

ПОЛІМОРФІЗМИ ГЕНІВ, ЩО СПРИЯЮТЬ ВИСОКІЙ ФІЗИЧНІЙ ПРАЦЕЗДАТНОСТІ У ШВИДКІСНО-СИЛОВИХ ВИДАХ ЛЕГКОЇ АТЛЕТИКИ

Дроздовська С. Б., Бобровник В. І., Криворученко О. В., Ільїн В. М.
Національний університет фізичного виховання і спорту України

Анотація. Розглянуто можливість удосконалення системи спортивного добору до швидкісно-силових видів легкої атлетики з урахуванням молекулярно-генетичних маркерів. Метою дослідження був пошук молекулярно-генетичних маркерів спадкової схильності до прояву високої фізичної працездатності у швидкісно-силових видах легкої атлетики. Виявлено, що спортсмени швидкісно-силових видів легкої атлетики вірогідно відрізняються від осіб, які не мають регулярного стажу занять спортом за розподілом алелей поліморфізму промотора гена ендотеліальної NO-синтази та розподілом генотипів за поліморфізмом гена матриксної металопротеїнази 2, а спортсмени, які спеціалізуються у різних видах, характеризуються генетичною різноманітністю. Встановлені найсприятливіші алелі для високої спортивної працездатності в різних швидкісно-силових видах легкої атлетики.

Ключові слова: спорт, спортивний добір, спортивна генетика, поліморфізм, гени, швидкісно-силові види, легка атлетика.

Аннотация. Дроздовская С. Б., Бобровник В. И., Криворученко О. В., Ильин В. Н. Полиморфизмы генов, способствующие высокой физической работоспособности в скоростно-силовых видах легкой атлетики. Рассмотрена возможность совершенствования системы спортивного отбора в скоростно-силовых видах легкой атлетики с учетом молекулярно-генетических маркеров. Целью исследования был поиск молекулярно-генетических маркеров наследственной предрасположенности к проявлению высокой физической работоспособности в скоростно-силовых видах легкой атлетики. Установлено, что спортсмены скоростно-силовых видов легкой атлетики достоверно отличаются от людей, которые спортом регулярно не занимаются, по распределению аллелей полиморфизма гена эндотелиальной NO-синтазы и распределению генотипов по полиморфизму гена матриксной металлопротеиназы 2, а спортсмены, специализирующиеся в различных видах, характеризуются генетической неоднородностью. Установлены благоприятные аллели для высокой спортивной работоспособности в различных скоростно-силовых видах легкой атлетики.

Ключевые слова: спорт, спортивный отбор, спортивная генетика, полиморфизм, гены, скоростно-силовые виды, легкая атлетика.

Abstract. Drozdovska S., Bobrovnik V., Krivoruchenko O., Ilyin V. Gene polymorphisms that contribute to physical performance in high-speed and power kinds of track and field athletics. The possibility of improvement of the sports selection to speed and power kinds of track and field athletics with the molecular markers. The aim of the study was to find molecular markers genetic predisposition to the manifestation of physical performance in power kinds of track and field athletics. The significance of differences between group of power kinds of track and field athletics athletes and the control group on the distribution of allele NO-synthase gene polymorphism and distribution of genotype of metalloproteinase 2 gene polymorphism was found. The athletes who specialize in different types are characterized by genetic heterogeneity. Favorable alleles for high athletic performance in speed and power of different kinds of athletics were established.

Key words: sport selection, sports genetics, gene polymorphism, speed and power sports, track and field athletics.

Постановка проблеми. Ефективність спортивної підготовки і результативність виступів спортсменів у великій мірі залежить від процесу добору. Однією з найважливіших умов ефективного добору є знання вимог конкретного виду спорту. Прогнозування спортивних здібностей можна здійснювати тільки стосовно обраного виду спорту або групи видів спорту, що мають спільні риси механізмів енергозабезпечення, виходячи з положень, характерних для системи добору. При цьому, перш за все, слід звертати увагу на ті ознаки, які є стабільними або мало змінними і обумовлюють успішність у майбутній спортивній діяльності.

У спортивній практиці виробилися певні уявлення про морфотип спортсмена, показники спеціальної підготовленості та темпи їх зростання. Критеріями, на основі яких, зазвичай, формують судження про спортивну обдарованість дитини, є дані про довжину, масу тіла, тілобудову, рухові здібності. Найчастіше саме їх використовують у практиці спортивного добору, хоча найбільш ефективним є добір за комплексом критеріїв педагогічного, медико-біологічного, психологічного і соціального характеру [9; 11; 12]. Такий підхід вже використовується у легкій атлетичній [3; 8]. Але наукові розробки з добору, оснований на спадкових, молекулярно-генетичних ознаках, в Україні відсутні. Вважається, що вдосконаленню первинного добору до занять спортом, визначенню резервних можливостей спортсменів високого класу, здійсненню селекції спортсменів у збірні команди допоможе новий

