

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«МОЗЫРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ им. И. П. ШАМЯКИНА»

Е. Г. Каллаур
В. В. Шантарович

ОЦЕНКА ГЕНОТИПА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
СПОРТСМЕНОВ ПРИ ОТБОРЕ В ГРЕБЛЮ
НА БАЙДАРКАХ И КАНОЭ

Монография

Мозырь
МГПУ им. И. П. Шамякина 2014

УДК 797.122:796.01:612
ББК 75.717.7+75.0
К17

Рецензенты:

Давыдов В. Ю.,

доктор биологических наук, профессор,
заведующий кафедрой физической культуры
УО «Полесский государственный университет»,

Врублевский Е. П.,

доктор педагогических наук, профессор кафедры физической культуры
УО «Полесский государственный университет»

Каллаур, Е. Г.

К17 Оценка генотипа и функционального состояния спортсменов при отборе в греблю на байдарках и каноэ : монография / Е. Г. Каллаур, В. В. Шантарович. – Мозырь : МГПУ им. И. П. Шамякина, 2014. – 76 с.
ISBN 978-985-477-528-9.

В монографии представлена оценка генотипа и функционального состояния спортсменов при отборе в греблю на байдарках и каноэ. Охарактеризованы основные функциональные показатели кардиогемодинамики, генетические полиморфизмы, значимые при отборе, сопровождении спортсменов для диагностики энергообеспечения физической нагрузки, состава мышечных волокон, психологической устойчивости к нагрузкам. Даны рекомендации по совершенствованию процесса отбора в гребле на байдарках и каноэ с целью ранней диагностики патологических состояний, препятствующих отбору в спорт.

Адресуется тренерам высшей квалификации, студентам ВУЗов физического воспитания и спорта, специалистам в области физической культуры, организации и управления спортом высших достижений и олимпийской подготовки национальных команд, спортивных врачей, врачей общего профиля, врачей кардиологов, генетиков.

**УДК 797.122:796.01:612
ББК 75.717.7+75.0**

Научное издание

**Каллаур Елена Георгиевна
Шантарович Владимир Владимирович**

**ОЦЕНКА ГЕНОТИПА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СПОРТСМЕНОВ
ПРИ ОТБОРЕ В ГРЕБЛЮ
НА БАЙДАРКАХ И КАНОЭ**

Монография

Корректор Л. В. Журавская Оригинал-
макет Е. В. Лис

Подписано в печать 01.12.2014. Формат 60x90 1/16.
Бумага офсетная. Ризография. Усл. печ. л. 4,75 .
Тираж 131 экз. Заказ 28.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение
образования «Мозырский государственный
педагогический университет имени И. П. Шамякина».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя
печатных изданий N 1/306 от 22 апреля 2014 г.
Ул. Студенческая, 28, 247760, Мозырь, Гомельская обл.
Тел. (0236) 32-46-29

© Каллаур Е. Г., Шантарович В. В., 2014
© УО МГПУ им. И. П. Шамякина, 2014

ISBN 978-985-477-528-9

ОГЛАВЛЕНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	4
ВВЕДЕНИЕ.....	5
Глава 1 БИОЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ	8
1.1 Аэробный путь ресинтеза АТФ.....	10
1.2 Анаэробные пути ресинтеза АТФ.....	11
1.2.1 Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ (креатинкиназный,	12
алактатный).....	12
1.2.2 Гликолитический путь ресинтеза АТФ (гликолиз)	13
1.3 Зоны относительной мощности мышечной работы	14
1.4 Биохимические сдвиги в организме при мышечной работе.....	15
1.4.1 Срочное восстановление при мышечной работе	18
1.4.2 Биохимические основы выносливости.....	19
1.4.3 Биохимические закономерности адаптации к мышечной работе.....	20
Глава 2 ОТБОР В ГРЕБЛЮ НА БАЙДАРКАХ И КАНОЭ	22
С УЧЕТОМ ГЕНОТИПА ЧЕЛОВЕКА.....	22
2.1 Генотипы, ассоциированные с мышечной силой.....	25
2.2 Генотипы, ассоциированные с кардиогемодинамикой.....	26
2.3 Генотипы, ассоциированные с метаболизмом костной ткани	30
2.4 Генотипы, ассоциированные с энергетическим обеспечением физической	30

активности.....	30
2.5 Генотипы, ассоциированные с психологическими особенностями	34
Глава 3 ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ	37
3.1 Общие принципы оценки функционального состояния спортсменов	37
3.2 Оценка функционального состояния организма спортсменов с помощью «Системы интегрального мониторинга «СИМОНА 111».....	41
3.2.1 Результат оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы спортсменов НК РБ гребцов на байдарках и каноэ	44
с применением системы интегрального мониторинга «СИМОНА 111».....	44
Глава 4 ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СПОРТСМЕНОВ-ГРЕБЦОВ	51
НА БАЙДАРКАХ И КАНОЭ В ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	51
4.1 Педагогический контроль (тестирование).....	51
4.2 Факторная структура специальной физической подготовленности	53
гребцов на байдарках	53
4.3 Физиологические механизмы мышечной деятельности и их оценка в гребном спорте	54
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	58
ПРИЛОЖЕНИЕ А	61
ПРИЛОЖЕНИЕ Б.....	68
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ И РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	77

ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АД – артериальное давление

АДФ – аденозиндифосфат

АТФ – аденозинтрифосфат

ИСИ – индекс состояния инотропии

ИСМ – индекс сократительной способности миокарда

КФ – креатинфосфат

КДИ – конечный диастолический индекс

МПК – максимальное потребление кислорода

СИ – сердечный индекс
СОД – система органов дыхания
ССС – сердечно-сосудистая система
УИРЛЖ – ударный индекс работы левого желудочка
ФВ – фракция выброса левого желудочка
ФСО – функциональное состояние организма
ЭКГ – электрокардиограмма
DO₂I – индекс доставки кислорода
PEP – время изоволемиического сокращения VET –
время изгнания левого желудочка ACE – ген
ангиотензинконвертирующего фермента
ACTN3 – ген альфа актинина 3
ADRB2 – ген бета 2 рецептора адреналина
AGT – ген ангиотензиногена
AT2R1 – ген рецептора к ангиотензину II
BDKRB2 – ген бета 2 рецептора брадикинина
CYP1A2 – ген цитохрома 1A2
COMT – ген катехол-О-метилтрансферазы
F5 – ген фактора Лейдена
GSTM1 – ген глутатион-S-трансферазы M1
GSTT1 – ген глутатион-S-трансферазы T1
GPX1 – ген глутатионпероксидазы 1
HIF2A – ген фактора устойчивости к гипоксии 5HTT
– ген транспортера серотонина
MTHFR – ген метилтетрагидрофолатредуктазы
PPARGC1A – ген коактиватора альфа рецептора пролифераторов
пероксисом
PPARA – ген рецептора альфа, активируемого пролифераторами
пероксисом
VDR – ген рецептора витамина D

ВВЕДЕНИЕ

Непрерывный рост достижений в спорте вообще и в гребле на байдарках и каноэ, в частности, предъявляет все больше требований к системе подготовки спортсменов, в которой существенное место занимает поиск одаренных людей. Поэтому при отборе в спорт высших достижений необходимо совершенствовать критерии отбора, чтобы осуществить поиск

наиболее талантливых и перспективных спортсменов, которые могут показать выдающиеся спортивные результаты.

При отборе в греблю на байдарках и каноэ наиболее значимы основные составляющие спортивного успеха: исходный уровень здоровья и особенностей индивидуальности спортсмена, которые каждый человек имеет при рождении (т.е. особенности генотипа) и фенотипические особенности, в первую очередь функциональное состояние организма, которые формируются в течение жизни, в том числе при воздействии тренировочных нагрузок.

Диагностика спортивной одаренности человека в настоящее время базируется на положениях спортивной генетики [3]. В последнее десятилетие в связи с расшифровкой структуры генома человека появилась возможность определения генетических маркеров, ассоциированных с развитием и проявлением физических качеств, а также с биохимическими, антропометрическими и физиологическими показателями, значимыми в условиях спортивной деятельности [12]. Главным преимуществом молекулярно-генетического метода выявления наследственной предрасположенности человека к двигательной деятельности является высокая информативность при оценке потенциала развития физических качеств и возможность осуществления ранней диагностики [4]. К отличительным свойствам такой диагностики также следует отнести возможность определения наследственной предрасположенности к развитию профессиональных патологий – факторов, лимитирующих физическую работоспособность спортсмена и снижающих качество жизни [5]. Поиск полиморфных генов-кандидатов, ассоциированных с наследственной предрасположенностью к выполнению различных физических нагрузок, основан на знании молекулярных механизмов мышечной или любой другой деятельности и предположении о том, что полиморфизм гена-кандидата может влиять на уровень метаболических процессов [4].

При отборе важно, по нашему мнению, оценить биоэнергетику мышечной деятельности, характер и возможности системы кардиогемодинамики и иметь представление об индивидуальных психологических характеристиках человека, заложенных в нем при рождении. Оценку энергетического потенциала и вклад кардиогемодинамики в работу человека целесообразно осуществлять, имея необходимые знания о наследственной составляющей и сформированном в течение жизни фенотипе. Алгоритм отбора спортсмена в спорт высших достижений должен включать не только требования к наличию оптимальных психологических и физических данных у человека, определяющих спортивные достижения, но и, в первую очередь,

учитывать возможный риск развития хронической патологии на фоне интенсивных физических нагрузок уже в раннем возрасте. Генетическая диагностика не должна осуществляться без использования данных фенотипирования (она определяет всего лишь потенциал, но не результат взаимодействия генотипа и среды), однако ее преимуществом является возможность тестирования сразу после рождения ребенка, а значит, прогноз развития показателей, значимых в условиях спортивной деятельности, можно составить очень рано. Оценка функциональных характеристик позволит не только выявить потенциально одаренных спортсменов, но и в дальнейшем корректировать тренировочный процесс.

МГТУ им. И.П.Шамякина

Глава 1 БИОЭНЕРГЕТИКА МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Тканевое дыхание – это основной способ получения АТФ, используемый всеми клетками организма (кроме эритроцитов).

В процессе тканевого дыхания от окисляемого вещества отнимаются два атома водорода (два протона и два электрона) и по дыхательной цепи, состоящей из ферментов и коферментов, передаются на молекулярный кислород – O_2 , доставляемый кровью из воздуха во все ткани организма. В результате присоединения атомов водорода к кислороду образуется вода. За счет энергии, выделяющейся при движении электронов по дыхательной цепи, в митохондриях осуществляется синтез АТФ из АДФ и фосфорной кислоты. Обычно образование одной молекулы воды сопровождается синтезом трех молекул АТФ.

В упрощенном виде тканевое дыхание может быть представлено следующей схемой [7].

В качестве субстратов окисления (т.е. веществ, от которых отнимается водород) в тканевом дыхании используются разнообразные промежуточные продукты распада белков, углеводов и жиров. Однако наиболее часто окислению подвергаются промежуточные продукты цикла трикарбоновых кислот (ЦТК) – цикла Кребса (изолимонная, кетоглутаровая, янтарная и яблочная кислоты). Цикл Кребса – это завершающий этап катаболизма, в ходе которого происходит окисление остатка уксусной кислоты, входящей в ацетилкофермент А – универсальный метаболит организма, в который при своем распаде превращаются главные органические вещества – белки, углеводы и жиры.

В некоторых случаях отнятие атомов водорода от окисляемых веществ происходит в цитоплазме и здесь же отщепленный водород присоединяется не к кислороду (как в случае тканевого дыхания), а к какому-то другому веществу. Наиболее часто таким акцептором водорода является пировиноградная кислота, возникающая при распаде углеводов и аминокислот. В результате присоединения атомов водорода пировиноградная кислота превращается в молочную кислоту (лактат). Таким образом, при данном типе окисления вместо конечного продукта – воды – образуется другой конечный продукт – молочная кислота, причем это происходит без потребления кислорода, т.е. анаэробно. За счет выделяющейся при этом энергии в цитоплазме осуществляется синтез АТФ, который получил название анаэробное, или субстратное, фосфорилирование, или же анаэробный синтез АТФ. Биологическое назначение данного типа окисления – получение АТФ без участия тканевого дыхания и кислорода.

Мышечное сокращение является сложным механохимическим процессом, в ходе которого происходит преобразование химической энергии гидролитического расщепления АТФ в механическую работу, совершаемую мышцей.

Процесс мышечного расслабления, или релаксация, так же, как и процесс мышечного сокращения, осуществляется с использованием энергии гидролизата АТФ. Обе фазы мышечной деятельности – сокращение и расслабление – протекают при обязательном использовании энергии, которая выделяется при гидролизате АТФ.

Однако запасы АТФ в мышечных клетках незначительны (в покое концентрация АТФ в мышцах около 5 ммоль/л) и их достаточно для мышечной работы в течение 1-2 с. Поэтому для обеспечения более продолжительной мышечной деятельности в мышцах должно происходить пополнение запасов АТФ. Образование АТФ в мышечных клетках непосредственно во время физической работы называется ресинтезом АТФ и идет с потреблением энергии. В зависимости от источника энергии выделяют несколько путей ресинтеза АТФ.

Для количественной характеристики различных путей ресинтеза АТФ обычно используются следующие критерии [8]:

- максимальная мощность, или максимальная скорость, – это наибольшее количество АТФ, которое может образоваться в единицу времени за счет данного пути ресинтеза. Измеряется максимальная мощность в калориях или джоулях, исходя из того, что 1 ммоль АТФ (506 мг) соответствует в физиологических условиях примерно 12 кал или 50 Дж (1 кал = 4,18 Дж). Поэтому данный критерий имеет размерность кал/мин на кг мышечной ткани. или соответственно Дж/мин кг мышечной ткани;

- время развертывания – это минимальное время, необходимое для выхода ресинтеза АТФ на свою наибольшую скорость, т.е. для достижения максимальной мощности. Этот критерий измеряется в единицах времени (с, мин);

- время сохранения или поддержания, максимальной мощности – это наибольшее время функционирования данного пути ресинтеза АТФ с максимальной мощностью. Единицы измерения – с, мин, ч;

- метаболическая емкость – это общее количество АТФ, которое может образоваться во время мышечной работы за счет данного пути ресинтеза АТФ.

В зависимости от потребления кислорода пути ресинтеза делятся на аэробные и анаэробные.

1.1 Аэробный путь ресинтеза АТФ

Синонимы: тканевое дыхание, аэробное или окислительное фосфорилирование – это основной, базовый, способ образования АТФ, протекающий в митохондриях мышечных клеток. В ходе тканевого дыхания от окисляемого вещества отнимаются два атома водорода (два протона и два электрона) и по дыхательной цепи передаются на молекулярный кислород – O_2 , доставляемый кровью в мышцы из воздуха, в результате чего возникает вода. За счет энергии, выделяющейся при образовании воды, происходит синтез АТФ из АДФ и фосфорной кислоты. Обычно на каждую образовавшуюся молекулу воды приходится синтез трех молекул АТФ. В свою очередь, ацетил – КоА может образовываться из углеводов, жиров и аминокислот, т.е. через ацетил – КоА в цикл Кребса вовлекаются углеводы, жиры и аминокислоты.

Скорость аэробного пути ресинтеза АТФ контролируется содержанием в мышечных клетках АДФ, который является активатором ферментом тканевого дыхания. В состоянии покоя, когда в клетках почти нет АДФ, тканевое дыхание протекает с очень низкой скоростью. При мышечной работе за счет интенсивного использования АТФ происходит образование и накопление АДФ. Появившийся избыток АДФ ускоряет тканевое дыхание, и оно может достигнуть максимальной интенсивности.

Другим активатором аэробного пути ресинтеза АТФ является CO_2 . Возникающий при физической работе в избытке углекислый газ активизирует дыхательный центр мозга, что в итоге приводит к повышению скорости кровообращения и улучшению снабжения мышц кислородом.

Аэробный путь образования АТФ характеризуется следующими критериями:

- максимальная мощность (составляет 350-450 кал/мин кг);
- время разворачивания (3-4 минуты, у хорошо тренированных спортсменов может быть около 1 мин.);
- время работы с максимальной мощностью (составляет десятки минут).

Как уже указывалось, источниками энергии для аэробного ресинтеза АТФ являются углеводы, жиры и аминокислоты, распад которых завершается циклом Кребса. Причем для этой цели используются не только внутримышечные запасы данных веществ, но и углеводы, жиры, кетонные тела и аминокислоты, доставляемые кровью в мышцы во время физической работы. В связи с этим данный путь ресинтеза АТФ функционирует с максимальной мощностью в течение такого продолжительного времени.

По сравнению с другими идущими в мышечных клетках процессами ресинтеза АТФ аэробный ресинтез имеет ряд преимуществ. Он отличается высокой экономичностью: в ходе этого процесса идет глубокий распад окисляемых веществ до конечных продуктов – CO₂ и H₂O и поэтому выделяется большое количество энергии. Другим достоинством этого пути ресинтеза является универсальность в использовании субстратов. В ходе аэробного ресинтеза АТФ окисляются все основные органические вещества организма: аминокислоты (белки), углеводы, жирные кислоты, кетонные тела и др. Еще одним преимуществом этого способа образования АТФ является очень большая продолжительность его работы: практически он функционирует постоянно в течение всей жизни.

Однако аэробный способ образования АТФ имеет и ряд недостатков, функциональное состояние кардиореспираторной системы является лимитирующим фактором, ограничивающим продолжительность работы аэробного пути ресинтеза АТФ с максимальной мощностью и величину самой максимальной мощности. Возможности аэробного пути ограничены еще и тем, что все ферменты тканевого дыхания встроены во внутреннюю мембрану митохондрий в форме дыхательных ансамблей и функционируют только при наличии неповрежденной мембраны. Любые факторы, влияющие на состояние и свойства мембран, нарушают образование АТФ аэробным способом. Например, нарушения окислительного фосфорилирования наблюдаются при ацидозе (повышение кислотности), набухании митохондрий, при развитии в мышечных клетках процессов свободно радикального окисления липидов, входящих в состав мембран митохондрий [9].

Еще одним недостатком аэробного образования АТФ можно считать большое время развертывания (3-4 мин.) и небольшую по абсолютной величине максимальную мощность.

1.2 Анаэробные пути ресинтеза АТФ

Анаэробные пути ресинтеза АТФ (креатинфосфатный, гликолитический) являются дополнительными способами образования АТФ в тех случаях, когда основной путь получения АТФ – аэробный – не может обеспечить мышечную деятельность необходимым количеством энергии. Это бывает на первых минутах любой работы, когда тканевое дыхание еще полностью не развернулось, а также при выполнении физических нагрузок высокой мощности.

1.2.1 Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ (креатинкиназный, алактатный)

В мышечных клетках всегда имеется креатинфосфат – соединение, содержащее фосфатную группу, связанную с остатком креатина макроэргической связью. Содержание креатинфосфата в мышцах в покое – 15-20 ммоль/кг.

Креатинфосфат обладает большим запасом энергии и высоким сродством к АДФ. Поэтому он легко вступает во взаимодействие с молекулами АДФ, появляющимися в мышечных клетках при физической работе в результате гидролиза АТФ.

Креатинфосфатная реакция обратима, но ее равновесие смещено в сторону образования АТФ, и поэтому она начинает осуществляться сразу же, как только в миоцитах появляются первые порции АДФ. Эта реакция катализируется ферментом креатинкиназой. При мышечной работе активность креатинкиназы значительно возрастает за счет активирующего воздействия на нее ионов кальция, креатина, образующегося в ходе данной реакции. За счет этих механизмов активность креатинкиназы в начале мышечной работы резко увеличивается и креатинфосфатная реакция очень быстро достигает максимальной скорости.

Креатинфосфат, обладая большим запасом химической энергии, является веществом непрочным. От него легко может отщепляться фосфорная кислота, в результате чего происходит циклизация остатка креатина, приводящая к образованию креатина.

Образование креатина происходит без участия ферментов, спонтанно, Эта реакция необратима. Образовавшийся креатинин в организме не используется и выводится с мочой.

Синтез креатинфосфата в мышечных клетках происходит во время отдыха путем взаимодействия креатина с избытком АТФ. Частично запасы креатинфосфата могут восстанавливаться и при мышечной работе умеренной мощности, при которой АТФ синтезируется за счет тканевого дыхания в таком количестве, которого хватает и на обеспечение сократительной функции миоцитов, и на восполнение запасов креатинфосфата. Поэтому во время выполнения физической работы креатинфосфатная реакция может включаться многократно. Образование креатина происходит в печени использованием трех аминокислот: глицина, метионина и аргинина.

Креатинфосфатный путь синтеза АТФ характеризуется следующими величинами принятых количественных критериев:

- максимальная мощность (составляет 900-1100 кал/мин кг);

- время развертывания (всего 1-2 с);
- время работы с максимальной скоростью (всего лишь 8-10 с).

Главными преимуществами креатинфосфатного пути образования АТФ являются очень малое время развертывания и высокая мощность, что имеет крайне важное значение для скоростно-силовых видов спорта. Главным недостатком этого способа синтеза АТФ, существенно ограничивающим его возможности, является короткое время его функционирования. Время поддержания максимальной скорости всего 8-10 с, к концу его скорость снижается вдвое, а к концу 3-й минуты интенсивной работы креатинфосфатная реакция в мышцах практически прекращается.

