Дата публикации: 01.06.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_2
УДК 612.745.1

Publication date: 01.06.2026
DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_2
UDC 612.745.1

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЗВЕНЬЕВ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА К СКЕЛЕТНЫМ МЫШЦАМ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ГЕНЕТИЧЕСКИМ ПРОФИЛЕМ У ВЫСОКОКВАЛИФИЦИРОВАННЫХ СПОРТСМЕНОВ

О.В. Балберова, Е.В. Быков
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Уральский государственный университет физической культуры», г. Челябинск, Россия

Аннотация. ***Введение.*** Различия в способности переносить кислород могут быть обусловлены разницей в функциональных возможностях звеньев кислородтранспортной системы, в том числе генетически обусловленных, поэтому исследования были сосредоточены на выявлении ассоциации между звеньями системы и генетическими вариантами, регулирующими сосудистый гомеостаз. ***Методы.*** При выполнении спироэргометрического тестирования с максимальной нагрузкой были получены параметры, характеризующие разные звенья системы транспорта кислорода. Показатели гемодинамики регистрировались с помощью биоимпедансной реографии. Генотипирование проводили методом полимеразной цепной реакции. ***Результаты.*** Генетические варианты, регулирующие сосудистый гомеостаз, могут влиять на вариативность функциональных возможностей звеньев кислородтранспортной системы. ***Заключение.*** Исследование подчеркивает потенциал использования генетической информации для прогнозирования реакции на тренировочные воздействия и реализацию адекватного выбора вида спортивной деятельности.
Ключевые слова: спортсмен, системы транспорта кислорода, система вентиляции, система циркуляции, система тканевого дыхания, гены-кандидаты, регулирующие сосудистый гомеостаз.

FEATURES OF OXYGEN TRANSPORT TO SKELETAL MUSCLES ASSOCIATED WITH THE GENETIC PROFILE OF HIGHLY QUALIFIED ATHLETES

O.V. Balberova, E.V. Bykov
Ural State University of Physical Culture, Chelyabinsk, Russia

Abstract. ***Introduction.*** Differences in the ability to transport oxygen may be due to differences in the functional capabilities of the oxygen transport system, including those that are genetically determined, so the research focused on identifying associations between the system components and genetic variants that regulate vascular homeostasis. ***Methods.*** When performing a spirometry test with maximum load, parameters were obtained that characterize different links of the oxygen transport system. Hemodynamic indicators were recorded using bioimpedance rheography. Genotyping was performed using polymerase chain reaction. ***Results.*** Genetic variants that regulate vascular homeostasis can affect the variability of the functional capabilities of the oxygen transport system. ***Conclusion.*** The study highlights the potential for using genetic information to predict responses to training and to make appropriate choices for sports activities.
Keywords: athlete, oxygen transport systems, ventilation system, circulation system, tissue respiration system, candidate genes regulating vascular homeostasis.

Введение. В условиях выполнения физической нагрузки критическим фактором, влияющим на скорость образования высокоэнергетических фосфатов, является скорость доставки молекулярного кислорода в мышечные ткани [1]. Ю.С. Ванюшин и соавт. [2] указывают, что «одной из важнейших функциональных систем, способных содействовать получению конечного приспособительного результата, а именно, обеспечить транспорт кислорода к работающим скелетным мышцам, и тем самым, удовлетворить энергетические потребности во время физической нагрузки, является функциональная система транспорта кислорода, представляющая совокупность дыхательной системы и системы кровообращения».

Звенья кислородтранспортной системы представляют собой исполнительные механизмы биоэнергетической производительности, поскольку они преобразуют энергию в механическое движение и включают в себя систему вентиляции (работа внешнего

дыхания), систему циркуляции (циркуляторная производительность сердца) и систему тканевого дыхания (внутриклеточного транспорта кислорода и митохондриального дыхания) [3]. Несмотря на то, что тренировочный процесс играет ключевую роль в развитии биоэнергетических возможностей спортсмена, генетический фактор также лежит в основе индивидуальной вариативности физиологической адаптации и потенциала производительности в беге с разной метаболической направленностью [4]. Варианты генов, регулирующих сосудистый гомеостаз rs4340 гена *ACE*, rs1800875 гена *CMA1B*, rs5810761 гена *BDKRB2*, rs11549465 гена *HIF1A*, rs1042713 гена *ADRB2*, rs699 гена *AGT*, rs5186 гена *AGTR1*, rs1799983 гена *NOS3*, rs2010963 гена *VEGFA* могут влиять на различия в биоэнергетической производительности, а, следовательно, и на способность спортсмена выполнять физические нагрузки в той или иной зоне мощности [5, 6].