напрямок у науці – спортивна генетика. Сучасні методи спортивної генетики дозволяють уникнути багатьох помилок у тренувальному процесі за допомогою визначення молекулярно-генетичних маркерів, які відображають спадкові здібності окремих спортсменів.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Робота виконується відповідно до теми 2.22 «Розробка комплексної системи визначення індивідуально-типологічних властивостей спортсменів на основі прояву геному» Зведеного плану науково-дослідної роботи у сфері фізичної культури і спорту на 2011–2015 рр.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Сучасними дослідниками молекулярної генетики м'язової активності доведено, що фізичні властивості визначаються полігенетично, тобто за спадкову схильність до занять спортом відповідає безліч генів. Тому для досягнення високих спортивних результатів у тому чи іншому виді спорту необхідне поєднання цілого ряду генів [2; 10]. Молекулярно-генетичними маркерами індивідуальної схильності до занять спортом є поліморфізми генів – генетичні варіанти послідовностей нуклеотидів однієї й тієї ж ділянки ДНК у різних людей, які зустрічаються у популяції з частотою не менше 1 %.

Використання методу мета-аналізу наукових публікацій дозволило нам виокремити гени-кандидати, що найбільш ймовірно впливають на результативність виступів у швидкісно-силових видах легкої атлетики. Враховуючи, що в цих видах результативність



залежить від швидкості скорочення рухових одиниць і між'язової координації, від резерву джерел енергії [11], і той факт, що м'язова діяльність відбувається, в основному, за рахунок анаеробних шляхів ресинтезу, ми припустили, що найбільший вплив на можливість спортсменів у цих видах спорту будуть мати поліморфізми генів, що впливають на стан нервово-м'язової системи (*ACE*, *ACTN3*), обмін речовин у м'язах (*PPARG*, *PPARA*, *PPARGC1B*), обумовлюють адекватну адаптацію до гіпоксичних станів (*eNOS*, *HIF1A*), стан сполучної тканини (*ELN*, *MMP2*), властивості нервової системи (*DRD2*).

Ген *eNOS* – ген ендотеліальної NO-синтази, ферменту, який каталізує утворення NO. NO (оксид азоту) – є одним з найбільш важливих біологічних медіаторів, який приймає участь у забезпеченні довгострокової адаптації організму до фізичних навантажень значного обсягу та інтенсивності. У експерименті було показано, що наявність алеля С в положенні (-786) промотору гену *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 [1; 5].

Ген *ACE* – ген ангіотензинперетворюючого ферменту. Цей фермент відіграє важливу роль у регуляції артеріального тиску. I/D поліморфізм впливає на ступінь експресії даного гену. Дослідження біоенергетичних показників фізичної працездатності дозволили встановити, що у спортсменів з D/D генотипом більш ефективно активізується гліколітичний ресинтез АТФ при адаптації до роботи в анаеробних умовах. А I-алель гену *ACE* дає перевагу в розвитку аеробного ресинтезу АТФ не тільки у видах спорту з переважанням аеробного енергозабезпечення, але й у видах спорту з анаеробно-аеробним і перемінними типами енергозабезпечення [2; 16].

Ген *ACTN3* – ген білку α -актинін-3, що забезпечує швидке скорочення м'язових волокон. Однонуклеотидна заміна цитозина на тимін у 577-му нуклеотиді кодуючої послідовності, який знаходиться у 16-му екзоні, призводить до того, що синтез поліпептидного ланцюга білку α -актиніну-3 зупиняється. Наявність поліморфізму в гені *ACTN3* дозволяє виявити три генотипи: RR гомозиготи за нормальним алелем, RX гетерозиготи, XX гомозиготи за мутантним алелем. За даними дослідників, R-алель відноситься до групи алелей швидкості/сили [7].

Ген *HIF1A* – ген α -фактора, що індукуюється гіпоксією. Цей фактор відіграє важливу роль у процесах адаптації організму до гіпоксії, а також різних екстремальних впливів. Алейний поліморфізм гену *HIF-1 α* , який полягає у заміні цитозину (C) на тимін (T) в 1744-му положенні гену, призводить до заміни проліну на серин у білку *HIF-1 α* . Встановлено, що ця рідкісна заміна підвищує транскрипційну активність алеля гена, стабільність білку *HIF-1A* і, відповідно, збільшується стійкість клітин до гіпоксії. Більшість сучасних дослідників вважають 582Ser-алель цього гену алелем швидкості/сили [17].

Ген *PPARA* – ген α -рецептора, що активує проліферацію пероксисом, активує експресію декількох десятків генів, що приймають участь у метаболізмі м'язової тканини. G/C поліморфізм 7-го інтрону гена *PPARA* пов'язаний з переважанням метаболізму жирних кислот або глюкози. У носіїв G-алелю окислення

жирних кислот у клітинах печінки, міокарду, скелетних м'язах і інших органах відбувається інтенсивніше, ніж у носіїв С-алелю. Тому алель G відноситься до алелів витривалості, а С-алель до алелів швидкості-сили [2].