Биохимическая оценка состояния креатинфосфатного пути ресинтеза АТФ обычно проводится по двум показателям: креатининовому коэффициенту и алактатному кислородному долгу.

Креатининовый коэффициент характеризует запасы креатинфосфата в мышцах, так как между содержанием креатинфосфата и образованием его из креатинина существует линейная зависимость, поскольку это превращение протекает неферментативным путем и является необратимым.

Алактатный кислородный долг – это повышение (сверх уровня покоя) потребления кислорода в ближайшие 4-5 мин после выполнения кратковременного упражнения максимальной мощности. Этот избыток кислорода требуется для обеспечения высокой скорости тканевого дыхания сразу после окончания нагрузки для создания в мышечных клетках повышенной концентрации АТФ. Таким образом, использование креатинфосфата во время работы приводит к накоплению креатина, превращение которого снова в креатинфосфат требует определенного количества кислорода.

1.2.2 Гликолитический путь ресинтеза АТФ (гликолиз)

Гликолиз также является анаэробным способом образования АТФ. Источником энергии, необходимой для ресинтеза АТФ, является мышечный гликоген. При анаэробном распаде гликоген под воздействием фермента фосфоорилазы через ряд последовательных стадий превращается в молочную кислоту. В процессе гликолиза образуются промежуточные продукты, содержащие фосфатную группу с макроэргической связью, которая легко переносится на АДФ с образованием АТФ.

Все ферменты гликолиза находятся в саркоплазме мышечных клеток. Гликолизу может также подвергаться глюкоза, поступающая в мышцы из кровяного русла.

Ферменты фосфоорилаза и фосфофруктокиназа регулируют скорость гликолиза. Причем в покое гликолиз протекает очень медленно, при интенсивной мышечной работе его скорость резко возрастает и может увеличиваться по сравнению с уровнем покоя почти в 2000 раз, причем повышение скорости гликолиза может наблюдаться уже в предстартовом состоянии за счет выделения адреналина.

Максимальная мощность – 750-850 кал/мин кг.

Время развертывания – 20-30 с.

Время работы с максимальной мощностью – 2-3 мин.

Преимущества гликолиза перед аэробным путем образования АТФ: быстрее выходит на максимальную мощность, протекает с высокой скоростью, имеет более высокую величину максимальной мощности и не требует участия в процессе митохондрий и кислорода.

Недостатки гликолиза: высокая скорость протекания процесса быстро приводит к уменьшению в мышцах концентрации гликогена, а накопление в процессе гликолиза молочной кислоты приводит к повышению кислотности внутри мышечных клеток, что снижает каталитическую активность ферментов гликолиза; гликолиз малоэкономичен. Повышение концентрации лактата в мышечных волокнах вызывает сдвиг рН в кислую сторону, при этом происходят конформационные изменения мышечных белков, приводящие к снижению их функциональной активности, т.е. ведет к развитию утомления.

При снижении интенсивности физической работы, а также в промежутках отдыха во время тренировки образовавшийся лактат может частично выходить из мышечных клеток в лимфу и кровь, что делает возможным повторное включение гликолиза.

1.3 Зоны относительной мощности мышечной работы

В настоящее время приняты различные классификации мощности мышечной деятельности [42]. В основе большинства их – положение о том, что мощность выполняемой физической нагрузки обусловлена соотношением между тремя основными путями ресинтеза АТФ, функционирующими в мышцах во время работы. Согласно этой классификации, выделяют четыре зоны относительной мощности мышечной работы: максимальную, субмаксимальную, большую и умеренную.

Работа в зоне максимальной мощности может продолжаться в течение 15-20 с. Основным источником АТФ в этих условиях – креатинфосфат. Только в конце работы креатинфосфатная реакция замещается гликолизом.

Работа в зоне субмаксимальной мощности имеет продолжительность до 5 мин. Ведущий механизм ресинтеза АТФ – гликолитический. В начале работы, пока гликолиз не достиг максимальной скорости, образование АТФ идет за счет креатинфосфата, а в конце работы гликолиз начинает заменяться тканевым дыханием. Работа в зоне субмаксимальной мощности характеризуется самым большим кислородным долгом.

Работа в зоне большой мощности имеет продолжительность до 30 мин. Для работы в этой зоне характерен примерно одинаковый вклад гликолиза и тканевого дыхания. Креатинфосфатный путь ресинтеза АТФ функционирует только в самом начале.

Работа в зоне умеренной мощности продолжается свыше 30 мин. Энергообеспечение мышечной деятельности происходит преимущественно аэробным путем.

1.4 Биохимические сдвиги в организме при мышечной работе

При выполнении физической работы в мышцах происходят глубокие изменения, обусловленные, прежде всего, интенсификацией процессов ресинтеза АТФ.

Использование креатинфосфата в качестве источника энергии приводит к снижению его концентрации в мышечных клетках и накоплению в них креатинина.

Практически при любой работе для получения АТФ используется мышечный гликоген. Поэтому его концентрация в мышцах снижается независимо от характера работы. При выполнении интенсивных нагрузок в мышцах наблюдается быстрое уменьшение запасов гликогена и одновременное образование и накопление молочной кислоты. За счет накопления молочной кислоты повышается кислотность внутри мышечных клеток (рН снижается). Увеличение содержания лактата в мышечных клетках вызывает также повышение в них осмотического давления, вследствие чего в миоциты из капилляров и межклеточных пространств поступает вода и развивается набухание мышц (в спортивной практике это явление нередко называют «забитостью» мышц) [44].

Другим характерным изменением, вызываемым мышечной деятельностью, является снижение активности ферментов мышечных

клеток. Одной из причин уменьшения ферментативной активности может быть повышенная кислотность, вызванная накоплением в мышцах лактата.

И, наконец, мышечная деятельность может привести к повреждениям внутриклеточных структур – миофибрилл, митохондрий, разнообразных биомембран. Так, повреждение мембран саркоплазматического ретикулома ведет к нарушению проведения нервного импульса к цистернам, содержащим ионы кальция. Нарушение целостности сарколеммы (оболочки мышечных клеток) сопровождается потерей мышцами многих разных веществ, в том числе ферментов, которые через поврежденную сарколемму уходят из мышечных клеток в лимфу и кровь.

Повреждение мембран также негативно влияет на активность иммобилизованных ферментов, т.е. ферментов, встроенных в мембраны. Эти ферменты могут полноценно функционировать только при наличии неповрежденной, целостной мембраны. Например, при мышечной работе может снижаться активность кальциевого насоса – фермента, встроенного в мембрану цистерн и обеспечивающего транспорт ионов кальция из саркоплазмы внутрь цистерн. Другой пример: при продолжительной физической работе уменьшается активность ферментов тканевого дыхания, локализованных во внутренней мембране митохондрий [45].

Образование АТФ в нервных клетках происходит аэробно, путем окислительного фосфорилирования. Поэтому при мышечной работе увеличивается потребление мозгом кислорода из протекающей крови. Другой особенностью энергетического обмена в нейронах является то, что основным субстратом окисления является глюкоза, поступающая с током крови.

В связи с такой спецификой энергоснабжения нервных клеток любое нарушение снабжения мозга кислородом или глюкозой неминуемо ведет к снижению его функциональной активности, что у спортсменов может проявляться в форме головокружения или обморочного состояния.

Энергообеспечение сердечной мышцы осуществляется главным образом за счет аэробного ресинтеза АТФ. Анаэробные пути ресинтеза АТФ включаются лишь при очень интенсивной работе (ЧСС более 200 уд/мин).

Большие возможности аэробного энергообеспечения в миокарде обусловлены особенностью строения этой мышцы. В отличие от скелетных мышц в сердечной имеется более развитая, густая сеть капилляров и в клетках миокарда имеется больше митохондрий, содержащих ферменты тканевого дыхания [39].

В качестве источников энергии миокард использует различные вещества, доставляемые кровью: глюкозу, жирные кислоты, кетоновые тела, глицерин. Собственные запасы гликогена практически не

используются; они необходимы для энергообеспечения миокарда при истощающих нагрузках. Во время интенсивной работы, сопровождающейся увеличением концентрации лактата в крови, миокард извлекает из крови лактат и окисляет его до углекислого газа и воды.

При мышечной деятельности активируются функции печени, направленные преимущественно на улучшение обеспечения работающих мышц внесмышечными источниками энергии, переносимыми кровью:

1. Под воздействием адреналина повышается скорость глюкогенеза – распада гликогена с образованием свободной глюкозы.

2. Во время выполнения физических нагрузок клетки печени активно извлекают из крови жир и жирные кислоты, содержание которых в крови возрастает вследствие мобилизации жира из жировых депо.

3. Еще один биохимический процесс, протекающий в печени во время работы, – глюконеогенез. За счет глюконеогенеза в клетках печени из глицерина, аминокислот и лактата осуществляется синтез глюкозы.

4. При физической работе усиливается распад мышечных белков, приводящий к образованию свободных аминокислот, которые далее дезаминируются, выделяя NH_3 . Аммиак является клеточным ядом, его обезвреживание происходит в печени, где он превращается в мочевины.

Изменения химического состава крови является отражением тех биохимических сдвигов, которые возникают при мышечной деятельности в различных внутренних органах, скелетных мышцах и миокарде [38].

Наиболее значимыми из них являются:

1. Повышение концентрации белков в плазме крови.
2. Изменение концентрации глюкозы в крови во время работы.
3. Повышение концентрации лактата в крови. Наблюдается практически при любой спортивной деятельности, однако степень возрастания концентрации лактата в значительной мере зависит от характера выполненной работы и тренированности спортсмена.

4. Водородный показатель (рН). По мере истощения емкости буферных систем наблюдается повышение кислотности крови, возникает так называемый некомпенсированный ацидоз.

5. Повышение концентрации свободных жирных кислот и кетонных тел. Наблюдается при длительной мышечной работе вследствие мобилизации жира из жировых депо и последующим кетогенезом в печени.

6. Мочевина. При кратковременной работе концентрация мочевины в крови увеличивается незначительно, а при длительной физической работе уровень мочевины в крови может возрасти в 4-5 раз.

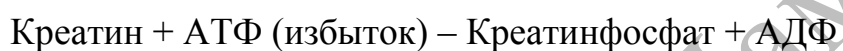
1.4.1 Срочное восстановление при мышечной работе

Во время мышечной работы в организме возникают и нарастают разнообразные биохимические и функциональные сдвиги, приводящие, в конечном счете, к снижению физической работоспособности и развитию утомления. Устранение этих негативных изменений осуществляется после работы, в процессе восстановления [41].

На этапе восстановления устраняются продукты анаэробного обмена, главными из которых являются креатин и лактат. Креатин образуется и накапливается в мышечных клетках во время физических нагрузок за счет креатинфосфатной реакции:



Эта реакция обратима. Во время отдыха она протекает в обратном направлении:



Обязательным условием превращения креатина в креатинфосфат является избыток АТФ, который создается в мышцах после работы, когда уже нет больших энергозатрат на мышечную деятельность. Источником АТФ при восстановлении является тканевое дыхание, протекающее с достаточно высокой скоростью и потребляющее значительное количество кислорода. В качестве окисляемых субстратов чаще используются жирные кислоты. На устранение креатина требуется не более 5 мин. В течение этого времени наблюдается повышенное потребление кислорода, называемое алактатным кислородным долгом.

Другой продукт анаэробного обмена – лактат – образуется и накапливается в результате функционирования гликолитического пути ресинтеза АТФ. Устранение молочной кислоты происходит преимущественно во внутренних органах, так как она легко выходит из мышечных клеток в кровяное русло. Лактат, поступающий из крови в миокард, подвергается аэробному окислению и превращается в конечные продукты CO_2 и H_2O . Такое окисление требует кислорода и сопровождается выделением энергии, которая используется для обеспечения работы сердечной мышцы.

Значительная часть лактата из крови попадает в печень и превращается в глюкозу (глюконеогенез). Синтез глюкозы из лактата требует энергии АТФ, источником которого служит тканевое дыхание. Другая часть лактата из крови поступает в почки. В почках, так же, как и в миокарде, лактат может окисляться с участием кислорода до углекислого газа и воды, давая этому органу энергию. Часть лактата выводится с мочой. Для устранения избытка лактата обычно требуется не более 1,5-2 часов. В этот период в организме восполняются запасы химических соединений и

восстанавливаются внутриклеточные структуры, разрушенные или поврежденные во время мышечной работы.

1.4.2 Биохимические основы выносливости

Выносливость – важнейшее двигательное качество, от уровня развития которого во многом зависят достижения атлета. Выносливость можно определить как время работы с заданной мощностью до появления утомления [48].

В соответствии с характером выполняемой работы выделяют общую и специальную выносливость. Общая выносливость отражает способность спортсмена выполнять неспецифические нагрузки. Специальная выносливость характеризует выполнение физических нагрузок, специфических для определенного вида спорта и требующих технической, тактической и психологической подготовки спортсмена.

Первоначальное значение для проявления выносливости имеет уровень развития молекулярных механизмов образования АТФ – непосредственного источника энергии для обеспечения мышечного сокращения и расслабления.

В зависимости от способа энергообеспечения выполняемой работы выделяют алактатную, лактатную и аэробную выносливость [48].

Алактатная выносливость характеризуется наибольшим временем работы в зоне максимальной мощности. В зависимости от вида нагрузки можно выделить скоростную, скоростно-силовую и силовую выносливость. Главным источником энергии при мышечной работе максимальной мощности является креатинфосфатная реакция. Поэтому развитие алактатной выносливости обусловлено внутримышечными запасами креатинфосфата. Более богаты креатинфосфатом белые мышечные волокна. В связи с этим большей алактатной выносливостью обладают мышцы с преимуществом белых волокон. Содержание креатинфосфата в мышцах можно повысить, применяя специальные упражнения.

Лактатная (гликолитическая) выносливость характеризует выполнение физических нагрузок в зоне субмаксимальной мощности. Основным источником энергии при работе с такой мощностью служит анаэробный распад мышечного гликогена до молочной кислоты. Возможности гликолитического способа получения АТФ в значительной степени зависят от запасов мышечного гликогена. Чем выше дорабочая концентрация гликогена в мышцах, тем дольше он будет использоваться в гликолизе. Другим фактором, определяющим лактатную выносливость,

является резистентность мышечных клеток и всего организма в целом к возрастанию кислотности вследствие накопления лактата в мышцах и в крови.

Аэробная выносливость проявляется при выполнении продолжительных упражнений умеренной мощности, которые главным образом обеспечиваются энергией за счет аэробного окисления и определяются тремя главнейшими факторами: запасами в организме доступных источников энергии, доставкой кислорода в работающие мышцы и развитием в работающих мышцах митохондриального окисления [38].

Доставка кислорода в мышцы осуществляется кардиореспираторной системой. Поэтому между аэробной выносливостью и состоянием сердечно-сосудистой и дыхательной систем существует прямая связь и зависимость аэробной выносливости от состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Большую роль играют также кислородная емкость крови и состояние нервно-гормональной регуляции, а ведущую роль в этой регуляции выполняют надпочечники. Для проявления аэробной выносливости важна способность надпочечников в течение длительного времени поддерживать повышенную концентрацию катехоламинов и глюкокортикоидов в кровяном русле.

Внутримышечными факторами, ответственными за аэробную выносливость, являются: размер и количество митохондрий, содержание миоглобина. Тонические мышцы характеризуются более высоким содержанием митохондрий и миоглобина, а аэробную выносливость в большей мере лимитирует состояние перечисленных выше внешних факторов.

1.4.3 Биохимические закономерности адаптации к мышечной работе

Адаптация к мышечной работе – это структурно функциональная перестройка организма, позволяющая спортсмену выполнять физические нагрузки большей мощности и продолжительности, развивать более высокие мышечные усилия по сравнению с нетренированным человеком.

Адаптация организма к физическим нагрузкам носит фазный характер, и в ней выделяют два этапа (или фазы) – *срочная* и *долговременная*.

Основой срочной адаптации является структурно-функциональная перестройка, происходящая в организме непосредственно при выполнении физической работы. Целью этого этапа адаптации является создание для

мышц оптимальных условий их функционирования, прежде всего, за счет увеличения их энергоснабжения под воздействием нервно-гормональной регуляции [34]. Большой вклад в развитие срочной адаптации вносят катехоламины и глюкокортикоиды. На клеточном уровне в миоцитах катаболизм превалирует над анаболизмом.

К основным изменениям катаболических процессов, приводящим к ускорению энергообеспечения физических нагрузок, можно отнести следующие:

- ускорение распада гликогена в печени;
- усиление аэробного и анаэробного окисления мышечного гликогена;
- повышение скорости тканевого дыхания в митохондриях;
- увеличение мобилизации жира из жировых депо;
- повышение скорости (бета) окисления жирных кислот и образование кетоновых тел;
- замедление анаболических процессов (в первую очередь синтез белков). Снижение скорости синтеза белков во время физической работы вызывается глюкокортикоидами.

Этап долговременной адаптации протекает в промежутках отдыха между тренировками и требует много времени. Биологическое назначение долговременной адаптации – создание в организме структурно функциональной базы для лучшей реализации механизмов срочной адаптации, т.е. долговременная адаптация предназначена для подготовки организма к выполнению последующих физических нагрузок в оптимальном режиме [33]. В долговременной адаптации можно выделить четыре направления:

- повышение скорости восстановительных процессов, в результате чего существенно возрастает энергетический потенциал организма;
- увеличение содержания внутриклеточных органоидов;
- совершенствование механизмов нервно-гормональной регуляции;
- развитие резистентности к биохимическим сдвигам.

В спортивной практике для оценки влияния тренировочного процесса на формирование адаптации к мышечной работе используются три разновидности тренировочного эффекта: срочный, отставленный и кумулятивный.

Срочный тренировочный эффект характеризует срочную адаптацию. По своей сути срочный тренировочный эффект представляет собой биохимические сдвиги в организме спортсмена, вызываемые

процессами, составляющими срочную адаптацию. Эти сдвиги фиксируются во время выполнения физической нагрузки и в течение срочного восстановления.

Отставленный тренировочный эффект представляет собой биохимические изменения, возникающие в организме спортсмена в ближайшие дни после тренировки, т.е. в период отставленного восстановления.

Кумулятивный тренировочный эффект отражает биохимические сдвиги, постепенно накапливающиеся в организме спортсмена в процессе длительных тренировок. В частности, кумулятивным эффектом можно считать прирост в ходе длительных тренировок показателей срочного и отставленного эффектов.

Глава 2 ОТБОР В ГРЕБЛЮ НА БАЙДАРКАХ И КАНОЭ С УЧЕТОМ ГЕНОТИПА ЧЕЛОВЕКА

В настоящее время известно большое количество генов, в определенной степени обуславливающих предрасположенность к той или иной спортивной деятельности [4]. Прежде всего, это гены, определяющие скоростно-силовые качества, скорость прохождения нервных импульсов, регуляцию сердечной деятельности. Существуют молекулярно-генетические исследования по изучению ассоциации спортивных достижений человека с определенными генами, белковые продукты которых могут прямо или косвенно участвовать в развитии двигательной функции [14].

К 2005 году была получена информация почти о 150 различных генах, контролирующих физическое развитие человека [13, 49], и в дальнейшем спектр генетических полиморфизмов, ассоциированных с физической активностью, был значительно расширен [36, 37]. Подробный

сравнительный анализ частот аллелей этих генов у разных групп спортсменов позволил идентифицировать гены-кандидаты, ассоциированные с различными физическими качествами человека. При этом выделяют аллели, ассоциированные с выносливостью (кардиореспираторной и/или мышечной), скоростно-силовыми качествами (быстротой, взрывной или абсолютной силой), а также с развитием гипертрофии скелетных мышц. К 2010 году сотрудниками УО «Полесский государственный университет» совместно с Институтом биоорганической химии был получен перечень генетических полиморфизмов, ассоциированных с физической активностью у гребцов на байдарках и каноэ, на основе изучения генотипа элитных гребцов. Перечень генов и их аллелей, ассоциированных с выносливостью и силой (скоростью), у гребцов на байдарках и каноэ представлен в приложении А. При исследовании ассоциаций используется несколько подходов: 1) сравнение частот генотипов и аллелей по определенному гену у спортсменов и в контрольной группе. Если частота одного из аллелей или генотипа значительно выше, например, в группе стайеров, по сравнению с контрольной группой или с группой спринтеров, данный аллель/генотип считается благоприятствующим проявлению выносливости (*аллель/генотип выносливости*); 2) корреляционный анализ между генотипами и уровнем физической подготовленности или соревновательной успешностью. В данном случае определяются генотипы, ассоциированные с наивысшими, средними и наименьшими показателями. В дополнение к этому сравнивают частоты генотипов и аллелей у спортсменов с наивысшими и наименьшими показателями; 3) корреляционный анализ между генотипами и приростом различных показателей в процессе длительных тренировок (исследование в динамике). При поиске генов-кандидатов, ассоциированных с физическими способностями человека, применяются стандартные методы генетического анализа, включая картирование локусов количественных признаков (Quantitative Trait Loci). В последнее время, благодаря появлению метода общегеномного скрининга аллельных ассоциаций, появилась реальная возможность детального анализа особенностей геномного профиля однонуклеотидных замен (SNP) не только при различных хронических заболеваниях, но и у лиц, занимающихся тем или иным видом спорта. Такой подход, безусловно, окажется эффективным и для идентификации генов-кандидатов и генных локусов, ассоциированных с физическими особенностями человека, его наследственной предрасположенностью к спорту и фитнесу. Были типированы следующие полиморфизмы: Ins/Del (I/D) полиморфизм гена ангиотензин конвертирующего фермента (ACE); R577X полиморфизм гена, кодирующего белок скелетной мышцы

α актинин-3 (ACTN3) (rs1815739); С34Т полиморфизм гена, кодирующего мышечную изоформу аденозинмонофосфат дезаминазы (AMPD1) (rs17602729); Arg16Gly полиморфизм гена, кодирующего β 2адренорецептор (ADRB2) (rs1042713); -9/ +9 полиморфизм гена, кодирующего рецептор В2 типа (BDKRB2) для брадикинина; Pro12Ala полиморфизм гена, кодирующего γ -рецептор, активируемый активаторами пероксисом (PPARG) (rs1801282); Gly482Ser полиморфизм гена, кодирующего 1α коактиватор PPAR γ (PPARGC1A) (rs8192678); Val158Met полиморфизм гена, кодирующего фермент катехоламинортометилтрансферазу (COMT) (rs4680); G17200A полиморфизм гена, кодирующего инсулиноподобный фактор роста II (IGF II) (rs680), G894Т полиморфизм гена, кодирующего эндотелиальную NO-синтазу (NOS3) (rs1799983); G174C полиморфизм гена, кодирующего интерлейкин-6 (IL-6) (rs1800795).

