно-сосудистой системы и повышенной активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Заключение. Адаптацией сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам, направленным на развитие выносливости, характеризовались конькобежцы с генотипами +9/-9 (ген *BDKRB2*), II (ген *ACE*) и bb (ген *NOS3*). У конькобежцев с генотипом +9/+9 гена *BDKRB2* (как у мужчин, так и у женщин) в нашем исследовании отмечено напряжение механизмов регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.

Ключевые слова: функциональное состояние, центральная гемодинамика, полиморфизм генов, адаптация к физическим нагрузкам, конькобежцы.

Analysis of a functional condition of cardiovascular system of highly skilled skaters depending on polymorphism of genes *BDKRB2, ACE, NOS3*

A.V. Ilyutsik^{*, **}, N.V. Ivanova^{*, **}, I.N. Rubchenya^{*}, I.L. Gilep^{*}, N.V. Sherash^{**}

^{*}Belarusian State University of Physical Culture

^{**}Scientific Research Institute of Physical Culture and Sports Republic of Belarus

Effective functioning of the cardiovascular system during physical activity significantly determines sport results. Products of genes *BDKRB2, ACE, NOS3* are biologically active substances that are involved in the humoral regulation of the cardiovascular system.

The purpose of the article is revealing of associations of polymorphism of genes *BDKRB2, ACE, NOS3* with parameters of a functional state of cardiovascular system of highly skilled skaters in a condition of rest.

Materials and methods. Parameters central haemodynamics at highly skilled skaters (men and women) with different polymorphic variants of genes *BDKRB2, ACE, NOS3* have been investigated.

Findings and discussion. The study found that +9/-9 polymorphism of gene *BDKRB2* is the most significant genetic marker in determining the cardiovascular system skaters at condition of rest and during physical performance. When comparing indicators of

central hemodynamics in athletes with different polymorphic variants of this gene is found the greatest number of significant differences.

The article shows that hemodynamic maintenance of an organism of skaters with genotype +9/-9 of *BDKRB2* gene, genotype II of *ACE* gene and genotype bb of *NOS3* gene in condition of rest occurred under high economisation of activity of cardiovascular system and hyperactivity of a parasympathetic division of vegetative nervous system.

Conclusion. Adaptation of the cardiovascular system to physical activities aimed at the development of endurance, characterized skaters genotypes +9/-9 (gene *BDKRB2*), II (gene *ACE*) and bb (gene *NOS3*). Skaters with a genotype +9/+9 gene *BDKRB2* (both men and women) in our study are characterized by voltage of mechanisms regulation of the cardiovascular system.

Key words: functional condition, central hemodynamics, polymorphism of genes, adaptation to physical activity, skaters.

Спортивный результат при выполнении физических нагрузок во многом определяется эффективностью функционирования сердечно-сосудистой системы, так как повышенный энергообмен и кислородный запрос при нагрузках могут быть удовлетворены за счет усиления кровотока и доставки кислорода к сокращающимся скелетным мышцам. Деятельность функциональной системы, регулирующей кровоток, уровень артериального давления и тонус сосудов, координируется различными нейрогуморальными механизмами, включая гуморальную регуляцию при действии биологически активных веществ. К таким веществам, в частности, относятся ангиотензин-конвертирующий фермент (АКФ, код 3.4.15.1), брадикинин, монооксид азота (NO), продукция которых регулируется соответствующими генами (*ACE*, *BDKRB2*, *NOS3*).

Ген *ACE* (17q23) кодирует ангиотензин-конвертирующий фермент (АКФ), являющийся важнейшим гуморальным регулятором артериального давления. Этот фермент катализирует синтез ангиотензина II, наиболее активного сосудосуживающего вещества, и деградацию брадикинина [1–2]. Инсерционно-делеционный полиморфизм гена *ACE* заключается в наличии (*I* аллель) или отсутствии (*D* аллель) фрагмента длиной из 287 пар нуклеотидов в 16-м интроне. У носителей *D* аллеля отмечена высокая активность АКФ.

