

## АЛЕЛЬНИЙ ПОЛІМОРФІЗМ ГЕНУ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ NO-СИНТАЗИ (eNOS) У СПОРТСМЕНІВ, ЯКІ ЗАЙМАЮТЬСЯ ПІДВОДНИМ ПЛАВАННЯМ У ЛАСТАХ

Людмила КУЗЬМІНА

*Національний університет фізичного виховання і спорту України*

**Анотація.** У роботі досліджуються поліморфні варіанти гена ендотеліальної NO-синтази, що сприяють стійкості до гіпоксії навантаження. Вивчено частоту поширеності поліморфізмів промотора та 7-го екзону гена eNOS у спортсменів, які займаються підводним плаванням у ластах. Виконано порівняльний аналіз отриманих даних з частотою поширення алельних варіантів цього гена у спортсменів, що спеціалізуються у швидкісно-силових видах спорту та у осіб, які не займаються спортом.

**Ключові слова:** ендотеліальна NO-синтаза, поліморфізм гена eNOS, гіпоксія навантаження, підводне плавання у ластах.

### **Постановка проблеми.**

Швидкісне підводне плавання в ластах, як спорт, включає велику різноманітність видів програми (плавання в ластах на поверхні, пірнання, підводне плавання в акваланзі) та дистанцій (50 м, 100 м, 200 м, 400 м, 1500 м, 1850 м.) Але є декілька вимог, які є спільними для всіх спортсменів, що займаються підводним плаванням в ластах. Це здатність виконувати важку роботу з максимальною потужністю в умовах зниженого напруження кисню у артеріальній крові та працюючих м'язах, тобто, стійкість до гіпоксії [8, 9, 11]. Стійкість до гіпоксії залежить від функціональних резервів киснево-транспортної системи та від індивідуальних особливостей включення механізмів компенсації гіпоксії [12].

В останні роки генетики та фізіологи розшифрували геном багатьох тварин і людини, завдяки чому вийшли на новий рівень розуміння механізмів фізіологічних і біохімічних процесів. Ці знання у значній мірі можуть бути використані при підготовці спортсменів.

Рядом авторів [2, 5] показано, що при деяких типах гіпоксії у плазмі та на еритроцитах підвищується концентрація оксиду азоту (NO). Останній є одним з найбільш важливих біологічних медіаторів, який приймає участь у багатьох фізіологічних та патофізіологічних процесах. Активация синтезу цього медіатора є одним з перших механізмів адаптації серцево-судинної системи до різних типів гіпоксії, що дозволяє зберегти оптимальне забезпечення організму киснем. За деякими гіпотезами NO приймає участь у регуляції стрес-реакції, обмежуючи її надмірну активацію і пошкоджуючи ефекти на центральному і периферичному рівнях [6].

**Зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями.** Робота виконується згідно зведеного плану науково-дослідної роботи у сфері фізичної культури і спорту на 2006 – 2010 рр., тема 2.4.1. «Системний аналіз морфофункціональних перебудов організму людини у процесі адаптації до фізичних навантажень».

**Аналіз останніх досліджень і публікацій.** Ген eNOS відповідає за синтез фермента ендотеліальної NO-синтази, яка каталізує утворення оксиду азоту(NO).

Ген eNOS розміщений на хромосомі 7q35-36 і складається з 26 екзонів. Описано і вивчено 4 поліморфних маркера гена eNOS: інтрон 4 4a/b поліморфізм, екзон 7 локус G894T, інтрон 18 локус A27C; інтрон 23 локус G10T. До цього часу було вивчено тільки вплив на фізіологічну діяльність поліморфізма 4-го інтрону [1].

Поліморфізм 4-го інтрону представлено двома алелями: b, у якому є 5 фрагментів повтори, що повторюються, і a, в якому тільки 4 таких повтори. У популяції алель b зустрічається значно частіше ніж a.

При обстеженні людей було показано, що а/а генотипу відповідає максимальний рівень базального NO, тоді як у носіїв b/b генотипу він приблизно в 2 рази нижчий, гетерозиготи займають проміжне положення [13].

Серед спортсменів всіх видів спорту, з переваженням різних фізичних якостей і різних механізмів енергетичного забезпечення фізичних навантажень виявлено найбільшу кількість носіїв генотипу b/b.

