

ОСОБЕННОСТИ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЗАДАЧ В ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ С РАЗЛИЧНЫМИ ГЕНОТИПАМИ ГЕНОВ-РЕГУЛЯТОРОВ МЕТАБОЛИЗМА

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова
(Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2);

Международный экологический университет им. А.Д. Сахарова
(Республика Беларусь, г. Минск, ул. Долгобродского, д. 23);

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова (Россия, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6)

Проведена оценка изменений биохимических показателей в плазме крови у 570 военнослужащих, проходящих службу по контракту, в зависимости от полиморфизма генов-регуляторов метаболизма при выполнении учебно-боевых задач в экстремальных условиях. Возраст военнослужащих составил ($21,3 \pm 2,4$) года, масса тела – ($82,2 \pm 4,5$) кг, расход энергии – (6635 ± 2001) ккал/70 (кг · сут). Выявлена взаимосвязь аллелей генов TFAM, PPARGC1A и PPARGC1A Ser и успешности адаптации к высоким физическим нагрузкам при выполнении учебно-боевых задач. Наиболее значимыми показателями биохимического анализа крови для оценки успешности адаптации к экстремальным физическим нагрузкам явились глюкоза, аспартатамино-трансфераза, лактат, неэтерифицированные жирные кислоты, мочевины и креатинин. Установлено, что у военнослужащих с аллелями, ассоциированными с преобладанием склонности к аэробному метаболизму, изменения биохимических показателей восстанавливались к фоновым значениям через 3 дня после окончания нагрузок, в то время как у гомозиготных носителей аллелей TFAM Ser, PPARGC1A C и PPARGC1A Ser изменения биохимических показателей через 3 сут после окончания нагрузок оставались достоверно измененными относительно фонового периода. При оценке концентрации свободных аминокислот в крови на фоне экстремальных нагрузок наибольшее значение имели лизин, цистин, аргинин, аланин, глутаминовая кислота, валин, фенилаланин, лейцин, концентрация которых увеличилась в 1,5–3 раза. У носителей генотипов, ассоциированных с преобладанием склонности к аэробному метаболизму, эти изменения нивелировались через 3 сут, в то время как у военнослужащих с генотипами TFAM Ser/Ser, PPARGC1A C/C и PPARGC1A Ser/Ser эти показатели оставались достоверно измененными относительно фонового периода. Анализ полученных данных свидетельствует о превалировании катаболических реакций на фоне экстремальных нагрузок в группах с генотипами TFAM Ser/Ser, PPARGC1A C/C и PPARGC1A Ser/Ser, что осложняет и увеличивает период реабилитации.

Ключевые слова: военнослужащие, экстремальная деятельность, полиморфизм генов, молекулярная генетика, функциональные резервы, адаптация, толерантность к физической нагрузке, биохимические показатели, свободные аминокислоты.

Введение

В последние годы отмечается явная тенденция увеличения частоты техногенных катастроф, стихийных бедствий и террористических актов. Для эффективной ликвидации чрезвычайных ситуаций необходимы подразделения, укомплектованные высококлассными специалистами, способными решать поставленные задачи в экстремальных условиях. Это предъявляет повышенные требования к их состоянию здоровья и уровню физической выносливости. К тому же, в настоящее время

военнослужащим данного контингента для успешного выполнения поставленных задач необходимо использование сложных эргономических систем, что, в свою очередь, требует сохранения высоких кондиций нейродинамических функций в период экстремальных физических нагрузок. Безусловно, специальная тренировка позволяет подготовить специалиста, способного выдерживать экстремальные нагрузки. Тем не менее, определенные наследственные признаки, определяющие несоответствие физиологических возможностей

Пятибрат Александр Олегович – канд. мед. наук доц., зам. зав. науч.-исслед. отд. Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2); e-mail: a5brat@yandex.ru;

Мельнов Сергей Борисович – д-р. биол. наук, проф. каф. экол. и молекулярной медицины Междунар. гос. экол. ун-та им. А.Д. Сахарова (Республика Беларусь, 220070, г. Минск, ул. Долгобродского, д. 23); e-mail: sbmelnov@gmail.com;
Козлова Анна Сергеевна – магистр наук, зав. лаб. спорт. фармакологии и питания Респ. науч.-практ. центра спорта (Республика Беларусь, 220007, г. Минск, ул. Воронянского, д. 50/1); e-mail: annete.kozlova@gmail.com;

Шабанов Петр Дмитриевич – д-р мед. наук проф., зав. кафедрой фармакологии Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (Россия, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6) ; e-mail: pdshabanov@mail.ru.

предъявляемым требованиям, могут детерминировать уровень подготовки и создать предпосылки для развития дезадаптационных расстройств [3, 5]. В настоящее время методики оценки профессиональной предрасположенности, имеющиеся в распоряжении различных служб профессионально-психологического сопровождения, не гарантируют высокую точность прогнозирования, так как они не всегда отражают специфические характеристики организма кандидата и особенности его наследственных признаков [2, 4].

Современные молекулярно-генетические методы позволяют избежать многих неточных решений в вопросах прогнозирования предрасположенности к экстремальным видам профессиональной деятельности. Данные, полученные в ходе молекулярно-генетических исследований, позволяют использовать новые возможности в отборе лиц, способных переносить экстремальные физические и психические нагрузки [1, 10, 11].

В настоящее время выявлены аллели ряда генов, ассоциированные с ограниченной физической активностью человека, наличие таких аллелей может приводить к развитию некоторых патологических состояний на фоне экстремальных физических и психических нагрузок [12, 16].

Представленные выше данные убедительно свидетельствуют о том, что, опираясь на данные генетического анализа, представляется возможным производить отбор лиц, обладающих необходимыми физическими качествами для эффективной деятельности в экстремальных условиях. Внедрение молекулярно-генетических методов позволит не только существенно повысить эффективность военно-профессионального отбора, но и предоставит возможность дифференцировки личного состава в подразделениях по специфике функциональной нагрузки, что будет способствовать более эффективному выполнению поставленных задач [4]. Также прогнозирование предрасположенности к экстремальным физическим нагрузкам позволит своевременно проводить профилактические мероприятия, которые будут способствовать сохранению здоровья и увеличению профессионального долголетия личного состава данного контингента.

Цель исследования – на основании комплексной оценки молекулярно-генетических детерминант процессов метаболизма разработать и научно обосновать критерии адаптационных возможностей к профессиональной

деятельности человека в экстремальных условиях.

Материалы и методы

Обследовали 570 военнослужащих подразделений, выполняющих специальные задачи Вооруженных сил Республики Беларусь, проходящих службу по контракту и имеющих высокие показатели в профессиональной деятельности. Возраст военнослужащих составил ($21,3 \pm 2,4$) года, масса тела – ($82,2 \pm 4,5$) кг. Военнослужащие получали организованное питание по норме общевойскового пайка и проходили службу с одинаковым внутренним распорядком, а также условиями размещения, соответствующими требованиям руководящих документов. В полевых условиях питание осуществляли за счет индивидуального рациона питания.

Фоновые значения анализируемых показателей определяли во время повседневной деятельности и дважды по окончании выполнения учебно-боевых задач во время полевых учений, после возвращения в место постоянной дислокации, 1-й раз в течение 1-х суток, 2-й – через 3 сут. Занятия в полевых условиях проходили 8 сут и включали в себя элементы тактико-специальной подготовки, минно-подрывного дела, защиты от оружия массового поражения, огневой и инженерной подготовки, маршрут составлял 366,5 км по пересеченной местности.

Сбор биологического материала и оценку функционального состояния организма проводили неинвазивными методами с соблюдением процедуры информированного согласия. В качестве ДНК-содержащего материала для исследования служили образцы буккального эпителия, забор которых осуществляли с помощью специальных одноразовых стерильных зондов путем соскоба клеток с внутренней стороны щеки. Экстракцию ДНК проводили по стандартной методике [15].

Основной метод исследования – полимеразно-цепная реакция (ПЦР). Оценку частоты аллелей проводили с помощью анализа полиморфизма длин рестрикционных фрагментов. Для выявления рестрикционных полиморфизмов проводили обработку продуктов ПЦР рестриктазами производства фирмы «New England BioLabs» (Великобритания) в соответствии с инструкцией и последующим разделением полученных фрагментов в 3 % агарозном геле (табл. 1).