Полученные результаты исследования можно объяснить прямым или косвенным влиянием продуктов изученных генов на работу сердечнососудистой системы. Так, I/D полиморфизм гена ACE обуславливает уровень активности ангиотензин I-конвертирующего фермента в сыворотке и тканях, который участвует в образовании ангиотензина II, главного вазоконстриктора. Замена аденина на гуанин в положении 46 гена ADRB2, приводящая к замене аргинина на глицин в молекуле β 2-адренорецепторов, связывается с изменением их свойств (десенситизация) и/или плотности на поверхности клеток сердца, сосудов и бронхиального дерева. Вероятнее всего, эффекты G174C полиморфизма промоторного региона гена IL-6, изменяющего продукцию IL-6, на исследованные нами показатели сердечно-сосудистой системы являются опосредованными через влияние на липидный профиль, уровень фибриногена крови и индекс массы тела. Замена гуанина на аденин в положении 1444 гена PPARGC1A, приводящая к замене глицина на серин в молекуле белка PGC1 α , связывается со снижением его экспрессии в различных тканях организма (скелетная мускулатура, миокард, бурый жир и почки). Последствиями сниженной экспрессии PGC1 α являются: уменьшение окислительных процессов, митохондриального биогенеза, понижение чувствительности к инсулину.

Идентифицированы также аллели, ассоциированные с ограниченной физической активностью человека в результате снижения или повышения экспрессии соответствующих генов-кандидатов. Наличие таких аллелей коррелирует с прекращением роста спортивных результатов либо осложняется развитием патологических состояний, таких, как гипертрофия миокарда левого желудочка (ГМЛЖ), сердечная недостаточность, аритмия, а в ряде случаев может быть причиной внезапной смерти (приложение А).

2.1 Генотипы, ассоциированные с мышечной силой

Скелетные мышцы человека состоят из трех основных типов мышечных волокон, различающихся своими сократительными и метаболическими характеристиками [4].

I «Медленные» мышечные волокна (МВ) медленно сокращаются, медленно утомляются, преобладает анаэробный гликолиз.

IIa «Промежуточные» мышечные волокна (ПВ) быстро сокращаются, медленно утомляются, смешанный аэробно-анаэробный гликолиз

IIb/x «Быстрые» мышечные волокна (БВ) быстро сокращаются, быстро устают, в них преобладает аэробный гликолиз

Ключевым признаком, определяющим тип мышечного волокна, является молекулярная организация миозина. Миозин различных типов мышечных волокон существует в нескольких молекулярных изоформах и состоит из легких и тяжелых цепей. Тяжелые цепи миозина (ТЦМ) образуют толстые филаменты в саркомерах. ТЦМ мышечных волокон взрослого человека представлены тремя основными изоформами: ТЦМ I типа преобладает в МВ, кодируется геном *MYH7*, ТЦМ IIa типа присутствует в IIa волокнах, кодируется геном *MYH2* и ТЦМ IIb типа преобладает в БВ, кодируется геном *MYH1*.

По составу мышечных волокон с большой долей вероятности можно определить предрасположенность к физической деятельности. Результаты биопсии скелетных мышц высококвалифицированных спортсменов свидетельствуют о преобладании МВ у стайеров, а БВ – у спринтеров/силовиков [4]. Следовательно, состав мышечных волокон является значимым маркером предрасположенности к проявлению локальной (мышечной) работоспособности.

Первым полиморфизмом, для которого была показана связь со структурой мышечных волокон, был *I/D* полиморфизм гена *ACE*. Установлено, что для лиц с генотипом *II* характерно более высокое относительное содержание медленных волокон (50,1±13,9%) и низкое содержание быстрых волокон (16,2±6,6%) по сравнению с таковым при наличии генотипа *D/D* (30,5±13,3% и 32,9±7,4%) [4]. Данный факт подтверждает роль *I/D* полиморфизма гена *ACE* в детерминации как локальной, так и общей физической работоспособности.

Ген α -актина-3 (*ACTN3*) – первый ген структурного белка скелетных мышц α -актинина-3, для которого показана связь с проявлением физических качеств спортсменов, а генотип по *ACTN3* – один из факторов,

влияющих на нормальное функционирование мышц. Продукт гена *ACTN3* отвечает за синтез α -актина-3, являющегося основным компонентом Z-линий мышечных саркомеров, который определяет развитие быстрых мышечных волокон II типа. Ген *ACTN3* – находится в длинном плече 11 хромосомы (11q13-q14), состоит из 20 экзонов и 19 интронов. Вследствие замены в 16м экзоне возникает стоп-кодон, блокирующий процесс трансляции иРНК, что ведет к дефициту α -актина-3. Вследствие мутации α -актина-3 заменяется на α -актина-2, что приводит к снижению скоростно-силовых показателей физической работоспособности человека [3]. Низкая частота 577XX генотипа среди спортсменов по сравнению с контролем указывает на то, что в процессе спортивного отбора произошло отсеивание спортсменов, чьи мышечные клетки не содержали этот миофибрилярный белок. Среди квалифицированных и высококвалифицированных спортсменов обнаружено достоверное снижение процента генотипа X/X в группе скоростно-силовых видов спорта, и у спортсменок, занимающихся видами спорта, требующими выносливости.

Ген *CNV* контролирует синтез белка, входящего в состав регуляторной субъединицы Ca^{2+} -модулинфосфатазы, являющейся одним из основных регуляторов концентрации ионов Ca. В результате делеции 5 нуклеотидов (5D-аллель) отмечается снижение связывания кальцетейрина с Ca^{2+} -модулинфосфатазой, вследствие чего происходит активация транскрипции генов, приводящих к развитию различных форм гипертрофии левого желудочка сердца, что, с физиологической точки зрения, является адаптационным процессом при повышенных физических нагрузках.

2.2 Генотипы, ассоциированные с кардиогемодинамикой

В настоящее время наиболее значимой, с точки зрения здоровья, является своевременная профилактика социально значимых заболеваний сердечно-сосудистой системы, особенно системы свертывания крови [32].

Согласно материалам 117 сессии Всемирной организации здравоохранения от 8 декабря 2005 года (ЕВ117/28), даны и утверждены рекомендации по проведению и целесообразности анализа мутации в гене *F5* (FV) – Leiden (1691G>A (Arg506Gln), измененный продукт которого является одним из ключевых звеньев патогенеза венозного тромбоза, последствия которого могут привести к летальному исходу (к примеру, внезапной смерти от тромбоэмболии) [34].

Будучи в гетерозиготном состоянии (на одной из родительских хромосом), Лейденская мутация сопряжена с 3–7-кратным увеличением риска тромбообразования, в гомозиготном (на обеих хромосомах) состоянии этот риск повышен в 80–100 раз. Риск тромбообразования у носителей Лейденовской мутации может возрасти при наличии ряда провоцирующих факторов, таких, как хирургические вмешательства, длительная иммобилизация, травмы, у женщин – прием оральных контрацептивов или гормональная терапия. Выявлены популяционные различия в частоте встречаемости мутации фактора 5 Лейден. В Европе ее частота колеблется от 5% до 8%, причем мутация чаще встречается среди жителей Северной Европы, тогда как у жителей Средиземноморья она обнаруживается несколько реже. В популяциях коренных жителей Азии, Африки, Австралии и Америки практически не встречается.

Стоит отметить, что и без того высокий риск тромбозов обусловленный мутацией Лейден, значительно возрастает при наличии дополнительных генетических дефектов, приводящих к повышенному тромбообразованию.

Так, например, присутствие сразу двух мутаций (фактор 5 Лейден и протромбин 20210G>A) увеличивает риск тромбоза в несколько раз по сравнению с носителями изолированных мутаций, также риск тромбоза значительно увеличивается при наличии одновременно мутации фактора 5 Лейден и полиморфизма МТНFR 677C>T. Поэтому для раннего выявления патологии, своевременной профилактики и, возможно, решения вопроса о занятиях профессиональным спортом – необходима информация о генетических механизмах в развитии нарушений свертывающей системы крови – необходим анализ мутаций в генах F1 (FGB), F2 (FII), ITGB3 (GPIIa), PAI1, МТНFR, которые могут приводить к повышенному тромбообразованию. Проводя одновременные исследования данной группы генов, предоставляется возможность своевременного прогнозирования и предупреждения развития таких заболеваний, как внезапная коронарная смерть, инсульт, тромбоэмболия, ишемическая болезнь сердца, тромбозы нижних конечностей [33].

В случае выявления генетических нарушений, на основании полученных результатов генетических анализов, рекомендуется индивидуальный подход к допуску занятиями спортом после дополнительного обследования (биохимия, иммунология, инструментальный анализ и т.п.). В качестве профилактических мер рекомендовано обращение за специализированной консультацией к врачу кардиологу и гематологу, проведение развернутой коагулограммы с прицельным анализом на активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), фибриноген, протромбин, международное нормализованное

отношение (МНО), агрегацию тромбоцитов, тромбиновое время в спокойном состоянии и сразу послетренировочной нагрузки, ЭКГ-мониторирование, ЭХО-кардиография, соблюдение диеты, возможно, определенная фармакотерапия. Соблюдение данных рекомендаций позволит существенно снизить риск развития приведенных выше заболеваний и улучшить качество жизни спортсмена [48].

Основные гены-кандидаты, участвующие в регуляции сердечнососудистой системы человека в связи с физической деятельностью представлены в приложении А.

Современные методы ДНК-диагностики используются в спортивной физиологии для изучения роли врождённых индивидуально-генотипических особенностей организма в развитии физических качеств и адаптации к физическим нагрузкам. Известно, что адаптация организма спортсмена к напряжённым тренировочным и соревновательным нагрузкам заключается в мобилизации и использовании функциональных резервов, в совершенствовании физиологических механизмов регуляции. Это состояние обеспечивается высокой координацией и соподчинением генетически детерминированных физиологических систем, в том числе и сердечно-сосудистой. Сердечно-сосудистая система является эффекторным звеном функциональной системы высшего порядка. Известно, что белки, кодируемые геном ангиотензин-конвертирующего фермента (*ACE*), ангиотензиногеном (*AGT*), геном β 2-рецептора брадикинина (*BDKRB2*), геном эндотелиальной NO-синтазы (*NOS3*) и др., участвуют в формировании регуляторных структур, отвечающих за работу сердечно-сосудистой системы при выполнении физических нагрузок [4]. В зависимости от генетического полиморфизма наблюдается различная экспрессия гена, варьирует количество продукта гена, что вызывает изменения активности и направленности в работе сердечно-сосудистой системы. Так как наследственные влияния на функционирование физиологических систем носят полигенный характер, то при изучении генотипических данных спортсменов необходимо учитывать влияние комбинаций однородных по эффекту генотипов [3]. Ген *BDKRB2* (локализация: 14q32) кодирует β 2-рецептор брадикинина – полипептида из группы кининов. Брадикинин снижает сосудистый тонус (стимулирует образование эндотелиальными клетками монооксида азота (NO), что приводит к вазодилатации, снижению АД и улучшению кровоснабжения мышечной ткани) [11]. В первом экзоне гена *BDKRB2* обнаружен инсерционно-делеционный полиморфизм (вставка или выпадение 9 нуклеотидов; +9/-9), который является функциональным. С отсутствием вставки (-9) связывают высокую экспрессию гена, а значит более выраженный сосудорасширяющий эффект [36]. Соответственно, выделяют

три полиморфных варианта гена *BDKRB2*: гомозиготные -9/-9 и +9/+9, а также гетерозиготный +9/-9.

Ген эндотелиальной NO-синтазы (*NOS3*) кодирует фермент NO-синтазу, которая катализирует синтез молекул монооксида азота (NO) в эндотелии сосудов [37]. Монооксид азота – один из наиболее важных биологических медиаторов, вовлечённых во множество физиологических процессов. В сосудистой системе NO играет важную роль, вызывая вазодилатацию, регулируя кровоток и системное артериальное давление и обеспечивая тромборезистентность и артериопротективную функцию эндотелия. NO также принимает участие в ряде патологических процессов: в развитии гипертонии, атеросклероза, гипертрофии левого желудочка и др. [48]. Пониженная активность NO-синтазы ведёт к недостаточному кровоснабжению скелетной мускулатуры при физических нагрузках.

Один из полиморфизмов гена *NOS3* (локализация: 7q36) является полиморфизм переменного числа tandemных повторов в 4-м интроне: *b/a* полиморфизм, аллель *b* – 5 повторяющихся фрагментов 27 п.н., аллель *a* – только 4 повторяющихся фрагмента 27 п.н. [2]. Соответственно, выделяют три полиморфных варианта гена *NOS3*: *bb* – гомозиготный по нормальному гену, *ab* – гетерозиготный и *aa* – гомозиготный по мутантному гену. Таким образом, продукты генов *BDKRB2* и *NOS3* – брадикинин и монооксид азота – участвуют в гуморальной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы. При этом актуальными являются исследования, направленные на прояснение роли *BDKRB2* +9/-9 и *NOS3* *a/b* полиморфизмов в деятельности кардиореспираторной системы при занятиях спортом.

В качестве генов-кандидатов, предрасполагающих к повышенной физической работоспособности, также рассматриваются гены ангиотензиногена (*AGT*), рецептора к ангиотензиногену II (*AGT2R1*) и эндотелиальной NO-синтазе (*NOS3*). Гены *AGT* и *AGT2R1* кодируют ангиотензиноген и рецептор к ангиотензину II, а продукт гена *NOS3* – NO-синтаза является ключевым ферментом регуляции тонуса кровеносных сосудов, работы гладкомышечной мускулатуры сосудистой стенки и процессов тромбообразования [38]. Функционально близкий к ним и ген метилентетрагидрофолатредуктазы (*MTHFR*), регулирующий обмен гомоцистеина в клетке. Полиморфизм генов *NOS3* и *MTHFR* ассоциирован с предрасположенностью к сердечно-сосудистым заболеваниям [46].

Большое внимание уделяется изучению влияния мышечной деятельности на физиологические показатели организма в связи с различными аллельными вариантами *ACE*. Установлена высокая корреляция между увеличением массы левого желудочка сердца после тренировок на выносливость с повышенным уровнем АПФ в крови и генотипом D/D [36]. При силовой тренировке четырехглавой мышцы

бедра (*m. quadriceps*) установлена ассоциация её силы с аллелем D гена *ACE* [36]. В дальнейшем эти данные были подтверждены при измерении изометрической и изокинетической силы этой мышцы у носителей генотипа D/D [49]. Наблюдаемый эффект, по-видимому, зависел от разного соотношения быстрых и медленных мышечных волокон.

Комплексный анализ генов сердечно-сосудистой системы (*ACE*, *AGT*, *AGT2R1*, *NOS3*, *MTHFR*) проведен был у 56 спортсменов-гребцов сборной команды Санкт-Петербурга. В качестве контроля использованы образцы ДНК 59 здоровых не родственных индивидуумов мужского пола в возрасте 18–45 лет, проживающих в Северо-Западном регионе России. В результате проведенных исследований не выявлено достоверных отличий частот генотипов или аллелей изученных генов у спортсменов-гребцов по сравнению с контрольной группой [4]. Эти наблюдения доказывают, что, скорее всего, гены, ассоциированные с сердечнососудистыми заболеваниями, не являются маркерами физической работоспособности в таком виде спорта, как гребля, которая требует от спортсмена сочетания скоростно-силовых качеств и выносливости (смешанная группа) (приложение А).

2.3 Генотипы, ассоциированные с метаболизмом костной ткани

Белковые продукты генов метаболизма костной ткани играют важную роль при формировании определенного физиологического статуса человека. У гребцов отмечено увеличение частоты генотипов s/s по гену *Coll1a1* и t/t по гену *VDR*, ассоциированных с низкой минеральной плотностью костной ткани, (4% и 0% для *Coll1a1* и 20% и 11% для *VDR*), снижение частоты генотипа T/C (защищающего от снижения минеральной плотности) гена *CALCR* (18% и 34% соответственно) [5].

2.4 Генотипы, ассоциированные с энергетическим обеспечением физической активности

Ген *AMPD1* локализован в локусе 1p13.1, контролирует синтез специфической скелетно-мышечной аденозинмонофосфатдезаминаза (АМФ-дезаминаза М-изоформа), которая, повышая эффективность синтеза

АТФ, играет ключевую роль в регуляции энергетических процессов в скелетной мускулатуре. Во время интенсивных физических упражнений содержание АТФ падает и накапливается АМФ. Реакция, катализируемая АМФ-деаминазой, смещает равновесие миокиназной реакции в сторону образования АТФ за счет АМФ. Таким образом, обеспечивается ресинтез АТФ при мышечном утомлении. 95% АМФ-М сконцентрировано в быстрых мышечных волокнах II типа (БВ).

Причиной недостатка АМФ-деаминазы является замена цитозина на тимин в 34 нуклеотиде кодирующей последовательности (С34Т), в результате чего глутаминовый кодон превращается в стоп-кодон. У гомозигот по аллелю С активность АМФ-деаминазы составляет 1% от таковой у гомозигот Т/Т [49]. Установлено, что в 2% всех биопсий скелетных мышц активность АМФ-деаминазы резко снижена или фермент вообще не определяется. Индивидуумы, имеющие пониженную активность фермента, испытывают слабость, быструю утомляемость или мышечные судороги даже после средней по интенсивности физической нагрузки.

Важнейшими регуляторами мышечной силы являются гены транскрипционных факторов семейства *PPAR* и *PPGC1A*. Гены семейства *PPAR* – гены рецепторов активации пролиферации пероксисом – кодируют белки *PPAR α* , *PPAR γ* и *PPAR δ* , которые специфически связываются с промоторами генов жирового и углеводного обменов и регулируют их транскрипцию. Гены, кодирующие эти белки, обозначаемые как *PPARA*, *PPARG* и *PPARD*, соответственно, локализованы на разных хромосомах, но в целом имеют сходную молекулярную структуру [11].

Ген *PPARA* локализован на хромосоме 22 (22q13.31), экспрессируется в тех тканях, где происходит усиленный обмен жиров: мышцы, печень, сердце и бурый жир. В мышцах ген *PPARA* экспрессируется в 7 раз сильнее, чем в жировой ткани [30].

Основная функция белка *PPARA* – регуляция обмена липидов, глюкозы и энергетического гомеостаза, а также веса тела посредством регуляции экспрессии генов, вовлеченных в пероксисомное и митохондриальное окисление. При физических нагрузках аэробного характера происходит увеличение утилизации жирных кислот (ЖК) за счет повышения экспрессии гена *PPARA* и каскада регулируемых им генов, что в итоге улучшает окислительную способность скелетных мышц [36]. Известно, что при низкой экспрессии гена *PPARA* способность тканей к эффективному β -окислению ЖК падает и метаболизм тканей переключается на гликолитический способ получения энергии. Напротив, сверхэкспрессия гена *PPARA* приводит к снижению утилизации глюкозы и к повышению окисления ЖК [13].

Среди изученных полиморфизмов *PPARA* можно выделить G/C полиморфизм 7-го интрона (rs4253778). Замена нуклеотида G на C в положении 2528 (7-ой интрон) ведет к снижению экспрессии гена *PPARA*, вследствие чего нарушается регуляция липидного и углеводного обменов. Установлено, что носители аллеля C имеют высокий риск развития атеросклероза, сахарного диабета 2 типа и ишемической болезни сердца [37]. Носители аллеля G гена *PPARA* в большей степени предрасположены к видам спорта с преимущественным проявлением выносливости по сравнению с носителями аллеля C. Исследования в области фитнеса показали, что наилучших результатов в снижении лишнего веса добивались индивиды с генотипом G/G (ген *PPARA*) по сравнению с носителями генотипа G/C. С другой стороны, носители генотипа G/C чаще, чем носители генотипа G/G, имели гиперстеническое телосложение и показывали более выраженные результаты в приросте силы при занятиях со штангой [3].