Ген *PPARG* – ген γ -рецептора, що активує проліферацію пероксисом. Білковий продукт, що кодується цим геном – внутрішньоклітинний фактор, що відіграє роль у адипогенезі, глюкозному та жировому гомеостазі. Функції цього транскрипційного фактору полягають у регуляції генів, пов'язаних з акумуляцією жиру, диференціюванням адипоцитів і міобластів, а також з чутливістю до інсуліну. Найбільш вивченим поліморфізмом гена *PPARG* є Pro₁₂→Ala P поліморфізм, що представляє собою заміну цитозину на гуанін у 34 положенні екзону 2 (rs1801282). Носії *PPARG* Ala-алеля більше схильні до швидкісно-силових видів спорту в порівнянні з носіями Pro-алелю, оскільки їх м'язи в більшій мірі утилізують глюкозу, та їм властива підвищена чутливість до інсуліну [6; 12].

Ген *PPARGC1B* – ген β -коактиватора γ -рецепторів, що активується проліферацією пероксисом. Він кодує білок (PGC1-beta), що активує транскрипційні фактори, рекрутовані у регуляцію жирового і вуглеводного обмінів, а також впливає на склад м'язових волокон. Вважається, що поліморфізм Ala203Pro (G/C rs 7732671) впливає на патогенез ожиріння, при цьому мажорний алель 203Ala є фактором ризику розвитку порушень обміну речовин, сприяє зниженню стимульованого інсуліном неокислювального метаболізму глюкози та гліколітичного потоку [13].

Ген *MMP-2* – ген матриксної металопротеїнази 2, ферменту, що розщеплює один з найважливіших білків міжклітинного матриксу сполучної тканини – колагену IV типу, і тим самим відіграє важливу роль у процесі метаболізму сполучної тканини. У малих концентраціях він присутній у м'язовій тканині і приймає участь як у деградації, так і в регенерації її сполучнотканинних компонентів. Встановлено, що у спортсменів, які займаються швидкісно-силовими видами спорту, частота зустрічі T/T-генотипу C-1306T поліморфізму вища, ніж у спортсменів, які займаються видами спорту на витривалість [15].

Ген *ELN* – ген еластину, важливого сполучнотканинного компоненту, що впливає на стан судин. Це білок позаклітинного матриксу, що є важливим компонентом еластичних волокон у стінках артерій і визначає еластичні властивості великих судин. Встановлено, що міссенс-мутація A/G у 16 екзоні (rs 2071307) цього гену призводить до заміни амінокислоти серину на гліцин у 422 положенні білку (Ser422Gly). Поліморфізм *ELN*, асоційований з жорсткістю еластичних артерій і збільшенням артеріального тиску [14].

Методи дослідження. У ході роботи було обстежено 73 спортсмени, які спеціалізуються у швидкісно-силових видах легкої атлетики та 283 людини, що проживають на території України та не мають регулярного стажу занять спортом. Серед спортсменів було виокремлено 3 групи: I група – 18 спортсменів, які спеціалізуються у легкоатлетичних метаннях (у подальшому – «метання»); II група – 21 спортсмен, що спеціалізується у бігу на короткі дистанції (у подальшому – «спринт»); III група – 34 спортсмени, які спеціалізуються у легкоатлетичних стрибках (у подальшому – «стрибки»). У групі спортсменів 1 особа мала

кваліфікацію ЗМС, 22 – МСМК, 24 – МС, 25 – КМС, 1 – I розряд.

Молекулярно-генетичний аналіз виконували на базі лабораторії відділу загальної і молекулярної патофізіології інституту фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України. ДНК виділяли із букального епітелію за допомогою набору реактивів Diatom™ DNA Prep (Віокот). Методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з наступним рестрикційним аналізом визначали наступні поліморфізми: I/D поліморфізм гену ангіотензинперетворюючого ферменту (*ACE*), R577X (C/T) поліморфізм гену α -актиніну-3 (*ACTN3*), T⁽⁻⁷⁸⁶⁾→C поліморфізм промотору гену ендотеліальної NO-синтази (*eNOS*), Pro/Ala поліморфізм гену γ -рецептора, що активує проліферацію пероксисом (*PPARG*), G/C поліморфізм 7-го інтрону гену α -рецептора, що активує проліферацію пероксисом (*PPARA*), Pro₅₈₂→Ser (C/T) поліморфізм гену фактору, що індукуюється гіпоксією (*HIF-1 α*), Ala203Pro поліморфізм гену β -коактиватора *PPAR γ* (*PPARGC1B*), C-1306T поліморфізм гену матричної металопротеїнази 2 (*MMP2*), Ser422Gly поліморфізм гену еластину (*ELN*), Tag1A поліморфізм гену дофамінового рецептора II типу (*DRD2*).

