

металопротеїназ-2 і -9. При виборі схеми лікування перевагу слід віддавати комплексній терапії з обов'язковим включенням етіотропних та імуномодулювальних лікарських засобів, у тому числі індукторів інтерферону.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Ищенко Л. С.* Клинико-морфологические аспекты и пути оптимизации терапии хронического эндометрита : дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.01 «Акушерство и гинекология» ; 14.00.15 «Патологическая анатомия» / Л. С. Ищенко. — Челябинск, 2007. — 178 с.
2. *Кулаков В. И.* Хронический эндометрит / В. И. Кулаков, А. В. Шуршалина // *Consilium Medicum*. — 2005. — Т. 11, № 5. — С. 24-27.
3. *Хронический эндометрит в сочетании с невоспалительными заболеваниями тела и шейки матки* / Н. Д. Вартазарян, Г. Г. Агабекян, С. Ф. Канаян, А. С. Канаян // *Архив патологии*. — 2005. — Вып. 67, № 4. — С. 37-40.
4. *Bayer-Garner I. B.* Routine Syndecan-1 Immunohistochemistry Aids in the Diagnosis of Chronic Endometritis / I. B. Bayer-Garner, J. A. Nickell, S. Kourourian // *Arch. Pathol. Lab. Med.* — 2004. — Vol. 128 (9). — P. 1000-1003.
5. *Cicinelli E.* Chronic endometritis: correlation among hysteroscopic, histologic and bacteriologic findings in a prospective trial with 2190 consecutive office hysteroscopies / E. Cicinelli, D. De Ziegler, R. Nicoletti // *Fertil. Steril.* — 2008. — Vol. 89 (3). — P. 677-684.
6. *Crossman S. H.* The challenge of pelvic inflammatory disease / S. H. Crossman // *Am. Fam. Physician.* — 2006. — Vol. 73 (5). — P. 859-864.
7. *Detection of chronic endometritis at fluid hysteroscopy* / E. Cicinelli, L. Resta, R. Nicoletti, M. Tartagni // *J. Minim. Invasive Gynecol.* — 2005. — Vol. 12 (6). — P. 514-518.
8. *Endometrial microbial colonization and plasma cell endometritis after spontaneous or indicated preterm versus term delivery* / W. W. Andrews, R. L. Goldenberg, J. C. Hauth [et al.] // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 2005. — Vol. 193, N 3, Pt. 1. — P. 739-745.
9. *Heatley M. K.* The association between clinical and pathological features in histologically identified chronic endometritis / M. K. Heatley // *J. Obstet. Gynaecol.* — 2004. — Vol. 24 (7). — P. 801-803.
10. *Chronic endometritis is a frequent finding in women with recurrent implantation failure after in vitro fertilization* / E. B. Johnston-Macananny, J. Hartnett, L. L. Engmann [et al.] // *Fertil. Steril.* — 2009. — Vol. 112. — P. 28-31.
11. *Judlin P. G.* Physiopathologie, diagnostic et prise en charge des infections genitales hautes / P. G. Judlin // *Gynecol. Obstet. Fertil.* — 2009. — Vol. 37 (2). — P. 172-182.
12. *Mishra K.* ER, PR and Ki-67 expression status in granulomatous and chronic non-specific endometritis / K. Mishra, N. Wadhwa, K. Guleria // *J. Obstet. Gynaecol. Res.* — 2008. — Vol. 34 (3). — P. 371-378.
13. *Polissenia F.* Detection of Chronic Endometritis by Diagnostic Hysteroscopy in Asymptomatic Infertile Patients / F. Polissenia, E. Bambirrab, A. Camargos // *Gynecol. Obstet. Invest.* — 2003. — Vol. 55. — P. 205-210.
14. *Predictors of chronic pelvic pain in an urban population of women with symptoms and signs of pelvic inflammatory disease* / C. L. Haggerty, J. F. Peipert, S. Weitzen [et al.] // *Sex Trans. Dis.* — 2005. — Vol. 32 (5). — P. 293-299.
15. *Sharkey A. M.* The endometrium as a cause of implantation failure / A. M. Sharkey, S. K. Smith // *Best Practice & Research Clinical Obstetrics Gynecology*. — 2003. — Vol. 17 (2). — P. 289-307.
16. *Soboleva G. M.* Serum activity of matrix metalloproteinases-2 and -9 / G. M. Soboleva, A. V. Shurshalina, G. T. Sukhikh // *Bull. Exp. Biol. Med.* — 2006. — Vol. 141 (2). — P. 247-249.
17. *Sukhikh G. T.* Immunomorphological characteristics of endometrium in women with chronic endometritis / G. T. Sukhikh, A. V. Shurshalina, V. N. Verryasov // *Bull. Exp. Biol. Med.* — 2006. — Vol. 141 (1). — P. 104-106.
18. *Thurman A. R.* Endometrial histology of Depomedroxyprogesterone acetate users: a pilot study / A. R. Thurman, D. E. Soper // *Infect. Dis. Obstet. Gynecol.* — 2006. — Vol. 2. — P. 69402.