Ген *PPARG* локализован в локусе 3p25. В результате альтернативного сплайсинга с этого гена образуется 4 транскрипта, отличающиеся по 5`концам с разным количеством нетранслируемых экзонов: *PPAR γ 1*, *PPAR γ 2*, *PPAR γ 3* и *PPAR γ 4* [47]. Функции этого транскрипционного фактора заключаются в регуляции генов, связанных с аккумуляцией жира (синтез триглицеридов), дифференцировкой адипоцитов и миобластов, чувствительностью к инсулину, активностью остеобластов и остеокластов (регуляция роста) [12].

Наиболее изученным полиморфизмом гена *PPARG* является Pro12Ala полиморфизм (rs1801282), вследствие которого происходит замена нуклеотида C на G в 34 положении экзона B, что приводит к замещению пролина на аланин в аминокислотном положении 12 изоформы *PPAR γ 2*. Частота аллеля *Ala* варьирует от 1% у китайцев до 25% у европейцев [11]. Наличие аллеля *Ala* коррелирует со снижением активности *PPAR γ 2*, следствием чего является подавление липолиза в адипоцитах и снижение уровня циркулирующих свободных ЖК [37]. Показано, что наличие аллеля *Ala* гена *PPARG* указывает на предрасположенность к скоростно-силовым видам спорта. Мышцы таких спортсменов в большей степени утилизируют глюкозу благодаря повышенной чувствительности к инсулину, который обладает анаболическим действием на скелетные мышцы.

Ген *PPARD* локализован в локусе 6p21.1–p21.2, активно экспрессируется в жировой ткани и в медленных мышечных волокнах скелетных мышц [36]. Продукт гена – белок *PPAR δ* – регулирует экспрессию генов, вовлеченных в окисление ЖК и обмен холестерина.

Генами-мишенями транскрипционного фактора *PPARD* в мышечной ткани являются гены окислительного метаболизма, гены

митохондриального дыхания и термогенеза, гены, определяющие функции медленных мышечных волокон (миоглобина, тропонина I медленного типа), гены транспорта и окисления ЖК в миокарде, в бурой и белой жировых тканях [37]. Среди аллельных вариантов гена *PPARD* наибольший интерес представляет +294T/C полиморфизм нетранслируемой части 4-го экзона (rs2016520). Транскрипционная активность мутантного аллеля *C* на 39% выше, чем у аллеля *T*. Кроме того, замена нуклеотида *T* на *C* приводит к образованию нового сайта связывания с транскрипционными факторами (*Sp-1*), усиливающего экспрессию *PPARD* [37]. Показано, что наличие аллеля *C* гена *PPARD* способствует большему катаболизму жиров и в определенной степени снижает риск развития ожирения. Частота этого аллеля выше в группе стайеров по сравнению с контролем. При этом отмечено преобладание медленных мышечных волокон (МВ) в *m. vastus lateralis* у спортсменов с длительным спортивным стажем.

Ген *PGC1A* локализован в локусе 4p15.1, экспрессируется преимущественно в скелетных мышцах (МВ), миокарде, в буром жире, в почках [49]. Его белковый продукт *PGC-1 α* является транскрипционным коактиватором многих ядерных рецепторов: *PPAR α* , *PPAR γ* , *PPAR δ* , митохондриального транскрипционного фактора (*Tfam*), рецептора тиреоидного гормона, ретиноидных рецепторов, глюкокортикоидного рецептора, α и β -рецепторов эстрогена, ядерного фактора печени 4 (*HNF-4*), X рецептора печени (*LXR*), эстрогензависимых рецепторов (*ERR*) и др.

Через соответствующие транскрипционные факторы *PGC-1 α* влияет на активность процессов адаптивного термогенеза; образование митохондрий и усиления окислительных процессов, относительное содержание МВ, секрецию инсулина, глюконеогенез, липогенез и хондрогенез [11]. В свою очередь экспрессия гена *PGC1A* регулируется белками различных сигнальных путей, такими, как *SAMKIV*, *CREB*, *AMPK*, *p38 MAPK*, кальциневрин *A*, *MEF2*, *NRs*, *NRF-1*, *FOXO1*, поддерживается собственным продуктом экспрессии (*PGC-1 α*) и оксидом азота (*NO*) [49].

В экспериментах показано, что ген *PGC1A* активируется сразу после рождения и участвует в переключении углеводного типа метаболизма на жировой [47].

Среди многих вариаций в гене *PGC1A* особый интерес представляет замена нуклеотида *G* на *A* в положении 1444 8-го экзона, которая приводит к замещению глицина на серин в положении 482 белка *PGC-1 α* (*Gly482Ser*). Аллель *482Ser* встречается с частотой 30–40%. Он ассоциирован со снижением уровня экспрессии гена *PGC1A*, уменьшением окислительных процессов и митохондриального биогенеза, с ожирением у

мужчин, ведущих физически неактивный образ жизни [49]. Показано также, что аллель *Gly482* ассоциирован с увеличением числа МВ и чаще встречается в группе стайеров (длинные дистанции), а аллель *Ser482* – в группе спринтеров (короткие дистанции).

Сравнительная модель успешного гребца показывает, что гомозиготность по полиморфным вариантам генов D/D–ACE, Arg/Arg–ADRB2, C/C–IL-6, Gly/Gly–PPARGC1) повышает значение сердечного индекса за счет либо повышения ударного объема (УО), либо увеличения числа сердечных сокращений (ЧСС), либо понижения индекса массы тела, либо всех вместе взятых показателей.

Ген *AR* (рецептор андрогена) локализован на длинном плече Ххромосомы в локусе Xq11-12, относится к семейству ядерных рецепторов и является транскрипционным фактором, функция которого заключается в регуляции генов многих тканей, в том числе и мышечной. В первом экзоне гена *AR* имеются (CAG)*n*-повторы, кодирующие полиглутаминовый участок. В среднем число CAG-повторов находится в пределах от 17 до 26, что определяет полиморфизм этого гена.

При анализе ассоциации полиморфизма CAG-повторов гена *AR* с массой тела и уровнем тестостерона в сыворотке крови у 406 мужчин и 90 женщин выявилось, что индивидуумы, имеющие более 22 повторов группы имели в среднем более высокие показатели безжировой массы тела и уровня тестостерона. Такая закономерность была характерна только для мужчин. Аналогичная зависимость была подтверждена при исследовании гена *AR* и у российских спортсменов [5]. Эти результаты позволили отнести ген рецептора андрогена к потенциальным маркерам предрасположенности к наращиванию мышечной массы у мужчин, что важно для скоростносиловых видов спорта (приложение А).

2.5 Генотипы, ассоциированные с психологическими особенностями

Поскольку высокому спортивному результату соответствует определенная степень выраженности ряда психических свойств темперамента и определенные их соотношения (которые следует рассматривать как условие эффективной деятельности спортсменов), то изучение генов, детерминирующих развитие таких психологических свойств, также представляет большой интерес. Одним из основных психологических факторов, обеспечивающих надежность соревновательной деятельности, является фактор эмоциональной

устойчивости, которая, в свою очередь, зависит от определенных комплексов личностнотипологических характеристик спортсменов [16]. Также известно, что черты личности, характеризующие социабельность (например, «Экстраверсия», «Зависимость от вознаграждения»), необходимы для успешного выступления в спорте [29].

Известно, что центральная серотонинергическая система мозга функционирует как система ингибирования поведения и участвует в регуляции настроения, агрессии, моторной активности. Дофаминергическая система мозга участвует в регуляции моторных функций, настроения и системы вознаграждения мозга. В то же время, норадренергическая система мозга вовлечена в регуляцию памяти, когнитивных процессов, поведения: формирование раздражительности, негативной эмоциональности, враждебности. Таким образом, гены, вовлеченные в метаболизм нейромедиаторов (серотонина, дофамина, норадреналина) являются кандидатами в исследованиях предрасположенности к успешной спортивной деятельности и черт личности, ее характеризующих.

К настоящему времени многочисленные исследования показали как наличие ассоциации полиморфных маркеров генов серотонинергической (5-НТТ, НТR2A, НТR1B, НТR2C, ТРН1, МАОА), дофаминергической (DAT1, DRD2, DRD4, COMT, МАОВ), норадренергической (ADRA2A, NET) систем мозга с личностными свойствами, так и ее отсутствие [29, 31]. В результате многих исследований были выявлены регрессионные коэффициенты для каждой независимой переменной и сконструированы модели межгенных и ген-средовых взаимодействий, детерминирующих выраженность черт личности, необходимых для спортивных достижений.

Черты, характеризующие социабельность («экстраверсия», «поиск новизны») и модели, их детерминирующие.

Согласно литературным данным, более успешные выступления в некоторых видах спорта, в том числе в гребле, наблюдаются у экстравертов и у лиц с повышенным стремлением к новым ощущениям [17]. Было выявлено, что более высокие значения по шкале «экстраверсия» (EPI) будут наблюдаться у индивидов с аллелем 5-НТТ*1 OR локуса STin2, генотипом МАОВ*G/*G локуса rs6651806, аллелем 5-НТТLPR*L и аллелем ТРН1*С маркера 218А>С. Суммарный вклад этих факторов объясняет 4,3% вариации по шкале «экстраверсия» (P<0,001) [17]. Кроме того, Nielsen с коллегами (1998) обнаружили вовлеченность гена ТРН1 (локуса 779А>С) в вариации по шкале «социализация» (Karolinska Scales of Personality), которая коррелирует с «экстраверсией». Другие авторы указывают на ассоциацию генотипа ТРН1 *А/*А и/или аллеля ТРН1*А маркера 218А>С с повышенными значениями черт тревожного ряда

(которые обратно коррелируют с «экстраверсией» и «поиском новизны») [17].

Черты тревожного ряда («нейротизм», «избегание ущерба») и модели, их детерминирующие.

Известно, что для успешной спортивной деятельности необходима повышенная стрессоустойчивость и пониженный уровень тревожности [18]. Установлено, что пониженный уровень «нейротизма» будет отмечаться у лиц с генотипом DRD2*A2/A2 локуса Taq1A, аллелем ADRA2A*G маркера 1291C>G; взаимодействие этих факторов объясняет 8,5% вариации этой черты [17]. Некоторые литературные данные свидетельствуют об ассоциации аллеля DRD2*A1 с алкогольной зависимостью с депрессивными симптомами [18], которая, согласно классификации Клонинджера, относится к алкоголизму 1 типа, характеризуемого пониженным «поиском новизны» и повышенным «избеганием ущерба». Пониженное «избегание ущерба» отмечено у лиц с аллелем 5-HTT*10R локуса STin2. Суммарный вклад этих факторов объясняет 4,8% вариации по шкале ИУ (индекс устойчивости) [19].

Черты, характеризующие целеустремленность («зависимость от вознаграждения», «настойчивость») и модели, их детерминирующие.

Согласно литературным данным, спортсмены характеризуются более высокой «зависимостью от вознаграждения» и «настойчивостью» [31]. Было обнаружено, что более высокие значения по шкале «зависимость от вознаграждения» характерны для лиц с аллелем 5-HTTLPR*L, генотипом DRD4*G/*G локуса -616C>G. Суммарный вклад этих факторов объясняет 1,3% вариации по шкале ЗВ (зависимость от вознаграждения) [19]. Кроме того, повышенная «настойчивость» (ПН) отмечается у индивидов с генотипом SLC6A3*1OR/1OR VNTR маркера и генотипом SLC6A3*G/*G вне зависимости от половой и этнической принадлежности. Суммарный вклад этих факторов объясняет 1,2% вариации по шкале «настойчивость» [19]. В европейской популяции здоровые индивиды-носители генотипа SLC6A3*9R/*9R имеют более низкие значения одной из подшкал «зависимости от вознаграждения» (ТСІ) по сравнению с носителями генотипа SLC6A3* 1 OR/* I OR [19].

Таким образом, известно влияние взаимодействия генов дофаминергической и серотонинергической систем мозга на вариации таких черт, как «экстраверсия», «зависимость от вознаграждения», «настойчивость», в то время как в вариации черт тревожного ряда («нейротизма» и «избегания ущерба») вовлечены гены всех трех изученных систем мозга. Кроме того, изменения в «поиске новизны» обусловлены лишь влиянием генов дофаминергической и серотонинергической систем соответственно. Выявленные результаты

свидетельствуют в поддержку теории, предложенной Comings с соавторами (2000) [16]: группы генов разных нейромедиаторных систем одновременно ассоциированы с разными чертами темперамента. Этой группой ученых было показано, что ЗВ более чем на 25% определяется функционированием норадренергической системы мозга; ПН обусловлен на 22% генами серотонинергической системы и на 12,5% генами дофаминергической системы. Кроме того, при исследовании 59 генов-кандидатов их результаты согласуются с нашими, поскольку также свидетельствуют о вовлеченности гена SLC6A3 – в вариации ПН и Н (настойчивость), гена TPH1 – в вариации ИУ, гена DRD4 – в ЗВ [16] (приложение А).

Глава 3 ОСОБЕННОСТИ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ

В современном спорте высших достижений, основанном на функционировании всех систем организма в зоне абсолютных физиологических пределов, совершенствование процесса подготовки спортсменов мирового уровня требует изучения и управления механизмами адаптации к динамическим физическим нагрузкам не только на уровне организма, но и на молекулярном уровне с целью повышения резервных функциональных возможностей организма, для достижения высокого спортивного результата. Адаптация сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке представляет собой лимитирующий фактор, влияющий на интенсивность и длительность реакций целостного организма, а также скоростно-силовые качества и выносливость [21].

Более 90% случаев внезапной смерти в профессиональном спорте связано с патологией сердца. Наиболее частые причины – структурные изменения сердца (кардиомиопатии), пороки развития коронарных артерий, воспалительные заболевания сердца (миокардиты), т.е. заболевания, которые могут быть выявлены на этапе предварительного обследования. Своевременное выявление «немой» сердечно-сосудистой патологии могло бы предотвратить возникновение угрожающих жизни состояний у профессиональных спортсменов [22].

3.1 Общие принципы оценки функционального состояния спортсменов

Спортсмену и тренеру крайне важно иметь объективную информацию об уровне ФСО в любой период тренировочного и соревновательного периода, но особенно при отборе молодых спортсменов. То есть существует острая необходимость в такой технологии оценки ФСО, которая бы позволила максимально точно осуществить отбор перспективного атлета [1].

Оценка функционального состояния организма – важный этап любого диагностического исследования. Медицинское обследование в условиях мышечного покоя не является достаточным для любого обследуемого контингента (спортсмены, здоровые люди или лица, имеющие отклонения в состоянии здоровья) [2].

Цели функциональной диагностики у практически здоровых людей и спортсменов:

- оценка резервов и качества здоровья;
- оценка текущего функционального состояния и адаптационных резервов;
- профессиональный отбор (спортсмены различных видов спорта, космонавты, летчики, спасатели, работники силовых структур и др.);
- индивидуализация двигательного режима, выбор оптимальных нагрузок, построение индивидуальной программы тренировки.

Определение и оценка физической работоспособности:

- выявление ранних признаков физического перенапряжения и состояния перетренированности;
- оценка эффективности индивидуальной оздоровительной программы.

Основным функциональным исследованием организма спортсменов является определение и оценка физической работоспособности, ее кислородное обеспечение, а также соотношение аэробных и анаэробных механизмов энергообеспечения мышечной деятельности.

В функциональной диагностике важное значение имеют как функциональные пробы (нагрузки, задаваемые обследуемому, для определения функционального состояния и резервных возможностей какого-либо органа, системы или организма в целом), так и мониторинг состояния организма в покое.

Общие требования, предъявляемые к функциональным пробам (ФП) и методам безнагрузочного тестирования:

ФП должны быть:

- безопасны для здоровья,

- специфичны для исследуемой системы, • адекватны возможностям исследуемой системы,
- точно дозированы.

Виды функциональных проб:

Выделяют функциональные пробы для оценки состояния ССС, ДС, ЦНС, ВНС, ОДС.

По применяемым факторам различают:

- дыхательные пробы (с задержкой на вдохе, выдохе, с гипервентиляцией);
- с переменной положения тела (ортостатическая, клиноортостатическая);
- физические нагрузки (динамические, статические);
- физические факторы (электростимуляция предсердий, холодовая проба), климатические факторы; • психоэмоциональные нагрузки; • фармакологические пробы.

Пробы с физической нагрузкой или нагрузочные функциональные пробы классифицируют по:

1) характеру выполнения физической нагрузки:

- а) динамические;
- б) статические;

2) типу нагрузки:

- а) бег;
- б) приседания;
- в) подскоки;
- г) нагрузка на велоэргометре;
- д) нагрузка на тредмиле;

3) интенсивности выполнения нагрузки:

- а) максимальной интенсивности;
- б) субмаксимальной интенсивности;
- в) умеренной интенсивности;

4) времени регистрации показателей:

- а) рабочие;
- б) послерабочие;

5) степени сложности выполнения:

- а) простые;
- б) сложные;

б) комбинации видов нагрузки в пробе:

- а) простые;
- б) комбинированные;

7) количеству «подходов» в пробе:

- а) одномоментные (Мартине);
- б) двухмоментные (PWC170);
- в) многомоментные (проба Летунова);

8) виду задаваемой нагрузки на велоэргометре.

Требования ВОЗ, предъявляемые к тестирующим нагрузкам:

- должны подлежать количественному измерению;
- точно воспроизводиться при повторных тестах;
- вовлекать в работу не менее 2/3 мышечной массы и обеспечивать максимальную интенсификацию работы физиологических систем;
- быть простыми (исключать сложно-координированные движения);
- обеспечивать возможность регистрации физиологических параметров во время теста.

Проведение безнагрузочного тестирования спортсменов более рационально в силу следующих причин [1]:

Медицинские показатели нагрузочных проб:

1. ЧСС (пульс), ЧДД, АД, ЭКГ, кардиоинтервалограмма.
2. Максимальное потребление O_2 (МПК = $VO_2 \max$).
3. Активность ЦНС и вегетативной НС.
4. Мочевина, глюкоза, гемоглобин, лактат, АлАТ, АсАТ, ЛДГ.

Недостатки диагностики ФСО с помощью нагрузочных проб [1]:

- полное тестирование занимает 2 дня, перед которым должен быть день отдыха;
- проводится в начале и конце спортивного сезона и во время соревновательных пауз;
- не проводится специально для отбора;
- отсутствует чёткое заключение об уровне спортивной формы;
- не выявляет острые и хронические болезни;
- не проводится после или во время болезни или травмы;
- для каждого вида спорта – свои нагрузочные пробы; - ограничение возраста (15-40 лет).

Преимущества без нагрузочного тестирования:

- проводится в любой период годичного цикла и занимает короткое время;

- без нагрузочная оценка ФСО возможна и в соревновательный период (до или после соревнований);
- универсальный метод (для любого вида спорта);
- формирует однозначное заключение об уровне спортивной формы;
- выявляет острые и хронические болезни; -
- не противопоказано при болезнях или травмах;
- не имеет ограничения возраста.

Таким образом, рекомендуемые нами генетическое и безнагрузочное тестирование функционального состояния организма могут быть положены в основу тестирования, осуществляемого при отборе в спорт высших достижений, в том числе в циклические его виды и, в первую очередь, при отборе в греблю на байдарках и каноэ.

3.2 Оценка функционального состояния организма спортсменов с помощью «Системы интегрального мониторинга «СИМОНА 111»

В организме спортсмена под влиянием многолетних тренировочных и соревновательных нагрузок происходит функциональная перестройка. Наиболее всего она заметна в перестройке мышечно-суставного аппарата и сердечно-сосудистой системы. Первостепенным фактором, лимитирующим работу мышц, является функциональное состояние сердечно-сосудистой системы [14]. Под влиянием физической нагрузки в ССС происходят как мгновенные, так и долговременные изменения. Все эти изменения, в конечном счете, направлены на достижение оптимального обеспечения всего организма энергией. Поэтому при нагрузочном тестировании спортсменов наиболее универсальным и интегральным является показатель максимального потребления кислорода, отражающий функциональные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной систем в энергообеспечении всего организма во время максимальной физической нагрузки [15].

Исследования доказывают, что во время физических упражнений наблюдается выраженная корреляция между показателями: общий размер сердца (гипертрофия в покое), объем физической работы, МПК, минутный объем крови (МОК) и ударный объем (УО). Для сглаживания вариаций размеров тела принято индексировать абсолютные показатели ССС (УО, МОК, КДО, DO_2) площадью поверхности тела, которая вычисляется, исходя из роста, веса и пола. И тогда УО превращается в ударный индекс (УИ), МОК – в сердечный индекс, КДО – в конечный диастолический индекс (КДИ), DO_2 – в индекс доставки кислорода (DO_2I) [1, 2].

Причем, чем выше квалификация спортсмена в циклических видах спорта, тем больше СИ и больше увеличение УИ [6].

В формировании УИ имеют большое значение объем циркулирующей крови, сократимость миокарда, артериальное давление (АД), сосудистое сопротивление, время изоволемиического сокращения (PEP) и время изгнания левого желудочка (VET).

Регулярные продолжительные спортивные тренировки ведут к нарастанию массы сердца, что сопровождается увеличением КДИ, гипертрофией межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка.

Гипертрофия миокарда у спортсменов ведет к увеличению УИ, большому максимальному СИ и низкой ЧСС в покое. За счет этого удлиняется время диастолы как в спокойном состоянии, так и во время субмаксимальных физических нагрузок, что улучшает перфузию миокарда.

Повышенные мышечные нагрузки вызывают пролиферацию капилляров в скелетных и сердечной мышцах с увеличением количества капилляров и их размеров, что ведет к увеличению капиллярного кровотока, объема циркулирующей крови и доставки кислорода (DO_2I).