Мета: пошук молекулярно-генетичних маркерів спадкової схильності до прояву високої фізичної працездатності у швидкісно-силових видах легкої атлетики.

Завдання дослідження. Встановити відмінності у розподілі генотипів за поліморфізмами генів, які асоційовані з м'язовою діяльністю, в групах спортсменів швидкісно-силових видів спорту та серед українського населення.

Виклад основного матеріалу. За результатами генотипування спортсменів, які спеціалізуються у швидкісно-силових видах легкої атлетики, та осіб, які не мають регулярного стажу занять спортом, встановлено, що розподіл генотипів та алелей за генами *ACE*, *ACTN3*, *HIF1A*, *PPARA*, *PPARG*, *PPARGC1B*, *DRD2* у групі спортсменів, які спеціалізуються у швидкісно-силових видах легкої атлетики, від контрольної групи статистично вірогідно не відрізнявся і відповідав розподілу Харді-Вайнберга ($p_x^2 ACE=0,51$; $p_x^2 HIF1A=0,65$; $p_x^2 PPARA=1$; $p_x^2 PPARG=0,63$; $p_x^2 PPARGC1B=0,3$; $p_x^2 DRD2=0,26$).

За даними літератури, D-алель гену *ACE* асоціюється з розвитком швидкості, сили, м'язової маси [16], у нашій роботі вірогідна відмінність за цим алелем у групі спортсменів швидкісно-силових

видів не встановлена, хоча спостерігається незначне (5,5 %) переважання в групі спортсменів з генотипом D/D. Найбільша частота D-алеля спостерігалась у підгрупі спортсменів, які спеціалізуються у бігу на короткі дистанції (на 13,5 % вище, ніж у контрольній групі).

Розподіл генотипів за T⁽⁻⁷⁸⁶⁾→C поліморфізмом гену *eNOS* у групі спортсменів відповідає рівновазі Харді-Вайнберга ($p_x^2=0,57$), але значно відрізняється від розподілу в контрольній групі ($p=0,05$). У групі спортсменів частота T/T-генотипу перевищує на 15,6 %, а генотипів T/C та C/C нижча на 8,3 та 7,3 % відповідно. Розподіл частот алелей за даним поліморфізмом у групі спортсменів вірогідно відрізняється від контрольної групи ($p=0,02$) (рис. 1), що полягає у збільшенні частоти T-алеля, та зменшенні частоти C-алеля (на 11,5 %).

Оскільки T⁽⁻⁷⁸⁶⁾→C поліморфізм гену *eNOS* призводить до зменшення продукції NO в крові людини [5], що відіграє важливу роль у забезпеченні довгострокової адаптації організму до фізичних навантажень значного обсягу і інтенсивності, очевидно, що C-алель є несприятливим для даних видів спорту.

582 Ser-алель (T) гену *HIF1A* у науковій літературі вважається маркером схильності до видів, спрямованих на розвиток швидкості та сили [2]. У наших дослідженнях не встановлена важливість цього маркера для схильності до занять швидкісно-силовими видами легкої атлетики. При розподілі спортсменів за видами спорту спостерігається незначне (на 4,2 %) переважання кількості осіб-носіїв T-алеля в групі стрибунів.

Розподіл генотипів за геном *MMP2* у групі спортсменів відрізнявся від контрольної вірогідно ($p=0,003$) і характеризувався підвищеною частотою зустрічі генотипу T/T (на 11,8 %) (рис. 2). Враховуючи, що даний поліморфізм впливає на зміни експресії гену *MMP2*, у результаті чого зменшується кількість фермента, що спричиняє деградацію сполучнотканинні компоненти м'язів. Можна припустити, що знижене розщеплення міжклітинного матриксу м'язових волокон, що зберігають структурну цілісність і склад клітини, визначає більш високі результати в спортсменів, які займаються швидкісно-силовими видами спорту. Тобто, при інтенсивних фізичних навантаженнях швидкісно-силового характеру зниження інтенсивності деструкційних процесів, обумовлених T/T-генотипом гену *MMP2*, сприяє фізичній працездатності в цих видах спорту.

