УДК:577.796/616.001

СПОРТИВНЫЕ ГЕНЫ И СПОРТИВНЫЕ ТРАВМЫ: ЕСТЬ ЛИ ВЗАИМОСВЯЗЬ ИЛИ НЕТ?

Мавлянов И.Р., Парпиев С.Р., Акбархонов Ж.Ж.
Республиканский научно-практический центр спортивной медицины, г.Ташкент, Узбекистан.

СПОРТ ГЕНЛАРИ ВА СПОРТ ТРАВМАЛАРИ: УЛАР ОРАСИДА БОҒЛИК БОРМИ ЁКИ ЙЎҚ?

Мавлянов И.Р., Парпиев С.Р., Акбархонов Ж.Ж.
Республика спорт тиббиёти илмий-амалий маркази.

SPORTS GENES AND SPORTS INJURIES: IS THERE A CONNECTION?

Mavlyanov I. R., Parpiev S.R., Akbarkhonov J.J.
Republican Scientific and Practical Center for Sports Medicine, Uzbekistan.

Аннотация: *Мақолада спорт травмаси мавжуд бўлган спортчиларда αACTN ва HIF 1α каби спорт генлари генотипларини тақсимланганлик даражаси ўрганилган ва спорт травмаси мавжуд бўлмаган спортчилар билан таққосланган. Шунингдек, ушбу генлар генотипларини тақсимланиши травма олган спортчилар шуғулланган спорт турлари кесимида ҳам таҳлил қилинган.*

Калит сўзлар: *спорт травмаси, спорт генлари, алел ва генотиплар, спорт турлари.*

Аннотация. *В статье представлены данные изучения частоты распределения генотипов спортивных генов как αACTN и HIF 1α у спортсменов с травмами в сравнительном аспекте со спортсменами без травм. А также проведен анализ частоты распределения генотипов этих генов среди спортсменов с травмами, в зависимости от вида спорта.*

Ключевые слова: *спортивные травмы, спортивные гены, аллели и генотипы, виды спорта.*

Abstract. *This article presents data from a study of the genotype distribution frequencies of sports genes such as αACTN and HIF 1α in injured athletes compared to healthy athletes. An analysis of the genotype frequencies of these genes among injured athletes, depending on the sport, is also provided.*

Keywords: *sports injuries, sports genes, alleles and genotypes, sports.*

Сегодня считается доказанным взаимосвязь спортивной успешности со многими генами контролирующих физическую активность человека [1-5]. Действительно, пределы физической возможности человека и его предрасположенность к спорту во многом заложены в генетических структурах [6]. Результаты исследований ряда ученых на сегодняшний день свидетельствуют о том, что около 79 генетические маркеры, ассоциированы с предрасположенностью к занятиям спорта [8]. ¾ которых связаны с видами спорта на выносливость, 1/4 — со скоростными и скоростно-силовыми видами. Около 25% генетических маркеров представляет интерес в спортивном отборе. К ним относится следующие гены связанные с выносливостью: *ACE* I, *ACTH3 577X, ADRB2* 16Arg, *AMPD1* Gln12, *BDKRB2–9, COL5A1* rs12722 T, *GABPB1* rs7181866 G and rs12594956 A, *HFE* 63Asp, *KCNJ11* Glu23, *PPARA rs4253778 G, PPARD* rs2016520 C, *PPARGC1A* Gly482, *UCP3* rs1800849 T, а также такие гены маркеры быстроты и силы как *ACE D, ACTH3* Arg577, *AMPD1* Gln12, *HIF1A* 582Ser, *HOS3* rs2070744 T, *PPARA* rs4253778 C [9]. По мнению I.I.Ahmetov et all. [10], шансы стать высококвалифицированным спортсменом во многом зависит от числа носительства благоприятных аллелей спортивных генов, чем больше число этих аллелей у индивида, тем выше его шансы быть успешным спортсменом. При этом считают, что надо обладать наличием 9 и более аллелей для развития выносливости и 3 и более аллелей — быстроты/силы [11]. Вместе с тем, следует отметить, что несмотря на доказанную роль генетики в спортивной успешности, при интерпретации результатов генетических исследований необходимо быть предельно осторожным из-за исключения возможности введения в заблуждения как исследователей, так и испытуемых [7].

Как известно генетические предикторы спортивной успешности, одномоментно могут вступать в роли индикаторов предрасположенности к различным распространенным заболеваниям, риска развития различных патологических состояний [12]. Более того последние годы были выявлены также аллели полиморфных участков, ограничивающие двигательную деятельность человека. Вполне вероятно, наличие подобных аллелей спровоцирует прекращения роста спортивных результатов. А в некоторых случаях даже коррелируется развитием патологических состояний. К числу которых относится маркеры адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам, интолерантности к физическим нагрузкам, маркеры повреждения головного мозга и опорно-двигательного аппарата [9, 13,14]. В спорте особое значение имеет выявления факторов риска возникновения острых и хронических повреждений опорно-двигательного аппарата. В этом также очевидно роль генетических факторов. На сегодня считается установленным, что различия в степени и характере повреждения опорно-двигательного аппарата обусловлены полиморфизмами генов, кодирующих белки структурных компонентов связок, сухожилий и костей, а также генов факторов роста и белков матрицы [15]. В то же время остаётся не выясненным взаимосвязь между аллелями генов маркеров спортивной успешности и частотой возникновения и развития спортивных травм. В связи с изложенным **целью настоящей работы** явилось проведения анализа взаимосвязи случаев спортивных травм с носительством отдельных генотипов некоторых «спортивных» генов

Материалы и методы исследование.