Физиологические изменения ССС зависят от вида спорта, интенсивности и объема тренировок, количества лет занятия спортом, пола, возраста, генетических факторов и размеров тела [8].

Интегральный подход в оценке функционального состояния организма спортсменов реализован в современном многофункциональном аппаратном мониторинге с помощью «Системы интегрального мониторинга «СИМОНА 111», предназначенном для неинвазивного измерения различных физиологических показателей центральной и периферической гемодинамики, транспорта и потребления кислорода, функции дыхания, температуры тела, функциональной активности мозга, активности вегетативной нервной системы и метаболизма. «СИМОНА 111» применяется в кардиологии, пульмонологии, функциональной диагностике, спортивной медицине, анестезиологии и реаниматологии [1].

Оценка ФСО с применением «СИМОНА 111» проводится по 3-м основным интегральным показателям, в состав которых входят ранее известные функциональные показатели ССС [2]:

ВОЛ – волемический статус, преднагрузка левого желудочка, объем циркулирующей крови. Норма $0 \pm 20\%$. При гиповолемии $< -20\%$. При гиперволемии $> 20\%$.

ИСИ – индекс состояния инотропии ($l/сек^2$). Норма зависит от пола и возраста, оценивается по центильным таблицам. Характеризует максимальное ускорение крови при выбросе из левого желудочка в аорту.

Увеличивается при улучшении и снижается при ухудшении сократимости миокарда.

ИСМ – индекс сократимости миокарда ($103 \times 1/\text{сек}$). Норма зависит от пола и возраста, оценивается по центильным таблицам. Характеризует среднюю скорость выброса крови из левого желудочка в аорту. Увеличивается при улучшении и снижается при ухудшении сократимости миокарда.

ИНО – инотропия – сократимость левого желудочка. Норма $0 \pm 20\%$. При гипоинотропии $< -20\%$. При гиперинотропии $> 20\%$. Увеличивается при улучшении и снижается при ухудшении сократимости миокарда.

ФВ – фракция выброса левого желудочка. Норма $60 \pm 3\%$.

ПИПСС – пульсовой индекс периферического сосудистого сопротивления ($10 \sim 3 \times \text{дин} \times \text{сек} / \text{см}^5 / \text{м}^2$). Характеризует постнагрузку (периферическое сосудистое сопротивление).

УИРЛЖ – ударный индекс работы левого желудочка ($\text{г} \times \text{м} / \text{уд} / \text{м}^2$). Норма зависит от пола, возраста и температуры тела. Отражает суммарный баланс волеического статуса и сократимости левого желудочка. Коррелирует с работоспособностью.

КДИ – конечный диастолический индекс левого желудочка ($\text{мл} / \text{м}^2$). Норма зависит от пола и возраста. При нормоволемии низкий КДИ отражает сниженную диастолическую функцию левого желудочка. При улучшении этой функции КДИ увеличивается.

АДср. – среднее артериальное давление (мм рт. ст.). Норма связана с возрастом. Отражает давление крови внутри капилляров – гемодинамически значимое давление крови.

УИ – ударный индекс ($\text{мл} / \text{удар} / \text{м}^2$). Норма зависит от пола, возраста и температуры тела. Определяет вместе с АДср. гемодинамический статус индивидуума.

СИ – сердечный индекс ($\text{л} / \text{мин} / \text{м}^2$). Норма зависит от пола, возраста и температуры тела. Отражает объем перфузионного кровотока крови. Коррелирует с работоспособностью.

ЧСС – частота сердечных сокращений (уд/мин).

DO_2I – индекс доставки кислорода ($\text{мл} / \text{мин} / \text{м}^2$). Прямопропорционально зависит от содержания кислорода в артериальной крови (CaO_2) и перфузионного кровотока (СИ). Коррелирует с работоспособностью.

ИБ – интегральный баланс. Норма $0 + 100\%$. Представляет собой сумму процентных отклонений от нормы всех вышеуказанных показателей. Чем больше отклонение в отрицательную сторону, тем меньше адаптационные возможности ССС к физическим нагрузкам. Чем

больше отклонение в положительную сторону, тем больше адаптационный резерв (АР) ССС. У спортсменов высокого уровня в спокойном состоянии на пике спортивной формы может достигать 300–700%, а сразу же после соревнований или изнурительных тренировок может опускаться до минус 400%, но в течение нескольких часов или суток снова возвращается на прежний уровень. По показателю ИБ можно судить об эффективности восстановительных мероприятий и физиологической стоимости нагрузки. КР – кардиальный резерв. Норма 5 ± 1 условных единиц (у.е.). Отражает соотношение продолжительности фаз сердечного цикла (время диастолы, PEP, VET). У хорошо тренированных спортсменов в спокойном состоянии может достигать десяти, а при максимальных физических нагрузках может снижаться до единицы. КР при физических нагрузках расходуется (уменьшается) для поддержания высокого ИБ. После соревнований или тренировок КР всегда ниже, чем у отдохнувшего спортсмена. Т.е. КР, как и ИБ, отражает физиологическую стоимость нагрузки. При увеличении КР увеличивается и АР.

АР – адаптационный резерв. Норма 500 ± 100 у.е. Отражает суммарный баланс ИБ и КР. У спортсменов высокого уровня в спокойном состоянии на пике спортивной формы может достигать 1500 у.е. Сразу же после соревнований или изнурительных тренировок АР может снижаться до 200 у.е., но в течение нескольких часов или суток снова возвращается на исходный уровень (приложение Б).

3.2.1 Результат оценки функционального состояния сердечнососудистой системы спортсменов НК РБ гребцов на байдарках и каноэ с применением системы интегрального мониторинга «СИМОНА 111»

Состояние сердечно-сосудистой системы определяется состоянием миокарда и мощностью резервных компенсаторных механизмов, способных поддержать на достаточном уровне кровообращение в целом [5]. Поэтому наиболее эффективной, на наш взгляд, компенсаторной реакцией гемодинамики у спортсменов в ответ на физическую нагрузку является использование не хронотропного, а инотропного резерва сердца, что выражается в более выраженном увеличении ИСМ.

Анализируя данные, характеризующие реакции кардиореспираторной системы у спортсменов и обследуемых контрольной группы на нагрузки в режимах аэробной мощности и аэробной емкости, в

качестве «фона» мы выбрали показатели внешнего дыхания, газообмена и кардиогемодинамики, установленные в покое и непосредственно после физической нагрузки. Представленные данные свидетельствуют, что у спортсменов, развивающих выносливость, эффективность внешнего дыхания и газообмена в условиях мышечной работы выше, чем у других обследуемых, что было видно по показателям потребления кислорода (DO_2I , CaO_2 , СИ). Динамика прироста показателя ИСМ в покое оказалась более выраженной у спортсменов-гребцов, специализирующихся на дистанциях от 1000 м, чем у спринтеров (короткий и средний спринт) и обследуемых контрольной группы.

Данные ряда авторов [7, 12] свидетельствуют о том, что ИСМ при тренировках в режимах аэробной мощности и аэробной емкости увеличился у стайеров и спринтеров в среднем на 11,5 и 13 ед. (соответственно), тогда как у обследуемых контрольной группы – на 9,3 и 10,0 ед. Прирост ИСМ в контрольной группе составлял в среднем 0,155 ед/мм рт. ст., а у спортсменов был значительно выше (0,1810,204 ед/мм рт. ст.). При исследовании динамики ЧСС у спортсменов, имеющих большой стаж спортивной деятельности (выше 8 лет) и уровень квалификации от мастера спорта международного класса, уровень ЧСС был меньше, а ИСМ выше, чем у спортсменов, со стажем в спорте менее 8 лет и уровнем спортивной квалификации от мастера спорта и ниже. При этом у обследуемых контрольной группы не выявлено достоверной корреляции между ИСМ и уровнем физической работоспособности, тогда как у спортсменов высокой квалификации коэффициент корреляции между указанными показателями тем больше, чем выше уровень PWC170 (Вт/кг), и составлял у спортсменов, тренируемых на выносливость и у спринтеров (средний спринт) соответственно +0,77 и +0,75 ($p < 0,02$), а у спринтеров (короткий спринт) он был равен +0,40 ($p < 0,05$). Известно, что ИСМ отражает напряжение миокарда, преимущественно определяющее уровень потребляемой сердцем энергии [42].

Если сравнить динамику индекса напряжения миокарда (ИНМ) и показателей работы левого желудочка (АД, УИРЛЖ, ЧСС), часто применяемых при оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы в экспериментальных исследованиях и в клинике [31], а также ИСМ у обследуемых в проведенных нами исследованиях, то следует отметить, что более выраженный прирост ИСМ при тренировках на выносливость у спортсменов происходит на фоне меньшего прироста ИНМ.

В наших исследованиях при анализе характера изменения сердечной деятельности при мышечной работе можно отметить качественно более выгодное для деятельности сердца изменение кардиогемодинамики у

спортсменов, развивающих выносливость, что выражается в увеличении УИ, и некоторое снижение этого показателя у обследуемых контрольной группы и у спринтеров, специализирующихся в коротком спринте. Прирост СИ при этом происходит у контрольной группы только за счет увеличения ЧСС. У спринтеров на короткие дистанции (гребцы – короткие дистанции – 200 м) ЧСС остается без изменений, в то время как у спортсменов, тренируемых на выносливость, ЧСС в результате тренировок на выносливость становится меньше, т.е. спортсмены используют не хронотропный, а инотропный резерв сердца, что подтверждается при анализе динамики ИСМ. Уровень прироста ИСМ при физической работе сохраняет свою направленность к росту как при тренировках в режимах аэробной мощности, так и при воздействии тренировочных нагрузок в режиме аэробной емкости. Наибольший прирост ИСМ в сочетании с приростом DO_2I наблюдался у спортсменов при тренировках в режиме аэробной емкости (+0,224 ед/мм рт. ст.). У спортсменов, тренируемых на выносливость, в отличие от спортсменов, развивающих в большей мере скоростно-силовые качества, и обследуемых контрольной группы вегетативный индекс при физической нагрузке не снизился, а повысился, что свидетельствует об увеличении симпатического тонуса. Более выраженное увеличение симпатического тонуса по сравнению с данными, полученными после периода отдыха в течение 3-4 суток, сопровождалось относительным снижением АДср. во время физической нагрузки. К этому следует добавить умеренное увеличение ИНМ и даже некоторое его снижение, характеризующее адекватное потребление кислорода миокардом, что подтверждает данные о качественно более выгодном для деятельности сердца характере изменений кардиогемодинамики у спортсменов при адекватном восстановлении.

В проведенных исследованиях установлена корреляционная связь между уровнем прироста ИСМ у спортсменов и уровнем физической нагрузки и работоспособности: у спортсменов-спринтеров (короткий спринт) коэффициент корреляции составлял +0,63, у спортсменов-спринтеров (средние дистанции – 500 м) составлял +0,60, у спортсменов, специализирующихся на дистанции от 1000 м, составлял +0,79. Следовательно, при физической нагрузке у спортсменов, особенно у тех, кто тренируется на выносливость и обладает большей физической работоспособностью, формируется комплекс кардиореспираторных реакций, направленных на поддержание наиболее эффективного уровня функционирования газотранспортной системы.

В контрольной группе выполнение физической нагрузки сопровождалось отрицательным градиентом ИСМ, т. е. менее выраженным увеличением этого индекса в течение первых 24-48 часов после нагрузки,

чем при аналогичной нагрузке у квалифицированных спортсменов в условиях тренировочных сборов. Вместе с тем, ИНМ у обследуемых контрольной группы оказался значительно выше. Иными словами, выявилась разобщенность в динамике указанных индексов. К этому следует добавить заметное увеличение ЧСС, АД и АДср., выраженные при физической в большей степени нагрузке у спортсменов контрольной группы, чем у квалифицированных спортсменов. Тенденция к уменьшению КДИ за счет только роста АДср. свидетельствует о гиподинамии миокарда, а более выраженное увеличение ЧСС на фоне возросшего ИНМ и относительного уменьшения ИСМ свидетельствует о снижении эффективности сердечной деятельности у недостаточно тренированных спортсменов во время физической работы. Об этом же свидетельствует вегетативный индекс G. Kerdo, рассчитанный по формуле и указывающий на относительное уменьшение симпатического тонуса у обследуемых контрольной группы при физической работе, что согласуется с отмеченным выше увеличением АДср. Необходимо подчеркнуть, что на роль уровня симпатического тонуса в снятии вазоконстрикторных импульсов на сосуды скелетной мускулатуры указывали уже ряд авторов [44]. Вероятно, перераспределение крови в сосудистых зонах с увеличением их объема при исходном гиперкинетическом типе кровообращения у обследуемых контрольной группы приводит к ограничению прироста АДср. во время физической нагрузки. ИНМ, косвенно характеризующий потребление кислорода миокардом, у обследуемых контрольной группы заметно повысился при тренировках в режиме аэробной мощности. Исходя из этого, можно предположить, что относительное уменьшение ИСМ и малый прирост АДср. являются не столько результатом несостоятельности адекватного обеспечения энергетических затрат повышенного напряжения миокарда, сколько защитной реакцией в условиях адаптации к физической нагрузке, направленной против срыва деятельности сердечно-сосудистой системы. Об этом свидетельствует также ряд клинико-экспериментальных исследований [42]. Меньшая затрата адаптационных механизмов во время физической нагрузки среди здоровых людей наблюдается у спортсменов, которым свойственна более высокая активация симпато-адреналовой системы с быстрым восстановлением в период покоя и отдыха. При этом у них отмечена и меньшая «физиологическая стоимость» работы [44], вычисляемая нами как разница между оценкой текущего функционального состояния в баллах до и после нагрузки.

Адаптация к длительным физическим тренировкам, развивающим выносливость, является стрессовым фактором, вызывающим физиологические изменения в организме спортсменов. Выявлено, что при

физических нагрузках увеличивается ОЦК, повышается показатель гематокрита, возрастает содержание гемоглобина и количество эритроцитов [31], повышается концентрация митохондрий [46]. Кроме того, значительно возрастает общая резистентность организма и переносимость больших физических нагрузок. Показано также, что адаптация к выполнению физической нагрузки в режимах как аэробной емкости, так и аэробной мощности сопровождается увеличением продолжительности переносимости физической работы при меньшем увеличении ЧСС [48].

Спортсмены, развивающие физические качества выносливости и обладающие большей ЖЕЛ, могут увеличивать минутный объем дыхания (МОД), положительно коррелируемым с увеличением индекса капилляризации органов грудной клетки, характеризуемой показателем жидкость грудной клетки (ЖГК) [42].

Большая эффективность внешнего дыхания у обследуемых спортсменов при физических нагрузках подтвердилась также при расчете величины СИ, который оказался у квалифицированных спортсменов достоверно больше, чем у менее квалифицированных. Иными словами, не столько уровень легочной вентиляции, сколько качество регуляции и соотношение прироста индекса доставки кислорода в ткани (DO_2I) и ЧД влияет на эффективность газообмена и ее взаимосвязь с физической работоспособностью спортсменов, тренируемых на выносливость. Наибольший уровень ЧСС отмечен нами у обследуемых контрольной группы, что является менее эффективным путем увеличения минутного объема кровообращения (МОК), регистрируемого по показателю СИ, поскольку используется хронотропный резерв сердца.

Анализ результатов определения фоновых показателей деятельности сердечно-сосудистой системы выявил меньший уровень ЧСС у квалифицированных спортсменов в условиях покоя, что является результатом систематических спортивных тренировок и связан с изменением вегетативной регуляции сердечной деятельности и преобладанием парасимпатических влияний на сердечный ритм [28]. Достоверных различий в уровне АД у обследуемых нами не обнаружено; АД_{ср.} у гребцов с квалификацией от мастера спорта международного класса оказалось меньше, чем у гребцов с квалификацией от мастера спорта и ниже, что косвенно свидетельствует об относительном снижении периферического сопротивления сосудов у последних. Величины СИ у спортсменов первой и второй групп существенно не различались, что согласуется с данными ряда авторов [21, 23, 24, 25, 27]. Особое внимание при нагрузках силового характера следует обратить на прирост показателя УИ, отражающего уровень и стабильность центральной гемодинамики

спортсмена. Следует отметить, что расчетная величина резервного показателя сердца (КР), отражающего соотношение диастолы и периода напряжения, у спортсменов первой группы оказалась достоверно больше, чем у обследуемых второй группы. Поскольку восстановление энергетических ресурсов миокарда происходит в период диастолы, большая часть кислорода, потребляемая нормально сокращающимся сердцем, необходима для развития систолического напряжения [22, 26].

Результат оценки функционального состояния сердечно-сосудистой системы спортсменов, в зависимости от уровня квалификации, показан в таблице 4.1.

Таблица 4.1. – Оценка функционального состояния квалифицированных спортсменов гребцов на байдарках и каноэ по итогам исследования показателей кардиогемодинамики с применением аппаратного комплекса «СИМОНА 111»

Показатели	Оценка функционального состояния спортсменов		
	Высокое ФСО	Среднее ФСО	Низкое ФСО
DO₂I , мл/мин/м ²	900-1100 и выше	700-900	Ниже 700
CaO₂ , мл/100 мл	22-23	20-21	18-19
SpO₂ , %	от 98 и выше	96-97	Ниже 96
СИ , л/мин/м ²	до нагрузки - 3,5-4,0 после нагрузки - 4,5-5,0 и выше	до нагрузки - 3,0-4,0 после нагрузки - 4,5- 5,0	до нагрузки - ниже 3,0 после нагрузки - 3,0- 4,0
ЧСС , 1/мин	до нагрузки - 55-65 после нагрузки - 70- 80	до нагрузки - 45-70 после нагрузки - 75-85	до нагрузки - 70-85 после нагрузки - 60- 90
АДср. , мм Нг	75-85	86-95	96-100 и выше
УИ , мл/удар/м ²	55-65	66-75	76 и выше

ИСМ, 1000/сек	после нагрузки - снижение до 40-50%, до нагрузки - повышение выше исходного на 30-40%	после нагрузки - снижение до 50-60% или повышение до 30-40%, до нагрузки - повышение выше исходного на 30-40%	после нагрузки - повышение до 50-60%, до нагрузки - снижение ниже исходного на 50-60%
ИСИ, 1/сек²	после нагрузки - снижение до 40-50%, до нагрузки - повышение выше исходного на 30-40%	после нагрузки - снижение до 50-60% или повышение до 30-40%, до нагрузки - повышение выше исходного на 30-40%	после нагрузки - повышение до 50-60%, до нагрузки - снижение ниже исходного на 50-60%

Продолжение таблицы 4.1

КДИ, мл/м²	Выше 100	90-99	Ниже 90
КНМ, у.е.	после нагрузки - повышение выше исходного до 30-40%	после нагрузки - повышение выше исходного до 50-60%	после нагрузки - повышение выше исходного до 50-60%, при снижении ИСМ и ИСИ
КР, у.е.	выше 7,0	5,0-6,9	ниже 5,0
АР, у.е.	выше 1000	700-999	699 и ниже

Глава 4

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СПОРТСМЕНОВ ГРЕБЦОВ НА БАЙДАРКАХ И КАНОЭ В ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Управление тренировочным процессом возможно лишь при наличии систематической информации о влиянии тренировочных нагрузок на функциональное состояние спортсменов [5].

Принято считать, что интегральным показателем состояния тренированности спортсменов является спортивный результат [43]. Хотя спортивный результат и отражает состояние специальной работоспособности, но не позволяет в полной мере оценить различные стороны подготовленности. Только комплексный контроль даёт объективную оценку подготовленности спортсмена, позволяет определять ведущие факторы, за счёт которых достигнут результат, и наметить коррективы на следующий этап подготовки.

4.1 Педагогический контроль (тестирование)

Одним из основных источников информации для педагогического контроля является тестирование. Под тестом следует понимать любое измерение или испытание, проводимое на человеке, с целью определения его состояния. Выделяют несколько типов тестов, которые применяются в спорте: тесты для определения двигательных способностей спортсмена, его физиологических параметров, психических качеств, технических и тактических навыков. В педагогическом контроле специальной физической подготовкой (СФП) используются преимущественно двигательные тесты (моторные). Существуют различные классификации тестов СФП.

Так, по классификации [6], все тесты для оценки СФП разделены на шесть групп:

- Непрерывная специфическая работа предельной длительности.
- Специфическая работа на достижение наибольшей интенсивности за определённый отрезок времени.
- Непрерывная работа соревновательного характера на дистанциях, отличных по величине от основной.

- Повторение специфической работы на отрезках дистанции, одинаковых по длине, со строго ограниченными паузами отдыха.
- Участие в соревнованиях и контрольное прохождение дистанции.
- Работа на эталонном и основном отрезках дистанции и сравнение результатов.

В первой группе тестов нагрузка (интенсивность) задается по скорости, темпу или мощности, а об уровне подготовленности судят по длительности выполнения заданной работы. Причем работоспособность спортсмена может определяться в различных зонах мощности: при работе в зоне субмаксимальной мощности задается интенсивность 90% от максимальной, при работе в зоне большой мощности – 50% от максимальной. Тесты первой группы используются для определения уровня развития общей выносливости.

Тесты второй группы характеризуют скоростные качества. Тесты третьей группы позволяют оценить специальную подготовленность на отдельных участках соревновательной дистанции. Тесты четвертой группы используются для оценки специальной выносливости.