З літературних даних відомо, що поліморфізм гену *ACTN3* вважають одним з найвпливовішим і найважливішим для результативності спортивної діяльності у

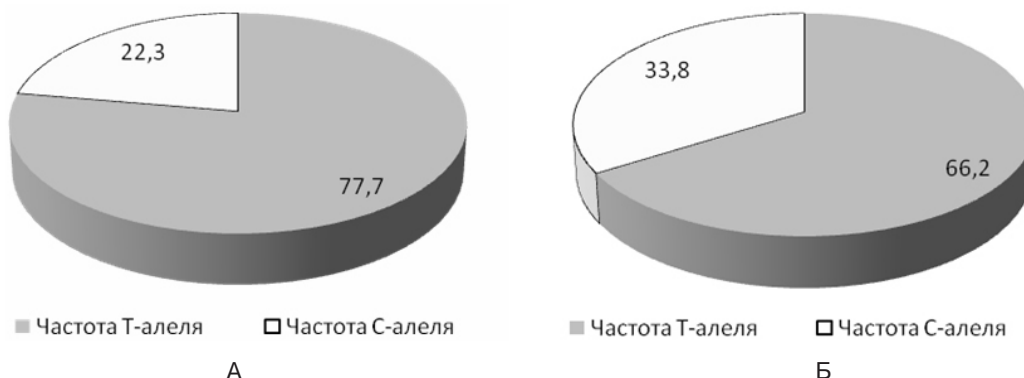


Рис. 1. Розподіл частоти алелей гену *eNOS* у групі спортсменів, що спеціалізуються у швидкісно-силових видах легкої атлетики, та у контрольній групі (%): А – спортсмени; Б – контрольна група

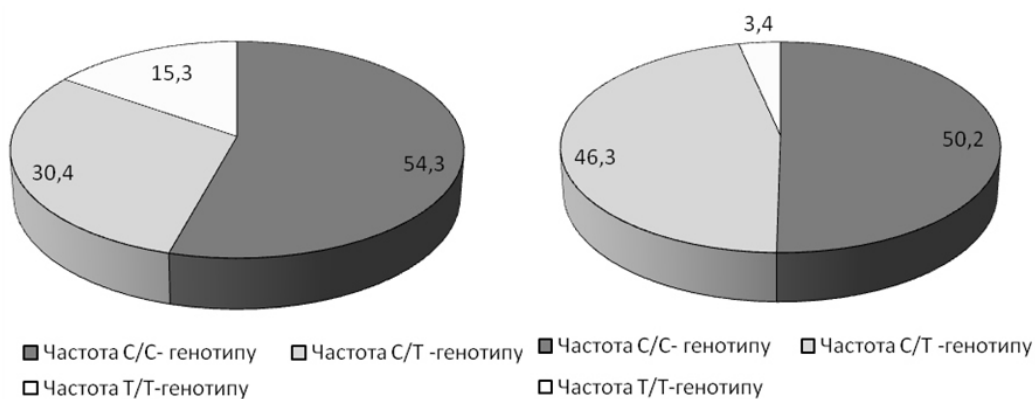


Рис. 2. Розподіл частоти генотипів за С/Т поліморфізмом *MMP2* у спортсменів, що спеціалізуються у швидкісно-силових видах легкої атлетики, та контрольній групі:
 А – спортсмени; Б – контрольна група

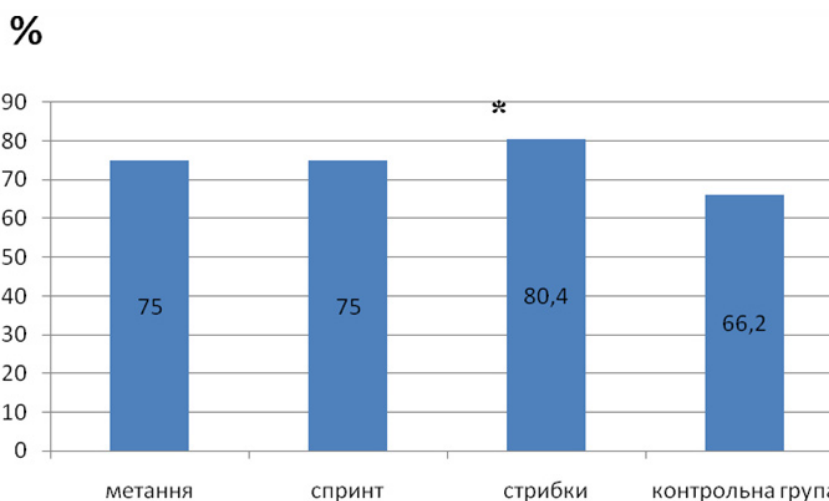


Рис. 3. Частота Т-алеля T(-786)C поліморфізму гена *eNOS* у групах спортсменів різних швидкісно-силових видів легкої атлетики:

* – вірогідні відмінності в порівнянні з контрольною групою за χ^2 -критерієм

швидкісно-силових видах спорту. За нашими результатами, хоча вірогідна різниця у розподілі генотипів та алелей у контрольній групі та групі спортсменів за геном *ACTN3* була відсутня, але в групі спортсменів, генотип XX зустрічається на 9,4 % рідше, ніж у контрольній групі.

Частота генотипу G/G за G/C поліморфізмом гена *PPARA* в групі спортсменів швидкісно-силових видів легкої атлетики переважає аналогічну величину в контрольній групі на 10,1 %, хоча частота алелей у цих групах не відрізняється.