Ген *BDKRB2* (локализация 14q23) кодирует β 2-рецептор брадикинина. Этот пептид снижает сосудистый тонус, что приводит к вазодилатации и улучшению кровоснабжения мышечной ткани, расслабляет мышцы сосудов, повышает проницаемость капилляров, обладает инсулиноподобным действием, стимулируя захват глюкозы периферическими тканями, в том числе увеличивает потребление глюкозы скелетными мышцами [2–5]. В первом экзоне гена *BDKRB2* обнаружен инсерционно-делеционный полиморфизм (вставка или выпадение 9 нуклеотидов: +9/-9-полиморфизм) [2]. С отсутствием вставки (-9 аллель) связывают высокую экспрессию гена и более выраженный сосудорасширяющий эффект [2–3].

Ген эндотелиальной NO-синтазы (*NOS3*) (локализация: 7q36) кодирует гемосодержащий фермент NO-синтазу (код 1.14.13), которая катализирует синтез молекул монооксида азота (NO) в эндотелии сосудов. Монооксид азота (NO) – биологический медиатор, участвующий в процессах вазодилатации, регуляции тонуса гладких мышц (их расслаблении), регуляции кровотока и системного артериального давления, регуляции потребления глюкозы во время физических нагрузок, обеспечении сократительной функции миокарда. Одним из функциональных полиморфизмов гена *NOS3* является полиморфизм переменного числа tandemных повторов в 4-м интроне: *b/a*-полиморфизм (аллель *b* – 5 повторяющихся фрагментов 27 пар нуклеотидов, аллель *a* – 4 повторяющихся фрагмента 27 пар нуклеотидов). Пониженная активность NO-синтазы (при наличии аллеля *a*) ведет к недостаточному кровоснабжению скелетной мускулатуры при физических нагрузках [2; 6–8].

Таким образом, можно предположить, что у спортсменов с разными полиморфными вариантами генов *BDKRB2*, *ACE*, *NOS3* будут наблюдаться различия в функционировании сердечно-сосудистой системы (ССС) при физических нагрузках, обусловленные неодинаковым содержанием в сосудах веществ, оказывающих прессорное либо депрессорное действие.

Цель исследования – выявление ассоциаций полиморфизма генов *BDKRB2*, *ACE*, *NOS3* с показателями функционального состояния сердечно-сосудистой системы высококвалифицированных конькобежцев в состоянии покоя.

Материал и методы. Определение полиморфных вариантов генов *BDKRB2*, *ACE*, *NOS3* осуществлялось методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в лаборатории молекулярной диагностики Института биоорганической химии НАН Беларуси.

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы оценивалось по показателям центральной гемодинамики (ЦГД), полученным при проведении углубленных комплексных и этапных обследований в лаборатории физиологии спорта НИИ физической культуры и спорта

Республики Беларусь. В тестировании принимал участие 41 высококвалифицированный (КМС, МС, МСМК) конькобежец (25 мужчин и 16 женщин, возраст $19,9 \pm 0,54$ года). Каждый спортсмен проходил тестирование несколько раз на разных этапах годичной подготовки. Показатели системного кровообращения регистрировались методом дифференциальной тетраполярной реографии при помощи компьютерного многофункционального реографа «Импекард-М» (РБ). Изучались показатели ЦГД: частота сердечных сокращений – ЧСС (уд/мин); систолическое, диастолическое, среднее артериальное давление – соответственно САД, ДАД, АДср. (мм рт. ст.); ударный объем крови – УО (мл); минутный объем кровообращения – МОК (мл/мин); сердечный индекс – СИ (л/мин*м²), ударный индекс – УИ, мл/м²; общее периферическое сопротивление сосудов – ОПСС (дин⁻¹*с*м⁵); а также производные от ЧСС и АД: вегетативный индекс – ВИ (усл. ед.); общий гемодинамический показатель – ОГП (усл. ед.). Показатели регистрировали в покое и после выполнения физической нагрузки. В данной работе представлен анализ показателей ЦГД конькобежцев в покое.