Тесты пятой группы являются интегральным показателем подготовленности спортсмена. По динамике результатов соревнований трудно судить об уровне развития отдельных качеств спортсмена. Поэтому необходимо использовать комплекс тестов для характеристики различных сторон подготовленности спортсмена.

В тестах шестой группы спортивные результаты на соревновательных дистанциях сравниваются с результатом на эталонном отрезке, что используется для оценки специальной выносливости [6].

Согласно требованиям стандартизации тестов, упражнения, используемые для оценки СФП, должны быть просты в выполнении и достоверно характеризовать то качество, которое тестируется. Каждый тест должен быть проверен на валидность, надежность и объективность. Валидность предполагает соответствие теста оцениваемому свойству спортсмена. Надежность теста характеризуется степенью совпадения результатов при повторном тестировании одного и того же испытуемого приблизительно в одних и тех же условиях. Объективность означает, что оценки по тесту у одного и того же испытуемого не должны зависеть от людей, проводящих тестирование. Если объективность теста низка, то сопоставление результатов тестирования может быть сведено к сопоставлению ошибок людей, которые производили тестирование.

Условно в педагогическом контроле принято выделять три типа состояний спортсмена. Перманентное состояние, которое сохраняется длительно; текущее состояние, которое изменяется под влиянием одной или нескольких тренировок; и оперативное состояние, изменяющееся в

процессе тренировки. В соответствии с различными состояниями спортсмена различают и формы педагогического контроля: этапный, текущий и оперативный. Определение уровня СФП спортсмена является задачей этапного контроля. В задачу текущего контроля входит определение состояния спортсмена, наступающего вследствие одного или нескольких тренировочных занятий и соревнований. Оперативный контроль осуществляется для экспресс-оценки состояния непосредственно во время или после тренировки.

4.2 Факторная структура специальной физической подготовленности гребцов на байдарках

По мнению ряда авторов, специальная подготовленность гребцов определяется общей, скоростной, силовой и специальной выносливостью [48]. Уровень скоростных возможностей зависит от силы, быстроты, координации движений, гибкости. Гребец должен обладать хорошими скоростными возможностями, которые предполагают развитие силы, быстроты, гибкости, налаживание оптимальных взаимоотношений между отдельными параметрами специальной и технической подготовленности [48]. Под быстротой гребца понимается способность совершать гребки в минимальное время, развивать высокий темп гребли. При этом проявление быстроты оценивают: 1) по времени двигательной реакции; 2) по форме динамограммы и по записи тензограммы; 3) частоте движений.

Скорость отдельных движений гребцов довольно высока. Так, при гребле на байдарках время цикла у сильнейших спортсменов составляет 1,2 сек, начало проводки - 0,07 сек, проводка - 0,24 сек, конец проводки - 0,08 сек, занос - 0,79 сек. Усилия на лопасти достигают 18-25 кг. За 4 мин спортсмен выполняет большую механическую работу, равную 5-8 тыс. кгм или 21-33 кгм в сек. Энергетические затраты составляют 75-110 ккал в секунду. При темпе 100-130 гребков в минуту общее количество гребков на дистанции 1000 м равняется 400-430. Время опорной фазы составляет 0,35-0,42 сек, безопорной - 0,2 сек, а время захвата воды - 0,06-0,09 сек. Важное для гребцов качество силовой выносливости - способность удерживать силу гребков на дистанции. Для повышения силовых возможностей в практике гребного спорта используются различные упражнения. В их числе гребля с грузом в лодке, с различными тормозными устройствами, гребля в командных лодках, гребля на волне от катера, гребля на мели и т.д.

Одним из основных факторов специальной физической подготовленности является специальная выносливость. В спортивной практике под выносливостью понимают способность спортсмена длительно выполнять тренировочные или соревновательные нагрузки без

снижения эффективности работы. Выносливость характеризуется способностью к длительному выполнению физической работы. Физическая выносливость к определенному виду деятельности рассматривается как специальная. Обобщенное понятие специальной выносливости включает способность спортсмена эффективно выполнять специфическую нагрузку в течение времени, обусловленного его специализацией. Уровень ее развития взаимосвязан с такими факторами, как общая выносливость, скоростные возможности, продуктивность технического мастерства, подготовленность сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата, состояние нервно-мышечной проводимости.

Безусловно, критерием специальной выносливости является результат на избранной дистанции. Общепризнанным критерием скоростной выносливости считают результат на дистанции 500 и 1000 м. Специальная выносливость гребца характеризуется способностью противостоять утомлению на соревновательной дистанции. Она зависит от аэробных и анаэробных возможностей и технической подготовленности спортсмена.

Для достижения высокого спортивного результата в гребле на байдарках большое значение имеет общая выносливость [48]. Гребля на байдарках предъявляет значительные требования к центральной нервной системе в связи со сложностью техники, необходимостью совершенствования координации движений, развития качеств двигательной деятельности. Гребец должен обладать вестибулярным анализатором, устойчивым к различным резким раздражителям.

Уровень спортивного результата зависит от взаимосвязи основных физических качеств. Взаимосвязь силы, выносливости, быстроты и других качеств спортсмена меняются с ростом спортивного мастерства. Дальнейшее их совершенствование возникает параллельно с совершенствованием функциональных свойств сердечно-сосудистой системы, подвижности и уравновешенности центральной и периферической нервных систем (ЦНС), состояния опорно-двигательного аппарата.

4.3 Физиологические механизмы мышечной деятельности и их оценка в гребном спорте

В основе физической работоспособности лежат определенные физиологические механизмы, исследование которых имеет значение при контроле подготовки спортсменов, тренирующих выносливость [40].

Аэробная производительность определяется функциональными резервами системы, транспортирующей кислород (сердечно-сосудистой, системы органов дыхания, крови) и системы тканевого дыхания. Анаэробную производительность определяют мощность внутриклеточных анаэробных систем и запасы в мышцах энергетических веществ. В зависимости от мощности работы были предложены классификации мышечной работы [41]. Выделяют четыре степени мощности работы, которым соответствуют четыре временные зоны. Работа максимальной мощности выполняема в зоне, длительность которой 10-20 сек. Субмаксимальная по мощности работа выполняема в зоне, длящейся от 20 сек до 5 мин. В зоне от 5 мин до 30 мин выполняется работа большой мощности. Еще меньшая по мощности работа (умеренной мощности) выполняема в четвертой зоне при длительности свыше 30 мин. В классификации Н. И. Волкова первая зона (максимальная мощность) длится 15 сек. Вторая зона (субмаксимальная мощность) разделена на две, от 15 до 40 сек и от 40 сек до 2-х мин. Четвертая зона (работа большой мощности) длится от 2 до 10 мин. Пятая зона (умеренная мощность) – свыше 10 мин [41].

В первой зоне работа обеспечивается преимущественно креатинфосфатным механизмом энергопродукции (алактатная фаза анаэробного обмена). Во второй зоне (от 15 до 40 сек) основную роль играет гликолиз (лактатная фаза анаэробного обмена). В третьей зоне (от 40 сек до 2-х мин), наряду с гликолизом, включается аэробный механизм производства энергии. В четвертой зоне аэробный механизм играет преобладающую роль. В пятой зоне основная часть работы выполняется за счет аэробного механизма энергообеспечения физической нагрузки. Применительно к гребле на байдарках в соответствующую зону относятся следующие дистанции: 3-я зона (зона субмаксимальной мощности) – дистанция 500 м; 4-я зона (зона большой мощности) – дистанция 1000 м; 5-я зона (зона умеренной мощности) – дистанция 5000 м.

Известна структура энергетического обеспечения на различных дистанциях [42]. По данным авторов, в беге на 100 м кислородный долг составляет 95% кислородного запроса [48]. Из этой общей величины, характеризующей участие анаэробных реакций в энергетическом обеспечении работы, 84% падает на долю креатинфосфатного механизма и 16% на долю гликолиза. В беге на 400 м (время около минуты) 90% общего энергетического запроса обеспечивается гликолизом. В беге на 800 м (время около двух минут) доля анаэробных реакций составляет 77% общего кислородного запроса. С увеличением длины дистанции аэробный процесс становится преобладающим. В беге на 1500 м на долю аэробных процессов приходится 49% производства энергии и 51% на долю

анаэробных процессов. В беге на 5 и 10 км доля аэробных процессов в энергообеспечении составляет соответственно 73% и 87% [5].

По данным ряда авторов [33], в плавании на 200 метров (среднее время 1.55.0-2.20.0 мин) аэробный компонент энергообеспечения составляет 62-67%, анаэробный – 38-33%; на 400 м (время 4.10.0-4.40.0 мин) соответственно: 72-77% и 28-23%. Исходя из этих данных, в циклических видах спорта при одинаковом времени работы соотношение аэробных и анаэробных факторов энергообеспечения примерно равно. Очевидно, на дистанции 500 м для байдарок это соотношение будет примерно таким же, как у бегунов на 800 метров и пловцов на 200 метров, а на дистанции 1000 м для байдарок, как у бегунов на 1500 метров и у пловцов на 400 метров.

Основным показателем аэробной производительности является максимальное потребление кислорода (МПК). Этот показатель представляет собой количество потребляемого кислорода в одну минуту при такой мощности работы, когда дальнейшее ее увеличение не сопровождается повышением потребления кислорода. Аэробная мощность (МДК) может определяться как прямым, так и косвенным путем. Метод прямого измерения требует газоаналитической и эргометрической аппаратуры. Расчетный метод основан на линейной зависимости между частотой сердечных сокращений (ЧСС), потреблением кислорода и мощностью работы. Многими авторами в различных видах спорта установлено, что МПК существенно меняется с возрастом [35]. МПК, как правило, увеличивается с ростом квалификации спортсмена и достигает значительных величин у мастеров плавания, лыжников, конькобежцев и гребцов. МПК у гребцов на байдарках и каноэ достигает до 67 мл/мин/кг [35].

Анаэробная производительность определяется максимальной величиной кислородного долга и максимальной величиной концентрации молочной кислоты в крови. Об эффективности энергообразования можно судить по уровню порога анаэробного обмена (ПАНО). Оценка анаэробной производительности спортсмена может быть произведена путем определения алактатной и лактатной фракции кислородного долга [41]. Максимальные размеры общего кислородного долга у спортсменов достигают 15-20 литров, а у нетренированных людей 5-6 литров. Максимальные размеры алактатного кислородного долга у лиц, не занимающихся спортом, составляет от 1,5 до 2,5 литров, а максимальная величина лактатного кислородного долга равна 3-4 литра. У спортсменов эти показатели выше в 2-3 раза. Для определения МПК используются тесты со ступенчатым увеличением нагрузки с четырехкратным

повторением одноминутных упражнений, с сокращающимися интервалами отдыха.

Важным показателем анаэробных гликолитических возможностей является содержание молочной кислоты в крови после напряженной мышечной деятельности, которое может достигать 15-25 ммоль/л. Для оценки анаэробной производительности используются физиологические показатели – пульсовой долг, «излишек» легочной вентиляции за период восстановления, максимальная алактатная и лактатная способность (МАС, МЛС). Величины анаэробной производительности закономерно изменяются с возрастом. Детский организм относительно неустойчив к продуктам анаэробного распада. С увеличением возраста анаэробная производительность увеличивается. Наиболее высокие показатели анаэробной производительности обычно достигаются к 20-25 годам. В динамике отдельных компонентов анаэробной производительности наблюдаются некоторые различия. Так, величина алактатного кислородного долга у мужчин быстро нарастает к 25 годам и сохраняется почти на максимальном уровне до 40-летнего возраста, а затем снижается. Величина кислородного долга, характеризующая анаэробную гликолитическую производительность, достигает максимального значения к 23 годам, а затем снижается. Э. Фокс [24] при обследовании гребцов высокой квалификации на гребном эргометре установил, что МАС равно $218,5 \pm 5,0$ ккал/кг. У спортсменов, имеющих высокие спортивные результаты, характерными путями адаптации энергетических систем является преимущественное развитие алактатного/креатинфосфатного механизма ресинтеза АТФ, повышение возможностей аэробной энергопродукции и увеличение скорости ликвидации продуктов анаэробного распада, отмечается значительный уровень алактатного способа образования энергии.

Для оценки реакции организма на мышечную работу широко используют определение частоты сердечных сокращений. Изменение интенсивности нагрузки отражается на ЧСС в диапазоне 110-170 уд/мин и носит почти линейный характер. Выявлены определенные взаимосвязи между ЧСС и физиологическими показателями деятельности спортсменов. ЧСС ПАНО-130 уд/мин соответствует нагрузке малой интенсивности [33]. Пульс 150-160 уд/мин отражает работу, которая наилучшим образом способствует развитию аэробных возможностей спортсмена (уровень ПАНО). Пульс 170-180 уд/мин соответствует работе, выполняемой с большой интенсивностью со смешанным аэробно-анаэробным энергообеспечением (выше уровня ПАНО). Такая частота пульса бывает у гребцов при прохождении средних и длинных отрезков дистанции со скоростью 80-90% от соревновательной. Пульс 180 и более ударов в

минуту бывает у спортсменов при прохождении дистанции на максимальной скорости [35].

Увеличение DO_2I до нормального уровня в подавляющем большинстве случаев ликвидирует дефицит кислорода в тканях. Дефицит потребления кислорода активирует анаэробный гликолиз, который частично компенсирует недостаток АТФ и в течение ограниченного времени поддерживает нормальное функционирование клеток. Анаэробный гликолиз сопровождается продукцией ионов водорода, что приводит к развитию ацидоза, вначале внутриклеточного, затем тканевого и, наконец, если процесс тяжелый и длительный, системного. Длительное превалирование анаэробного метаболизма ведет к выраженной клеточной дисфункции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследования последних лет в области молекулярной генетики физической активности подтвердили полезность комбинационного подхода для анализа генотипических и фенотипических особенностей физических способностей спортсменов различного пола, специализации и квалификации [4, 11], [20, 49]. Генотипирование будущих спортсменов позволяет получить ориентировочную информацию о наследственных особенностях физической активности человека, его предрасположенности к тому или иному виду спорта. Предполагается, что такой фенотипический эффект определяется ассоциацией этих генов с содержанием «медленных» и «быстрых» мышечных волокон в мышцах (БВ и МВ, соответственно), особенностями кардиогемодинамики и энергетического обеспечения физической нагрузки. Исследования по изучению наследуемости физических качеств человека свидетельствуют о вкладе в прирост мышечной силы и массы в различном соотношении факторов внешней и внутренней среды [12]. Расшифровка структуры генома человека и широкое использование методов молекулярной генетики открыли возможность выявления генетических маркеров, ассоциируемых с предрасположенностью к развитию и проявлению силы, а также к наращиванию мышечной массы. На данный момент имеются сведения о значимости полиморфизмов генов *ACE* (I/D), *ACTN3* (R577X), *AR* (CAG повторы), *CNTF* (G/A), *CNTFR* (C174T), *COL1A1* (Sp1), *GDF8* (K153R), *IGF1* (CA повторы), *IGF2* (ApaI), *NR3C1* (ER22/23EK), *PPARD* (+294T/C), *PGC1A* (Gly482Ser), *UCP2* (Ala55Val), *VDR* (BsmI и FokI) в детерминации индивидуальных различий в приросте мышечной массы и силы в ответ на силовые упражнения различных типов у гребцов [36].

Генотипирование спортсменов-гребцов следует осуществлять с включением в комплекс исследуемых генетических полиморфизмов профили генотипов, ассоциированных с составом мышечных волокон, кардиогемодинамикой, энергообеспечением физической нагрузки. Профиль «Состав мышц» включает 4 полиморфизма в генах, регулирующих развитие мышечных волокон: альфа-актинин 3 (*ACTN3*) R577X C>T (rs1815739); миостатин (*MSTN*) K153R A>G (rs1805086); ангиотензиноген (*AGT*) M268T T>C (rs699); фактор, индуцируемый гипоксией 1 альфа (*HIF1A*) P582S C>T (rs11549465).

Профиль «Энергетическое обеспечение физической нагрузки» включает 6 полиморфизмов в генах, регулирующих энергетический метаболизм мышечной ткани: фактор транскрипции PPAR альфа (*PPARA*) 2498 G>C (rs4253778); фактор транскрипции PPAR дельта (*PPARD*)-87 C>T (rs2016520); фактор транскрипции PPAR гамма (*PPARG*) P12A C>G (rs1801282); коактиватор 1a PPARG (*PPARG-C1A*) S482G A>G (rs8192678); коактиватор 1b PPARG (*PPARGC1B*) A203P G>C (rs7732671); аденозинмонофосфатдезаминаза 1 (*AMPD1*) Q12X G>A (rs17602729); ген разобщающего белка-2 (*UCP2*); ген разобщающего белка-3 (*UCP3*)).

Профиль «Состав соединительной ткани»: ген инсулиноподобного фактора роста-1 (*IGF1*), ген рецептора тиреотропина (*TSHR*), ген рецептора кальцитонина (*CALCR*), ген кальциневрина В (*CNB*), ген рецептора витамина D (*VDR*).

Профиль «Особенности кардиогемодинамики»: ген ангиотензинпревращающего фермента (*ACE*), ген бета-2 адренорецептора (*ADRB2*), ген ангиотензиногена (*AGT*), ген рецептора 1 типа к ангиотензину-2 (*AGTR1*), ген рецептора 2 типа к ангиотензину-2 (*AGTR2*), ген бета-2 рецептора к брадикинину (*BDKRB2*), ген эндотелиальной NO-синтазы (*NOS3*), ген ренина (*REN*).

Отмеченное нами возрастание частоты некоторых генотипов для полиморфных локусов ренин-ангиотензиновой системы (*ACE*-генотип I/D; *AGT*-генотип A/A), а также генов *VDR* (генотип t/t), *esNos* (генотип 4/5) у спортсменов-гребцов высокой квалификации косвенно свидетельствует о возможности участия продуктов этих генов в формировании и развитии физических качеств спортсмена и их значимости при отборе. Полученные знания о генетических маркерах могут быть использованы: 1) в подборе, оптимизации и коррекции тренировочного процесса спортсменов и лиц, использующих физические упражнения для построения гармоничного тела и укрепления здоровья; 2) в правильной организации физиологического эксперимента. В последнем случае необходимо учитывать принцип генетической однородности выборок. Так, при подборе участников эксперимента для выявления эффекта какой-либо силовой тренировки

целесообразно стремиться к максимальной их генетической идентичности (носительство одинакового числа аллелей, ассоциированных с развитием и проявлением силы). Особенно важно соблюдение этого принципа для сравнения изменений физиологических показателей между группами, тренируемыми по разным схемам. В этом случае интерпретация результатов (какой тип тренировки более эффективен в отношении прироста силы и мышечной массы) приобретает более объективный и качественный характер.

Особое внимание необходимо уделить интерпретации результатов, полученных в исследованиях по выявлению генетических маркеров, ассоциированных с фенотипами кардиогемодинамики. Для того, чтобы конкретный полиморфизм гена можно было отнести к значимым генетическим маркерам, одно из необходимых условий – согласованность гипотезы с данными клинических и/или физиологических, функциональных исследований. Поэтому, наряду с генотипированием, обязательным условием отбора является диагностика функционального состояния, в первую очередь, системы кардиогемодинамики по значимым для спортсменов гребцов показателям.

Вышеуказанные показатели входят в три группы функциональных показателей сердечно-сосудистой системы [1]:

- 1) центральная гемодинамика: гемодинамические регуляторы (ВОЛ, ИСИ, ИСМ, ФВ, ПИПСС), работа левого желудочка (УИРЛЖ), диастолическая функция (КДИ), гемодинамический статус (АДср., УИ);
- 2) периферическая гемодинамика: перфузионный кровоток (СИ, ЧСС), транспорт кислорода (DO_2I);
- 3) интегральные показатели сердечно-сосудистой системы: ИБ (интегральный баланс или текущее функциональное состояние), КР (кардиальный резерв), АР (адаптационный резерв) (приложение Б).

Важным направлением в спортивной науке стало взаимодействие научно аргументированного отбора и дальнейшее совершенствование спортивного мастерства квалифицированных спортсменов: уточнение специализации в выбранном виде спорта и коррекция тренировочного процесса, сохранение здоровья спортсменом в процессе адаптации его организма к длительным высокоинтенсивным физическим нагрузкам. Предложенные нами принципы диагностики предрасположенности человека к двигательной деятельности могут быть использованы для создания диагностических комплексов, направленных на оценку потенциала в развитии и проявлении физических качеств и других признаков, значимых в условиях спортивной деятельности, в подборе наиболее оптимальных видов спорта, а также для составления

рекомендаций по сохранению здоровья и по оптимизации тренировочного процесса, питания спортсменов.