Розподіл за поліморфізмом гена *PPARG* в групі спортсменів характеризується дещо вищими частотами зустрічі генотипу Ala/Ala та Ala-алеля.

Результати аналізу частоти генотипів у групах, поділених за видами спорту, свідчать, що за геном *ACE* вибірки спортсменів різних видів спорту вірогідно не відрізнялися. Найбільш специфічним був розподіл генотипів у групі спортсменів, які спеціалізуються у бігу на короткі дистанції. Ця група характеризувалася найнижчою частотою осіб з генотипом I/I, та найвищою частотою осіб з D/D-генотипом.

За геном *eNOS* відрізнялася вибірка спортсменів, які спеціалізуються у стрибках. Частота алелей Т та С

вірогідно відрізнялися від контрольної групи на 14,2 % ($p=0,03$) (рис. 3). За геном *PPARG* вибірка спортсменів, які спеціалізуються у бігу на короткі дистанції, відрізнялась вірогідно високою, у порівнянні з контролем, частотою Ala-алеля ($p=0,04$). У стрибунів частота Ala-алеля найнижча серед усіх груп. Групи «спринт» та «стрибки» вірогідно відрізнялися за частотою Ala-алеля на 16,3 % ($p=0,04$) (рис. 4).

За геном *PPARA* група металників відрізнялась від контрольної групи ($p=0,04$) та від стрибунів ($p=0,02$) вірогідно високою частотою G-алеля (рис. 5). За геном *ACTN3* найбільшою частотою сприятливого R-алелю характеризувалися спортсмени, які спеціалізуються у стрибках. У цій підгрупі частота зустрічі даного алелю вірогідно перевищувала частоту в контрольній групі на 15,5 % ($p=0,04$). Високою частотою відрізнялась від контрольної групи також група спортсменів, які спеціалізуються у метаннях (на 13,7 %). Найменшою частотою характеризувалася група спортсменів, які спеціалізуються у бігу на короткі дистанції. Різниця частоти цієї рідкісної алелі поміж спортсменами, які спеціалізуються у бігу на короткі дистанції, та стрибунами складала 15,2 %, при вірогідній відмінності у частоті генотипів ($p=0,04$) (рис. 6).



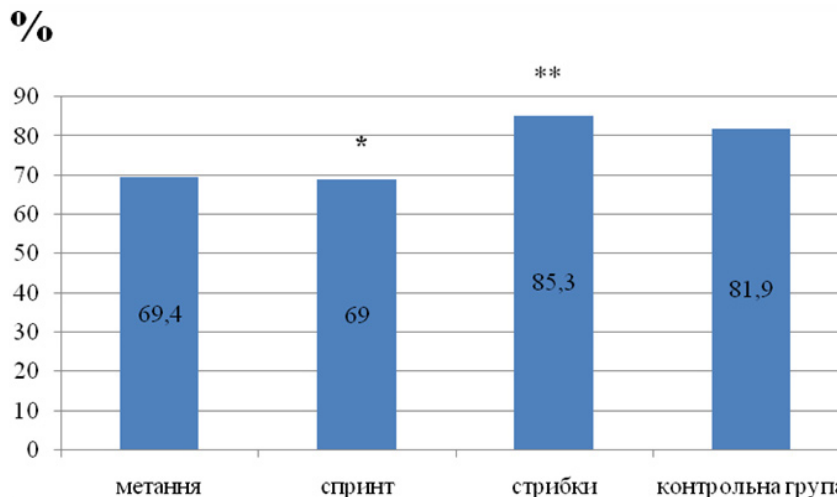


Рис. 4. Частота Pro-алеля Pro12Aa поліморфізму гена PPARG у групах спортсменів різних швидкісно-силових видів легкої атлетики:

* – вірогідні відмінності в порівнянні з контрольною групою за χ^2 -критерієм; ** – вірогідні відмінності в порівнянні з спортсменами, які спеціалізуються у бігу на короткі дистанції за χ^2 -критерієм

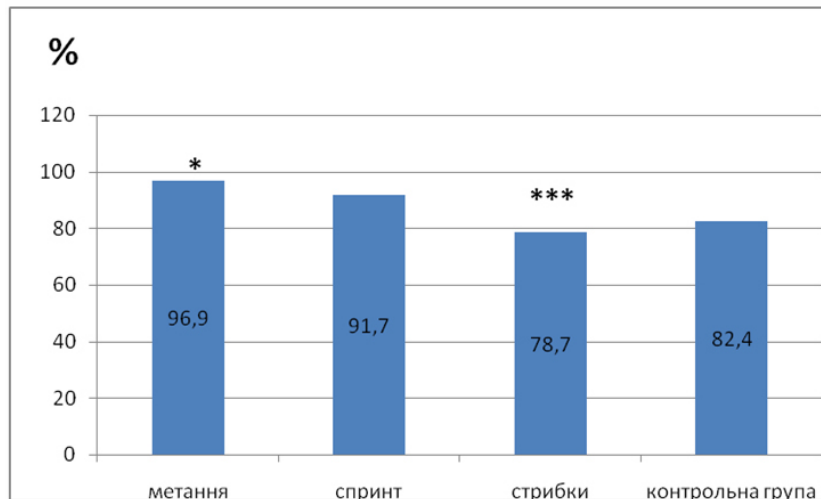


Рис. 5. Частота G-алеля G/C поліморфізму гена PPARG в групах спортсменів різних швидкісно-силових видів легкої атлетики:

* – вірогідні відмінності у порівнянні з контрольною групою за χ^2 -критерієм; *** – вірогідні відмінності в порівнянні з метальниками за χ^2 -критерієм

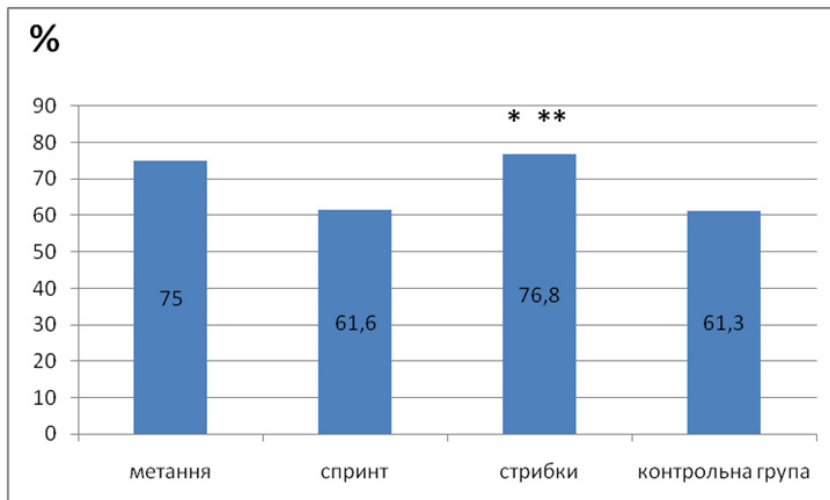


Рис. 6. Частота R-алеля R/X поліморфізму гена ACTN3 в групах спортсменів різних швидкісно-силових видів легкої атлетики:

* – вірогідні відмінності у порівнянні з контрольною групою за χ^2 -критерієм; ** – вірогідні відмінності в порівнянні зі спортсменами, які спеціалізуються у бігу на короткі дистанції за χ^2 -критерієм



За даними літератури, комбінація генотипів DD-RR за *ACE-ACTN3* найбільш сприятлива в метанні молота, диска і штовханні ядра [4]. У наших дослідженнях встановлено, що з вивчених швидкісно-силових видів легкої атлетики найбільша кількість осіб, які мають сприятливий генотип DD-RR за *ACE-ACTN3*, спостерігалась у групі спортсменів, які спеціалізувалися у стрибках.

Висновки:

1. Результати генотипування спортсменів та осіб, які не мають регулярного стажу занять спортом, свідчать, що група спортсменів швидкісно-силових видів легкої атлетики вірогідно відрізняється від контрольної групи за розподілом алелей $T^{(-786)} \rightarrow C$ поліморфізму гена *eNOS* (частота T-алеля переважає в групі спортсменів на 11,5 % ($p=0,02$)) та розподілом генотипів за C/T поліморфізмом гена *MMP2* (частота зустрічі генотипу T/T на 11,8 % ($p=0,003$) перевищує аналогічний показник контрольної групи).

2. Спортсмени, які спеціалізуються у різних видах спорту характеризуються генетичною різноманітністю. Група спортсменів, які спеціалізуються у легкоатлетичних метаннях, відрізняється вірогідно високою частотою G-алеля за геном *PPARA* у порівнянні з контрольною групою ($p=0,04$) та у порівнянні зі спортсменами, які спеціалізуються у стрибках ($p=0,02$).

3. Група спортсменів, які спеціалізуються у бігу на короткі дистанції, вірогідно відрізняється від контрольної групи високою частотою Ala-алеля та нижчою частотою Pro-алеля за геном *PPARG* ($p=0,04$); та від групи спортсменів, які спеціалізуються у стрибках, нижчою частотою R-алеля гена *ACTN3*.

4. Група спринтерів вірогідно відрізнялась від контрольної групи за $T^{(-786)} \rightarrow C$ поліморфізмом гена *eNOS* високою частотою T-алеля ($p=0,03$); від спортсменів, які спеціалізуються у бігу на короткі дистанції, вищою частотою алеля Pro за геном *PPARG* ($p=0,04$); високою частотою G-алеля за геном *PPARA* у порівнянні з спортсменами, які спеціалізуються у метаннях; високою частотою R-алеля за геном *ACTN3* у порівнянні з контрольною групою та спортсменами, які спеціалізуються у бігу на короткі дистанції.