Статистический анализ производили с помощью программ «Microsoft Office Excel» и «IBM SPSS Statistics 20». Полученные данные (основной массив) не подчинялись закону нормального распределения и поэтому анализировались методами непараметрической статистики. Для определения взаимосвязи между генотипами и количественными показателями использовали U-критерий Манна–Уитни (при сравнении двух независимых выборок) и H-критерий Крускала–Уоллеса (при сравнении трех групп признаков). Количественные данные представлены в виде медианы значений (Me) и интерквартильного размаха с описанием значений 25 и 75 перцентилей: Me (25%; 75%). Критическим значением уровня значимости считали 0,05.

Результаты и их обсуждение. На основании анализа результатов ПЦР определены полиморфные варианты генов *BDKRB2*, *ACE*, *NOS3* у конькобежцев [9]. Было показано [9], что в выборке конькобежцев отсутствуют носители *aa* генотипа гена *NOS3* и с низкой частотой встречаются носители генотипа *ab* среди высококвалифицированных спортсменов. Это подтверждает то, что данные комбинации нежелательны для конькобежцев, так как могут быть ассоциированы с низкой физической работоспособностью и риском развития заболеваний сердечно-сосудистой системы при напряженных тренировочных и соревновательных нагрузках.

Среднегрупповые величины показателей центральной гемодинамики высококвалифицированных конькобежцев, носителей разных полиморфных вариантов исследуемых генов, в состоянии покоя представлены в табл. 1–3.

У конькобежцев в состоянии покоя показатели ЦГД соответствовали физиологической норме вне зависимости от полиморфных вариантов исследуемых генов. При этом у спортсменов-мужчин с генотипами +9/-9 и -9/-9 гена *BDKRB2* и генотипами *ID* и *II* гена *ACE* с высокой частотой отмечена брадикардия (54,3% и 46,2% для +9/-9 и -9/-9 соответственно; 58,3% и 61,9% для *ID* и *II* соответственно). Это свидетельствует об экономизации кровообращения в состоянии покоя у носителей -9 аллеля гена *BDKRB2* и *I* аллеля гена *ACE*. У женщин брадикардия чаще всего регистрировалась у носительниц гетерозиготных генотипов: +9/-9 генотипа по гену *BDKRB2* (75,0%) и *ID* генотипа по гену *ACE* (62,5%).

Однако у всех конькобежцев наблюдался гиперкинетический тип кровообращения, обусловленный высокими среднегрупповыми значениями показателя СИ (табл. 1–3). Вероятно, это является следствием адаптации к напряженным тренировочным и соревновательным нагрузкам.

Согласно полученным результатам, в состоянии покоя у конькобежцев-мужчин с генотипом +9/-9 при одинаковой величине САД отмечены более низкие значения ДАД, ЧСС, АДср., УО, МОК, СИ, УИ и ОГП, чем у носителей генотипов +9/+9 и -9/-9 гена *BDKRB2* ($P < 0,05$, табл. 1). У конькобежцев-женщин с генотипом +9/-9 выявлены практически такие же закономерности. К примеру, величины САД, ДАД, ЧСС, АДср., УО, МОК, СИ, ОГП и ВИ у носительниц генотипа +9/-9 гена *BDKRB2* были значимо ниже, чем у спортсменок с гомозиготными +9/+9 и -9/-9 генотипами ($P < 0,05$, табл. 1). Подобные приспособительные реакции указывают на высокий уровень функционирования и адаптации сердечно-сосудистой системы носителей гетерозиготного полиморфного варианта гена *BDKRB2* к физическим нагрузкам, направленным на развитие выносливости [10–11].

Величина АДср., являясь наиболее стабильным показателем деятельности сердечно-сосудистой системы, сохраняется с большим постоянством и выражает энергию непрерывного движения крови [11]. И у мужчин, и у женщин с генотипом +9/-9 величина АДср. была ниже по сравнению с представителями генотипов +9/+9 (различия не значимы) и -9/-9 (различия значимы, $P < 0,05$), что также указывает на ассоциацию

генотипа +9/-9 с экономизацией деятельности сердечно-сосудистой системы конькобежцев.