Скоріше за все, цей генотип відповідає мінімальній продукції оксиду азоту у стані спокою і забезпечує його максимальний синтез при виконанні фізичних навантажень різної інтенсивності і тривалості.

Спортсмени, які належать до генотипу а/а гена eNOS, повинні бути віднесені до групи ризику, і їх підготовку необхідно проводити з врахуванням виявленої спадкової схильності до серцево-судинних патологій [1].

За даними українських дослідників [3, 4, 7], поліморфізм 4-го інтрону істотно не впливає як на інтенсивність експресії гена eNOS, так і на активність цього білка, що пояснює його незначний вплив на розвиток серцево-судинних захворювань. Алельний поліморфізм 7-го екзона ( $G^{894} \rightarrow T$ ) гена eNOS має велике значення у виникненні есенціальної артеріальної гіпертензії у дітей і підлітків. T/T варіант цього поліморфізму наявний у хворих в 3 рази частіше, ніж у практично здорових людей.

Але саме найважливіше значення в патогенетичних механізмах серцево-судинних захворювань серед всіх поліморфізмів гена eNOS має алельний поліморфізм промотора цього гена. У експерименті було показано, що наявність алеля C в положенні 786 промотора гена eNOS призводить до зниження його активності, а недостатня кількість eNOS, яка при цьому виникає, є причиною зменшення синтезу і вивільнення оксиду азоту і дисфункції ендотелію [15-20].

Інтенсивність експресії гена ендотеліальної NO-синтази на 35 % менше при CC генотипі промотора, ніж при T/T варіанті, а активність продукції NO тромбоцитами людей з CC варіантом промотора в 2,1 рази менша, ніж при T/T генотипі [4]. Вплив поліморфних варіантів промотора 7-го екзона гена eNOS на спортивну працездатність не вивчалися.

**Мета дослідження** – встановити частоту поширення поліморфізмів промотора 7-го екзона гена eNOS у спортсменів, які займаються підводним плаванням, виявити взаємозв'язок між поліморфними варіантами гена eNOS та здатністю досягати високого спортивного результату у підводному плаванні.

#### Задачі дослідження:

1. Вивчити частоту алельних варіантів  $T^{786} \rightarrow C$  поліморфізма промотора гена ендотеліальної NO-синтази у спортсменів, які займаються підводним плаванням у ластах.
2. Вивчити частоту алельних варіантів гена eNOS з заміною  $G^{894} \rightarrow T$  в 7-му екзоні спортсменів, які займаються підводним плаванням у ластах.
3. Порівняти отримані дані з показниками української популяції та даними, отриманими у спортсменів, які спеціалізуються в швидкісно-силових видах спорту.

**Методи дослідження.** В якості спортсменів, адаптованих до гіпоксії навантажень, в ході дослідження було генотиповано 23 висококваліфікованих спортсмени, які займаються підводним плаванням у ластах. В групу порівняння входило 35 висококваліфікованих спортсменів, які спеціалізуються у швидкісно-силових видах спорту. В контрольну групу ввійшло 84 людини, які не займаються спортом.

Генотипування спортсменів виконувалося на базі молекулярно-генетичної лабораторії відділу загальної і молекулярної патофізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця (Київ). ДНК виділяли з буккального епітелію за допомогою набору реактивів Diatom<sup>TM</sup> DNA Prep (Biokom).  $T^{786} \rightarrow C$  поліморфізм промотора визначали методом полімеразної ланцюгової реакції (PCR), з подальшою обробкою рестриктазою PdiI ("Ферментас", Литва) і наступним аналізом довжини рестрикційних фрагментів (PCR-RFLP) за Ghilardi G. et al. [14]. Для цього ампліфікували ділянку промотора гена eNOS за допомогою пари специфічних праймерів:

прямий – 5'-CAC CTG CAT TCT GGG AAC TGTA-3' і зворотній – 5'-GCC GCA GTA GCA GAG AGAC-3' («Синтол» (Росія).

Алельний поліморфізм 7-го екзона гену eNOS (G<sup>894</sup>→T поліморфізм) визначали ампліфікацією гену з наступною рестрикцією рестриктазою Eco24I. Послідовність нуклеотидів у специфічних для гену eNOS праймерах була наступною: прямий – 5'-TCC CTG AGG AGG GCA GGC – 3' і зворотній – 5'-TGA GGG TCA CAC AGG TTC CT-3'.