Цель исследования – изучить ассоциацию между функционированием звеньев системы транспорта кислорода с носительством генотипов генов-кандидатов, регулирующих сосудистый гомеостаз.

Методы и организация исследования. В исследование включено 74 спортсмена мужского пола (конькобежный спорт, легкоатлеты, лыжные гонки, биатлон), возраст – 19-25 лет, спортивная квалификация – от кандидатов в мастера спорта до мастера спорта международного класса. Проводился контроль однородности групп по основным антропометрическим характеристикам (рост, масса тела и индекса массы тела). Все участники исследования предоставили добровольное информированное согласие. Проведение всех манипуляций с участниками исследования осуществлялось в строгом соответствии с этическими нормами Хельсинкской декларации. В качестве оценочных критериев, определяющих особенности функционирования звеньев транспорта кислорода (система вентиляции, циркуляции и тканевого дыхания), у спортсменов в зависимости от генетического профиля были выбраны значения удельного дыхательного объема (УдДО), частоты сердечных сокращений (ЧСС), ударного объема сердца (УО, мл), сердечного индекса (СИ), индекса эффективности кровообращения (ИЭК), аэробной мощности (АМ), аэробной производительности (АП), анаэробного резерва мощности (АнРМ) и анаэробной мощности или гликолитического предела (оценивали по максимальному значению лактата (La_{max}, ммоль/л), которые были исследованы при выполнении велоэргометрического тестирования (LODE «CORIVAL», Нидерланды) с максимальной нагрузкой (до отказа) с помощью «Способа определения (оценки) физической работоспособности по динамике отношения минутного объема дыхания к мощности возрастающей нагрузки» (Роспатент № 2442797 от 10.05.2012 г.) [7] (табл.). Показатели гемодинамики регистрировались на протяжении всего велоэргометрического тестирования с помощью биоимпедансной реографии («Микролюкс», г. Челябинск). Различия в исследуемых показателях измерялись на пике велоэргометрической нагрузки, а также на субмаксимальных уровнях, такие как первый (аэробный порог) и второй вентиляционные пороги (порог анаэробного обмена – ПАНО), которые сопряжены с переходами в потреблении кислорода, истощении углекислого газа и вентиляции.

Генотипы генов-кандидатов, регулирующих сосудистый гомеостаз (rs4340 гена *ACE*, rs1800875 гена *CMA1B*, rs5810761 гена *BDKRB2*, rs11549465 гена *HIF1A*, rs1042713 гена *ADRB2*, rs699 гена *AGT*, rs5186 гена *AGTR1*, rs1799983 гена *NOS3*, rs2010963 гена *VEGFA*) определяли с помощью набора «TagMan SNP Genotyping Assays» (Applied Biosystems, США) на приборе «StepOne Real-Time PCR System» (Applied Biosystems, США) для полимеразной цепной реакции в реальном времени. Биологические образцы были взяты в виде буккального эпителия с помощью стерильных аппликаторов (WB10 0032, Whatman, США). Геномную ДНК экстрагировали «Набором реагентов для выделения ДНК Diatom™ DNA Prep» (ООО «Лаборатория Изоген», Россия).

Влияние генетического фактора на исследуемые показатели оценивалось с помощью дисперсионного анализа с использованием программного обеспечения IBM

SPSS Statistics (версия 22.0, StatSoft, USA). Для поиска межгрупповых различий при неравных группах сравнения использован критерий Тьюки. В качестве зависимых переменных были выбраны исследуемые показатели (УдДО, ЧСС, УО, СИ, ИЭК, АМ, АП, АнРМ и La_{max}). В качестве независимой переменной выбраны генотипы. Межгрупповые различия признавались как статистически значимые при значении $p<0,05$.