Оценивали полиморфизм генов PPARA, TFAM и PPARGC1A. Сравнительный анализ

Таблица 1

Анализируемые полиморфизмы генов-регуляторов метаболизма

Ген	Полиморфный локус	Хромосомная локализация	Rs номер	Рестриктаза	Температура инкубирования, °C
TFAM	Ser12Thr	10q21.1	rs1937	Dde I	37
PPARA	2498 G>C	22q13	rs4253778	Taq I	65
PPARGC1A	Gly482Ser	4p15	rs8192678	Msp I	37

частот встречаемости аллелей для популяции проводили по данным И.И. Ахметова [1].

Определение биохимических показателей крови осуществили с помощью автоматического биохимического анализатора «Torus 1240» фирмы «Dixion» (Россия). Исследовали содержание аспартатаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ), триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП, α -холестерин), холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП, β -холестерин), неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК) и другие показатели. Гематологические показатели определяли с помощью гематологического анализатора «Hemalite 1280» фирмы «Dixion» (Россия). Концентрацию свободных аминокислот плазмы крови исследовали с помощью высокоэффективного жидкостного хроматографа (ВЖХ) «Agilent 1200» фирмы «Agilent Technologies» (США) [8].

Статистическую обработку данных проводили при помощи пакета программ Statistica 6.0. Все необходимые промежуточные расчеты выполняли с помощью программы Microsoft Office Excel 2007, отдельные группы предварительно сравнивали с помощью непараметрического

теста Крускала–Уоллиса, а затем значимость различий уточняли с помощью теста Манна–Уитни.

Результаты и их анализ

На первом этапе исследования был проведен анализ распространенности генотипов генов TFAM, PPARA и PPARGC1A (табл. 2), который свидетельствует, что у обследуемых военнослужащих преобладали генотипы с аллелями, ассоциированными с преобладанием склонности к аэробному метаболизму, что обуславливает повышенную выносливость [14, 17].

Учения начались с десантирования (высота 2500 м) с последующим быстрым передвижением по лесистой местности. В табл. 3 приведены энерготраты, оценивая которые можно считать, что военнослужащие с различными генотипами TFAM имели высокие физические нагрузки, которые возрастали из-за особенностей маршрута (лес, болота, топи, необходимость форсирования рек, выполнение спецзаданий и использования средств индивидуальной защиты).

За весь период учений военнослужащие преодолели 396,2 км (по карте 366,5 км), на

Таблица 2

Распространенность генотипов генов TFAM, PPARA и PPARGC1A у военнослужащих

Показатель	TFAM			PPARA			PPARGC1A		
	Thr/Thr	Thr/Ser	Ser/Ser	G/G	G/C	C/C	Gly/Gly	Gly/Ser	Ser/Ser
n (%)	254 (44,5)	115 (20,2)	201 (35,3)	242 (42,4)	151 (26,5)	177 (31,1)	184 (32,3)	264 (46,3)	122 (21,4)

Таблица 3

Динамика показателей, отражающих состояние основного обмена, в крови военнослужащих до и после выполнения задач в экстремальных условиях с различными генотипами TFAM ($M \pm m$)

Показатель	Фон			На 1-е сутки после учений			Через 3 сут после учений		
	Thr/Thr	Thr/Ser	Ser/Ser	Thr/Thr	Thr/Ser	Ser/Ser	Thr/Thr	Thr/Ser	Ser/Ser
Глюкоза, ммоль/л	4,22±0,41	4,31±0,23	4,23±0,11	3,12±0,30*	3,14±0,26*	2,96±0,22*	4,35±0,42	6,26±0,61*	6,73±0,21*
АлАТ, МЕ/л	15,8±0,3	16,2±0,4	15,9±0,3	17,9±0,5*	18,2±0,7*	19,6±0,8*	15,4±0,4	15,8±0,2	15,4±0,3
АсАТ, МЕ/л	16,9±0,3	17,1±0,2	16,8±0,3	42,5±1,6*	45,2±1,5*	47,4±2,2*	17,2±0,5*	17,8±0,6*	36,9±1,3*
Лактат, ммоль/л	0,73±0,15	0,64±0,19	0,64±0,16	5,98±0,19*	6,87±0,21*	9,74±0,18*	0,69±0,14*	0,72±0,12*	0,84±0,13*
Общий белок, г/л	75,6±1,23	76,8±1,19	74,9±1,32	42,6±1,19*	41,3±1,22*	43,6±1,34*	79,5±1,52	81,4±2,18	84±1,89
Креатинин, мкмоль/л	83,2±12,4	82,6±9,8	85,2±14,5	133,2±21,4*	156,5±19,5*	189,8±23,8*	85,5±14,4*	86,7±11,8*	165,2±24,5*
Мочевина, ммоль/л	5,1±0,3	4,9±0,5	5,2±0,6	20,6±1,9*	19,1±2,7*	28,9±3,1*	6,8±0,5*	7,2±0,6*	19,1±2,6*
ТГ, ммоль/л	1,34±0,3	1,32±0,4	1,36±0,5	2,62±1,3*	2,45±1,2*	2,51±1,5*	1,21±0,2*	1,19±0,2*	2,94±0,6*
ОХС, ммоль/л	4,15±0,32	4,12±0,44	4,16±0,23	2,12±0,36*	2,23±0,53*	2,51±0,48*	4,62±0,33	4,32±0,45	4,32±0,78
ЛПВП, ммоль/л	1,32±0,08	1,21±0,06	1,28±0,07	2,31±1,12*	2,24±0,76*	2,27±0,54	1,14±0,08*	1,17±0,08	0,88±0,12
ЛПНП, ммоль/л	3,45±0,23	3,47±0,29	3,42±0,18	4,46±0,43	4,29±0,36	5,52±0,62	2,26±0,31	2,35±0,37	4,61±0,52
НЭЖК, ммоль/л	0,6±0,2	0,5±0,1	0,7±0,2	1,2±0,3*	1,4±0,2*	1,6±0,4*	0,2±0,1	0,3±0,1	1,8±0,5

что было затрачено 80,5 ч (50 % от всей продолжительности учений). С учетом 16 ч, отведенных на отдых во время движений, общая продолжительность высокоактивной деятельности составила 97 ч.

Расход энергии у военнослужащих во все дни учения (кроме 6-го) был высокий, достигая максимальных значений на 2-, 3-, 5-е и 8-е сутки. Несмотря на то, что на 2-, 3-и и 5-е сутки было пройдено не самое максимальное расстояние, примерно 20 % этого пути военнослужащие преодолели в средствах индивидуальной защиты, а также форсировали водные преграды. Энерготраты в последний день определялись большой продолжительностью перехода – 16 ч. Специфика выполнения боевой задачи по специальной подготовке обусловила небольшие энерготраты на 6-й день учений. В структуре энерготрат наиболее весомым был уровень расхода энергии на передвижения, что составило 87–90 % от суммарной суточной величины. В итоге расход энергии за период учений колебался в пределах 6000–8500 ккал/70 (кг · сут), т. е. реально военнослужащие оказались на недостаточном питании, так как энерготраты превышали имевшуюся энергетическую ценность питания на 2800–5300 ккал/сут, что не могло не сказаться на регуляции метаболизма и изменении величин основного обмена.

Анализ данных, представленных в табл. 3, свидетельствует, что показатели концентрации глюкозы за время полевых учений достоверно снизились во всех группах наблюдения, в среднем на 40 %. В период восстановления в группах носителей аллеля TFAM Ser значения концентрации глюкозы в плазме крови достоверно выросли к фоновым значениям, в то время как у военнослужащих с генотипом TFAM Thr/Thr эти показатели возвратились до фоновых значений. Активность АЛАТ достоверно повысилась во всех группах наблюдения в сравнении с фоновыми значениями, а у лиц с генотипом TFAM Ser/Ser активность АЛАТ после полевых учений была также достоверно выше и в сравнении с группой генотипа TFAM Thr/Thr. Через 3 сут после учений, в период восстановления эти показатели вернулись к фоновым значениям.

Такие же тенденции наблюдались и при оценке изменений АсАТ. На фоне экстремальных нагрузок показатели АсАТ достоверно возросли почти в 3 раза во всех группах наблюдения, что свидетельствует о повреждении мышечной ткани. Однако в период реабилитации эти показатели возвратились к фоновым

значениям, кроме лиц с генотипом TFAM Ser/Ser, у которых значения АсАТ остались достоверно высокими, почти в 2 раза превышая эти показатели относительно фоновых значений.