Ампліфікати після рестрикції розділяли у 2,5 % агарозному гелі, який містив 10 мкг/мл бромистого етидію. Візуалізація ДНК після горизонтального електрофореза (160 V на протязі 40 хв) проводилася за допомогою трансільюмінатора («Біоком», Росія) і відеосистеми ViTran (Росія).

Вірогідність відмінностей у розподілі вибірок визначали за критерієм  $\chi^2$ . Значення  $P < 0,05$  вважали вірогідним.

**Результати дослідження і їх обговорення.** Результати генотипування спортсменів представлені в таблиці 1. Дані контрольної групи характеризують частоту поширення поліморфних варіантів промотора гену eNOS в українській популяції. Так, співвідношення нормальних гомозигот, гетерозигот і патологічних гомозигот складає 40,4 %, 53,8 % та 5,8 % відповідно. Цей розподіл відповідає закону Харді-Вайнберга. Патологічний генотип CC промотора гену eNOS зустрічається у 5,8 % населення України, що вірогідно більше, ніж у японській популяції, і менше, ніж у західних європейців (італійців, англійців, іспанців, французів), білих північноамериканців і австралійців [10].

Таблиця 1

**Розподіл алельних варіантів T<sup>786</sup>→C поліморфізму промотора гену ендотеліальної NO-синтази у спортсменів різних видів спорту**

Генотип	Спортсмени – підводники (n=23)	Спортсмени швидкісно-силових видів спорту (n=35)	Контрольна група (n=84)	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>
T/T, n (%)	19 (82,6)	26(74,3)	42 (40,4)	0,001	0,001	
T/C, n (%)	4 (17,4)	9(25,7)	56 (53,8)			
C/C, n (%)	-	-	6 (5,8)			
Частота алеля C	8,7	12,85	32,7			

P<sub>1</sub> – ймовірність відсутності відмінностей між групою спортсменів – підводників і контрольною групою;

P<sub>2</sub> – ймовірність відсутності відмінностей між групою спортсменів швидкісно-силових видів спорту і контрольною групою;

P<sub>3</sub> – ймовірність відсутності відмінностей між спортсменами-підводниками і спортсменами швидкісно-силових видів спорту.

\* – вірогідність відмінностей при рівні  $P < 0,05$  за методом  $\chi^2$ .

Виявлено, що розподіл алельних варіантів промотора гену eNOS має свої особливості у різних спортсменів. Частота поширеності нормальних гомозигот T/T у спортсменів, адаптованих до гіпоксії навантаження в 2 рази (на 42,4 %) (P=0,001) перевищувала аналогічну величину в контрольній групі, а у спортсменів швидкісно-силових видів спорту цей показник перевищував контрольний тільки на 8,3 % (P=0,001).

Гомозиготний варіант С/С не зустрічається ні у одного спортсмена. Можливо, що це явище є результатом багаторічного добору, оскільки стаж занять спортом у всіх обстежуваних перевищував 4 роки.

Виявлено, що розподіл алельних варіантів 7-го екзона гена eNOS (табл. 2) теж має свої особливості у різних спортсменів. Хоча вірогідні відмінності при порівнянні з контрольною групою було встановлено тільки повідношенню до поліморфізму промотора. Так, генотип G/G зустрічається у спортсменів підводників у 1,5 рази частіше, ніж у спортсменів швидкісно-силових видів. Генотип G/T у спортсменів обох груп майже в 3 рази був вищий, ніж у контрольній групі. Генотип T/T не був встановлений у жодного зі спортсменів-підводників і у спортсменів швидкісно-силових видів зустрічався в 2 рази рідше, ніж у контрольній групі. Таким чином, отримані дані вказують на можливий вплив поліморфізму гена eNOS на формування фенотипу, стійкого до гіпоксії навантаження, при цьому заміна гуанідину на тимідин, а як наслідок, і глютаміна на аспарагін в 298 положенні білка eNOS зменшує стійкість організму до гіпоксії і не дозволяє досягнути індивідууму високих спортивних результатів.