Таблица

Исследуемые параметры, определяющие эффективность функционирования звеньев транспорта кислорода как основных элементов биоэнергетической производительности

Системный уровень	Краткая характеристика исследуемого показателя
Система вентиляции	Удельный дыхательный объем, приведенный к массе тела спортсмена (УдДО, л/мин/Вт) – количество вентилируемого воздуха, необходимое для выполнения единицы работы минутного объема дыхания (МОД, л/мин) / к мощности выполняемой работы (N, Вт)
Система циркуляции	Ударный объем сердца в покое, мл
	Индекс эффективности кровообращения (ИЭК, усл.ед.) – отношение пульсового давления к частоте сердечных сокращений
	Сердечный индекс (СИ, л/(мин • м²)) – отношение минутного объема кровотока / на площадь поверхности тела
	Частота сердечных сокращений (ЧСС, уд/мин) на уровне аэробного порога, на уровне порога анаэробного обмена и максимальное значение
	Ватт/пульс (W_{max}/ $ЧСС_{max}$), отражает функциональную экономичность при максимальной мощности нагрузки
Система тканевого дыхания	Аэробная мощность (АМ, Вт/кг массы тела) мощность нагрузки, выполненной за счет аэробного процесса энергообеспечения на 1 кг собственного веса, отражает скорость преобразования энергии в конкретном процессе
	Аэробная производительность (АП, л/мин) – кислородный эквивалент работы (количество поглощенного кислорода из вентилируемого воздуха при выполнении единицы работы)
	Анаэробная мощность – оценивали по концентрации лактата (La_{max}, ммоль/л) в капиллярной крови на пике велоэргометрической нагрузки (гликолитический предел)
	Анаэробный резерв мощности основан на разнице между наблюдаемой пиковой выходной мощностью и максимальной аэробной мощностью (на уровне порога анаэробного обмена), приведенной к массе тела спортсмена

Результаты исследования и их обсуждение. На рисунке представлены статистически значимые взаимосвязи между показателями, характеризующими разные звенья транспорта кислорода (как основные элементы биоэнергетической производительности скелетных мышц) и аллельными генетическими вариантами.

Исследованные однонуклеотидные варианты (ОНВ) / полиморфизмы, кодирующие сосудистый гомеостаз, оказывали влияние на вариативность показателей легочного звена транспорта кислорода на уровне тенденции, статистически значимой ассоциации между показателями $УдДО_{max}$ и носительством исследуемых аллельных генетических вариантов не выявлено.

Параметры, характеризующие циркуляторную производительность миокарда, имели зависимость от носительства аллельных вариантов по следующим ОНВ: показатель Ватт/пульс (W_{max}/$ЧСС_{max}$, отражает функциональную экономичность при максимальной мощности нагрузки), был статистически значимо выше у спортсменов с гомозиготным G/G генотипом rs1799983 гена *NOS3* ($p=0,038$); показатель СИ был статистически значимо ниже у спортсменов с гомозиготным Arg/Arg генотипом rs1042713 гена *ADRB2* ($p=0,011$), а ИЭК был статистически значимо выше у спортсменов с гомозиготным T/T генотипом rs699 гена *AGT* ($p=0,023$).

Параметры, отражающие тканевый метаболический транспорт кислорода, имели зависимость от носительства аллельных вариантов по следующим ОНВ: показатель аэробной мощности был статистически

значимо выше у спортсменов с гомозиготным I/I генотипом rs4340 гена *ACE* (p=0,030), с гомозиготным C/C генотипом rs2010963 гена *VEGFA* (p=0,0081), с гомозиготным C/C генотипом rs11549465 гена *HIF1A* (p=0,036). По остальным ОНВ/полиморфизмам статистически значимых ассоциаций не выявлено.