Концентрация лактата во всех группах наблюдения на фоне физических нагрузок возросла, в среднем, в 8–15 раз, при этом в группе с генотипом TFAM Ser/Ser относительно групп TFAM Ser/Thr и TFAM Thr/Thr эти показатели были выше на 37 и 28 % соответственно. Через 3 сут после учений, в период реабилитации показатели концентрации лактата в группах носителей аллеля TFAM Thr возвратились к исходным значениям, а у лиц с генотипом TFAM Ser/Ser – оставались достоверно выше на 25 % относительно фоновых значений. При этом относительно данных при обследовании сразу после полевого выхода показатели лактата у лиц с генотипом TFAM Ser/Ser снизились более чем в 10 раз.

Нормализация концентрации мочевины в группах носителей аллеля TFAM Thr свидетельствует о снижении катаболизма тканевых белков и восстановлении синтеза белка в мышцах.

Концентрация общего белка в плазме крови у всех военнослужащих за время полевых учений снизилась почти в 2 раза, через 3 сут во всех группах эти показатели возвратились к фоновым значениям. Концентрация креатинина у всех военнослужащих увеличилась в 1,5–2 раза за время полевых учений. Через 3 сут после учений показатели концентрации креатинина в группах носителей аллеля TFAM Thr возвратились к исходным значениям, в то же время у лиц с генотипом TFAM Ser/Ser эти показатели оставались достоверно выше почти в 2 раза относительно фоновых значений. Динамика показателей мочевины и триглицеридов не отличалась от таковой как у креатинина. Показатели мочевины сразу после полевого выхода регистрировались, в среднем, в 4 раза выше, чем в фоновом периоде.

Общий холестерин, наоборот, снижался за время физических нагрузок и восстанавливался к исходным значениям через 3 сут у всех военнослужащих. Показатели α -холестерина достоверно повышались за время полевого выхода почти в 2 раза у всех военнослужащих и восстанавливались к исходным значениям через 3 сут. При этом показатели β -холестерина на всем протяжении исследования достоверных изменений не претерпели. Показатели концентрации НЭЖК в плазме крови за время полевых учений достоверно возросли во всех группах военнослужащих, в среднем, в 2–3 раза, через 3 сут в группах носителей аллеля TFAM Thr

возвратились к исходным значениям, только у лиц с генотипом TFAM Ser/Ser эти показатели оставались в 2,5 раза выше фоновых значений.

Изменение показателей, отражающих состояние основного обмена, в крови личного состава в динамике выполнения задач в экстремальных условиях с различными генотипами PPARG представлены в табл. 4.

Анализ данных, представленных в табл. 4, свидетельствует, что в группе с генотипом PPARG C/C показатели концентрации глюкозы за время полевых учений достоверно снизились, в среднем, на 50 %, в то время как в группах с генотипами PPARG G/G и PPARG G/C только на 27 и 28 % соответственно. В период восстановления в группах носителей аллеля PPARG G значения концентрации глюкозы в плазме крови восстановились до фоновых значений, в то время как у военнослужащих с генотипом PPARG C/C эти показатели даже увеличились на 30 % относительно фоновых значений. Активность АЛТ достоверно повысилась во всех группах наблюдения в сравнении с фоновыми значениями, в то же время у лиц с генотипом PPARG C/C повышение активности АЛТ после полевых учений было более выраженным, так как показатели были достоверно выше и в сравнении с группами носителей аллеля PPARG G. Через 3 сут после учений в период восстановления эти показатели вернулись к фоновым значениям во всех группах.

Похожая динамика наблюдалась и в отношении АсАТ. На фоне экстремальных нагрузок показатели АсАТ достоверно возросли почти в 3 раза во всех группах наблюдения, в большей степени – в группе гомозигот PPARG C. Однако в период реабилитации эти показатели возвратились к фоновым значениям, тем не менее, у лиц с генотипом PPARG C/C значения АсАТ остались достоверно высокими, почти в

2 раз превышая эти показатели относительно фоновых значений.

Концентрация лактата во всех группах наблюдения на фоне физических нагрузок возросла, в среднем, в 8–15 раз, при этом в группе с генотипом PPARG C/C относительно групп носителей аллеля PPARG G эти показатели также были достоверно выше. Через 3 сут после учений в период реабилитации показатели концентрации лактата в группах носителей аллеля PPARG G возвратились к исходным значениям, а у лиц с генотипом PPARG C – оставались достоверно выше на 14 % относительно фоновых значений. При этом относительно данных при обследовании сразу после полевого выхода показатели лактата у этих лиц снизились в 12 раз.

Показатели мочевины достоверно повысились во всех группах наблюдения в 4–5 раз после полевого выхода. Через 3 сут нормализация концентрации мочевины в группах носителей аллеля PPARG G свидетельствует о снижении катаболизма тканевых белков и восстановлении синтеза белка в мышцах [7]. В то же время, в группе PPARG C/C показатели мочевины через 3 дня оставались достоверно в 4 раза выше относительно фонового периода.

Концентрация общего белка в плазме крови у всех военнослужащих за время полевых учений снизилась почти на 35–50 %, через 3 сут во всех группах эти показатели возвратились к фоновым значениям. Концентрация креатинина у военнослужащих – носителей аллеля PPARG G увеличилась на 35 %, а в группе PPARG C/C – на 60 % за время полевых учений. Через 3 сут после учений показатели концентрации креатинина в группах носителей аллеля PPARG G возвратились к исходным значениям, в то же время у лиц с генотипом PPARG C/C эти показатели оставались достоверно выше почти в 2 раза относительно фоновых значений.

Таблица 4

Динамика показателей, отражающих состояние основного обмена, в крови военнослужащих до и после выполнения задач в экстремальных условиях с различными генотипами PPARG (M ± m)

Показатель	Фон			На 1-е сутки после учений			Через 3 сут после учений		
	G/G	G/C	C/C	G/G	G/C	C/C	G/G	G/C	C/C
Глюкоза, ммоль/л	4,29±0,36	4,30±0,31	4,27±0,21	3,15±0,29 [*]	3,08±0,32 [*]	2,11±0,36 [*]	5,42±0,52	5,37±0,49	6,12±0,34 [*]
АЛТ, МЕ/л	15,7±0,2	15,9±0,3	16,1±0,5	17,4±0,7 [*]	17,8±0,6 [*]	20,7±0,9 [*]	15,3±0,3	15,6±0,3	15,9±0,5
АсАТ, МЕ/л	16,5±0,5	17,4±0,4	16,6±0,3	41,6±1,8 [*]	42,4±1,7 [*]	49,5±1,9 [*]	17,3±0,7 [#]	17,6±0,6 [#]	37,3±1,5 [*]
Лактат, ммоль/л	0,69±0,16	0,67±0,17	0,68±0,18	5,64±0,19 [#]	6,73±0,18 [#]	9,86±0,22 [*]	0,71±0,15	0,74±0,14	0,79±0,15 [*]
Общий белок, г/л	75,2±1,1	75,3±1,2	75,6±1,2	49,5±1,2 [*]	45,3±1,3 [*]	38,9±1,2 [*]	80,6±1,4	80,8±1,7	82,4±2,6
Креатинин, мкмоль/л	84,3±11,8	84,5±10,7	84,8±12,3	129,6±18,3 [*]	148,4±19,4 [*]	194,7±21,6 [*]	84,7±12,6 [#]	83,7±19,4 [#]	167,4±22,3 [*]
Мочевина, ммоль/л	5,1±0,4	5,0±0,3	5,1±0,4	21,4±1,9 [*]	20,1±2,7 [*]	26,8±3,1 [*]	6,9±0,4 [#]	7,1±0,7 [#]	20,4±1,7 [*]
ТГ, ммоль/л	1,35±0,3	1,33±0,3	1,34±0,4	2,59±1,3 [*]	2,51±1,3 [*]	2,50±1,4 [*]	1,18±0,4 [#]	1,17±0,3 [#]	2,98±0,7 [*]
ОХС, ммоль/л	4,14±0,17	4,15±0,19	4,14±0,21	2,16±0,25 [*]	2,26±0,37 [*]	2,72±0,56 [*]	4,21±0,33	4,28±0,45	4,79±0,78
ЛПВП, ммоль/л	1,26±0,06	1,24±0,04	1,25±0,05	2,28±0,44 [*]	2,25±0,39 [*]	2,26±0,31 [*]	1,16±0,08	1,15±0,09	1,02±0,11
ЛПНП, ммоль/л	3,44±0,24	3,45±0,22	3,44±0,21	4,38±0,32 [*]	4,36±0,31 [*]	5,47±0,43 [*]	2,32±0,33 [#]	2,34±0,34 [#]	4,57±0,41 [*]
НЭЖК, ммоль/л	0,6±0,2	0,5±0,1	0,6±0,1	1,3±0,3 [*]	1,5±0,2 [*]	1,6±0,3 [*]	0,3±0,1 [#]	0,3±0,2 [#]	1,6±0,6 [*]

* При сравнении с фоном $p \leq 0,05$; # при сравнении с группой носителей генотипа PPARG C/C $p \leq 0,05$.