В состоянии покоя у мужчин с генотипом +9/+9 отмечены наиболее высокие показатели ЧСС, УО, МОК, СИ, УИ и ОПП по сравнению с представителями других генотипов гена *BDKRB2* ($P<0,05$). У конькобежцев-женщин также именно генотип +9/+9 ассоциировался со значимо более высокими показателями САД, УО, МОК, СИ и УИ при сравнении спортсменок трех групп ($P<0,05$, табл. 1). При этом как у мужчин, так и у женщин величина ОПСС у носителей генотипа +9/+9 была значимо ниже по сравнению со спортсменами с генотипами +9/-9 и -9/-9, что могло бы являться важным фактором в регуля-

ции функционирования CCC ($P<0,05$, табл. 1). Также установлено, что у спортсменов обоего пола, имеющих генотип +9/+9, влияние парасимпатического отдела ВНС менее выражено (табл. 1). Необходимо отметить, что у носителей генотипа +9/+9 (мужчины) в 58,3% случаев наблюдалась дистоническая реакция: после выполнения физической нагрузки был зафиксирован феномен бесконечного тона (резкое снижение диастолического артериального давления). Таким образом, носительство генотипа +9/+9 гена *BDKRB2* в нашем исследовании ассоциировалось с напряжением механизмов регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы конькобежцев, как мужчин, так и женщин.

Таблица 1

**Показатели ЦГД высококвалифицированных конькобежцев
в зависимости от полиморфизма гена *BDKRB2***

Показатели		Полиморфные варианты гена <i>BDKRB2</i>		
		+9/+9	+9/-9	-9/-9
		n(мужчины)=12 n(женщины)=16	n(мужчины)=46 n(женщины)=16	n(мужчины)=13 n(женщины)=31
САД, мм рт. ст.	мужчины	120 (110; 130)	120 (114; 125)	120 (118; 130)
	женщины	115*² (105; 120)	100*^{1,3} (100; 110)	115*² (110; 120)
ДАД, мм рт. ст.	мужчины	80 (70; 80)	70* ³ (70; 80)	80* ² (75; 80)
	женщины	70 (60; 73)	70* ³ (60; 73)	75* ² (70; 80)
ЧСС, уд/мин	мужчины	71*² (63; 77)	60*¹ (53; 68)	66 (58; 76)
	женщины	67*^{2,3} (63; 72)	56*^{1,3} (55; 62)	73*^{1,2} (67; 78)
АДср, мм рт.ст.	мужчины	90 (87; 93)	87,5* ³ (83; 95)	93,3* ² (88; 97)
	женщины	86,7 (75; 90)	80*³ (73; 84)	88,3*² (83; 93)
УО, мл	мужчины	148* ² (123; 175)	124,5* ¹ (96; 153)	129 (102; 142)
	женщины	116*^{2,3} (106; 130)	94,5*¹ (75; 120)	96*¹ (83; 113)
МОК, л/мин	мужчины	10,5*^{2,3} (8,9; 11,0)	7,5*¹ (6,0; 8,9)	8,2*¹ (6,6; 9,2)
	женщины	8,6*^{2,3} (6,0; 8,8)	5,4*^{1,3} (4,2; 6,8)	7,0*^{1,2} (6,2; 8,1)
СИ, л/мин*м ²	мужчины	18,1*² (15,3; 21,2)	14,8*¹ (12,4; 16,8)	15,9 (13,8; 17,4)
	женщины	14,3*^{2,3} (11,1; 16,2)	8,5*^{1,3} (6,7; 10,2)	11,7*^{1,2} (10,4; 13,7)
УИ, мл/м ²	мужчины	75,2*^{2,3} (69; 96)	59,5*¹ (50; 76)	63,6*¹ (51; 72)
	женщины	63,7* ³ (64; 72)	58,6 (48; 76)	57,0* ¹ (49; 66)
ОПСС, дин*с*см ⁻⁵	мужчины	706*^{2,3} (652; 814)	967*¹ (773; 1208)	927*¹ (813; 1135)
	женщины	806*^{2,3} (756; 1045)	1233*¹ (878; 1552)	1004*¹ (877; 1165)
ОПП, у.е.	мужчины	163,0*² (153; 166)	149,8*^{1,3} (140; 159)	162,0*² (150; 169)
	женщины	152*^{2,3} (142; 160)	138*^{1,3} (131; 146)	160*^{1,2} (149; 171)
ВИ, у.е.	мужчины	-2,4 (-24,6; 3,7)	-17,6 (-34,5; 1,1)	-21,1 (-37,1; 0,8)
	женщины	-2,9*² (-18,6; 10,4)	-17,4*^{1,3} (-25; -8,5)	-2,6*² (-12,7; 7,9)