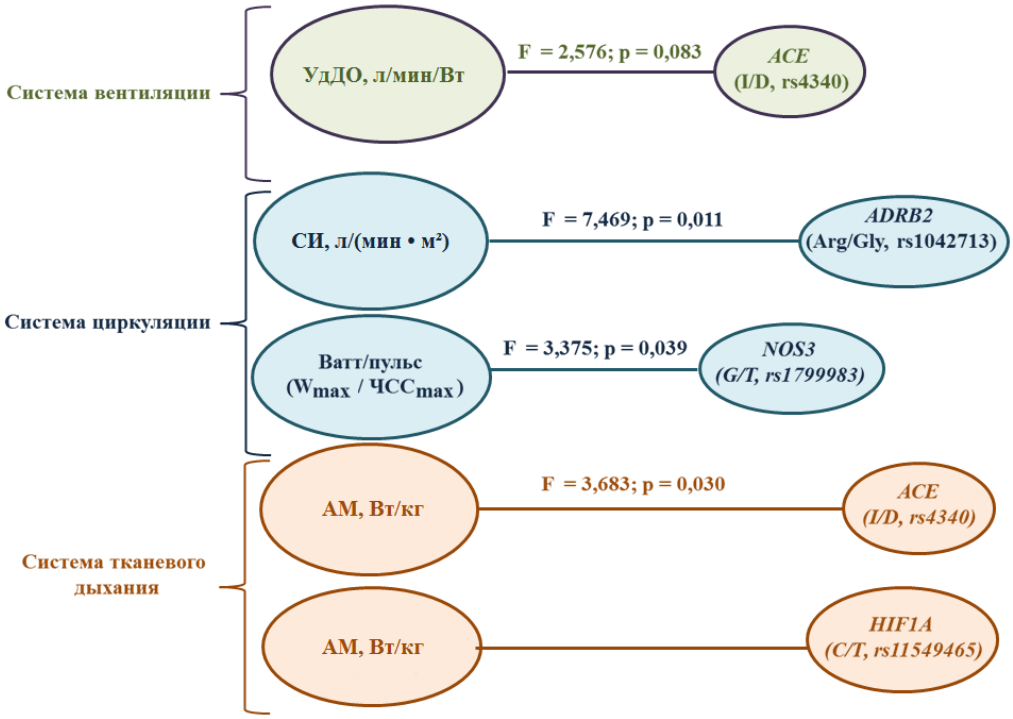


Рис. Взаимосвязь между функционированием звеньев транспорта кислорода и генотипами генов-кандидатов, регулирующих сосудистый гомеостаз

Примечание: УдДО – удельный дыхательный объем; СИ – сердечный индекс; ЧСС – частота сердечных сокращений; АМ – аэробная мощность.

Возможный механизм, лежащий в основе взаимосвязи показателя Ватт/пульс, характеризующего экономичность функционирования системы с ОНВ rs1799983 гена *NOS3*, может быть объяснен возможностью NO оптимизировать соотношение между потреблением кислорода и выработкой энергии. Shen W., et al. на животной модели установили, что регулярные тренировочные стимулы усиливают синтез и высвобождение NO, а также повышают биодоступность NO, «который является сосудорасширяющим средством и обратимо ингибирует утилизацию кислорода в митохондриях скелетных мышц крыс» [8]. Исходя из этого, можно предположить, что недостаточный биосинтез оксида азота вследствие носительства T аллеля rs1799983 гена *NOS3* будет увеличивать поглощение кислорода мышечной тканью в условиях выполнения физической нагрузки, при этом аэробная производительность будет снижаться. Напротив, повышенная активность eNOS (в том числе, в результате носительства G аллеля rs1799983 гена *NOS3*) будет способствовать более экономичному выполнению физических нагрузок за счет высокой концентрации оксида азота и, как следствие, высокой эффективностью аэробного механизма энергообеспечения.

Возможный механизм, лежащий в основе взаимосвязи между показателем сердечного индекса rs1042713 гена *ADRB2*, может быть объяснен «гиперактивностью β2-адренорецепторов у представителей гомозиготного генотипа по аллелю Gly, следствием чего являются более высокие значения ЧСС и более низкие значения ударного объема сердца, а значит, более высокие значения сердечного индекса по сравнению с носителями аллеля Arg» [9].

Возможный механизм, лежащий в основе взаимосвязи между ИЭК и rs699 гена *AGT*, может быть объяснен его важным значением в работе ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Ген ангиотензиногена (*AGT*) кодирует ангиотензиноген – глобулярный гликопротеин, который является

важнейшим предшественником в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе. *AGT* характеризуется несколькими ОНВ [10], в том числе rs699 (T/C), который приводит к повышению уровня ангиотензина-2 в плазме крови на 20-30% у носителей аллеля С. Повышенный уровень ангиотензина-2 влияет на ряд физиологических реакций на физическую нагрузку, в том числе на регуляцию артериального давления и особенности кровообращения.