Общий холестерин снижался за время физических нагрузок и восстанавливался к исходным значениям через 3 сут у всех военнослужащих. Показатели α -холестерина достоверно повышались за время полевого выхода почти в 2 раза у всех военнослужащих, а через 3 дня восстанавливались к исходным значениям. Стоит отметить, что при этом в группе PPARGC1A C/C показатели α -холестерина через 3 дня после полевого выхода были на 20 % ниже исходных. При этом во всех группах показатели β -холестерина на всем протяжении исследования достоверных изменений не претерпели, хотя и отмечалась тенденция к повышению за время полевого выхода. Показатели концентрации НЭЖК в плазме крови за время полевых учений достоверно возросли во всех группах военнослужащих, в среднем, в 2–3 раза, через 3 сут в группах носителей аллеля PPARGC1A G возвратились к исходным значениям, а у лиц с генотипом PPARGC1A C/C эти показатели оставались достоверно выше фоновых значений.

Из данных табл. 5 видно, что после выполнения задачи в экстремальной ситуации концентрация молочной кислоты в крови испытуемых достоверно выше относительно исходных показателей. Тенденция к сохранению повышенных цифр лактата свидетельствует не только о высоких нагрузках, но и о сохранении инерции эмоционального стресса после выполнения задач, эти данные показывают напряжение углеводного обмена и недостаточность аэробных процессов утилизации глюкозы, что отражается на общем энергетическом обмене [6]. В группе с генотипом PPARGC1A Gly/Gly показатели углеводного обмена практически вернулись к исходным, что свидетельствует о процессе завершения реабилитации.

Активность АсАТ достоверно повысилась во всех группах наблюдения в сравнении с фоновыми значениями. Через 3 сут после учений в период восстановления эти показатели вернулись к фоновым значениям. Такие же тенденции наблюдались и при оценке изменений АсАТ. На фоне экстремальных нагрузок показатели достоверно возросли почти в 3 раза во всех группах наблюдения, что свидетельствует о повреждении мышечной ткани. Однако в период реабилитации эти показатели возвратились к фоновым значениям, кроме лиц с генотипом PPARGC1A Ser/Ser, у которых значения АсАТ остались достоверно высокими, почти в 2 раза превышая эти показатели относительно фоновых значений. Исходя из общепринятого мнения, что активность АсАТ связана с поражением мышечной ткани, можно предположить, что в группе с генотипом за 3 сут реабилитационного периода полного восстановления метаболизма не произошло, это свидетельствует о задержке адаптации [7].

Концентрация лактата во всех группах наблюдения на фоне физических нагрузок возросла в группах носителей аллеля PPARGC1A Gly в 8 раз, а в группе с генотипом PPARGC1A Ser/Ser – в 15 раз, при этом в группе с генотипом PPARGC1A Ser/Ser относительно групп носителей аллеля эти показатели были достоверно выше. Через 3 сут после учений в период реабилитации показатели концентрации лактата в группах носителей аллеля PPARGC1A Gly возвратились к исходным значениям, а у лиц с генотипом PPARGC1A Ser/Ser – оставались достоверно выше, более чем на 25 % относительно фоновых значений.

Нормализация концентрации мочевины в группах носителей аллеля PPARGC1A Gly свидетельствует о снижении катаболизма

Таблица 5

Динамика показателей, отражающих состояние основного обмена, в крови военнослужащих до и после выполнения задач в экстремальных условиях с различными генотипами PPARGC1A ($M \pm m$)

Показатель	Фон			На 1-е сутки после учений			Через 3 сут после учений		
	Gly/Gly	Gly/Ser	Ser/Ser	Gly/Gly	Gly/Ser	Ser/Ser	Gly/Gly	Gly/Ser	Ser/Ser
Глюкоза, ммоль/л	4,25±0,29	4,28±0,34	4,29±0,32	3,18±0,32*	3,12±0,34*	2,94±0,35*	5,40±0,47	5,41±0,51	6,49±0,39
АлАТ, МЕ/л	15,8±0,3	16,0±0,5	15,9±0,4	18,2±0,5*	18,1±0,4*	18,9±0,6*	15,5±0,4	15,7±0,3	15,6±0,4
АсАТ, МЕ/л	16,9±0,4	17,1±0,6	16,8±0,4	43,5±1,5*	44,2±1,3*	46,5±1,4*	16,1±0,6*	16,2±0,5*	43,2±1,1*
Лактат, ммоль/л	0,67±0,15	0,70±0,13	0,67±0,15	4,32±0,21**	7,64±0,16*	10,34±0,18*	0,72±0,12	0,71±0,16	0,82±0,17
Общий белок, г/л	72,3±1,3	73,5±1,2	78,4±1,4	51,6±1,3**	47,4±1,2**	35,8±1,4*	78,7±1,8	79,6±1,5	85,2±1,9
Креатинин, мкмоль/л	86,2±11,8	85,7±10,7	82,6±12,3	134,6±19,1**	142,3±17,9**	196,2±23,1*	95,2±18,6*	93,2±21,2*	143,5±24,5*
Мочевина, ммоль/л	4,9±0,5	5,2±0,4	5,0±0,6	22,5±2,1*	21,7±2,3*	24,6±2,9*	5,6±0,5*	6,7±0,6*	22,5±1,3*
ТГ, ммоль/л	1,32±0,2	1,31±0,3	1,39±0,5	2,23±1,2*	2,25±1,3*	2,86±1,7*	1,09±0,5*	1,11±0,7*	3,12±0,9*
ОХС, ммоль/л	4,04±0,16	4,07±0,15	4,25±0,23	2,37±0,31*	2,42±0,32*	2,51±0,45*	4,15±0,29	4,17±0,34	4,87±0,62
ЛПВП, ммоль/л	1,28±0,06	1,26±0,04	1,19±0,05	2,32±0,37*	2,37±0,31*	2,12±0,28*	1,34±0,15	1,32±0,13	0,93±0,12
ЛПНП, ммоль/л	3,39±0,21	3,38±0,18	3,53±0,19	4,32±0,28*	4,31±0,29*	5,54±0,41*	2,31±0,31*	2,32±0,29*	4,61±0,38*
НЭЖК, ммоль/л	0,5±0,2	0,4±0,1	0,7±0,1	1,2±0,2*	1,4±0,3*	1,8±0,4**	0,4±0,2*	0,3±0,1*	1,7±0,6*

* При сравнении с фоном $p \leq 0,05$; # при сравнении с группой носителей генотипа PPARGC1A Ser/Ser $p \leq 0,05$.

тканевых белков и восстановлении синтеза белка в мышцах. Концентрация общего белка в плазме крови у всех военнослужащих за время полевых учений снизилась почти в 2 раза, через 3 сут во всех группах эти показатели возвратились к фоновым значениям. В то же время, концентрация креатинина у всех военнослужащих увеличилась в 1,5–2 раза за время полевых учений. Через 3 сут после учений показатели концентрации креатинина в группах носителей аллеля PPARGC1A Gly возвратились к исходным значениям, а у лиц с генотипом PPARGC1A Ser/Ser эти показатели оставались достоверно выше почти в 2 раза относительно фоновых значений. Динамика показателей мочевины и триглицеридов не отличалась от таковой как у креатинина. При этом показатели мочевины сразу после полевых учений регистрировались достоверно выше, чем в фоновом периоде.