ПРИЛОЖЕНИЕ А

Протокол 1. Генетические полиморфизмы, значимые для отбора в греблю на байдарках и каноэ

Ген; функция кодируемого им белка	Взаимосвязь аллелей генов с различными фенотипами	Значимые генетические полиморфизмы
<p style="text-align: center;">1</p> <p>ACE(1D Alu; rs4646994) ген ангиотензинпревращающего фермента; 17q23; инсерционно-делеционный полиморфизм, связанный с инсерцией (I) или делецией (D) Alu повтора размером 287 п.н. в интроне 16 гена ACE; образование ангиотензина-II, активация синтеза альдостерона, распад брадикинина.</p>	<p style="text-align: center;">2</p> <p>I, преобладание медленных мышечных волокон, предрасположенность к развитию выносливости; высокий УИ; D, повышенный сосудистый тонус, преобладание быстрых мышечных волокон, предрасположенность к артериальной гипертензии, гипертрофии миокарда и к развитию скоростно-силовых качеств; высокий СИ</p>	<p style="text-align: center;">3</p> <p>ACE (II) (выносливость) ACE(1D) смешанный генотип - наиболее значим ACE(DD) (скорость - сила)</p>
<p>ACTN3, R577X, rs1815739;</p> <p>стабилизация сократительного аппарата быстрых мышечных волокон, высокие сократительные характеристики мышечных волокон; преобладание быстрых мышечных волокон</p>	<p>R, наличие белка альфаактина-3 в быстрых мышечных волокнах, предрасположенность к развитию скоростно-силовых качеств; высокий AP. X (отсутствие белка альфаактина-3 в гомозиготном состоянии (генотип XX), ограничение скоростносилового потенциала)</p>	<p>ACTN3 (RR) - наиболее значим ACTN3 (RX) предрасположенность к развитию скоростносиловых качеств</p>

<p>ADRB2, Arg16Gly rs1042713 ген бета-2 адренорецептора; участвует в передаче сигналов эндогенных катехоламинов, регулирует жировой обмен; бета- адренорецепторы, тип 2 в почках стимулируют высвобождение ренина, который активирует ренин- ангиотензиальдостероновую систему</p>	<p>Arg- опосредует расширение сосудов, ассоциирован с выносливостью; высокий КДИ.</p>	<p>ADRB2 (16ArgArg) - выносливость - наиболее значим</p>
<p>AMPD1 C34T; ген аденозинмонофосфатдезаминазы; обеспечивает быстрое восполнение запасов АТФ при выполнении физических нагрузок</p>	<p>С (быстрое восполнение запасов АТФ при выполнении физических нагрузок; наилучшая рельефность мышц (за счет низкого содержания подкожного жира)); высокий УИ.</p>	<p>AMPD1 CC генотип принято считать как наиболее благоприятный для развития и проявления качеств быстроты, силы и</p>

1	2	3
	<p>Т (ассоциирован со снижением активности АМФдезаминазы в скелетных мышцах, что существенно ограничивает физическую работоспособность и эффективность мышечных сокращений)</p>	<p>выносливости - наиболее значим</p>
<p>BDKRB2 ген в2 рецептора к брадикинину; 14q32.1-q32.2; опосредует сосудорасширяющее действие брадикинина</p>	<p>-9 (высокая транскрипционная активность гена, предрасположенность к эффективному мышечному сокращению и развитию выносливости); +9 (предрасположенность к артериальной гипертензии и гипертрофии миокарда)</p>	<p>BDKRB2 (-9-9) высокая транскрипционная активность гена, предрасположенность к эффективному мышечному сокращению и развитию выносливости наиболее значим</p>
<p>CNTF Null- mutation (G/A), rs 1800169 Ген цилиарного ядерного транскрипционного фактора</p>	<p>Ассоциируется с физической активностью, нервномышечной связью</p>	<p>CNTF (GG) - ассоциирован с физической активностью наиболее значим</p>

<p>COMT rs4680 Val158Met Ген, кодирующий фермент катехоламин ортометилтрансферазу; метаболизирующий катехоламиновые нейротрансмиттеры в головном мозге, обладающий эффектами на агрессивность, болевую чувствительность, невротизм, а также участвующий в минерализации костной ткани.</p>	<p>Ассоциируется с особенностями психических реакций. Существует 3 генотипа COMT Val158Met полиморфизма - Val/Val, Val/Met и Met/ Met.</p>	<p>Значимость для качества «скорость/сила»: COMT (Val/Val) наиболее значим</p>
<p>HIF1A Pro582Ser rs11549465, ген фактора, индуцируемого гипоксией 1б типа; обеспечивает адаптацию организма к гипоксии и ряду экстремальных воздействий.</p>	<p>Является ключевым транскрипционным фактором, который обеспечивает регуляцию экспрессии ряда генов, контролирующих синтез эритропоэтина, фактора роста сосудистого эпителия, ферментов гликолиза, церулоплазмينا, нитрооксидсинтазы. Pro (аллель выносливости) Ser (аллель скорости/силы)</p>	<p>HIF1A Pro (аллель выносливости; высокая физическая работоспособность; ассоциация с высоким содержанием медленных мышечных волокон) Ser (аллель скорости/силы) HIF1A 582ProSer - смешанный генотип, наиболее значим</p>

1	2	3
<p>5HTT ген серотонинового транспортера; 17q11.1-125-HTTLPR, I / D 44 п. н в промотор того же гена; принадлежит к семейству Na⁺/Cl⁻ - зависимых транспортеров, функция которых заключается в возвращении нейромедиатора в пресинаптический нейрон после выброса в синапс.</p>	<p>Промотор 5HTT может быть представлен в двух формах: длинный (L) аллель из 16 элементов и короткий (S) аллель, состоящим из 14 повторяющихся элементов, каждый из 20-23 пар оснований. Короткий аллель (S) ассоциируется с немедленной (взрывной) реакцией. Длинный аллель (L) - с низкой предрасположенностью к депрессии, являясь маркером психологической адаптации человека к условиям высоких психологических нагрузок.</p>	<p>5HTT (LL) - обеспечивает высокий индекс устойчивости к нагрузкам 5HTT (LS) - смешанный генотип, наиболее значим 5HTT (SS) - обеспечивает высокий индекс взрывной силы</p>

GNB3 12q13 C825T Rs 6489738 Ген гуанин нуклеотид, субъединицы β3 связывающего белка G-белка	Ген белка связывания нуклеотида гуанина (белка G) субъединицы β3, который интегрирует сигналы между рецепторами клеточной стенки и белками исполнительного элемента. Стабилизирует миокард при физической нагрузке. Ассоциирован с высоким УИ и КДИ.	GNB3 (825CC) высокие аэробные возможности - наиболее значим
MB A79G экзон 2; Кислород - связывающий белок скелетных мышц и миокарда	A (высокие аэробные возможности)	MB (79AA) - высокие аэробные возможности - наиболее значим
NFATC4 Gly160Ala, ген ядерного фактора активированных Т-клеток; регуляция экспрессии множества генов, вовлеченных в аэробный метаболизм и мышечное сокращение	Gly (высокие анаэробные возможности)	NFATC4 (160 GlyGly) высокие анаэробные возможности; высокая физическая работоспособность - наиболее значим
NOS3 (G894T, rs1799983); 7q36; ген синтазы окиси азота; Участвует в синтезе оксида азота эндотелиальными клетками, вызывает сосудорасширяющий эффект	G (высокие аэробные возможности)	NOS3 (894GG) высокие аэробные возможности - наиболее значим

1	2	3
PPARGC1A (Gly482Ser); ген коактиватора гаммарецептора, активируемого пролифераторами пероксисом, тип 1A коактивирует действие ряда транскрипционных факторов, регулирует митохондриальный биогенез и обмен веществ.	Ser (высокие анаэробные возможности); Gly (высокие аэробные возможности, эффективное энергообеспечение мышечной деятельности)	PPARGC1A Ser (высокие анаэробные возможности); PPARGC1A Gly (высокие аэробные возможности, эффективное энергообеспечение мышечной деятельности; высокая физическая работоспособность) PPARGC1A 482GlySer - смешанный генотип - наиболее значим

<p>PPARA (G2528C); ген А-рецептора, активируемого пролифераторами пероксисом; 22q13.31; rs 4253778,</p>	<p>С (высокие анаэробные возможности); G (высокая утилизация жирных кислот, высокие аэробные возможности, эффективное энергообеспечение мышечной деятельности);</p>	<p>PPARA С (высокие анаэробные возможности); PPARA G (высокие аэробные возможности, эффективное энергообеспечение мышечной деятельности; ассоциация с высоким содержанием медленных мышечных волокон) PPARA (2528GC) - смешанный генотип - наиболее значим</p>
<p>PPARD (+294T/C); rs2016520, ген D-рецептора, активируемого пролифераторами пероксисом;</p>	<p>С (высокая утилизация жирных кислот, высокие аэробные возможности, эффективное энергообеспечение мышечной деятельности); T (функционально неполноценный генотип; ассоциация с ГМЛЖ)</p>	<p>Аллель С (высокая физическая работоспособность, ассоциация с высоким содержанием медленных мышечных волокон) PPARD(+294CC) - наиболее значим PPARD (CT)</p>
<p>TFAM Ser12Thr; ген митохондриального транскрипционного фактора А; активирует транскрипцию</p>	<p>12Thr (аллель выносливости)</p>	<p>TFAM (12ThrThr) высокая физическая работоспособность - наиболее значим</p>
<p>1</p>	<p>2</p>	<p>3</p>
<p>митохондриальных генов и репликацию митохондриальной ДНК</p>		
<p>UCP2 (Ala55Val), ген разобщающего белка-2</p>	<p>Val (высокая метаболическая эффективность мышечной деятельности, высокие аэробные возможности; Ala (низкий риск развития ожирения)</p>	<p>UCP2 (55 ValVal) - высокая метаболическая эффективность мышечной деятельности; высокая физическая работоспособность - наиболее значим</p>

UCP3(-55C/T), rs1800849; ген разобщающего белка-3	T (высокая теплопродукция, низкий риск развития ожирения)	UCP3 (-55TT) - наиболее значим
VDR(T/t) ген рецептора витамина D, связан с регулированием минеральной плотности костной ткани и обменом кальция	t/t (обуславливает пониженную концентрацию кальция в кости, и соответственно повышенную в скелетных мышцах)	VDR(t /t) является оптимальным для двигательной деятельности - наиболее значим
VEGFA(G-634C), rs 2010963, ген фактора роста эндотелия сосудов; увеличивает капилляризацию миокарда и скелетных мышц, и, соответственно, обеспечивает адаптацию сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам, направленным на развитие выносливости	G (нейтральный аллель); C (аллель выносливости)	VEGFA(-634CC), высокая физическая работоспособность - наиболее значим

Примечание: В протоколе 1 приведены наиболее значимые для отбора в греблю на байдарках и каноэ генотипы, носительство которых определяет важные фенотипические признаки.

Протокол 2. Генетические полиморфизмы, значимые для отбора в греблю на байдарках и каноэ, определяющие риск развития патологических состояний при повышенной физической активности

Ген	Генетический полиморфизм, определяющий риск патологии
1	2
Ген ангиотензинпревращающего фермента. ACE (I/D) 17q23; rs4646994	D-аллели гена ACE – фактор риска возникновения инфаркта миокарда, спазма коронарных сосудов, гипертрофии левого желудочка, кровоизлияний, а также высокий риск развития атеросклероза.
Ген ангиотензиногена AGT (M235T)	Аллель T – риск развития артериальной гипертензии
Ген гуанин нуклеотид, субъединицы β3 связывающего G-белка GNB3 (C825T) 12q13; rs 6489738	Генотип TT: Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Ген метилентетрагидрофолатредуктазы <i>MTHFR</i> (<i>C677T</i>) rs1801133	Генотип Т/Т определяет риск развития сердечнососудистых заболеваний, а также дефектов внутриутробного развития во время беременности вследствие нарушения обмена фолиевой кислоты и гипергомоцистеинемии.
Ген аполиipoproteина E <i>ApoE</i>	Три основные изоформы белка (<i>apoE2</i> , <i>-E3</i> , and <i>-E4</i>), <i>E2</i> (Arg158Cys), <i>E2</i> (Lys146Gln), <i>E2</i> (Arg145Cys), <i>E2</i> (Arg136Ser) – риск артериальной гипертензии, инфаркта миокарда, острого коронарного синдрома.
Ген рецептора ангиотензина 2 типа 1 <i>AT2R1</i> (<i>A1166C</i>) Rs 5186	Генотип CC – риск инфаркта миокарда, артериальной гипертензии, острого коронарного синдрома.
Ген бета-адренорецептора, тип 3 <i>ADRB3</i> (<i>Trp64Arg</i>)	Генотип Arg Arg – риск острого коронарного синдрома, инфаркта миокарда, артериальной гипертензии.
Ген цитохрома P450 1A1 <i>CYP1A1</i>	Генотип GG – накопление токсичных продуктов реакции; развитие многофакторных заболеваний.
Ген глутатион-Странсферазы M1 <i>GSTM1</i>	Нулевой генотип – накопление токсичных продуктов, не прошедших детоксикацию; развитие многофакторных заболеваний; развитие микротравмирования тканей при физической нагрузке.
Ген глутатион-Странсферазы T1 <i>GSTT1</i>	Нулевой генотип – накопление токсичных продуктов, не прошедших детоксикацию; развитие многофакторных заболеваний; развитие микротравмирования тканей при физической нагрузке.
Ген ариламин-N-ацетилтрансферазы 2 типа <i>NAT2</i>	Медленные ацетиляторы – накопление токсичных продуктов 2 фазы биотрансформации ксенобиотиков – риск развития многофакторных заболеваний; снижена
<i>1</i>	<i>2</i>
	скорость ацелирования многих лекарственных препаратов. Быстрые ацетиляторы – изменена скорость ацелирования многих лекарственных препаратов – риск развития иммуноагрессивной патологии
Ген глутатионпероксидазы 1 <i>GPX1</i>	Аллель Leu – риск синдрома радикального окисления клеточных структур с развитием многофакторной патологии.
Ген рецептора витамина D <i>VDR3</i>	t – mutation – ассоциирован с развитием остеопороза
Ген цилиарного ядерного транскрипционного фактора <i>CNTF</i>	Аллель A – патология нервно-мышечной ткани

Ген поверхностного рецептора тромбоцитов GP IIb/IIIa	Pro – риск внезапной смерти вследствие тромбоэмболии
---	--

Примечание: В протоколе 2 приведены аллели разных участков, ограничивающие физическую деятельность человека посредством снижения или повышения интенсивности включения генов. Следствием такого ограничения в лучшем случае является прекращение роста спортивных результатов, в худшем – развитие патологических состояний, например, чрезмерная гипертрофия миокарда левого желудочка.

ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Оценка состояния спортсмена с использованием системы интегрального мониторинга «СИМОНА 111»



1



2



3

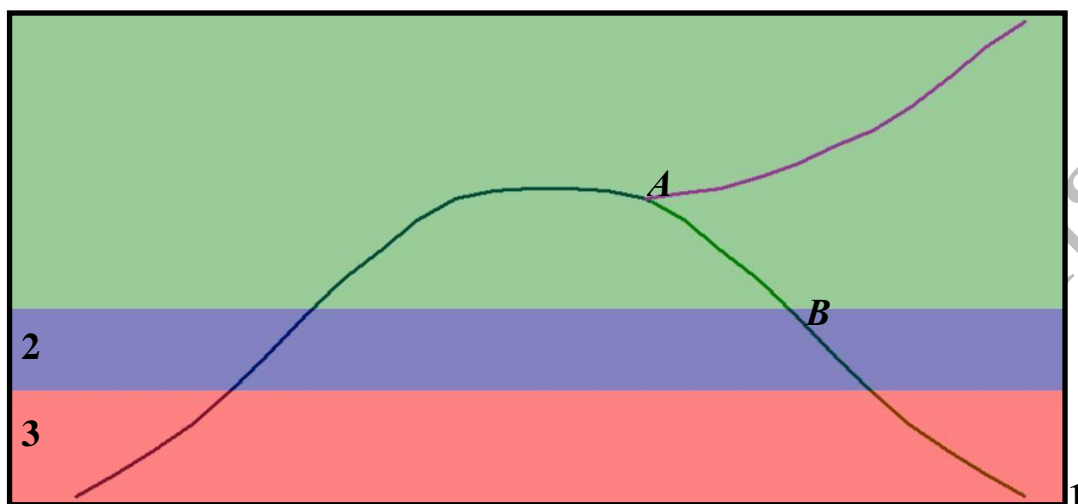
1 – стационарный вариант; 2 – портативный вариант (основной блок);

3 – компьютер с программным обеспечением

Рисунок А1. – Модули системы интегрального мониторинга «СИМОНА 111»



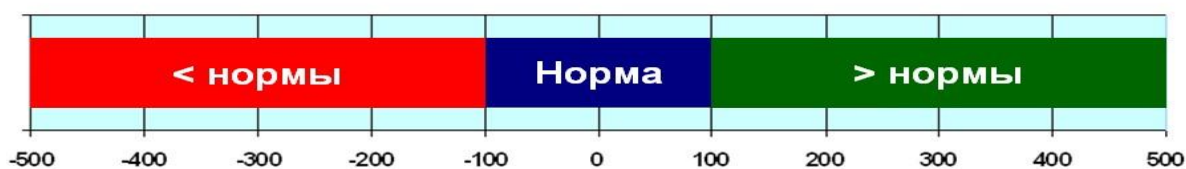
Рисунок А2. – Тестирование спортсмена с использованием системы интегрального мониторинга «СИМОНА 111»



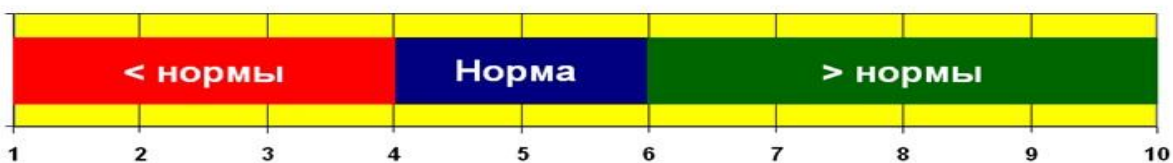
С

фон 1 – спортсмен
 (отрезок *A-B* – перетренированность, отрезок *A-C* – суперадаптация); фон 2 –
 здоровый человек, не спортсмен; фон 3 – больной человек

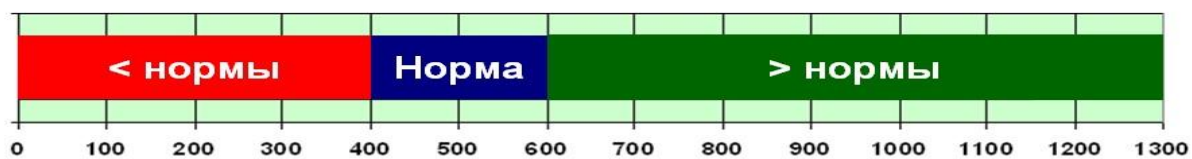
Рисунок А3. – График ФСО спортсмена



1



2



3

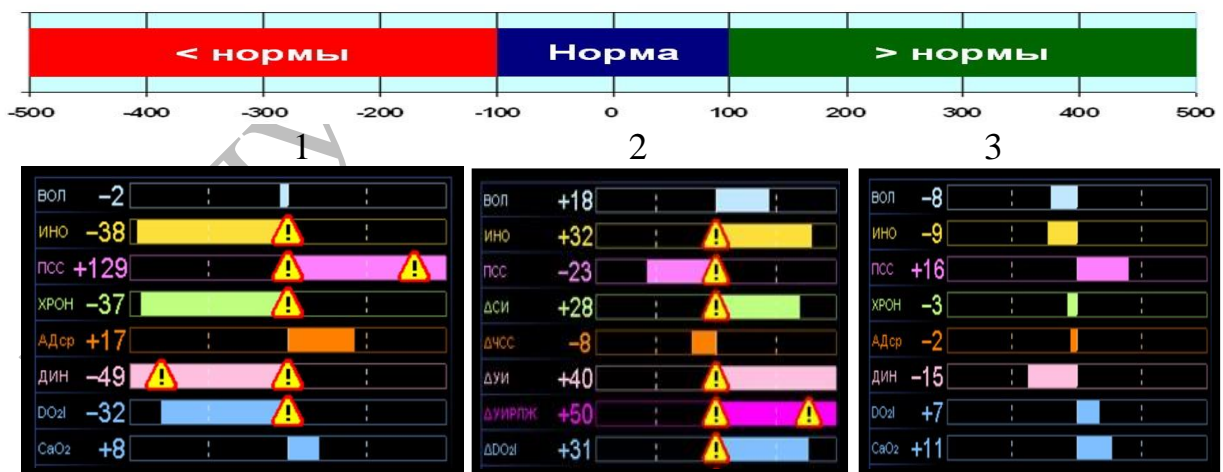
- 1 – интегральный баланс (ИБ), отражает текущее функциональное состояние;
- 2 – кардиальный резерв (КР), отражает резерв сердца;
- 3 – адаптационный резерв (АР), отражает общий резерв организма **Рисунок А4. – Шкалы показателей ФСО**



Рисунок А5. – Номограмма больного человека



Рисунок А6. – Номограмма спортсмена (гребля на байдарках, мсмк, подготовительный период)

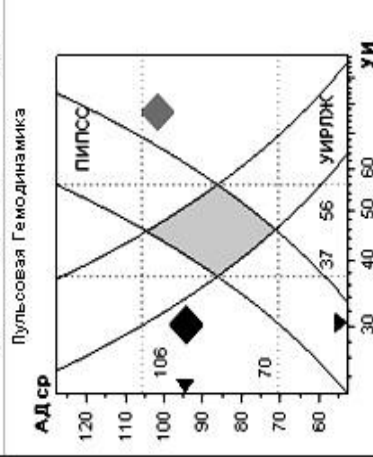
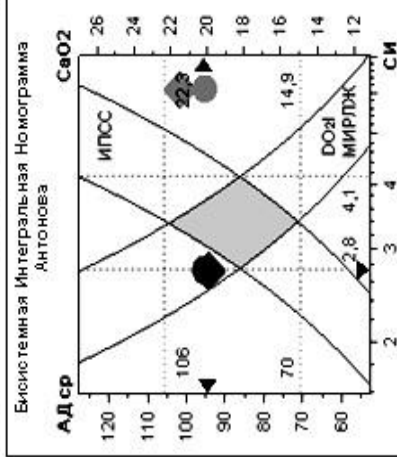