Примечания: жирным шрифтом выделены значимые различия между тремя сравниваемыми группами (генотипы +9/+9, +9/-9 и -9/-9) по Н-критерию Крускала–Уоллеса, $P<0,05$;

*¹ – значимые различия по сравнению с генотипом +9/+9; *² – значимые различия по сравнению с генотипом +9/-9; *³ – значимые различия по сравнению с генотипом -9/-9 (по U-критерию Манна–Уитни, $P<0,05$).

**Показатели ЦГД высококвалифицированных конькобежцев
в зависимости от полиморфизма гена *ACE***

Показатели, полученные в разных состояниях		Полиморфные варианты гена <i>ACE</i>		
		<i>DD</i>	<i>ID</i>	<i>II</i>
		n(мужчины)=18 n(женщины)=32	n(мужчины)=36 n(женщины)=8	n(мужчины)=21 n(женщины)=23
САД, мм рт. ст.	мужчины	120 (110; 121)	120 (111; 130)	120 (117; 125)
	женщины	110*² (105; 120)	100*^{1,3} (100; 108)	120*² (105; 120)
ДАД, мм рт. ст.	мужчины	72,5 (60; 80)	80 (70; 80)	80 (70; 80)
	женщины	70* ² (66; 80)	67,5* ¹ (60; 70)	70 (70; 80)
ЧСС, уд/мин	мужчины	70,5*^{2,3} (60; 78)	62,5*¹ (53, 68)	59*¹ (54, 68)
	женщины	66*³ (57; 73)	57*³ (56; 69)	70,5*^{1,2} (67; 77)
АДср, мм рт.ст.	мужчины	86,7 (80; 93)	90,8 (85; 97)	91,7 (87; 95)
	женщины	84*² (80; 92)	78*^{1,3} (73; 83)	87*² (80; 93)
УО, мл	мужчины	112 (93; 168)	133 (113; 151)	126 (98; 151)
	женщины	103 (78; 115)	106,5 (94; 121)	96 (86; 122)
МОК, л/мин	мужчины	8,9 (6,0; 11,4)	8,1 (6,7; 9,2)	7,6 (5,7; 8,8)
	женщины	6,5 (5,1; 8,2)	6,7 (6,0; 7,1)	7,3 (6,2; 8,6)
СИ, л/мин*м ²	мужчины	16,1 (11,8; 20,6)	15,5 (12,8; 17,0)	15,1 (11,7; 16,8)
	женщины	11,1 (8,1; 13,9)	10,8 (10,4; 13,3)	11,9 (10,4; 14,6)
УИ, мл/м ²	мужчины	55,3 (46; 83)	68,1 (56; 74)	64,1 (52; 75)
	женщины	59,8 (48; 67)	61,1 (54; 78)	59,4 (53; 67)
ОПСС, дин*с*см ⁻⁵	мужчины	807 (650; 1139)	907 (765; 1070)	998 (812; 1253)
	женщины	1042 (807; 1330)	949 (870; 1068)	963 (802; 1154)
ОГП, у.е.	мужчины	159,4 (147; 166)	153,5 (142; 160)	150,3 (145; 163)
	женщины	154*² (141; 164)	138*^{1,3} (132; 152)	159*² (146; 174)
ВИ, у.е.	мужчины	-1,3*^{2,3} (-18,5; 12,7)	-25,9*¹ (-36,4; 0,7)	-18,6*¹ (-37,3; 9,8)
	женщины	-9,8 (-20,4; 2,8)	-9,4 (-22,8; 2,2)	-2,0 (-11,6; 10,9)

Примечания: жирным шрифтом выделены значимые различия между тремя сравниваемыми группами (генотипы *DD*, *ID* и *II*) по H-критерию Крускала–Уоллеса, $P < 0,05$;

*¹ – значимые различия по сравнению с генотипом *DD*; *² – значимые различия по сравнению с генотипом *ID*; *³ – значимые различия по сравнению с генотипом *II* (по U-критерию Манна–Уитни, $P < 0,05$).