Участие ОНВ rs4340 гена *ACE*, rs2010963 гена *VEGFA*, rs11549465 гена *HIF1A* в метаболизме скелетных мышц подтверждено в нескольких исследованиях. Ген *VEGFA* играет ключевую роль в процессах регуляции ангиогенеза. ОНВ rs2010963 гена *VEGFA*, приводящий к замене цитозина (С) на гуанин (G), повышает активность гена и, соответственно, определяет межиндивидуальные различия в уровне его экспрессии в тканях организма человека, включая скелетные мышцы и миокард. В исследованиях Akhmetov I.I. et al. «носительство минорного аллеля С было статистически значимо ассоциировано со значительным вкладом аэробного метаболизма в энергообеспечение скелетных мышц (по показателю максимального потребления кислорода)», авторы сделали вывод о том, что «ангиогенез является одним из механизмов адаптации скелетной мышечной ткани и миокарда к гипоксии при физических нагрузках, в особенности при спортивных нагрузках на выносливость» [6].

Ангиотензинпревращающий фермент (*ACE*) – это цинк-зависимая металлопептидаза, которая участвует в двух ключевых физиологических процессах: образовании ангиотензина II и расщеплении брадикинина, тем самым играет центральную роль в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе, регулирующей артериальное давление и электролитный баланс. При выполнении физических нагрузок происходит потеря жидкости, что приводит к уменьшению объема плазмы и снижению артериального давления, что, в свою очередь, стимулирует активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, способствуя задержке натрия и воды и повышению сосудистого сопротивления [11]. Полиморфизм rs4340 (I/D) гена *ACE* был тщательно изучен на предмет его влияния на спортивные результаты [12]. Аллель I ассоциирован со снижением активности АПФ и последовательно связан с повышением показателей выносливости, возможно, из-за улучшения функции эндотелия, большей эндотелий-зависимой вазодилатации. У спортсменов с гомозиготным II генотипом, как правило, наблюдаются повышенное максимальное потребление кислорода и улучшенная кардиореспираторная эффективность. Функциональное преимущество, обеспечиваемое аллелем I, по-видимому, связано с его способностью подавлять экспрессию ангиотензинпревращающего фермента, тем самым снижая уровень ангиотензина II и улучшая перфузию скелетных мышц [4, 6].

Фактор, индуцируемый гипоксией 1 (*HIF1A*) – это фактор транскрипции ДНК, который регулирует транскрипцию множества генов в организме человека в ответ на гипоксические стимулы. Гены, чувствительные к HIF1A, участвуют в процессах эритропоэза, ангиогенеза и метаболизма [13]. Благодаря своей способности регулировать транскрипцию этих генов, *HIF1A* играет роль в долгосрочном гомеостатическом процессе в ответ на гипоксию. Выполнение велоэргометрической нагрузки увеличивает потребность в кислороде, что приводит к локальной гипоксии в работающих скелетных мышцах и к повышению уровня *HIF1A*. Поскольку ОНВ, связанный с заменой нуклеотида С на Т, может влиять на экспрессию и/или структуру мРНК или белка *HIF1A*, это может определять функциональную активность и стабильности белка *HIF1A*, а значит на вариативность фенотипов аэробной производительности, в частности на показатель аэробной мощности, отражающий высокую скорость преобразования энергии в процессе выработки молекул АТФ посредством аэробного окисления.

Заключение. Таким образом, из девяти исследуемых генов – кандидатов, кодирующих сосудистый гомеостаз, к наиболее значимым ОНВ, влияющим на каскад транспорта кислорода к работающим скелетным мышцам и выработку АТФ следует отнести rs1799983 гена *NOS3*, rs1042713 гена *ADRB2*

и rs699 гена *AGT* (p=0,047) как генетические маркеры циркуляторной производительности сердца; а также rs4340 гена *ACE*, rs2010963 гена *VEGFA* rs11549465 гена *HIF1A* (p=0,036) как генетические маркеры, тканевого метаболизма.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Статья подготовлена по результатам НИР в рамках выполнения государственного задания № 777-00029-26-00 «Совершенствование технологий спортивного отбора и выбора спортивной специализации в циклических видах спорта (беговые дисциплины легкой атлетики, конькобежный спорт)».

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Financing. The article was prepared based on the results of research project under the state task No. 777-00029-26-00 “Improvement of Sports Selection Technologies and Selection of Sports Specialization in Cyclic Sports (Track-and-Field Disciplines, Speed Skating)”.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Angiotensin-converting enzyme related-polymorphisms on inflammation, muscle and myocardial damage after a marathon race / A.P.R. Sierra, G.H.O. Lima, E.D. da Silva [et al.] // Front Genet. – 2019. – No. 10. – P. 984. DOI: 10.3389/fgene.2019.00984.