Исследование проводили у 171 спортсменов,

занимающихся различными видами спорта. Среди них спортсмены, занимающихся боксом было 53, таэквандо – 26, дзюдо – 49 и фехтованием – 44. Спортсмены в зависимости от наличия спортивных травм были разделены на две группы: 133 спортсмены, у которых не было отмечены случаи травмы – контрольная группа и 38 спортсменов, у которых были выявлены случаи травмы связанные со спортивной деятельности. У всех спортсменов были изучены носительство генотипов следующих спортивных генов: α ACTN(rs 1815739), HIF 1α (rs 11549465). Генетические исследование проводили с учетом информированного согласия спортсменов на участия в данном исследовании. Секвенирования ДНК и идентификация генотипов исследуемых спортивных генов осуществлялось путем проведения общепринятых молекулярно-генетических исследований. Полученные данные обрабатывали методом вариационной статистики.

Полученные результаты и их обсуждение. В качестве одного из наиболее известного «спортивного» гена нами было изучено частота распределения генотипов гена αACTN (rs1815739) у обследуемых спортсменов и проводили сравнительный анализ частоты распределения генотипов этого гена как среди спортсменов с травмами, так и без травм. Как известно, что этот ген участвует в быстрых, кратковременных мышечных сокращениях [16] и может являться лимитирующим фактором в развитии быстроты и силы [17]. По мнению Jung H.et all. [18], ACTN3 считается одним из наиболее важных генов, который непосредственно участвует в развитии структуры и функции мышечных волокон и экспрессируется строго в быстрых мышечных волокнах, что связано с силой мышц и маневренностью у спортсменов. Результаты проведенных исследований по данному гену представлены в рис. 1.

Как видно из данных, представленных в рисунке 1, среди спортсменов с травмами удельный вес носителей генотипа СС гена α-актинина-3 (ACTN3) было на 26,6% меньше, чем таковые без травм. Аналогичная картина по характеру имело место и по отношению генотипа ТТ. При этом среди спортсменов с травмами данный генотип встречался на 41,8% реже. В то же время удельный вес спортсменов с носительством генотипа СТ среди спортсменов с травмами было на 48,6% выше, чем таковые без травм (рис.1). Следовательно, спортсмены с травмами заметно отличаются от спортсменов без травм по частоте встречаемости генотипов гена α-актинина-3 (ACTN3).

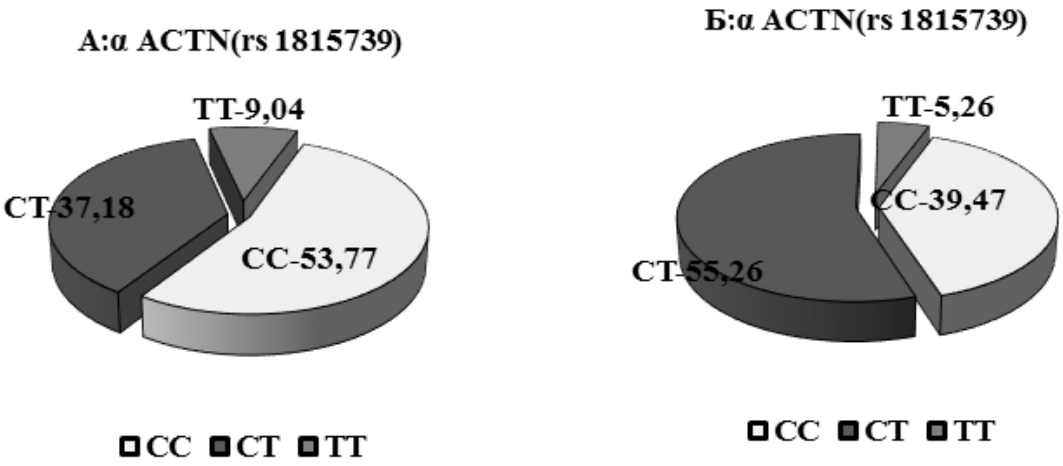


Рис.1. Характеристика распределения генотипов гена α ACTN(rs 1815739) среди спортсменов без травм (А) и с травмами (Б).

Результаты проведенного анализа показывают, что среди спортсменов с травмами по сравнению с таковыми без травм, носители генотипов как СС, так и ТТ заметно меньше.

Согласно исследованиям А. М.Дружевская [19], полиморфизм в этом гене происходит за счет однонуклеотидной замены цитозина на тимин в 577-м нуклеотиде кодирующей последовательности и это наблюдается в 16-м экзоне. В результате этой замены кодон, кодирующий аминокислоту аргинин, превращается в стоп-кодон, и останавливает синтез полипептидной цепи белка α-актинина-3 с образованием нефункционального белка. Из этой мутация – R577X образуется три генотипа: СС-гомозиготы по нормальному аллелю, СТ-гетерозиготы, ТТ-гомозиготы по мутантному аллелю [19]. Если учесть, что генотип СС преимущественно отвечает за скорость и силу, а генотип ТТ – за выносливость, так как у гомозигот по Т-аллелю не продуцируется α-актинин-3 в мышцах [20,21], то становится очевидным, что у спортсменов с травмами из-за отсутствия почти у 1/3 этих генотипов, вероятность возникновения патологических состояний, обусловленной недостаточной сократительной способности скелетных мышц может развиваться различные увечья, в том числе травмы. Действительно, в ряде работах было показано, что у спортсменов конькобежцев на длинные дистанции, марафонцев, хоккеистов наблюдается высокая частота аллеля Т и генотипа ТТ, а у атлетов, специализирующихся в спринтерских дистанциях, наоборот, высока частота аллеля С и генотипа СС [19,22]. Это обстоятельство еще раз свидетельствует о том, что в условиях отсутствия у спортсмена аллели и генотипов, обуславливающих скоростно-силовые качества или выносливость, физическая нагрузка, направленная на улучшение этих качеств приводит к быстрому утомлению мышц, перегрузке и перетренированности, являющимся факторами риска развития спортивных травм.