Общий холестерин, наоборот, снижался за время физических нагрузок и восстанавливался к исходным значениям через 3 сут у всех военнослужащих. Показатели α -холестерина достоверно повышались за время полевых

учений почти в 2 раза у всех военнослужащих и восстанавливались к исходным значениям через 3 дня. При этом показатели β -холестерина на всем протяжении исследования достоверных изменений не претерпели. Показатели концентрации НЭЖК в плазме крови за время полевых учений достоверно возросли у военнослужащих во всех группах, в среднем, в 2–3 раза, через 3 сут в группах носителей аллеля PPARGC1A Gly возвратились к исходным значениям, только у лиц с генотипом PPARGC1A Ser/Ser эти показатели оставались достоверно выше фоновых значений.

Анализ концентрации свободных аминокислот (табл. 6) в крови до и после выполнения задач в экстремальных условиях свидетельствует об их увеличении. В большей степени повысились разветвленные аминокислоты валин и лейцин, в меньшей степени изменения коснулись триптофана, достоверное увеличение концентрации которого наблюдалось только в группе с генотипом TFAM Thr/Ser.

Через 3 сут после полевых учений в группах военнослужащих носителей аллеля TFAM

Таблица 6

Изменение содержания свободных аминокислот в крови у военнослужащих до и после выполнения задач в экстремальных условиях с различными генотипами TFAM (M $\pm$ m), моль/л

Показатель	Фон			На 1-е сутки после учений			Через 3 сут после учений		
	Thr/Thr	Thr/Ser	Ser/Ser	Thr/Thr	Thr/Ser	Ser/Ser	Thr/Thr	Thr/Ser	Ser/Ser
Цистин	174,18 $\pm$ 12,11	176,20 $\pm$ 14,09	179,22 $\pm$ 9,08	267,95 $\pm$ 17,11*	282,12 $\pm$ 13,21*	371,11 $\pm$ 20,19*	182,23 $\pm$ 16,07 [#]	183,89 $\pm$ 11,12 [#]	274,12 $\pm$ 12,09*
Лизин	152,04 $\pm$ 9,12	157,02 $\pm$ 11,07	162,12 $\pm$ 12,26	324,94 $\pm$ 18,21*	336,79 $\pm$ 21,23*	458,80 $\pm$ 28,12*	169,09 $\pm$ 16,19 [#]	182,93 $\pm$ 18,26 [#]	283,16 $\pm$ 9,17*
Гистидин	163,97 $\pm$ 17,25	165,96 $\pm$ 18,15	168,89 $\pm$ 15,12	219,15 $\pm$ 16,22*	224,56 $\pm$ 11,18*	279,67 $\pm$ 12,13 [#]	155,84 $\pm$ 15,48 [#]	161,12 $\pm$ 17,21 [#]	195,72 $\pm$ 21,18
Аргинин	112,30 $\pm$ 17,21	123,38 $\pm$ 18,11	129,44 $\pm$ 23,14	216,28 $\pm$ 26,14*	227,21 $\pm$ 19,13*	238,27 $\pm$ 24,12*	96,69 $\pm$ 16,11	99,16 $\pm$ 21,12	184,16 $\pm$ 25,12*
Глутамин	523,05 $\pm$ 14,08	521,07 $\pm$ 16,19	525,12 $\pm$ 12,11	632,01 $\pm$ 23,17*	647,24 $\pm$ 25,21*	689,21 $\pm$ 24,12*	522,20 $\pm$ 18,09	532,86 $\pm$ 16,17	563,12 $\pm$ 19,11
Серин	116,93 $\pm$ 6,10	119,94 $\pm$ 9,09	112,89 $\pm$ 7,12	153,61 $\pm$ 11,09*	149,78 $\pm$ 9,11*	196,80 $\pm$ 12,13*	110,24 $\pm$ 6,08 [#]	114,32 $\pm$ 7,11 [#]	154,32 $\pm$ 12,07*
Глицин	168,56 $\pm$ 8,14	159,65 $\pm$ 6,11	163,61 $\pm$ 7,09	194,72 $\pm$ 9,08 [#]	189,20 $\pm$ 11,09 [#]	259,45 $\pm$ 23,07*	174,79 $\pm$ 7,15	178,74 $\pm$ 8,13	194,53 $\pm$ 18,11*
Глутаминовая кислота	64,12 $\pm$ 1,81	63,25 $\pm$ 2,42	63,78 $\pm$ 1,98	86,14 $\pm$ 2,33 [#]	98,07 $\pm$ 2,19 [#]	117,42 $\pm$ 3,12*	55,68 $\pm$ 2,16	58,43 $\pm$ 2,12	54,94 $\pm$ 2,14
Аланин	372,29 $\pm$ 7,07	369,33 $\pm$ 8,05	374,31 $\pm$ 8,26	529,57 $\pm$ 12,04 [#]	546,29 $\pm$ 19,10 [#]	834,36 $\pm$ 32,07*	354,42 $\pm$ 9,11 [#]	358,67 $\pm$ 11,17 [#]	523,22 $\pm$ 18,12*
Тирозин	74,11 $\pm$ 3,09	76,08 $\pm$ 4,12	72,24 $\pm$ 3,57	96,69 $\pm$ 5,01*	96,01 $\pm$ 5,59*	96,02 $\pm$ 7,12*	63,47 $\pm$ 4,14*	64,02 $\pm$ 5,07*	73,72 $\pm$ 6,78*
Триптофан	49,51 $\pm$ 2,15	48,49 $\pm$ 3,17	51,56 $\pm$ 3,19	55,21 $\pm$ 5,22	53,62 $\pm$ 6,12*	47,37 $\pm$ 2,16	48,75 $\pm$ 1,18	49,26 $\pm$ 3,22	47,94 $\pm$ 2,16
Валин	195,78 $\pm$ 5,07	197,80 $\pm$ 4,75	206,82 $\pm$ 5,18	289,56 $\pm$ 7,09 [#]	325,29 $\pm$ 8,12 [#]	386,49 $\pm$ 11,18*	189,94 $\pm$ 9,16 [#]	184,56 $\pm$ 10,29 [#]	345,63 $\pm$ 12,07*
Фенилаланин	82,89 $\pm$ 4,02	84,96 $\pm$ 6,15	92,93 $\pm$ 2,67	184,29 $\pm$ 8,12 [#]	195,80 $\pm$ 11,16 [#]	245,75 $\pm$ 14,26*	81,91 $\pm$ 9,09 [#]	79,32 $\pm$ 7,11 [#]	143,16 $\pm$ 6,11*
Лейцин	125,51 $\pm$ 2,12	129,48 $\pm$ 2,11	131,53 $\pm$ 4,14	389,37 $\pm$ 4,17 [#]	394,17 $\pm$ 7,16 [#]	426,07 $\pm$ 8,08*	89,56 $\pm$ 5,12 [#]	121,42 $\pm$ 7,16 [#]	324,18 $\pm$ 13,14*
Суммарная концентрация, ммоль/л	2375,24 $\pm$ 51,49	2392,61 $\pm$ 54,37	2434,46 $\pm$ 42,61	3639,49 $\pm$ 62,18*	3766,15 $\pm$ 57,96*	4796,79 $\pm$ 57,21*	2294,81 $\pm$ 61,32 [#]	2368,74 $\pm$ 8,12 [#]	3361,92 $\pm$ 59,21*

* При сравнении с фоном $p \leq 0,05$; [#] при сравнении с группой носителей генотипа TFAM Thr/Thr $p \leq 0,05$.