Таблиця 2

**Розподіл алельних варіантів 7-го екзона гена  
ендотеліальної NO-синтази у спортсменів різних видів спорту**

Генотип	Спортсмени - підводники (n=19)	Спортсмени швидкісно- силових видів (n=14)	Контрольна група (n=89)	P <sub>1</sub>	P <sub>2</sub>	P <sub>3</sub>
G/G, n (%)	9 (47,4)	4 (28,6)	28 (31,5)	0,3	0,9	0,3
G/T, n (%)	10 (52,6)	9 (64,3)	57 (64,0)			
T/T, n (%)	0 (0)	1 (7,1)	4 (4,5)			
Частота алеля С	26,3	39,25	36,5			

### Висновок

У спортсменів, які займаються підводним плаванням у ластах частота поширення алельного варіанта С/С T<sup>786</sup>→С поліморфізму промотора і Т/Т-варіанта 7-го екзона гена NO-синтази нижче, ніж у загальній популяції населення України і у спортсменів швидкісно-силових видів спорту, що може бути результатом добору і мати значення для розвитку стійкості до гіпоксії, в точу числі, до гіпоксії навантаження.

### Список літератури

1. Астратенкова І. В. Поліморфізм гена ендотеліальної по-синтази і фізична активність // Генетические, психофизические и педагогические технологии подготовки спортсменов : сб. науч. тр. – СПб., 2006. – С. 62 – 83
2. Влияние высокогорной гипоксии на содержание стабильных метаболитов оксида азота в крови человека / Доломан Л. Б., Коцюруба А. В., Хромов А. С., Сагач В. Ф. // Укр. мед. журн. – 2004. – т 12, n 3-4. С. 56 – 59.
3. Досенко В. Є. Алельний поліморфізм гену ендотеліальної NO-синтази та його функціональні прояви / В. Є. Досенко, В. Ю. Загорій, Н. В. Хайтович // Фізіологічний журнал. – 2005. – Т. 51, № 2. – С. 39 – 45.

4. Досенко В. Є. Роль алельного поліморфізму генів ендотеліальної по-синтази та протеасоми в патогенезі серцево-судинних захворювань: молекулярно-генетичні аспекти: автореф. дис. д-ра мед.наук. – К., 2006.
5. Максимович Н. Е. Переносимость гипоксической гипоксии при ишемии головного мозга у крыс на фоне использования модуляторов по-синтаз // *Hypoxia. Medical. j.* – 2004. – т. 12, n 1-2. С. 19 – 22
6. Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессу: механизмы и защитные перекрестные эффекты // *Hypoxia Medical J.* – № 4. – 1993 – С. 23 – 29.
7. Мойбенко О. О. Алельний поліморфізм гену ендотеліальної NO-синтази у хворих на серцево-судинні захворювання / Мойбенко О. О. [та ін.]// *Доповіді НАН України.* – 2005. – № 12. – С. 173 – 176.
8. Молчанова Н. В., Васенина В. Г. Механизмы энергообеспечения организма спортсмена при нырянии под водой в длину//Н. В. Молчанова, В. Г. Васенина // *Теория и практика физической культуры.* – 2008. № 1. – С. 59 – 61.
9. Назаркин В. Я., Профилактика острого кислородного голодания при плавании под водой / В. Я. Назаркин [и др.] // *Военно-медицинский журнал.* – 1992. – № 7. – С. 59 – 60.
10. Пархоменко А. Н. Распространенность, патогенетическое и прогностическое значение полиморфизма промотора гена эндотелиальной NO-синтетазы у больных с острым коронарным синдромом / А. Н. Пархоменко [и др.] // *Укр. кардіол. журнал.* – 2005. – № 4. – С. 20 – 27.
11. Потапов А. В., Показатели напряжения кислорода и CO<sub>2</sub> в крови ныряльщиков в течение срыва максимального произвольного апноэ, проводимого после гипервентиляции. / А. В. Потапов, И. П. Козырин «*Физиология человека.*» – 1991. – Т. 17. – № 3. – С. 166 – 168.
12. Филиппов М. М. Физиологические механизмы регуляции процесса массопереноса респираторных газов, развития и компенсации гипоксии загрузки при мышечной деятельности: дис. д-ра. биол. наук./М. М. Филиппов – Киев, 1986. – 416 с.
13. Ahsan A. Simultaneous selection of the wildtype genotypes of the G894T and 4B/4A polymorphisms of NOS3 associate with highaltitude adaptation / Ahsan A., Norboo T., Baig M. A., Qadir Pasha M. A. // *Ann Hum Genet.* – 2005. – V. 69, № 3. – 260 p.
14. Ghilardi G.. Independent risk factor for moderate to severe internal carotid artery stenosis: T786C mutation of endothelial nitric oxide synthase gene / Ghilardi G., Biondi M. L., DeMonti M. [et al.]// *Clin. Chem.* – 2002. – Т. 48, N 7. – P. 989 – 993
15. Nakayama M. T(-786)C mutation in the 5'-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with myocardial infarction, especially without coronary organic stenosis / Nakayama M., Yasue H., Yoshimura M. [et al.]// *Amer. J. Cardiology.* – 2000. – Vol. 86, № 6. – P. 628 – 634.
16. Rossi G. P. The T-786C and Glu298Asp polymorphisms of the endothelial nitric oxide gene affect the forearm blood flow responses of Caucasian hypertensive patients / Rossi G. P., Tassi S., Virdis A. [et al.]// *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 2003. – Vol. 41. – P. 938 – 945.
17. Song J. Genotype-specific influence on nitric oxide synthase gene expression, protein concentration, and enzyme activity in cultured human endothelial cells / Song J., Yoon Y., Hong S. U. [et al.]// *Clin. Chem.* – 2003. – Vol. 49, № 6. – P. 847 – 852.
18. Tanus-Santos J. E. Effects of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms on vascular function, nitric oxide release, and interactions with estradiol / Tanus-Santos J. E., Desai M., Dandekar R. [et al.]// *Pharmacogenetics.* – 2002. – Vol. 12. – P. 407 – 413.
19. Tsukada T. Evidence of association of the eNOS gene polymorphism with plasma NO metabolite levels in humans / Tsukada T., Yokoyama K., Arai T. [et al.]// *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 1998. – Vol. 245. – P. 190 – 193.
20. Yoon Y. Plasma nitric oxide concentrations and nitric oxide synthase gene polymorphisms in coronary artery disease / Yoon Y., Song J., Hong S. H., Kim J. Q.// *Clin. Chem.* – 2000. – Vol. 46, № 10. – P. 1626 – 1630.