Таким образом, если учесть, что генотип СС из-за алели С способствует проявлению скоростных и силовых качеств спортсмена, а генотип ТТ, из-за алели Т – способности к выносливости, то становится очевидным, что сравнительный «дефицит» в частоте встречаемости этих аллелей и генотипов может явится предиктором или предрасполагающим фактором возникновения и развития травм.

Нами в настоящей работе в качестве важного и доказанного в спортивной деятельности гена среди спортсменов с травмами было изучено распределения генотипов гена HIF 1α (rs 11549465). Общеизвестно, что этот ген отвечает за синтез белка, чувствительного к уровню кислорода. Активация этого гена связана с гипоксией тканей. При этом HIF 1A активирует ряд генов, помогающих клетке выживать в условиях дефицита кислорода – гипоксии, за счет усиления анаэробного гликолиза, образования новых кровеносных сосудов и защиты от окислительного стресса.

Результаты проведенных исследований в этом направлении представлены на рис.2.

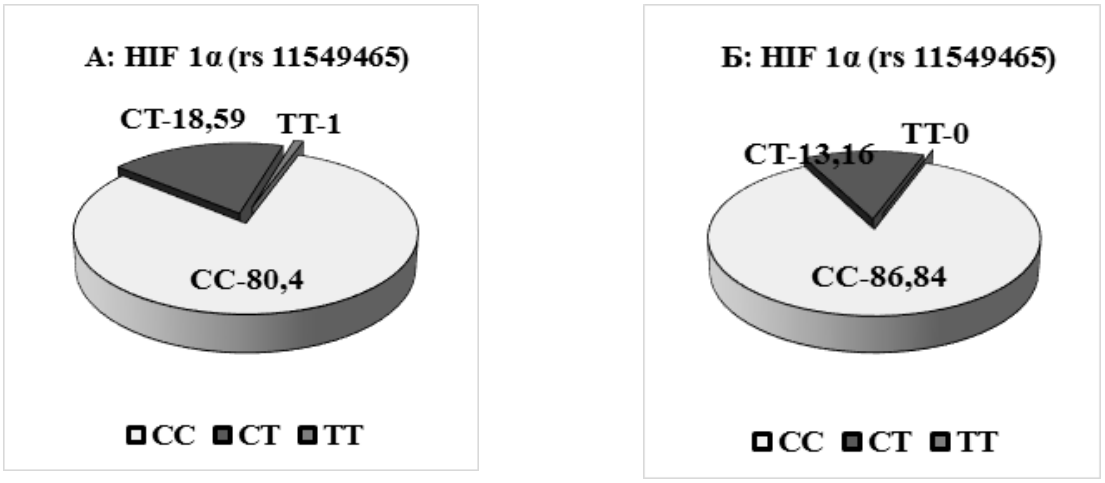


Рис.2. Характеристика распределения генотипов гена HIF 1α (rs 11549465) среди спортсменов без травм (А) и с травмами (Б).

Как видно из представленных в рисунке данных, у спортсменов с травмами удельный вес носителей СС генотипа исследуемого гена на 8,0% выше чем таковые без травмы. В то же время носители гетерозиготного генотипа СТ среди спортсменов с травмами было на 29,8% меньше, чем таковые без травм (рис.2). А что касается генотипа ТТ, то среди спортсменов с травмами носители последнего практически не встречались.

Как видно из полученных результатов среди спортсменов с травмами удельный вес носителей Т алели, как в плане гомозиготного (ТТ), так и гетерозиготного (СТ) генотипа, заметно меньше, чем среди спортсменов без травм. Это возможно, указывает на, что между Т аллелом гена HIF 1α и возникновением повреждений опорно-двигательного аппарата существует определенная взаимо связь. Действительно, есть сведения о том, что профессиональные футболисты с СТ генотипом имеют меньший риск повреждения мышц задней поверхности бедра, чем СС генотипы [26]. Это обстоятельство позволяет предположить об защитной роли Т-аллели гена HIF 1α. По мнению Ahmetov et al. [27], у носителей СТ генотипа исследуемого гена в склетной мускулатуре содержание мышечных волокон 2 го типа больше, чем среди носителей генотипа СС. Подобное подтверждаются и другими исследователями [28]. Это означает, что сниженный риск травм мышц задней поверхности бедра у футболистов-носителей Т-аллеля прежде всего связана с большой долей волокон 2 типа, которые и обеспечивают защиту мышц задней поверхности бедра от травм. Но, с другой стороны, не надо забывать о том, что высокий удельный вес легко утомляемых быстрых гликолитических волокон (2 типа) могут спровоцировать склонность к повреждению мышц, т.е. большое количество волокон 2 типа реальных условиях вместо защиты от повреждения, наоборот, может повысить риск повреждения от напряжения [29].

Таким образом, выявленные нами среди спортсменов с травмами сравнительно низкий удельный вес генотипов СС и ТТ гена α ACTN (rs 1815739), а также низкая частота встречаемости генотипов содержащий Т алел гена HIF 1α (rs 11549465) возможно, является генетическими детерминантами риска развития спортивных травм. Это предположения подтверждается данными некоторых исследователей, изучавших отдельные виды спорта и отдельные группы мышц скелетной мускулатуры.