1 – Больной ИБС (ИБ = -332%); 2 – здоровый, не спортсмен (ИБ = 0%);
3 – спортсмен (гребля на байдарках, мсмк, подготовительный период) (ИБ = +384)

ИНТЕГРАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ И ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА

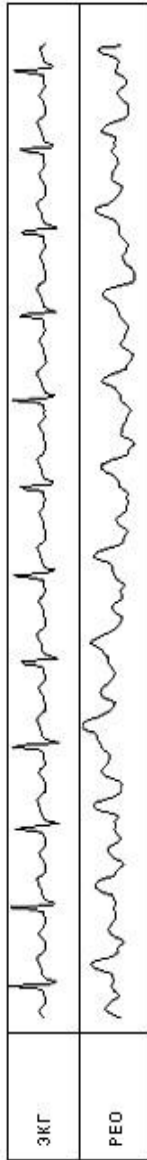
ДИНАМО ВОЛЕЙБОЛ		Маркин Александр Викторович		№ Вол Д 2		03.12.2010 20:23:31	
Дата рождения	28.07.1990	Возраст	20 лет	Пол	М	Рост	197
Дата рождения	28.07.1990	Возраст	20 лет	Пол	М	Вес	95
Дата и время прошлого исследования	03.12.2010 17:18:05	АДс	121	АДд	77	Температура	36,6 36,6

Показатель	Тек.	Прежн.	Норма	-40%	низкий	-20%	норма	+20%	высокий	40%
DO2I	554	1239	512 .. 769							
CaO2	20,2	20,2	14,9 .. 22,3							
SpO2	98	98	94 .. 100							
ЧДД	17	18	10 .. 16							
СИ	2,7	6,1	2,8 .. 4,1							
ЧСС	90	79	59 .. 89							
УИ	30	77	37 .. 56							
АДср	95	102	70 .. 106							
ИСМ	35	48	50 .. 74							
ИСИ	0,82	0,89	0,92 .. 1,38							
ФВ	59	59	50 .. 70							
КДИ	52	131	62 .. 93							
МИРЛЖ	3,5	8,5	3,3 .. 4,9							
УИРЛЖ	39	107	44 .. 66							
КНМ	109	112	68 .. 102							
ПИТСС	242	103	117 .. 175							
ЖТК	52	56	36 .. 54							
КН	10,9	9,6	6,2 .. 9,4							
ИБ	-265	+317	-20 .. 20							
КР	3,05	3,72	4,00 .. 6,00							
НВ	150	150	126 .. 154							



Регуляторы Гемодинамики

	±10%	-20%	+20%	+40%
ВОЛ	+2	+28		
ИНО	-31	+67		
ΔПИТСС	+66	-30		
ΔСИ	-20	+78		



Текущее исследование: Усреднение за 3 мин ПОСЛЕ ТРЕНИРОВКИ
 Пролое исследование: Усреднение за 4 мин 20 сек ДО ТРЕНИРОВКИ

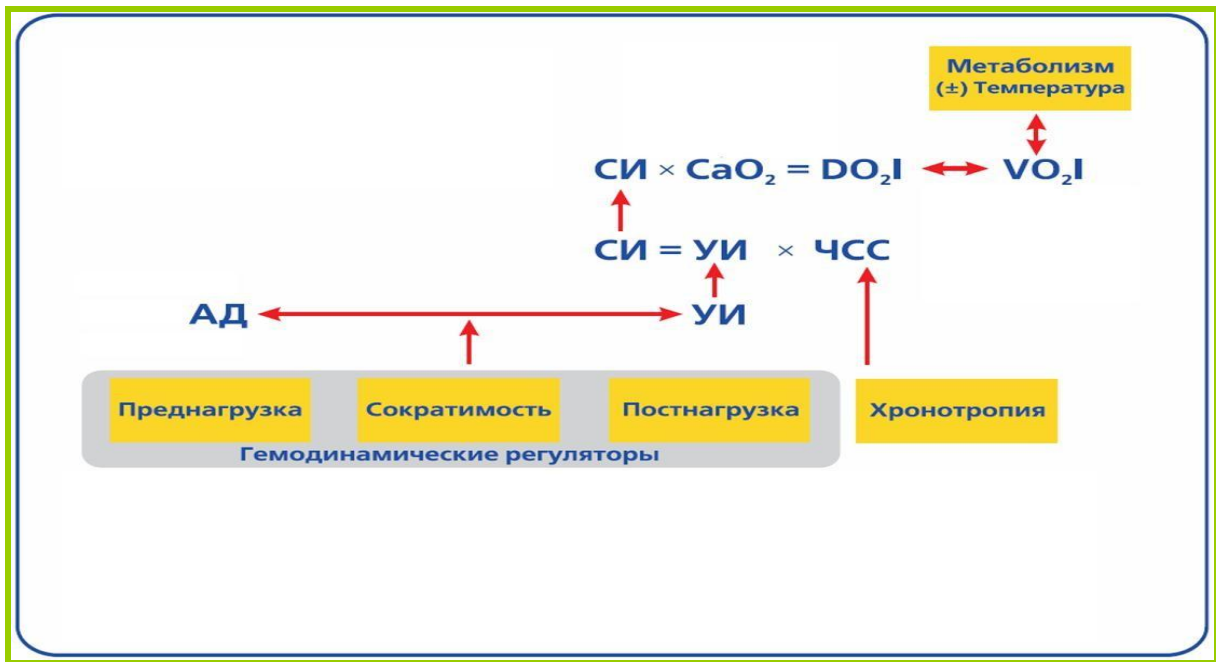


Рисунок А11. – Система гемодинамики, дыхания и метаболизма

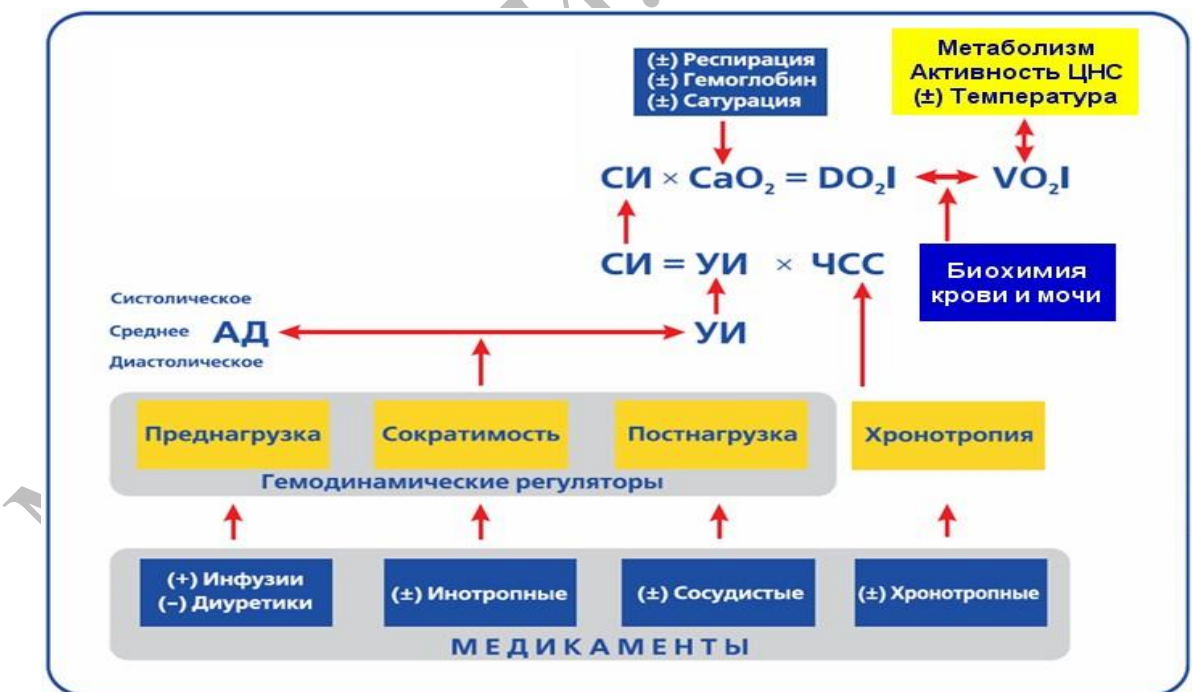


Рисунок А12. – Способы воздействия на систему гемодинамики, дыхания и метаболизма

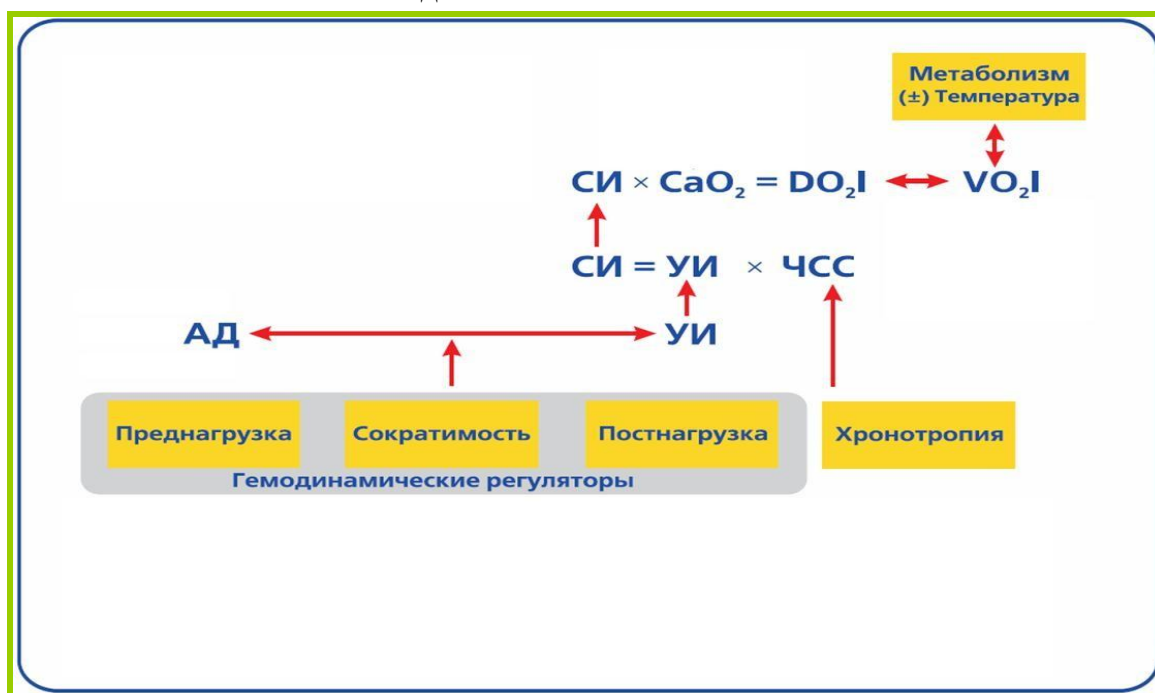


Рисунок А13. – Показатели системы гемодинамики, дыхания и метаболизма, коррелирующие с работоспособностью

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ И РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антонов, А. А. Системный аппаратный мониторинг / А. А. Антонов, Н. Е. Буров // Вестник интенсивной терапии. – 2010. – № 3. – С. 8–12.
2. Антонов, А. А. Безнагрузочная оценка функционального состояния организма спортсменов / А. А. Антонов // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2011. – № 10. – С. 39–46.
3. Ахметов, И. И. Молекулярная генетика спорта: монография / И. И. Ахметов. – М.: Советский спорт, – 2009. – 268 с.
4. Ahmetov, I. I. Genes, athlete status and training – An overview: In: Genetics and Sports, ed.: M. Collins / I. I. Ahmetov, V. A. Rogozkin // Med. Sport Sci. – 2009. – V. 54. – P. 43–71.
5. Andrew, G. M. Effect of athletic training on exercise cardiac output / G. M. Andrew, C. A. Guzman, M. R. Becklake // J. Appl. Physiol. – 1966. – № 21. – P. 603–608.
6. Astrand, P. O. Textbook of Work Physiology / P. O. Astrand, K. Rodahl / NY: McGraw-Hill. 2nd ed. – 1977. – 681 p.
7. Basset, L. R. Jr. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance / L. R. Jr. Basset, E. T. Howley // Med. Sci. Sports Exerc. – 2000. – V. 32. – P. 70–84.
8. Benjamini, Y., Controlling the false discovery rate: a practical and powerful approach to multiple testing / Y. Benjamini, Y. Hochberg. // Journal of the Royal Statistical Society, Series B (Methodological). – 1995. – V. 57(1). – P. 289–300.
9. Blomqvist, G. Cardiovascular adaptations to physical training / G. Blomqvist, B. Saltin // Ann. Rev. Physiol. – 1983. – V. 4J. – P. 169–189.
10. Bouchard, C. Familial aggregation of VO_2 max response to exercise training: results from the HERITAGE Family Study / C. Bouchard, [et al] // J. Appl. Physiol. – 1999. – V. 87. – P. 1003–1008.
11. Bouchard, C. Individual differences in response to regular physical activity / C. Bouchard, T. Rankinen // Med. Sci. Sports Exerc. – 2001. – V. 33. – P. 46–51.
12. Bouchard, C. Genomic predictors of trainability / C. Bouchard // Exp. Physiol. – 2012. – V. 97. – P. 347–352.
13. Bray, M. S. The Human Gene Map for Performance and HealthRelated Fitness Phenotypes: The 2006-2007 Update / M. S. Bray [et al] // Med. Sci. Sports. Exerc. – 2009. – V. 41. – P. 35–73.

14. Chapman, C. B. Behavior of stroke volume at rest and during exercise in human beings / C. B. Chapman, J. N. Fisher, B. J. Sproule // *J. Clin. Investigation.* – 1960. – V. 30. – P. 1208–1213.
15. Clausen, J. P. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man / J. P. Clausen // *Physiol. Rev.* – 1977. – V. 57. – P. 779–815.
16. Cloninger, C. R. A psychobiological model of temperament and character / C. R. Cloninger, D. M. Svrakic, T. R. Przybeck // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 1993. – V. 50. – P. 975–990.
17. Comings, D. E. A multivariate analysis of 59 candidate genes in personality traits: the temperament and character inventory / D. E. Comings, R. Gade-Andavolu, N. Gonzalez. – *Clin. Genet.* – 2000. – V. 58. – P. 375–385.
18. Dragan, W. L. Association of a functional polymorphism in the serotonin transporter gene with personality traits in females in a Polish population / W. L. Dragan, W. Oniszczenko. – *Neuropsychobiology.* – 2006. – V. 54. – P. 45–50.
19. Eagleton, J. R. Extraversion and neuroticism in team sport participants, individual sport participants, and nonparticipants / J. R. Eagleton, S. J. McKelvie, A. de Man. – *Percept Mot Skills.* – 2007. – V. 105(1). – P. 265–275.
20. Ebstein, R. R. The molecular genetic architecture of human personality: beyond self-report questionnaires / R. R. Ebstein. – *Mol. Psychiatry.* – 2006. – V. 11(5). – P. 427–445.
21. Ekblom, B. Effect of physical training on oxygen transport system in man / B. Ekblom // *Acta Physiol. Scand.* – 1969; (Suppl.) T. 328. – P. 5–45.
22. Ekelund, L. G. Central hemodynamics during exercise / L. G. Ekelund, A. Holmgren // *Circ. Res.* – 1967. – (Suppl. I). – P. 133–143.
23. Ferguson, S. Cardiac performance in endurance-trained and moderately active young women / S. Ferguson, N. Gledhill, V. K. Jamnik // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2001. – № 33. – P. 1114–1119.
24. Grimby, G. Cardiac output during submaximal and maximal exercise in active middle-aged athletes / G. Grimby, N. J. Nilsson, B. Saltin // *J. Appl. Physiol.* – 1966. – V. 21. – P. 1150–1156.
25. Hudlická, O. Growth of capillaries in skeletal and cardiac muscle / O. Hudlická // *Circ. Res.* – 1982. – V. 50. – P. 451–461.
26. Ingjer, F. Capillary supply of skeletal muscle fibers in untrained and endurance-trained women / F. Ingjer, P. Brodal // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 1978. – V. 38. – P. 291–299.

27. Krip, B. Effect of alterations in blood volume on cardiac function during maximal exercise / B. Krip, N. Gledhill, V. Jamnik // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 1997. – V. 29. – P. 1469–1476.
28. Leyk, D. Postural effect on cardiac output, oxygen uptake and lactate during cycle exercise of varying intensity / D. Leyk, D. Essfeld, U. Hoffmann // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 1994. – V. 68. – P. 30–35.
29. Ling, D. Association between polymorphism of the dopamine transporter gene and early smoking onset: an interaction risk on nicotine dependence / D. Ling, T. Niu, Y. Feng. – *J. Hum. Genet.* – 2004. – V. 49(1). – P. 35–39.
30. Maestu, J., Allik, J., Merenakk, L. Associations between an alpha 2A adrenergic receptor gene polymorphism and adolescent personality // J. Maestu, J. Allik, L. Merenakk. – *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* – 2008. – V. 147 B (4). – P. 418–423.
31. Melke, J. Serotonin transporter gene polymorphisms are associated with anxiety-related personality traits in women / J. Melke, M. Landen, E. Baghei. – *Am. J. Med. Genet.* – 2001. – V. 105. – P. 458–463.
32. Milnor, W. R. Hemodynamics / W. R. Milnor // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 1982. – V. 3. – P. 136–155.
33. Oakley, D. The athlete's heart / D. Oakley // *Heart.* – 2001. – V. 86. – P. 722–726.
34. Patel, D. R. Sport-related performance anxiety in young female athletes // D. R. Patel, H. Omar, M. Terry. // *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.* – 2010. – V. 23 (6). – P. 325–335.
35. Proctor, D. N. Influence of age and gender on cardiac output VO_2 relationships during submaximal cycle ergometry / D. N. Proctor, K. C. Beck, P. H. Shen // *J. Appl. Physiol.* – 1998. – V. 84. – P. 599–605.
36. Rankinen, T. The human gene map for performance and healthrelated fitness phenotypes: the 2005 update / T. Rankinen, [et al] // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2006. – V. 38 (11). – P. 1863–1888.
37. Rankinen, T. Gene-Exercise Interactions / T. Rankinen, C. Bouchard // *Progress in Molecular Biology and Translational Science.* – 2012. – V. 108. – P. 447–460.
38. Rowell, L. B. Human circulation regulation during physical stress / L. B. Rowell. – New York: Oxford University Press, 1986. – 432 p.
39. Rowland, T. Left ventricular response to dynamic exercise in young cyclists / T. Rowland, V. Unnithan, B. Fernhall // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2002. – V. 34. – P. 637–642.
40. Rusko, H. Training for cross country skiing / H. Rusko // *Handbook of sports medicine and science. Cross country skiing.* – Oxford: Blackwell Science Ltd., 2003. – P. 62–100.

41. Seznec, J. C. Dimensional personality assessment of the members of the French junior national team of road cycling / J. C. Seznec, J. R. Lepine, A. Pelissolo. – *Encephale*. – 2003. – V. 29(1). – P. 29–33.
42. Shephard, R. J. The athlete's heart: is big beautiful? / R. J. Shephard. – *Br. J. Sports Med.* – 1996. – V. 30. – P. 5–10.
43. Tummavuori, M. Long-term effects of physical training on cardiac function and structure in adolescent cross-country skiers. A 6.5-year longitudinal echocardiographic study / M. Tummavuori. – Jyväskylä: University of Jyväskylä, 2004. – 151 p.
44. Vella, C. A. A review of the stroke volume response to upright exercise in healthy subjects / C. A. Vella, R. A. Robergs // *Br. J. Sports Med.* – 2005. – V. 39. – P. 190–195.
45. Warburton, D. E. R. Induced hypervolemia, cardiac function, VO₂max, and performance of elite cyclists / D. E. R. Warburton, N. Gledhill, V. K. Jammik // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 1999. – V. 31. – P. 800–808.
46. Warburton, D. E. R. Myocardial response to incremental exercise in endurance-trained athletes: influence of heart rate, contractility and the Frank-Starling effect / D. E. R. Warburton, M. J. Haykowsky, H. A. Quinney // *Exp. Physiol.* – 2002. – V. 87. – P. 613–622.
47. Williams, A. G. Similarity of polygenic profiles limits the potential for elite human physical performance / A. G. Williams, J. P. Folland // *J. Physiol.* – 2008. – V. 586. – P. 113–121.
48. Wilmore, J. H. *Physiology of Sport and Exercise: 3rd Edition*. Champaign / J. H. Wilmore, D. L. Costill. – *J. Appl. Physiol.* – 1998. – V. 84. – P. 599–605.
49. Wolfarth, B. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2004 update / B. Wolfarth, M. S. Bray, J. M. Hagberg. – *Med. Sci. Sports Ex.* – 2005. – V. 37(6). – P. 881–903.