Таблица 7

Изменение содержания свободных аминокислот в крови у военнослужащих до и после выполнения задач в экстремальных условиях с различными генотипами PPAR ($M \pm m$), моль/л

Показатель	Фон			На 1-е сутки после учений			Через 3 сут после учений		
	G/G	G/C	C/C	G/G	G/C	C/C	G/G	G/C	C/C
Цистин	177,23± 11,14	178,18± 12,25	177,25± 10,58	249,95± 15,79* [#]	254,12± 14,26* [#]	387,11± 24,37*	194,35± 14,25 [#]	195,76± 13,41 [#]	262,47± 15,32*
Лизин	152,04± 9,12	157,02± 11,07	162,12± 12,26	324,94± 18,21* [#]	336,79± 21,23* [#]	458,80± 28,12*	169,09± 16,19 [#]	182,93± 18,26 [#]	283,16± 9,17*
Гистидин	166,64± 16,43	165,96± 17,32	167,42± 15,28	223,21± 14,18* [#]	225,56± 12,18* [#]	281,54± 13,15*	159,36± 16,23 [#]	157,44± 18,12 [#]	198,31± 19,36
Аргинин	118,94± 16,32	119,88± 17,43	121,72± 21,35	227,71± 22,23*	219,81± 21,68*	229,97± 23,18*	97,58± 16,36 [#]	98,76± 21,47 [#]	181,45± 23,56*
Глутамин	522,18± 13,15	521,31± 14,27	524,12± 15,09	639,35± 19,16*	638,46± 21,56*	691,34± 22,63*	525,86± 19,78	528,34± 17,82	568,63± 20,35
Серин	118,68± 8,23	117,92± 7,46	116,39± 8,36	151,46± 12,32*	150,59± 9,64*	197,31± 14,22*	112,56± 5,97 [#]	112,64± 6,38 [#]	161,18± 11,24*
Глицин	164,37± 7,56	161,45± 5,93	162,79± 6,65	191,81± 8,79*	192,42± 9,17*	262,57± 19,17* [#]	175,39± 9,21	176,45± 8,56	192,24± 12,48*
Глутаминовая кислота	65,23± 1,76	62,46± 1,87	64,53± 1,74	89,23± 2,17* [#]	95,16± 2,24* [#]	119,39± 2,86*	56,48± 2,34	57,53± 2,27	55,18± 2,29
Аланин	369,35± 7,12	371,47± 6,84	372,58± 8,17	557,38± 16,25* [#]	552,46± 18,57* [#]	814,51± 21,48*	358,32± 11,46 [#]	359,37± 12,54 [#]	519,22± 15,98*
Тирозин	74,47± 3,27	73,24± 3,68	75,31± 3,83	94,22± 6,14*	93,41± 6,37*	99,96± 8,21*	65,38± 5,22	65,42± 5,48	71,56± 7,25
Триптофан	54,26± 2,46	47,52± 2,94	47,38± 2,87	59,32± 5,82	58,45± 5,62	42,76± 4,23	51,57± 2,34	50,97± 2,57	45,45± 2,82
Валин	198,32± 5,32	199,41± 5,19	198,45± 5,24	312,87± 9,24* [#]	314,59± 9,48* [#]	393,52± 10,53*	186,35± 11,26 [#]	185,46± 11,45 [#]	351,24± 14,21*
Фенилаланин	88,69± 5,25	86,53± 6,48	87,75± 4,78	187,34± 9,56* [#]	186,56± 12,23* [#]	248,64± 12,31*	84,32± 8,58 [#]	81,46± 9,24 [#]	152,61± 9,37*
Лейцин	127,54± 3,24	128,68± 3,51	129,46± 5,46	376,46± 7,25*	373,68± 8,37*	448,32± 9,29* [#]	116,57± 8,34	119,85± 8,57	352,18± 11,32* [#]
Суммарная концентрация, ммоль/л	2294,32± 52,51	2414,37± 51,86	2329,65± 53,48	3642,25± 58,27* [#]	3557,28± 597,36* [#]	4684,25± 61,45*	2582,34± 52,46 [#]	2573,26± 54,48 [#]	3181,37± 56,94*

* При сравнении с фоном $p \leq 0,05$; [#] при сравнении с группой носителей генотипа PPARA C/C $p \leq 0,05$.

Thr показатели концентрации незаменимых аминокислот достигли исходных значений, а в группе с генотипом TFAM Ser/Ser – оставались достоверно измененными относительно фона.

Анализ данных, представленных в табл. 7, свидетельствует, что концентрации свободных аминокислот в крови до и после выполнения задач в экстремальных условиях достоверно увеличивались относительно фонового периода. Суммарная концентрация аминокислот в крови после полевого выхода возросла в 2 раза, в основном за счет таких аминокислот, как лизин, цистин, аргинин, аланин, глутаминовая кислота, валин, фенилаланин, лейцин. Через 3 сут после полевых учений в группах военнослужащих носителей аллеля PPARA G показатели концентрации аминокислот возвратились к исходным значениям. В то же время, в группе с генотипом PPARA C/C через 3 сут после завершения полевого выхода показатели концентрации незаменимых аминокислот оставались достоверно измененными относительно фонового периода.

Анализ концентрации свободных аминокислот (табл. 8) в крови до и после выполнения

задач в экстремальных условиях показал в большей степени увеличение концентрации таких незаменимых аминокислот, как валин и лейцин, что свидетельствует о повышенной катаболической реакции белкового обмена, в том числе увеличенного катаболизма незаменимых аминокислот. Особенно важным является то, что дефицит даже одной незаменимой аминокислоты в определенных условиях может привести к отрицательному азотистому балансу [9]. При исследовании на 3-и сутки после возвращения в подразделения у военнослужащих с генотипом PPARGC1A Ser/Ser видимая динамика отсутствует, а в группах носителей аллеля PPARGC1A Gly/Gly хорошо выражена положительная динамика.

Заключение

Физические нагрузки во время полевых учений можно отнести к экстремальным, так как расход энергии за период учений, в среднем, составил (6635 ± 2001) ккал/70 (кг · сут). Динамика биохимических показателей (глюкоза, аспаратаминотрансфераза, лактат, неэтерифицированные жирные кислоты,

Таблица 8

Изменение содержания свободных аминокислот в крови у военнослужащих до и после выполнения задач в экстремальных условиях с различными генотипами PPARGC1A (M ± m), моль/л

Показатель	Фон			На 1-е сутки после учений			Через 3 сут после учений		
	Gly/Gly	Gly/Ser	Ser/Ser	Gly/Gly	Gly/Ser	Ser/Ser	Gly/Gly	Gly/Ser	Ser/Ser
Цистин	172,26± 13,16	174,22± 12,46	184,35± 11,32	251,78± 14,82 [#]	252,21± 15,37 [#]	392,25± 21,35 [*]	192,42± 15,45 [#]	193,58± 15,71 [#]	269,54± 17,23 [*]
Лизин	151,46± 10,23	154,24± 10,45	174,53± 12,35	318,41± 16,94 [*]	329,43± 18,39 [*]	473,68± 21,34 [*]	178,43± 16,64 [#]	179,36± 19,66 [#]	289,36± 12,41
Гистидин	159,36± 18,12	161,47± 17,94	172,51± 16,32	215,32± 15,16 [*]	212,46± 14,12 [*]	292,78± 15,21 [*]	142,45± 16,48 [#]	146,21± 19,17 [#]	214,34± 18,47 [*]
Аргинин	114,57± 17,25	115,43± 18,16	129,48± 19,42	223,42± 19,78 [*]	221,56± 20,43 [*]	235,86± 21,32 [*]	99,46± 17,42 [#]	97,34± 19,56 [#]	179,18± 25,12 [*]
Глутамин	519,23± 12,86	517,29± 12,74	527,46± 16,42	632,43± 20,35 [*]	633,54± 22,42 [*]	698,67± 20,59 [*]	528,72± 18,93	526,63± 18,14	564,65± 19,41
Серин	115,37± 8,12	116,48± 8,94	119,25± 9,53	154,64± 14,11 [*]	152,47± 9,64 [*]	193,26± 12,61 [*]	114,62± 6,63 [#]	115,57± 6,34 [#]	159,24± 10,32 [*]
Глицин	162,42± 6,89	163,45± 5,54	161,43± 7,82	184,56± 9,12	187,73± 8,35	271,42± 14,26 [*]	169,37± 10,18 [#]	171,72± 9,53 [#]	214,53± 11,59 [*]
Глутаминовая кислота	63,42± 1,34	61,51± 1,57	66,19± 1,82	91,35± 2,34 [*]	94,32± 2,51 [*]	122,42± 2,67 [*]	51,92± 2,43 [*]	52,44± 2,51 [*]	49,93± 3,62 [*]
Аланин	364,87± 8,26	367,56± 7,48	378,36± 9,37	541,56± 12,43 [*]	544,84± 15,32 [*]	858,42± 24,52 [*]	362,46± 12,38 [#]	361,37± 11,83 [#]	498,31± 16,52 [*]
Тирозин	71,52± 4,15	74,35± 3,79	73,92± 4,12	91,42± 5,89 [*]	92,54± 6,22 [*]	112,31± 9,18 [*]	67,39± 6,36	66,72± 6,18	69,45± 7,63
Триптофан	52,48± 2,24	51,61± 2,47	49,42± 2,73	61,29± 5,47 [*]	62,53± 5,25 [*]	39,63± 7,43 [*]	52,37± 2,41	51,31± 2,58	47,59± 3,24
Валин	192,47± 6,15	191,83± 6,05	214,23± 6,79	304,52± 9,52 [*]	312,56± 9,48 [*]	419,41± 11,48 [*]	182,46± 11,73 [#]	181,53± 12,41 [#]	367,31± 13,92 [*]
Фенилаланин	82,34± 4,63	83,45± 7,31	92,31± 6,52	179,31± 10,84 [*]	181,38± 11,47 [*]	256,94± 14,22 [*]	87,24± 9,12 [#]	84,52± 9,83 [#]	147,78± 10,31 [*]
Лейцин	123,37± 6,12	124,52± 4,11	134,11± 3,96	351,35± 6,43 [*]	349,58± 7,24 [*]	482,41± 11,58 [*]	125,37± 7,56 [#]	126,59± 7,82 [#]	336,25± 12,96 [*]
Суммарная концентрация, ммоль/л	2345,14± 54,22	2357,41± 53,57	2477,55± 53,48	3801,36± 62,45 [#]	3827,15± 61,34 [#]	4828,46± 72,45 [*]	2354,68± 55,17 [#]	2354,89± 53,21 [#]	3407,46± 57,81 [*]