Между количеством волокон 2 типа и генетической предрасположенностью к гипоксии имеет определенный взаимосвязь. Так, если количество быстросокращающихся волокон генетически детерминировано, то становится весьма важным выяснения частоты ассоциации аллелей и генотипов исследуемых генов среди спортсменов с травмами. В связи с изложенным нами было отдельно проанализировано частота сочетаний отдельных генотипов исследуемых нами генов. Результаты этого анализа представлены в таблице 1.

Частота ассоциации генотипов генов α ACTN (rs 1815739) и HIF 1α (rs 11549465) у спортсменов с травмами (в%).

Таблица 1

Варианты сочетания генотипов генов αACTN(rs 1815739) и HIF1α (rs 11549465)	Спортсмены	
	без травм	с травмами
CC/CC	48,6	35,1
CT/CC	34,9	51,4
TT/CC	11,0	5,4
CT/CT	5,5	8,1

Как видно из данных, представленных в таблице, у спортсменов с травмами удельный вес сочетаний гомозиготных генотипов генов как α ACTN, так и HIF 1α, содержащих «дикий» аллель (CC/CC) встречается реже на 27,8%. Аналогичная картина прослеживается по отношении ассоциации генотипов TT/CC исследуемых генов. При этом среди спортсменов с травмами такая ассоциация генотипов встречается в 2 раза реже. В то же время ассоциация CT/CC и CT/CT генотипов среди спортсменов с травмами было наоборот, встречалось чаще на 47,2% и на 47,3%, соответственно.

Следовательно, среди спортсменов с травмами и без травм сочетание генотипов исследуемых нами генов были неоднозначными. Если, в условиях наличия травм чаще всего имело место сочетания гетерозиготного генотипа α -актинина гомозиготного генотипа HIF 1α и гетерозиготных генотипов этих генов, то реже имело место сочетания гомозиготных генотипов исследуемых нами генов.

Таким образом в генезе возникновения спортивных травм, наряду с генотипами, возможно, определенную роль играют и ассоциация алели и генотипов спортивных генов.

Частотная характеристика распределения генотипов спортивных генов и их ассоциация показывает ли одинаковую значимость по отношению риска развития спортивных травм? Или особенности каждого вида спорта нивелирует «степень участия» генетического фактора способствующего возникновения травм? Для поиска ответов на эти вопросы нами в настоящем разделе работы было проанализировано частотная характеристика распределения генотипов исследуемых нами генов в зависимости от вида спорта. Результаты анализа зависимости частоты распределения генотипов гена α-актинина-3 (ACTN3) в зависимости от вида спорта представлены на рисунке 3.

Как видно из данных, представленных в рисунке 3 среди боксеров с травмами по сравнению без травм удельный вес носителей генотипа CC, ответственного за скоростно-силовые качества было ниже на 32%, среди спортсменов, занимающихся таэквандо, соответственно на 58%, среди дзюдоистов, соответственно на 37%. В то же время, среди спортсменов, занимающихся фехтованием удельный вес встречаемости атлетов с генотипов CC практический сопоставимы у спортсменов как с травмами, так и без травм. Следовательно, у спортсменов с травмами, занимающихся боксом, таэквандо и дзюдо прослеживается отчетливый дефицит генотипа ответственного за скоростно-силовые качества атлета. В то же время подобная картина отсутствует среди спортсменов с травмами, занимающихся фехтованием. Однако, у них существенно, в более чем в 3 раза меньше удельный вес генотипа CT.

А что касается генотипа TT, ответственного за выносливость, то у таэквандоистов и фехтовальщиков с травмами прослеживается сравнительно высокая частота их встречаемости. При этом их удельный вес почти в 2 раза больше, чем таковые без травм. В то же время, среди спортсменов дзюдоистов с травмами такого выраженного различия в частоте встречаемости этого генотипа отсутствует. Следовательно, среди спортсменов с травмами и без травм, занимающихся боксом, таэквандо, дзюдо и фехтованием носительство генотипов гена α-актинина-3 (ACTN3) носит не однотипный характер. Видимо, это связано особенностями каждого вида спорта в плане требуемых типов спортивных качеств как скорость, сила, выносливость и др.

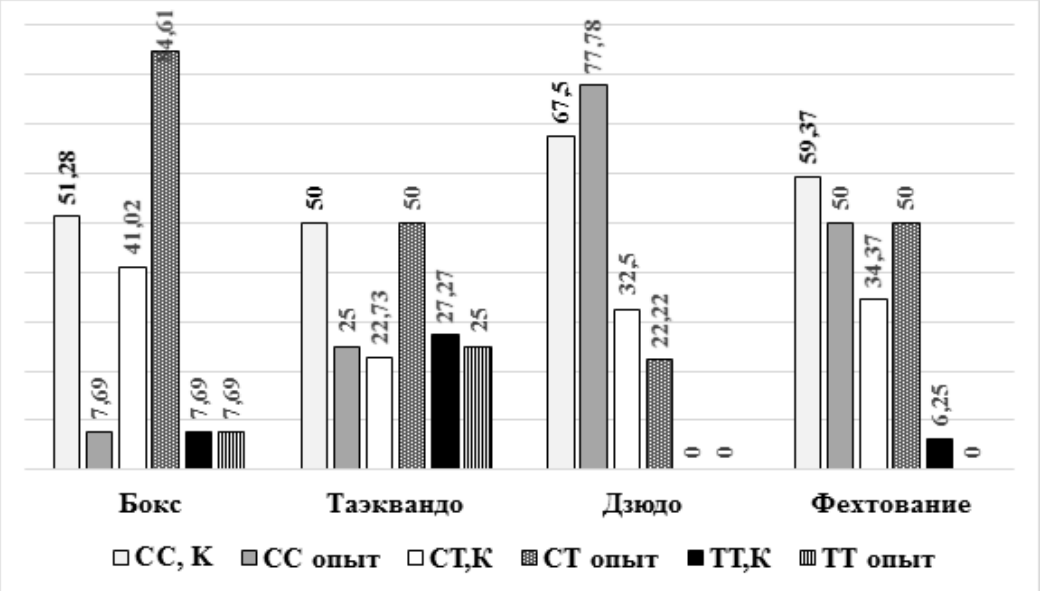


Рис.3. Распределение генотипов гена α ACTN (rs 1815739) среди спортсменов в зависимости от вида спорта.