При анализе данных ЦГД конькобежцев-женщин в зависимости от полиморфизма гена *ACE* установлено, что наиболее оптимальным состоянием, связанным с адаптацией к нагрузкам на выносливость, характеризовались представительницы *ID* генотипа. Так, у спортсменок с генотипом *ID* отмечены более низкие величины САД, ДАД, ЧСС, АДср. и ОГП по сравнению со спортсменками с *DD* и *II* генотипами ($P < 0,05$, табл. 2).

У мужчин выявлены значимые различия ЧСС у носителей разных генотипов гена *ACE*. Наибольшая ЧСС наблюдалась у конькобежцев с генотипом *DD*, а наименьшая – с генотипом *II* ($P < 0,05$, табл. 2). У носителей *DD* генотипа отмечена тенденция к ослаблению влияния парасимпатического отдела ВНС по сравнению с представителями *ID* и *II* генотипов гена *ACE*.

Как было сказано выше, в выборке конькобежцев не встречаются носители *aa* генотипа гена *NOS3*, поэтому в табл. 3 представлено только две группы спортсменов (носители генотипов *ab* и *bb*).

У женщин с гомозиготным вариантом гена *NOS3* показатели УО и, соответственно, МОК и СИ были значимо ниже, чем у представительниц генотипа *ab* при одинаковых значениях АД и более высоком ОПСС ($P < 0,05$, табл. 3). Таким образом, можно предположить, что наличие *b* аллеля гена *NOS3* способствует более экономичному функционированию сердечно-сосудистой системы конькобежцев-женщин в состоянии покоя и является благоприятным для развития выносливости.

**Показатели ЦГД высококвалифицированных конькобежцев
в зависимости от *a/b*-полиморфизма гена *NOS3***

Показатели, полученные в разных состояниях		Полиморфные варианты гена <i>NOS3</i>	
		<i>ab</i>	<i>bb</i>
		n(мужчины)=30 n(женщины)=20	n(мужчины)=40 n(женщины)=43
САД, мм рт. ст.	мужчины	120 (115; 125)	120 (111; 130)
	женщины	112,5 (105; 120)	110 (110; 120)
ДАД, мм рт. ст.	мужчины	77,5 (70; 80)	80 (70; 80)
	женщины	70 (65; 70)	70 (65; 80)
ЧСС, уд/мин	мужчины	62,5 (56; 70)	63 (54; 71)
	женщины	66,5 (60; 71)	68 (59; 75)
АДср, мм рт.ст.	мужчины	90 (87; 95)	91 (83; 96)
	женщины	86,7 (79; 89)	83,3 (80; 93)
УО, мл	мужчины	114 (88; 148)	132 (109; 153)
	женщины	116*² (106; 125)	94,5*¹ (78; 108)
МОК, л/мин	мужчины	7,3*² (5,9; 8,8)	8,6*¹ (7,0; 9,5)
	женщины	7,4*² (6,2; 8,7)	6,5*¹ (5,2; 8,1)
СИ, л/мин*м ²	мужчины	15,1 (12; 17)	15,8 (13; 18)
	женщины	13,4*² (11; 16)	10,8*¹ (8,0; 13,6)
УИ, мл/м ²	мужчины	57,7*² (48; 73)	70,6*¹ (58; 78)
	женщины	66,1*² (60; 71)	56,8 (48; 64)
ОПСС, дин*с*см ⁻⁵	мужчины	1013*² (797; 1258)	842*¹ (708; 1022)
	женщины	863*² (775; 1044)	1090*¹ (876; 1314)
ОГП, у.е.	мужчины	153,5 (146; 164)	152,1 (141; 164)
	женщины	147,5 (142; 160)	156,3 (139; 165)
ВИ, у.е.	мужчины	-14,8 (-32,6; 0,7)	-17,7 (-35,0; 2,3)
	женщины	-3,2 (-17,5; 10,0)	-7,4 (-19,4; 4,1)

Примечания: *¹ – значимые различия по сравнению с генотипом *bb*; *² – значимые различия по сравнению с генотипом *ab* (по U-критерию Манна–Уитни, $P < 0,05$).