2. Ванюшин, Ю.С. Кардиореспираторная система как индикатор функционального состояния организма спортсменов / Ю.С. Ванюшин, Р.Р. Хайруллин // Теория и практика физической культуры. – 2015. – №. 7. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/kardiorespiratornaya-sistema-kak-indikator-funktsionalnogo-sostoyaniya-organizma-sportsmenov (дата обращения: 13.03.2026).

3. Genotypic influences on actuators of aerobic performance in tactical athletes / M. Flück, C. Protte, M.N. Giraud [et al.] // Genes (Basel). – 2024. – No. 15(12). – P. 1535. DOI: 10.3390/genes-15121535.

4. Спортивная генетика : монография / под редакцией Н.А. Шнайдер, О.В. Балберовой. – Москва: Русайнс, 2023. – С. 343.

5. Candidate genes of regulation of skeletal muscle energy metabolism in athletes / O.V. Balberova, E.V. Bykov, G.V. Medvedev [et al.] // Genes. – 2021. – No. 12. – P. 1682. DOI: 10.3390/genes-12111682.

6. Genes and athletic performance: an update / I.I. Ahmetov, E.S. Egorova, L.J. Gabdrakhmanova [et al.] // Med Sport Sci. – 2016. – No. 61. – P. 41-54. DOI: 10.1159/000445240.

7. Патент № 2449727 Российская Федерация МПК A61B 5/08 (2006.01). Способ определения (оценки) физической работоспособности по динамике отношения минутного объема дыхания к мощности возрастающей нагрузки : № 2010129628; заявл. 15.07.2010; опубликовано 10.05.2012 / Б.Ф. Вашляев, И.Р. Вашляева, И.Ю. Сазонов.

8. Increased myocardial stiffness activates cardiac microvascular endothelial cell via VEGF paracrine signaling in cardiac hypertrophy / J. Shen, Y. Xie, Z. Liu [et al.] // Journal Mol Cell Cardiol. – 2018. – No. 122. – P. 140-151. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2018.08.014.

9. Балберова, О.В. Особенности вегетативной регуляции у спортсменов в зависимости от генотипов rs1042713 гена *ADRB2* / О.В. Балберова, Е.В. Быков // Российский журнал спортивной науки: медицина, физиология, тренировка. – Т. 4. – № 4. – 2025. – С. 6-10. DOI: 10.24412/2782-6570-2025_04_04_1.

10. Toward a multi-trait genetic panel targeting training, rehabilitation, and chronic disease prevention: A Narrative Review / A. Imperatore, C. Mennitti, G. De Fonzo [et al.] // Genes (Basel). – 2025. – No. 16(11). – P. 1309. DOI: 10.3390/genes16111309.

11. The RAAS Goodfellas in cardiovascular system / I. Caputo, G. Bertoldi, G. Driussi [et al.] // Journal Clin Med. – 2023. – No. 12(21). – P. 6873. DOI: 10.3390/jcm12216873.

12. Ассоциация кандидатных генов, регулирующих протеолитические системы крови с эффективностью бега на избранной дистанции / Е.В. Быков, О.В. Балберова, И.Н. Орешкина, Н.В. Макарова // Человек. Спорт. Медицина. – 2025. – Т. 25. – № S1. – С. 52-58. DOI: 10.14529/hsm25s106.

13. Semenza, G.L. HIF-1: mediator of physiological and pathophysiological responses to hypoxia / G.L. Semenza // Journal Appl Physiol. – 2000. – No. 88. – P. 1474-1480. DOI: 10.1152/jappl.2000.88.4.1474.

REFERENCES

1. Sierra A.P.R., Lima G.H.O., da Silva E.D. et al. Angiotensin-converting enzyme related-polymorphisms on inflammation, muscle and myocardial damage after a marathon race. *Front Genet*, 2019, no. 10, p. 984. DOI: 10.3389/fgene.2019.00984.