Примечание: К- контрольная группа, спортсменами без травм; опыт-спортсмены с травмами.

На сегодняшний день установлено, что полиморфизм гена ACTN3 R577X rs1815739 это единственный идентифицированный однонуклеотидный полиморфизм (SNP), который связан с повреждением опорно-двигательного аппарата, мышечной системы в частности рабдомиолизом (при нагрузке, повреждения, вызванный мышечным растяжением) [23,24]. Видимо, это обусловлено тем, что кодируемый геном ACTN3 R577X rs1815739 белок находится внутри Z-линии, которая играет важную функциональную роль в передаче мышечной силы, как в продольном, так и в поперечном направлении [25]. Более того, ряд авторов [30,31,32,33,34], считают, что сниженная восприимчивостью к повреждению мышц во многом обусловлено R-аллелей

ACTN3 R577X rs1815739. Miyamoto et al. [35], Larruskain et al. [26], также усиленную защиту от повреждений в результате мышечного растяжения связывают с экспрессией ACTN3 R577X rs1815739. А в наших исследованиях, как видно выявлен заметный дефицит генотипа, связанного силой и скоростными свойствами среди спортсменов с травмами, занимающихся боксом, таэквандо и дзюдо, что спровоцирует риск возникновения травм из-за отсутствия защитной алели исследуемого гена. В то время среди спортсменов, занимающихся фехтованием между теми, которые имеют травму и с теми, у которых травм не было существенное отличие в носительстве СС генотипа ACTN3 не было выявлено, но у них, в отличие от других видов спорта, ТТ генотип было существенно меньше среди спортсменов с травмами. В исследованиях некоторых авторов было показано благоприятный эффект наличия Т (Х)-аллеля при риске различных травм, в частности мышечной травме [36, 37]. Если учесть, что среди спортсменов с травмами, занимающихся фехтованием носители ТТ (ХХ) генотипа заметно ниже, чем таковые без травм, то становится очевидным значения генотипа ACTN3 связанной с выносливостью в механизмах возникновения и развития спортивных травм.

Таким образом, в возникновении и развития травм в различных видах спорта значимость генотипов гена ACTN3 неоднозначны. Если в боксе, таэквандо и дзюдо приоритеты даётся дефициту алелей и генотипов связанной с силой и скоростью, то в фехтовании – аллелей и генотипов связанной с выносливостью.

Далее нами подобный анализ был проведен по отношению гена HIF 1α (rs 11549465). Результаты этого анализа представлены в рисунке 4.

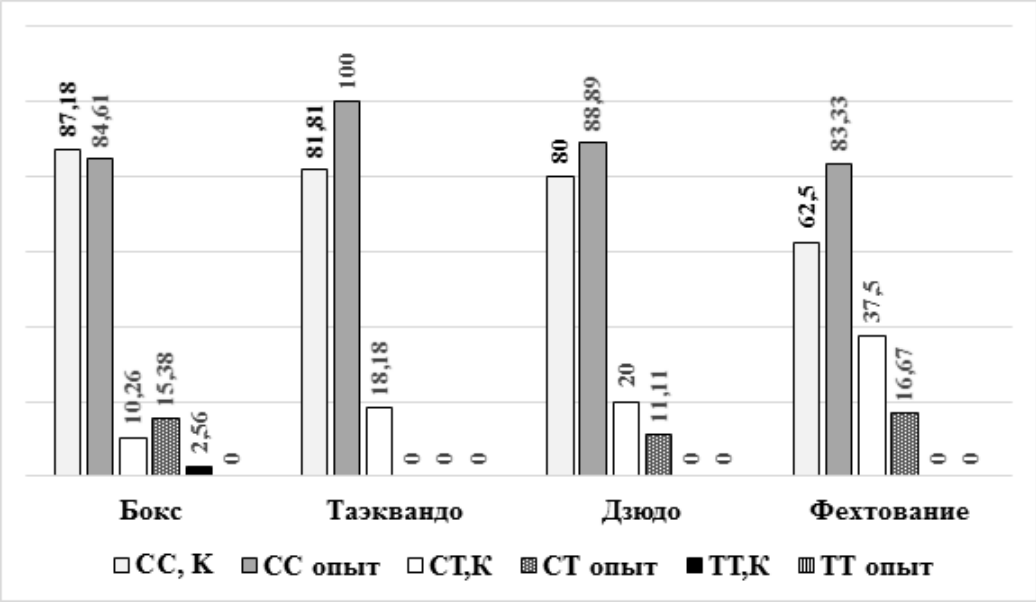


Рис.4. Распределение генотипов гена HIF 1α (rs 11549465) среди спортсменов в зависимости от вида спорта.

Примечание: К- контрольная группа, спортсменами без травм; опыт-спортсмены с травмами.