При сравнении показателей ЦГД у конькобежцев-мужчин с разными генотипами гена *NOS3* установлено, что в состоянии покоя у носителей *bb* генотипа ОПСС было значимо ниже, чем у конькобежцев с *ab* генотипом ($P < 0,05$, табл. 3). Высокая активность NO-синтазы обеспечивает образование NO в эндотелии сосудов и их расширение. По-видимому, это способствует тому, что при одинаковых значениях ЧСС и УО у конькобежцев с генотипами *ab* и *bb* величина МОК у носителей генотипа *bb* значимо выше ($P < 0,05$, табл. 3), что является благоприятным фактором для адаптации к нагрузкам на выносливость.

У носителей аллелей -9 (*BDKRB2*), I (*ACE*) и генотипа *bb* (*NOS3*) выявлена тенденция к преобладанию парасимпатических влияний на деятельность сердечно-сосудистой системы (значения ВИ были отрицательными), что свидетельствует об

адаптации носителей данных генетических маркеров к физическим нагрузкам на выносливость.

Заключение. Установлено, что +9/-9-полиморфизм гена *BDKRB2* является наиболее значимым генетическим маркером, определяющим деятельность сердечно-сосудистой системы конькобежцев в покое и при выполнении физических нагрузок, так как при сравнении показателей ЦГД у спортсменов с разными полиморфными вариантами именно данного гена выявлено наибольшее количество значимых различий.

Гемодинамическое обеспечение организма конькобежцев-носителей генотипа +9/-9 гена *BDKRB2*, генотипа *ID* гена *ACE* и генотипа *bb* гена *NOS3* в состоянии покоя происходило в условиях высокой экономизации деятельности сердечно-сосудистой системы и повышенной активности парасимпатического отдела вегета-

тивной нервной системы, что свидетельствовало об адаптации к физическим нагрузкам, направленным на развитие выносливости.

Носительство -9 аллеля гена *BDKRB2*, 1 аллеля гена *ACE* и *b* аллеля гена *NOS3* ассоциировано с более выраженной адаптацией к нагрузкам на выносливость по сравнению с +9, *D* и *a* аллелями соответствующих генов.

Носительство генотипа +9/+9 гена *BDKRB2* в нашем исследовании ассоциировалось с напряжением механизмов регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы конькобежцев, как мужчин, так и женщин.