2. Vanyushin Yu.S., Khajrullin R.R. Cardiorespiratory system as an indicator of functional state of athletes. *Theory and Practice of Physical Culture*,

2015, no. 7. Available at: https://cyberleninka.ru/-article/n/kardiorespiratornaya-sistema-kak-indikator-funktsionalnogo-sostoyaniya-organizma-sportsmenov (accessed 13.03.2026). (in Russ.)
3. Flück M., Protte C., Giraud M.N., Gsponer T., Dössegger A. Genotypic influences on actuators of aerobic performance in tactical athletes. *Genes (Basel)*, 2024, no. 15(12), p. 1535. DOI: 10.3390/genes15121535.
4. Sports genetics. Shnajder N.A., Balberova O.V., ed. Moscow: Rusajns, 2023. p. 343. (in Russ.)
5. Balberova O.V., Bykov E.V., Medvedev G.V. et al. Candidate genes of regulation of skeletal muscle energy metabolism in athletes. *Genes*, 2021, no. 12, p. 1682. DOI: 10.3390/genes12111682.
6. Akhmetov I.I., Egorova E.S., Gabdrakhmanova L.J. et al. Genes and athletic performance: an update. *Med Sport Sci*, 2016, no. 61, p. 41-54. DOI: 10.1159/000445240.
7. Vashlyaev B.F., Vashlyaeva I.R., Sazonov I.Yu. A way to identify (assess) physical performance according to changes in the respiratory minute volume/power of increasing load ratio. Patent for invention RU 2449727 C1, 2012. (in Russ.)
8. Shen J., Xie Y., Liu Z. et al. Increased myocardial stiffness activates cardiac microvascular endothelial cell via VEGF paracrine signaling in cardiac hypertrophy. *Journal Mol Cell Cardiol*, 2018, no. 122, pp. 140-151. DOI: 10.1016/j.yjmcc.-2018.08.014.
9. Balberova O.V., Bykov E.V. Features of autonomic regulation in athletes depending on rs1042713 genotypes of the ADRB2 gene. *Russian Journal of Sports Science: Medicine, Physiology, Training*, 2025, vol. 4, no. 4, pp. 6-10. DOI: 10.24412/2782-6570-2025_04_04_1. (in Russ.)
10. Imperatore A., Mennitti C., De Fonzo G. et al. Toward a multi-trait genetic panel targeting training, rehabilitation, and chronic disease prevention: A Narrative Review. *Genes (Basel)*, 2025, no. 16(11), p. 1309. DOI: 10.3390/genes 16111309.
11. Caputo I., Bertoldi G., Driussi G., Cacciapuoti M., Calò L.A. The RAAS Goodfellas in cardiovascular system. *Journal Clin Med*, 2023, no. 12(21), p. 6873. DOI: 10.3390/jcm12216873.
12. Bykov E.V., Balberova O.V., Oreshkina I.N. Makarova N.V. Association of candidate genes regulating proteolytic systems with running performances at different distances. *Human. Sport. Medicine*, 2025, vol. 25, no. S1, pp. 52-58. DOI: 10.14529/hsm25s106. (in Russ.)
13. Semenza G.L. HIF-1: mediator of physiological and pathophysiological responses to hypoxia. *Journal Appl Physiol*, 2000, no. 88, pp. 1474-1480. DOI: 10.1152/jappl.2000.88.4.1474.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:
Ольга Владиславовна Балберова – кандидат биологических наук, доцент, старший научный сотрудник НИИ Олимпийского спорта Уральского государственного университета физической культуры, Челябинск, e-mail: olga-balberova@mail.ru.
Евгений Витальевич Быков – доктор медицинских наук, профессор, профессор каф. спортивной медицины и физической реабилитации, директор НИИ олимпийского спорта, Уральский государственный университет физической культуры, Челябинск, e-mail: bev58@yandex.ru.

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:
Olga V. Balberova – Candidate of Biological Sciences, Associate Professor, Senior Researcher of the Research Institute of Olympic Sports, Ural State University of Physical Culture, Chelyabinsk, e-mail: olga-balberova@mail.ru.
Evgenij V. Bykov – Doctor of Medical Sciences, Professor, Professor of the Department of Sports Medicine and Physical Rehabilitation, Head of the Research Institute of Olympic Sports, Ural State University of Physical Culture, Chelyabinsk, e-mail: bev58@yandex.ru.

Для цитирования: Балберова, О.В. Особенности функционирования звеньев транспорта кислорода к скелетным мышцам, ассоциированные с генетическим профилем у высококвалифицированных спортсменов / О.В. Балберова, Е.В. Быков // Современные вопросы биомедицины. – 2026. – Т. 10. – № 2(37). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_2

For citation: Balberova O.V., Bykov E.V. Features of oxygen transport to skeletal muscles associated with the genetic profile of highly qualified athletes. *Modern Issues of Biomedicine*, 2026, vol. 10, no. 2(37). DOI: 10.24412/2588-0500-2026_10_02_2