Как видно из данных, представленных в рисунке 4., среди боксеров СС генотип гена HIF 1α (rs 11549465) представлены почти одинаково часто как среди боксеров с травмами и так и без травм, Однако, СТ генотип исследуемого гена было в 1,5 раза больше среди боксеров с травмами.

В отличие от боксеров, среди спортсменов, занимающихся таэквандо удельный вес носителей СС генотипа HIF 1α (rs 11549465) среди таковых без травм было на 18,2% меньше с таковыми с травмами. Почти идентичная картина прослеживается среди спортсменов дзюдоистов и фехтовальщиков (рис.4). Сравнительно высокое частота встречаемости носителей СС генотипа исследуемого гена у них сопровождается относительно низким удельным весом СТ генотипа и отсутствием ТТ генотипа HIF 1α (rs 11549465) (рис.4).

Таким образом, частота распределения генотипов гена HIF 1α (rs 11549465) также отличается в зависимости от вида спорта. Если среди боксеров СТ генотипов преобладает среди таковых с травмами, то среди спортсменов с травмами занимающихся таэквандо, дзюдо и фехтованием, наоборот, частота встречаемости этого генотипа низкая по сравнению с таковыми без травм, при сравнительно высоком удельном весе СС генотипа.

Известно, что регуляция ряда генов в ответ на гипоксию, стимуляция гликолитического метаболизма и ангиогенеза осуществляется транскрипционным фактором – индуцируемый гипоксией фактор-1α (HIF1A) [38]. По мнению Petersen et al. [39], HIF1A является важным компонентом ремоделирования мышечного внеклеточного матрикса и скелетного миогенеза, который также может быть инициирован механической нагрузкой.

Исследованиями проведенным Ахметовым и соавт. [27], показано, что между спортсменами, занимающимися спринтом, силовым видами спорта и лицами не занимающихся спортом (контрольная группа) генотипическое распределение Pro582Ser в гене HIF1A существенно отличается. Если учесть, что наиболее важным источником энергии для силовых показателей является анаэробный гликолиз, то становится очевидным важность носительство 582Ser-аллеля HIF1A. В дальнейшем эти предположении были подтверждены исследованиями других авторов [28]. Как видно по результатам наших исследований генотип. содержащий указанный алел гена HIF1A среди спортсменов с травмами было заметно меньше, чем таковые без

травм. Видимо, этот генетический фактор также имеет значение в возникновения спортивных травм как предрасполагающего фактора.

Как уже было показано выше, в реализации тех или иных механизмов играет не только носительство отдельных генотипов генов, но и их ассоциация. В связи с этим нами было отдельно проанализировано ассоциация генотипов исследуемых нами генов у спортсменов с травмами в зависимости от вида спорта. Результаты этого анализа представлены в таблице 2.

Как видно из представленных в таблице данных, у спортсменов без травм (контроль), независимо от вида спорта, наиболее высок удельный вес сочетаний генотипа CC гена αACTN с генотипов CC гена HIF α. При этом, если среди спортсменов, занимающихся боксом, таэквандо и фехтованием удельный этого сочетания составляет 2/5 часть всех сочетаний, то среди спортсменов дзюдоистов составляет 3/5 часть, соответственно. В то же время среди спортсменов с травмами (опыт) имеет место заметное уменьшение удельного веса этого сочетания генотипов (за исключением спортсменов дзюдоистов) (табл.2). При этом удельный вес сочетание CC/CC среди спортсменов боксеров с травмами снижается в 5,4 раза по сравнению с таковыми без травм. У спортсменов занимающихся таэквандо и фехтованием снижается, соответственно в 1,7 раза и 1,2 раза (табл.2). Следовательно, в условиях наличия травм у спортсменов прослеживается заметно низкое количество носителей ассоциации генотипов содержащих «дикий» алел исследуемых генов.

Частота ассоциации генотипов генов (rs 1815739) и (rs 11549465) у спортсменов с травмами в зависимости от вида спорта (в%).

Таблица 2

Виды спорта	Исследуемые группы	Варианты сочетания генотипов генов αACTN(rs 1815739) и HIF1α (rs 11549465)			
		CC/CC	CT/CC	TT/CC	CT/CT
Бокс	Контроль	**41,7**	**38,9**	**13,9**	**2,8**
	Опыт	*7,7*	*69,2*	*7,7*	*15,4*
Таэквандо	Контроль	**42,1**	**21,1**	**31,6**	**5,3**
	Опыт	*25,0*	*50,0*	*25,0*	-
Дзюдо	Контроль	**60,0**	**31,4**	**-**	**5,7**
	Опыт	*77,8*	*11,1*	-	*11,1*
Фехтование	Контроль	**42,8**	**42,9**	**4,8**	**9,5**
	Опыт	*36,4*	*63,6*	-	-

Ассоциация гетерозиготного генотипа гена αACTN CT и гомозиготного генотипа CC, содержащего «дикий» алель гена HIF1α среди спортсменов без травм также встречается довольно часто, особенно среди спортсменов боксеров и фехтовальщиков (табл.2). В то же время у спортсменов, занимающихся таэквандо и дзюдо в удельный вес этого сочетания генотипов заметно (почти в 2 раза) ниже, чем сочетания генотипов CC/CC. А среди спортсменов с травмами данная ассоциация генотипов исследуемых нами генов, в отличие от ассоциации генотипов CC/CC, среди боксеров, спортсменов занимающихся таэквандо и фехтованием увеличивается, соответственно в 1,8 раза, в 2,4 раза и в 1,5 раза по сравнению с таковыми без травм. А другие комбинации генотипов исследуемых нами генов, как видно из данных, представленных в таблице 2, встречается сравнительно реже. Даже некоторые комбинации генотипов отсутствуют в определенных вида спорта.