* При сравнении с фоном $p \leq 0,05$; # при сравнении с группой носителей генотипа PPARGC1A Gly/Gly $p \leq 0,05$.

мочевина и креатинин) демонстрирует более успешную адаптацию к экстремальным нагрузкам у военнослужащих носителей аллелей, ассоциированных с преобладанием склонности к аэробному метаболизму. Это связано с тем, что полиморфизм гена TFAM, локализованного на хромосоме 10q21.1, в котором гуанин заменяется на цитозин, вследствие чего происходит замена аминокислоты серин на треонин (Ser12Thr) в позиции 12 аминокислотной последовательности белка, приводит к изменению активности митохондриального фактора транскрипции A, что способствует повышению аэробной производительности [1, 14].

Функция гена PPARGC1A (peroxisome proliferator-activated receptor alpha) заключается в регуляции экспрессии ряда генов, контролирующих пероксисомное и митохондриальное окисление. Полиморфизм гена PPARGC1A, локализованного на хромосоме 22 в интроне 7, где гуанин заменяется на цитозин, приводит к падению эффективности β -окисления жирных кислот и переключению метаболизма тканей на

гликолитический путь [18, 19]. Функция гена PPARGC1A (peroxisome proliferator-activated receptor gamma, coactivator 1 alpha) заключается в кодировании белка, участвующего в метаболизме мышечных тканей. Полиморфизм, где происходит замена нуклеотида G на A в положении 1444 экзона 8, вызывает замещение глицина на серин в аминокислотном положении 482 кодируемого белка, что приводит к снижению активации функции митохондрий. При длительных физических нагрузках возрастает уровень экспрессии PPARGC1A у лиц с генотипами, содержащими аллель G, определяется высокий уровень выносливости и физической работоспособности.

Таким образом, молекулярно-генетические методы отбора военнослужащих для службы в подразделениях, выполняющих специальные задачи, которые носят рекомендательный характер, позволят не только повысить эффективность проводимых войсковых операций при учебно-боевой деятельности, но и будут способствовать увеличению профессионального долголетия военнослужащих.

Литература

1. Ахметов И.И. Молекулярная генетика спорта : монография. М. : Совет. спорт, 2009. 268 с.
2. Барташ В.А. Пути повышения эффективности системы профессионального отбора сотрудников спецподразделений силовых структур // Актуальные проблемы физической и специальной подготовки силовых структур. 2012. № 5. С. 18–21.
3. Глотов О.С., Глотов А.С., Асеев М.В. Способ определения предрасположенности человека к различным видам физической работоспособности и генетическая панель для осуществления этого способа : патент на изобретение № 2339701 Рос. Федерация, МПК C12Q1/68. № 2006136292/13, заявлено 05.10.2006, опубликовано 27.11.2008, Бюл. 33.
4. Драпов О.А. Развитие выносливости у военнослужащих спецподразделений иностранных армий // Боевое братство славян на защите мира : сб. науч. ст. Гродно : ГрГУ, 2014. С. 189–194.
5. Кочергина А.А., Ахметов И.И. Оптимизация тренировочного процесса юных лыжников с учетом их генетической предрасположенности // Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. 2006. № 1. С. 35–36.
6. Лопатина А.Б. Теоретические аспекты изменения биохимических показателей крови организма спортсменов как показатель адаптационных процессов // Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. 2014. № 2. С. 115–120.
7. Михайлов С.С. Спортивная биохимия. 2-е изд., доп. М. : Совет. спорт, 2004. 220 с.
8. Медведев В.В. Клиническая лабораторная диагностика : справ. для врачей. СПб. : Гиппократ, 2006. 360 с.
9. Никулин А.Б., Родионова И.И. Биохимический контроль в спорте. М., 2011. 229 с.
10. Рогозкин В.А., Назаров И.Б., Казаков В.И. Генетические маркеры физической работоспособности человека // Теория и практика физической культуры. 2000. № 12. С. 34–36.
11. Сологуб Е.Б., Таймазов В.А. Спортивная генетика : учеб. пособие. М. : Терра-Спорт, 2000. 127 с.
12. Федотовская О.Н. Влияние C34T полиморфизма в гене АМФ-дезаминазы (AMPD1) на физическую работоспособность человека // Генетические, психофизические и педагогические технологии подготовки спортсменов: сб. науч. тр. СПб., 2006. С. 74–80.
13. Adayev T., Ranasinghe B., Banerjee P. Transmembrane signaling in the brain by serotonin, a key regulator of physiology and emotion // Biosci. Rep. 2005. Vol. 25. P. 363–385.
14. Finck B.N., Bernal-Mizrachi C., Han D.H. [et al.]. A potential link between muscle peroxisome proliferator-activated receptor- α signaling and obesity-related diabetes // Cell. Metab. 2005. Vol. 1. P. 133–144.
15. Johanson H., Hyland V., Wicking C. [et al.]. DNA elution from buccal cells stored on Whatman FTA Classic Cards using a modified methanol fixation method // Biotechniques. 2009. Vol. 46, N 4. P. 309–311.
16. Masud S., Ye S. Effect of the peroxisome proliferator-activated receptor- γ gene Pro12Ala variant on body mass index: a meta-analysis // J. of medical genetics. 2003. Vol. 40. P. 773–780.
17. Nicklas B.J., Van Rossum E.F., Berman D.M. [et al.]. Shuldiner Genetic variation in the peroxisome proliferator-activated receptor-gamma2 gene (Pro12Ala) affects metabolic responses to weight loss and subsequent weight regain // Diabetes. 2001. Vol. 50, N 9. P. 2172–2176.
18. Stefan N., Thamer C., Staiger H. [et al.]. Genetic variations in PPAR α and PPAR γ 1A determine mitochondrial function and change in aerobic physical fitness and insulin sensitivity during lifestyle intervention // J. Clin. Endocr. Metab. 2007. Vol. 92. P. 1827–1833.
19. Vimalaswaran K.S., Luan J. [et al.]. The Gly482Ser genotype at the PPAR γ 1A gene and elevated blood pressure: a meta-analysis involving 13,949 individuals // J. Appl. Physiol. 2008. Vol. 105, N 4. P. 1352–1358.

Mediko-biologicheskie i sotsial'no-psikhologicheskie problemy bezopasnosti v chrezvychaynykh situatsiyakh [Medical-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations]. 2015. N 3. P. 67–77.