4. Досенко В. Є. Роль алельного поліморфізму генів ендотеліальної по-синтази та протеасоми в патогенезі серцево-судинних захворювань: молекулярно-генетичні аспекти: автореф. дис. д-ра мед.наук. – К., 2006.

5. Максимович Н. Е. Переносимость гипоксической гипоксии при ишемии головного мозга у крыс на фоне использования модуляторов по-синтаз // *Nuroxia. Medical. j.* – 2004. – т. 12, n 1-2. С. 19 – 22

6. Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессу: механизмы и защитные перекрестные эффекты // *Nuroxia Medical J.* – № 4. – 1993 – С. 23 – 29.

7. Мойбенко О. О. Алельний поліморфізм гену ендотеліальної NO-синтази у хворих на серцево-судинні захворювання / Мойбенко О. О. [та ін.]// Доповіді НАН України. – 2005. – № 12. – С. 173 – 176.

8. Молчанова Н. В., Васенина В. Г. Механизмы энергообеспечения организма спортсмена при нырянии под водой в длину/Н. В. Молчанова, В. Г. Васенина // *Теория и практика физической культуры.* – 2008. № 1. – С. 59 – 61.

9. Назаркин В. Я., Профилактика острого кислородного голодания при плавании под водой / В. Я. Назаркин [и др.] // *Военно-медицинский журнал.* – 1992. – № 7. – С. 59 – 60.

10. Пархоменко А. Н. Распространенность, патогенетическое и прогностическое значение полиморфизма промотора гена ендотелиальной NO-синтазы у больных с острым коронарным синдромом / А. Н. Пархоменко [и др.] // *Укр. кардіол. журнал.* – 2005. – № 4. – С. 20 – 27.

11. Потапов А. В., Показатели напряжения кислорода и CO<sub>2</sub> в крови ныряльщиков в точке срыва максимального произвольного апноэ, проводимого после гипервентиляции. / А. В. Потапов, И. П. Козырин «Физиология человека». – 1991. – Т. 17. – № 3. – С. 166 – 168.

12. Филиппов М. М. Физиологические механизмы регуляции процесса массопереноса респираторных газов, развития и компенсации гипоксии загрузки при мышечной деятельности: дис. д-ра. биол. наук./М. М. Филиппов – Киев, 1986. – 416 с.