Таким образом, проведенный анализ ассоциации генотипов, исследованных нами двух спортивных генов показывает, что среди спортсменов с травмами заметно ниже ассоциация таких генотипов как αACTN, так и HIF1α, которые в определенной степени участвуют в механизмах защиты костно-мышечной системы спортсменов от повреждения. Как было изложено выше такие генотипы, которые содержат алели, влияющих на содержания коротких, быстро сокращающих волокон или влияющих на анаэробный гликолиз и тем самым улучшающих энергообразования в условиях гипоксии не будет сочетаться, то вероятность защиты от повреждения снижается. Поэтому уменьшения удельного веса «благоприятных» ассоциации генотипов исследуемых нами генов также могут служить своеобразным индикатором предрасположенности к спортивным травмам.

Список литературы:

1.С. В. Боронникова, Ю. С. Васильева, М. Ю. Бурлуцкая, *Е. П. Гаврикова Генетический полиморфизм спортсменов с разным спортивным стажем// Экология человека 2019.08. С.50-57. DOI: 10.33396/1728-0862-8-50-58;

2.Пушкарёв Б. С., Страмбовская Н. Н., Четверяков А. В., Ляпунов А. К. Генетический полиморфизм, ассоциированный со спортивной успешностью, и его взаимосвязь с некоторыми фенотипическими признаками у спортсменов-любителей в Забайкальском крае // Забайкальский медицинский вестник. 2015. № 2. С. 81–88;

3.Величко Т.И, Маркова О.А., Маркова О.А. Полиморфизм генов, спорт и заболевания спортсменов// Естественные и технические науки № 5 май 2024 г. С.7-12. DOI 10.37882/2223-2966.2024.05.05

4. Stefan N., Thamer C., Staiger H. Genetic variations in PPARG and PPARGC1A determine mito chondrial function and change in aerobic physical fit ness and insulin sensitivity during lifestyle interventionl // Metab. 2007. Vol. 92. P. 1827;

5. Gomez-Gallego F., Ruiz J. R,. Buxens A., et al. The -786 T/C polymorphism of the NOS3 gene is associated with elite performance in power sports // Eur. J. Appl. Physiol. 2009. Vol. 107. P. 565–569;

6. Rankinen T., Bray M.S., Hagberg J.M., et.al. The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2005 update // Med. Sci. Sports Exerc. — 2006. — Vol. 38 (11). — P. 1863–1888.

7. Ахметов И.И. Молекулярная генетика спорта: монография /И.И. Ахметов. — М.: Советский спорт, 2009. — 268 с

8 Ahmetov I.I., Fedotvskaya O.N. Sport genomics: current state of knowledge and future directions // Cellular and Molecular Exercise Physiology. — 2012.

9. Ахметов И.И. Медико-генетическое обеспечение детско-юношеского спорта / И.И. Ахметов, Л.Д. Мустафина, Э.С. Насибулина // Практическая медицина. — 2012. — № 7 (12) [http://pmarchive.ru/medico-geneticheskoe-obespechenie-detsko-yunosheskogo-sporta/].

10Ahmetov I.I., Williams A.G., Popov D.V., et.al. The combined impact of metabolic gene polymorphisms on elite endurance athlete status and related phenotypes //Human Genetics. — 2009. — Vol. 126. — № 6. — P. 751–761.

11. Ахметов И.И. Молекулярно-генетические маркеры предрасположенности к различным видам спорта // Журнал Ученые записки университета имени П.Ф. Лесгафта. — 2010. — № 7 (65). — С. 3–6.

12.Линде Е.В. Клинико-генетические аспекты формирования «патологического спортивного сердца» у высококвалифицированных спортсменов / Е.В. Линде, И.И. Ахметов, З.Г. Орджоникидзе // Вестник спортивной науки. — 2009. — № 2. — С. 32–37.

13. Khoschnau S., Melhus H., Jacobson A., et.al. Type I collagen alpha1 Sp1 polymorphism and the risk of cruciate ligament ruptures or shoulder dislocations // Am. Sports Med. — 2008. — Vol. 36. — P. 2432–2436;

14. Khan S., Diskerman J.D. Hereditary thrombophilia// Thrombosis J. — 2006. — Vol. 4. — № 15;

15. Foster B.P., Morse C.I., Ahmetov I.I., et.al. Genetic variation, protein composition and potential influences on tendon properties in humans // The Open Sports Med. J. — 2012. — Vol. 6. — P. 8–21;

16. Bray M. S. The Human Gene Map for Performance and Health-Related Fitness: the 2006-2007 update / M. S. Bray, J. M. Hagberg, L. Pérusse et al. // Med. Sci. Sports Exerc. – 2009. – Vol. 41, N 1. – P. 35–73;

17. Ахметов И. И. Молекулярная генетика спорта / И. И. Ахметов. – М.: Сов. спорт, 2009. – 268 с;

18. Jung H., Lee N., Park S. Interaction of ACTN3 gene polymorphism and muscle imbalance effects on kinematic efficiency in combat sports athletes // J. Exerc. Nutrition Biochem. 2016. Vol. 20, №2. P. 1-7;

19. Дружевская А. М. Полиморфизм гена ACTN3 у спортсменов / А. М. Дружевская // Генетические, психофизические и педагогические технологии подготовки спортсменов: сб. науч. тр. СПб НИИФК. – СПб., 2006. – С. 58–73;