Pyatibrat A.O., Melnov S.B., Kozlova A.S., Shabanov P.D. Osobennosti biokhimicheskikh izmenenii pri vypolnenii zadach v ekstremal'nykh usloviyakh u voennosluzhashchikh s razlichnymi genotipami genov regulatorov metabolizma [Character of biochemical changes in military men with different genotypes of metabolism regulator genes when performing tasks in extreme conditions]

The Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia
(Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2);
International Sakharov Environmental University (Belarus, 220070, Minsk, Dolgobrodskaya Str., 23);
Kirov Military Medical Academy (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 6)

Pyatibrat Aleksandr Olegovich – PhD Med. Sci. Associate Prof., Head of the Research Department of the organization of scientific activity, Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 4/2); e-mail: a5brat@yandex.ru;

Melnov Sergei Borisovich – Dr. Biol. Sci., Prof. of the Department of Environmental and Molecular Medicine International Sakharov Environmental University (Belarus, 220070, Minsk, Dolgobrodskaya Str., 23); e-mail: sbmelnov@gmail.com;

Kozlova Anna Sergeevna – Master of Sci., Head of the Laboratory of Pharmacology and sports nutrition, Republican Scientific and Practical Center of Sports (Belarus, 220007, Minsk, Voronianskogo, Str., 50/1); e-mail: annete.kozlova@gmail.com;

Shabanov Peter Dmitrievich – Dr. Med. Sci., Professor, Head of the Department of pharmacology at the Military medical Academy. S.M. Kirov (Russia, 194044, Saint-Petersburg, Academica Lebedeva Str., 6); e-mail: pshabanov@mail.ru

Abstract. Changes of blood plasma biochemical values were assessed in 570 military men serving under contract and performing training-combat tasks in extreme conditions based on metabolism regulator genes polymorphism. Military men were (21.3 ± 2.4) years old, with body weight (82.2 ± 4.5) kg, energy expenditure (6635 ± 2001) kcal/70 (kg day). Gene alleles TFAM, PPARGC1A correlated with successful adaptation to high exercise load during training-combat tasks. Glucose, AST, lactate, unesterified fatty acids, BUN and creatinine were the most significant parameters of blood biochemistry for assessment of successful adaptation to high exercise loads. Biochemical changes recovered to baseline three days after load cessation in military men with alleles associated with aerobic metabolism predisposition in contrast to homozygous carriers of TFAM Ser, PPARGC1A C and PPARGC1A Ser alleles in whom biochemical changes persisted longer and were significantly different from baseline. When assessing free blood amino acids during extreme loads, lysin, cystine, arginine, alanine, glutamic acid, valine, phenylalanine and leucine were the most significant: their concentrations increased 1.5–3 fold. In those with genotypic predisposition to aerobic metabolism these alterations recovered to baseline within three days, while for TFAM Ser/Ser, PPARGC1A C/C and PPARGC1A Ser/Ser genotypes these changes persisted and were significantly different from baseline. Our results suggest the prevalence of catabolic reactions during extreme loads in groups with TFAM Ser/Ser, PPARGC1A C/C and PPARGC1A Ser/Ser genotypes, which makes the rehabilitation more difficult and longer.

Keywords: military personnel, extreme activities, polymorphism of genes, molecular genetics, functional reserves, adaptation, activity tolerance, biochemical parameters, free amino acids.

References

1. Akhmetov I.I. Molekulyarnaya genetika sporta [Molecular genetics of sports]. Moskva. 2009. 268 p. (In Russ.)
2. Bartash V.A. Puti povysheniya effektivnosti sistemy professional'nogo otbora sotrudnikov spetspodrazdelenii silovyykh struktur [Ways of increasing the effectiveness of the system of professional selection of employees of special units of law enforcement agencies]. *Aktual'nye problemy fizicheskoy i spetsial'noy podgotovki silovyykh struktur* [Actual Problems of Physical and Special Training of Defence and Law Enforcement Agencies]. 2012. N 5. Pp. 18–21. (In Russ.)
3. Glotov O.S., Glotov A.S., Aseev M.V. Sposob opredeleniya predispozitsionnosti cheloveka k razlichnym vidam fizicheskoy rabotosposobnosti i geneticheskaya panel' dlya osushchestvleniya etogo sposoba [Method of determining the predisposition of a person to different kinds of physical performance and genetic panel for carrying out this method]: patent N 2339701 Russian Federation, IPC C12Q1/68. N 2006136292/13, stated 05.10.2006, published 27.11.2008, Bull. 33. (In Russ.)
4. Drapov O.A. Razvitiye vyнослиvosti u voennosluzhashchikh spetspodrazdelenii inostrannykh armii [The endurance of soldiers of special forces of foreign armies] // *Boevoye bratstvo slavyan na zashchite mira: collection of scientific works* [Combat brotherhood of the Slavs for peace protection]. Grodno. 2014. Pp. 189–194. (In Russ.)
5. Kochergina A.A., Akhmetov I.I. Optimizatsiya trenirovochnogo protsesssa yunyykh lyzhnikov s uchetoм ikh geneticheskoy predispozitsionnosti [Optimization of training process of young skiers based on their genetic predisposition]. *Fizicheskaya kul'tura: vospitanie, obrazovanie, trenirovka* [Physical culture: upbringing, education, training]. 2006. N 1. Pp. 35–36. (In Russ.)
6. Lopatina A.B. Teoreticheskie aspekty izmeneniya biokhimicheskikh pokazatelei krovi organizma sportsmenov kak pokazatel' adaptatsionnykh protsessov [Theoretical aspects of changes of biochemical parameters of blood of an organism as an indicator of adaptation processes]. *Pedagogiko-psikhologicheskie i mediko-biologicheskie problemy fizicheskoy kul'tury i sporta* [Pedagogical-psychological and medico-biological problems of physical culture and sports]. 2014. N 2. Pp. 115–120. (In Russ.)
7. Mikhailov S.S. Sportivnaya biokhimiya [Sports biochemistry]. Moskva. 2004. 220 p. (In Russ.)
8. Medvedev V.V. Klinicheskaya laboratornaya diagnostika [Clinical laboratory diagnostics]. Sankt-Peterburg. 2006. 360 p. (In Russ.)
9. Nikulin A.B., Rodionova I.I. Biokhimicheskii kontrol' v sporte [Biochemical control in sports]. Moskva. 2011. 229 p. (In Russ.)
10. Rogozkin V.A., Nazarov I.B., Kazakov V.I. Geneticheskie markery fizicheskoy rabotosposobnosti cheloveka [Genetic markers of human physical performance]. *Teoriya i praktika fizicheskoy kul'tury* [Theory and Practice of Physical Culture]. 2000. N 12. Pp. 34–36. (In Russ.)
11. Sologub E.B., Taimazov V.A. Sportivnaya genetika [Sports genetics]. Moskva. 2000. 127 p. (In Russ.)
12. Fedotovskaya O.N. Vliyaniye S34T polimorfizma v gene AMF-dezaminazy (AMPD1) na fizicheskuyu rabotosposobnost' cheloveka [The influence of C34T polymorphism in a gene AMP deaminase (AMPD1) on physical performance in humans]. *Geneticheskie, psikhofizicheskie i pedagogicheskie tekhnologii podgotovki sportsmenov* [Genetic, psychophysical and pedagogical technologies of training athletes]: collection of scientific works. Sankt-Peterburg. 2006. Pp. 74–80. (In Russ.)
13. Adayev T., Ranasinghe B., Banerjee P. Transmembrane signaling in the brain by serotonin, a key regulator of physiology and emotion. *Biosci. Rep.* 2005. Vol. 25. P. 363–385.
14. Finck B.N., Bernal-Mizrachi C., Han D.H. [et al.]. A potential link between muscle peroxisome proliferator-activated receptor- α signaling and obesity-related diabetes. *Cell. Metab.* 2005. Vol. 1. P. 133–144.
15. Johanson H., Hyland V., Wicking C. [et al.]. DNA elution from buccal cells stored on Whatman FTA Classic Cards using a modified methanol fixation method. *Botechniques*. 2009. Vol. 46, N 4. P. 309–311.
16. Masud S., Ye S. Effect of the peroxisome proliferator-activated receptor- γ gene Pro12Ala variant on body mass index: a meta-analysis. *J. of medical genetics*. 2003. Vol. 40. P. 773–780.
17. Nicklas B.J., Van Rossum E.F., Berman D.M. [et al.]. Shuldiner Genetic variation in the peroxisome proliferator-activated receptor- γ gene (Pro12Ala) affects metabolic responses to weight loss and subsequent weight regain. *Diabetes*. 2001. Vol. 50, N 9. P. 2172–2176.
18. Stefan N., Thamer C., Staiger H. [et al.]. Genetic variations in PPARGC1A determine mitochondrial function and change in aerobic physical fitness and insulin sensitivity during lifestyle intervention. *J. Clin. Endocr. Metab.* 2007. Vol. 92. P. 1827–1833.
19. Vimalaswaran K.S., Luan J. [et al.]. The Gly482Ser genotype at the PPARGC1A gene and elevated blood pressure: a meta-analysis involving 13,949 individuals. *J. Appl. Physiol.* 2008. Vol. 105, N 4. P. 1352–1358.

Received 23.06.2015