13. Ahsan A. Simultaneous selection of the wildtype genotypes of the G894T and 4B/4A polymorphisms of NOS3 associate with highaltitude adaptation / Ahsan A., Norboo T., Baig M. A., Qadir Pasha M. A. // *Ann Hum Genet.* – 2005. – V. 69, № 3. – 260 p.

14. Ghilardi G.. Independent risk factor for moderate to severe internal carotid artery stenosis: T786C mutation of endothelial nitric oxide synthase gene / Ghilardi G., Biondi M. L., DeMonti M. [et al.]// *Clin. Chem.* – 2002. – Т. 48, N 7. – P. 989 – 993

15. Nakayama M. T(-786)C mutation in the 5'-flanking region of the endothelial nitric oxide synthase gene is associated with myocardial infarction, especially without coronary organic stenosis / Nakayama M., Yasue H., Yoshimura M. [et al.]// *Amer. J. Cardiology.* – 2000. – Vol. 86, № 5. – P. 628 – 634.

16. Rossi G. P. The T-786C and Glu298Asp polymorphisms of the endothelial nitric oxide synthase gene affect the forearm blood flow responses of Caucasian hypertensive patients / Rossi G. P., Taddei S., Virdis A. [et al.]// *J. Amer. Coll. Cardiology.* – 2003. – Vol. 41. – P. 938 – 945.

17. Song J. Genotype-specific influence on nitric oxide synthase gene expression, protein concentration, and enzyme activity in cultured human endothelial cells / Song J., Yoon Y., Hong S. H. [et al.]// *Clin. Chem.* – 2003. – Vol. 49, № 6. – P. 847 – 852.

18. Tanus-Santos J. E. Effects of endothelial nitric oxide synthase gene polymorphisms on endothelial function, nitric oxide release, and interactions with estradiol / Tanus-Santos J. E., Desai M., Desai R. [et al.]// *Pharmacogenetics.* – 2002. – Vol. 12. – P. 407 – 413.

19. Tsukada T. Evidence of association of the eNOS gene polymorphism with plasma NO metabolite levels in humans / Tsukada T., Yokoyama K., Arai T. [et al.]// *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 1998. – Vol. 245. – P. 190 – 193.

20. Yoon Y. Plasma nitric oxide concentrations and nitric oxide synthase gene polymorphisms in coronary artery disease / Yoon Y., Song J., Hong S. H., Kim J. Q.// *Clin. Chem.* – 2000. – Vol. 46, № 10. – P. 1626 – 1630.

**АЛЛЕЛЬНЫЙ ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА  
ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ NO-СИНТАЗЫ (eNOS) У СПОРТСМЕНОВ,  
ЗАНИМАЮЩИХСЯ ПОДВОДНЫМ ПЛАВАНИЕМ В ЛАСТАХ**

**Людмила КУЗЬМИНА**

*Национальный университет физического воспитания и спорта Украины*

**Аннотация.** В работе исследуются полиморфные варианты гена eNOS, способствующие устойчивости к гипоксии нагрузки. Изучена частота встречаемости полиморфизмов промотора и 7-го экзона гена eNOS у спортсменов, занимающихся подводным плаванием в ластах. Произведён сравнительный анализ полученных данных с частотой аллельных вариантов гена eNOS у спортсменов, специализирующихся в скоростно-силовых видах спорта и занимающихся спортом.

**Ключевые слова:** эндотелиальная NO-синтаза, полиморфизм гена eNOS, нагрузка, подводное плавание в ластах.

**ALLELIC GENE'S POLYMORPHISM OF THE GENE  
OF ENDOTHELIAL NO-SYNTASE (eNOS) OF THE SPORTSMEN,  
ENGAGED IN FINSWIMMING**

**Ludmila KUZMINA**

*National University Physical Education and Sport of Ukraine*

**Abstract.** The work studies the polymorphous variants of the eNOS gene, promoting the resistance to hypoxia of loading. The frequency of promotor polymorphisms and the 7<sup>th</sup> exon of the eNOS gene in the sportsmen, engaged in finswimming, has been studied. The comparative analysis of the obtained data with the frequency of allele variants of the eNOS gene has been carried out in the sportsmen engaged in speed-power sports and the individuals are not going in for sports.

**Key words:** endothelial NO-synthase, polymorphism of the eNOS gene, hypoxia loading, finswimming.