5. Використання молекулярно-генетичних маркерів дозволить вдосконалити добір до швидкісно-силових видів легкої атлетики, доповнюючи результати педагогічного тестування та морфологічні критерії.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому планується розширити спектр поліморфізмів, що впливають на фізичну працездатність у спорті та підвищити прогностичну цінність молекулярно-генетичного аналізу спадкової схильності до занять спортом.

Література:

1. Астратенкова И. В. Полиморфизм гена эндотелиальной по-синтазы и физическая активность / И. В. Астратенкова // Генетические, психофизические и педагогические технологии подготовки спортсменов : [Сб. научных трудов]. – СПб., 2006. – С. 62–83.
2. Ахметов И. И Молекулярная генетика спорта: монография / И. И. Ахметов. – М. : Советский спорт, 2009. – 268 с.
3. Дробовская В. И. Система оценки и прогнозирования физического состояния квалифицированных спортсменов в легкой атлетике / В. И. Дробовская // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. – 2013. – № 1. – С. 12–19.
4. Гилеп И. Л. Роль полиморфизма генов ACE, ACTN и CYP17A1 в развитии физической работоспособности человека : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. хим. наук : спец. 03.00.04. «Биохимия» / И. Л. Гилеп. – Минск, 2010. – 24 с.
5. Досенко В. Є. Роль алельного поліморфізму генів ендотеліальної по-синтази та протеасоми в патогенезі серцево-судинних захворювань : молекулярно-генетичні аспекти : дис. доктора мед. наук : 14.03.04 / В. Є. Досенко. – К., 2006. – 310 с.
6. Полиморфизм гена γ -рецептора, активирующего пролиферацию пероксисом как маркер предрасположенности к занятиям спортом / С. Б. Дроздовская, О. А. Боровик, В. Е. Досенко, В. Н. Ильин // Педагогика, психология та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту : [зб. наук. пр.] – 2012. – № 4. – С. 52–57.
7. Дружевская А. М. Полиморфизм гена *actn3* у спортсменов / А. М. Дружевская // Генетические, психофизические и педагогические технологии подготовки спортсменов : [Сб. научных трудов.] – СПб., 2006. – С. 58–74.
8. Захарова В. В. Отбор и прогнозирование в легкой атлетике: методические указания / В. В. Захарова. – Ульяновск : УлГТУ, 2003.
9. Сергиенко Л. П. Генетический прогноз развития силовых и анаэробных способностей у юношей и девушек по серологичным маркерам групп крови и системы резус-фактора / Л. П. Сергиенко, В. М. Лишевская // Слобожанський науково-спортивний вісник : [наук.-теор. журн.] – Харків : ХДАФК, 2011. – № 2. – С. 53–63.
10. Гены-маркеры предрасположенности к скоростно-силовым видам спорта / [В. А. Rogozkin, И. В. Астратенкова, А. М. Дружевская и др.] // Теория и практика физической культуры. – 2005. – № 1 – С. 2–4.
11. Платонов В. Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Общая теория и её практические приложения / В. Н. Платонов. – К. : Олимпийская литература, 2004. – 808 с.
12. Шинкарук О. А. Отбор спортсменов и ориентация их подготовки в процессе многолетнего совершенствования (на материале олимпийских видов спорта) : Дис. на соискание ученой степени доктора наук по физ. восп. и спорту / О. А. Шинкарук. – Киев, 2011. – 523 с.
13. Arany Z. The Transcriptional Coactivator PGC-1beta Drives the Formation of Oxidative Type IIX Fibers in Skeletal Muscle / Z. Arany, N. Lebrasseur, C. Morris // Cell Metab. – 2007. – V. 5, 1. – P. 35–46
14. Aging, carotid artery distensibility, and the Ser422Gly elastin gene polymorphism in humans / O. Hanon, V. Luong, J. J. Mourad, et al. // Hypertension. – 2001. – V. 38. – P. 1185–1189.
15. Price S. J. Identification of novel, functional genetic variants in the human matrix metalloproteinase-2 gene: role of Sp1 in allele-specific transcriptional regulation / S. J. Price, D. R. Greaves, H. Watkins // J Biol Chem. – 2001. – V. 276-7549-58.
16. Puthucherry Z. The ACE gene and human performance. 12 years on. / Z. Puthucherry, J. R. A. Skipworth, J. Rawal, M. Loosemore, K. V. Someren, H. E. Montgomery // Sports medicine. – 2011. – Vol. 41. – N 6. – p. 433–448.
17. Semenza G. L. O2-regulated gene expression: transcriptional control of cardiorespiratory physiology by HIF_1 / G. L. Semenza // J Appl Physiol. – 2004. – V. 96 (3). – P. 1173–1177.