20. Ильютик А., Гилеп И. Взаимосвязь полиморфизмов генов с развитием физических качеств у спортсменов (на материале конькобежного спорта)// Наука в олимпийском спорте № 3, 2017. С.51-56;

21. Использование данных молекулярной диагностики для специализации и индивидуализации тренировочного процесса конькобежцев: метод. реком. / сост.: И. Л. Гилеп, А. В. Ильютик, И. Н. Рубченя – Минск: БГУФК, 2014. – 68 с;

22. Пономарева О.В. Генетика в современном спорте: научные технологии для новых достижений // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2018. Т. 6, №4. С. 569-581. DOI:10.23888/HMJ201864569-581;

23. Deuster, P.A., Contreras-Sesvold, C.L., O'Connor, F.G., Campbell, W.W., Kenney, K., Capacchione, J.F., Landau, M.E., Muldoon, S.M., Rushing, E.J., Heled, Y., Genetic polymorphisms associated with exertional rhabdomyolysis. Eur. J. Appl. Physiol. 2013.113, 1997–2004;

24. Massidda, M., Sarah, V., Claudia, C., Francesco, P., Paolo, C., Xu, Y., Nir, E., Calò, C.M., ACTN3 R577X polymorphism is associated with the incidence and severity of injuries in professional football players. Clin. J. Sport Med. 2019.29 (1), 57–61;

25. Turrina, A., Martí nez-Gonzá lez, M.A., Stecco, C. The muscular force transmission system: role of the intramuscular connective tissue. J. Bodyw. Mov. Ther. 2013.17, 95–102;

26. Larruskain, J., Lekue, J.A., Diaz, N., Odriozola, A., Gil, S.M., 2018. A comparison of injuries in elite male and female football players: a five-season prospective study. Scand. J. Med. Sci. Sports 28 (1), 237–245;

27. Ahmetov, I., Hakimullina, A., Lyubaeva, E., Vinogradova, O., Rogozkin, V., 2008. Effect of HIF1A gene polymorphism on human muscle performance. Bull. Exp. Biol. Med. 146, 351–353;

28. Gabbasov, R.T., Arkhipova, A.A., Borisova, A.V., Hakimullina, A.M., Kuznetsova, A.V., Williams, A.G., Day, S.H., Ahmetov, I.I., 2013. The HIF1A gene Pro582Ser polymorphism in Russian strength athletes. J. Strength Cond. Res. 27, 2055–2058;

29. Lieber, R., Friden, J., 1988. Selective damage of fast glycolytic muscle fibres with eccentric contraction of the rabbit tibialis anterior. Acta Physiol. Scand. 133, 587–588;

30. Seto, J.T., Lek, M., Quinlan, K.G., Houweling, P.J., Zheng, X.F., Garton, F., Macarthur, D.G., Raftery, J.M., Garvey, S.M., Hauser, M.A., 2011. Deficiency of α-actinin-3 is associated with increased susceptibility to contraction-induced damage and skeletal muscle remodeling. Hum. Mol. Genet. 20, 2914–2927;

31. Vincent, B., Windelinckx, A., Nielens, H., Ramaekers, M., van Leemputte, M., Hespel, P., Thomis, M.A., 2010. Protective role of α-actinin-3 in the response to an acute eccentric exercise bout. J. Appl. Physiol. 109, 564–573;

32. Belli, T., Crisp, A., Verlengia, R., 2017. Greater muscle damage in athletes with ACTN3 R577X (RS1815739) gene polymorphism after an ultra-endurance race: a pilot study. Biol. Sport 34, 105;

33. Del Coso, J., Salinero, J.J., Lara, B., Gallo-Salazar, C., Areces, F., Puente, C., Herrero, D., 2017b. ACTN3 X-allele carriers had greater levels of muscle damage during a half-ironman. Eur. J. Appl. Physiol. 117, 151–158;

34. Del Coso, J., Valero, M., Salinero, J.J., Lara, B., Dí az, G., Gallo-Salazar, C., Ruiz-Vicente, D., Areces, F., Puente, C., Carril, J.C., 2017c. ACTN3 genotype influences exercise-induced muscle damage during a marathon competition. Eur. J. Appl. Physiol. 117, 409–416;

35. Miyamoto, N., Miyamoto-Mikami, E., Hirata, K., Kimura, N., Fuku, N., 2018. Association analysis of the ACTN3 R577X polymorphism with passive muscle stiffness and muscle strain injury. Scand. J. Med. Sci. Sports 28, 1209–1214;

36. Venckunas, T., Skurvydas, A., Brazaitis, M., Kamandulis, S., Snieckus, A., Moran, C.N., 2012. Human alpha-actinin-3 genotype association with exercise-induced muscle damage and the repeated-bout effect. Appl. Physiol. Nutr. Metab. 37, 1038–1046;

37. Iwao-Koizumi, K., Ota, T., Hayashida, M., Yonetani, Y., Nakata, K., 2014. The ACTN3 gene is a potential biomarker for the risk of non-contact sports injury in female athletes. J. Mol. Biomarkers Diagn. 6, 2;

38. Airley, R.E., Mobasheri, A., 2007. Hypoxic regulation of glucose transport, anaerobic metabolism and angiogenesis in cancer: novel pathways and targets for anticancer therapeutics. Chemotherapy 53, 233–256;

39. Petersen, W., Varoga, D., Zantop, T., Hassenpflug, J., Mentlein, R., Pufe, T., 2004. Cyclic strain influences the expression of the vascular endothelial growth factor (VEGF) and the hypoxia inducible factor 1 alpha (HIF-1α) in tendon fibroblasts. J. Orthop. Res. 22, 847–853.