Использование данных молекулярно-генетического анализа для специализации и индивидуализации тренировочного процесса конькобежцев позволяет повысить эффективность подготовки спортсменов, выявить основные закономерности роста спортивного мастерства конькобежцев, связанные с индивидуальными генетическими особенностями организма, а также скорректировать эффекты неблагоприятных генных вариантов с помощью индивидуального медико-биологического обеспечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Human angiotensin I-converting enzyme gene and endurance performance / S. Myerson [et al.] // J. Appl. Physiol. – 1999. – Vol. 87, № 4. – P. 1313–1316.
2. Ахметов, И.И. Молекулярная генетика спорта / И.И. Ахметов. – М.: Советский спорт, 2009. – 268 с.
3. Bradykinin receptor gene variant and human physical performance / A.G. Williams [et al.] // J. Appl. Physiol. – 2004. – Vol. 96. – P. 938–942.
4. Bradykinin B2BKR receptor polymorphism and left-ventricular growth response / D. Brull [et al.] // Lancet. – 2001. – Vol. 358. – P. 1155–1156.
5. Is there an interaction between BDKRB2 -9/+9 and GNB3 C825T polymorphisms and elite athletic performance? / N. Eynon [et al.] // Scand. J. Med. Sc. Sports. – 2011. – Vol. 21, № 6. – P. 242–246.
6. Астратенкова, И.В. Полиморфизм гена эндотелиальной NO-синтазы и физическая активность / И.В. Астратенкова // Генетические, психофизические и педагогические технологии подготовки спортсменов: сб. науч. тр. – СПб., 2006. – С. 45–58.
7. Isolation and chromosomal localization of the human endothelial nitric oxide synthase (NOS3) gene / L.J. Robinson [et al.] // Genomics. – 1994. – Vol. 19. – P. 350–357.
8. Lowenstein, C.J. Nitric oxide: a physiologic messenger / C.J. Lowenstein, J.L. Dinerman // Ann. Intern. Med. – 1994. – Vol. 120. – P. 227–237.
9. Гилеп, И.Л. Использование данных молекулярной диагностики для специализации и индивидуализации тренировочного процесса конькобежцев: метод. рекомендации / И.Л. Гилеп, А.В. Ильюттик, И.Н. Рубченя. – Минск: БГУФК, 2014. – 68 с.
10. Состояние центральной гемодинамики и вариабельности сердечного ритма у спортсменов с разной направленностью тренировочного процесса / А.Ю. Мальцев [и др.] // Физиология человека. – 2010. – Т. 36, № 1. – С. 112–118.
11. Граевская, Н.Д. Спортивная медицина: учеб. пособие / Н.Д. Граевская, Т.И. Долматова. – М.: Советский спорт, 2004. – 304 с.

REFERENCES

1. Human angiotensin I-converting enzyme gene and endurance performance / S. Myerson [et al.] // J. Appl. Physiol. – 1999. – Vol. 87, № 4. – P. 1313–1316.
2. Ahmetov, I.I. Molecular genetics of sports / I.I. Ahmetov. – M: Sovetskiy sport, 2009. – 268 p.
3. Bradykinin receptor gene variant and human physical performance / A.G. Williams [et al.] // J. Appl. Physiol. – 2004. – Vol. 96. – P. 938–942.
4. Bradykinin B2BKR receptor polymorphism and left-ventricular growth response / D. Brull [et al.] // Lancet. – 2001. – Vol. 358. – P. 1155–1156.
5. Is there an interaction between BDKRB2 -9/+9 and GNB3 C825T polymorphisms and elite athletic performance? / N. Eynon [et al.] // Scand. J. Med. Sc. Sports. – 2011. – Vol. 21, № 6. – P. 242–246.
6. Astratenkova I.V. Polymorphism of a gene endothelial NO-synthase and physical activity / I.V. Astratenkova // Genetic, psychophysical and pedagogical technologies of preparation of sportsmen. – SPb. – 2006. – P. 45–58.
7. Isolation and chromosomal localization of the human endothelial nitric oxide synthase (NOS3) gene / L. J. Robinson [et al.] // Genomics. – 1994. – Vol. 19. – P. 350–357.
8. Lowenstein, C.J. Nitric oxide: a physiologic messenger / C.J. Lowenstein, J.L. Dinerman // Ann. Intern. Med. – 1994. – Vol. 120. – P. 227–237.
9. Gilep, I.L. Use of the data of molecular diagnostics for specialization and an individualization of training process skaters: methodical recommendations / I.L.Gilep, A.V.Ilyutik, I.N.Rubchenya. – Minsk: BSUPC, 2014. – 68 p.
10. Condition central haemodynamics and variabilities of an intimate rhythm at sportsmen with a different orientation of training process / A.U. Maltsev [et al.] // Human physiology – 2010. – Vol. 36, № 1. – P. 112–118.
11. Graevskaya, N.D. Sports medicine: the manual / N.D. Graevskaya, T.I. Dolmatova. – M.: Sovetskiy sport, 2004. – 304 p.

Поступила в редакцию 03.04.2014. Принята в печать 20.06.2014
Адрес для корреспонденции: e-mail: anna-ilyutik@yandex.ru – Ильюттик А.В.