УДК 61:613.73:575

О. Г. Юшковська, В. К. Стоянов

СПОРТИВНА ГЕНЕТИКА — ПЕРСПЕКТИВНИЙ НАПРЯМОК РОЗВИТКУ СПОРТИВНОЇ МЕДИЦИНИ

Одеський державний медичний університет

Спортивна генетика як наука зародилася й розвивається під впливом деяких біологічних і педагогічних дисциплін. Зокрема, серед біологічних дисциплін науковим фундаментом стала загальна генетика. Матеріальні основи спадковості, закономірності спадкування й мінливості ознак є методологічною основою дослідження спортивної генетики.

Як самостійна наука спортивна генетика відокремилася від генетики поведінки людини. Нині генетику поведінки людини все частіше називають психогенетикою. Вивчення генетичних особливостей психічної діяльності спортсменів, безумовно, є важливим у спортивній діяльності.

Медична генетика забезпечила методологічний підхід, а

також інтерпретацію результатів, отриманих у спортивній генетиці. Наукові положення про генетичні маркери, використувані для прогнозування розвитку спадкових хвороб, успішно застосовуються в спортивній генетиці [1; 2].

Клод Бушар, професор фізіології фізичних вправ з Університету Лаваль у Квебеці, у 1983 р. запропонував термін



«генетика фізичної діяльності» (Genetics of Fitness and Physical Performance) [3]. Під керівництвом Клода Бушара почав здійснюватися міжнародний проект "HERITAGE" (Health, Risk Factors, Exercise Training and Genetics), у якому брали участь кілька дослідних центрів, і вивчався зв'язок між генотиповими й фенотиповими даними понад 800 осіб після кількох тижнів різних фізичних навантажень. Прогрес у розумінні успадкування фізичних якостей людини в результаті досліджень "HERITAGE" був значним. К. Бушар і його колеги опублікували сотні робіт у різних фізіологічних і генетичних журналах, а резюмували (і все ще продовжують) усі досягнення у цій галузі щороку у журналі *Medicine & Science in Sports and Exercise* у вигляді генетичної карти фізичної діяльності людини [3; 4].

Одночасно з "HERITAGE" діє ще один міжнародний проект — «ГЕНАТЛЕТ». Він виконується вченими чотирьох країн (США, Канада, Німеччина, Фінляндія). Під спостереженням перебувають 300 спортсменів, що мають показник максимального споживання кисню (МСК) понад $75 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$, та 300 нетренованих випробуваних із МСК нижче $50 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{хв}^{-1}$ [5].

У 1998 р. у журналі "Nature" були опубліковані результати досліджень британського вченого щодо вивчення гена ангіотензин-конвертуючого ферменту (англійською — ACE), який був названий «геном спорту», оскільки доведено зв'язок поліморфізму даного гена з фізичною працездатністю людини й схильністю до того чи іншого виду спорту. Результати було підтверджено багатьма фізіологами й біохіміками світу. З того часу молекулярна спортивна генетика почала інтенсивно розвиватися [6; 7]. Крім гена ACE, пізніше були виявлені й інші значущі гени, поліморфізми яких асоціюються з фізичною діяльністю у спортсменів, такі як ген альфа-актиніну-3

(ACTN3), ген АМФ-дезамінази (AMPD1), ген альфа-рецептора, активованого проліфераторами пероксису (PPARA), і ген альфа-коактиватор гамма-рецептора, активованого проліфераторами пероксису (PGC1A) [8].

У Росії активно проводяться дослідження з даної проблематики у Санкт-Петербурзькому науково-дослідному інституті фізичного розвитку. У лабораторії спортивної генетики при цьому інституті, що використовує молекулярні методи, нині вивчаються 23 генетичні маркери фізичних якостей [9]. В Україні перші дослідження з вивчення взаємозв'язку генотипу і здатності переносити фізичні навантаження (у тому числі гіпоксію навантаження) були проведені на базі Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця [10]. Результатом цих досліджень стало створення нового розділу спортивної генетики — молекулярної генетики фізичної активності. Сьогодні існують два напрямки її діяльності: відбір і профорієнтація юних спортсменів згідно з їхньою генетичною схильністю; корекція процесу підготовки спортсменів з урахуванням їхніх геномів [11].

Завданням молекулярної генетики фізичної активності є пошук генетичних поліморфізмів, що зумовлюють індивідуальні відмінності, у прояві фізичних і психічних якостей, асоційованих із високими спортивними результатами. Більшість генів людини є поліморфними, тобто у популяції трапляються різні варіанти того самого гена, які сумісні з нормальним розвитком і життям. Однак структурні відмінності у генах можуть привести до функціональних відмінностей білків і, відповідно, до відмінностей на організменому рівні. Незважаючи на всі труднощі, існують методи, що дозволяють вивчати механізми спадковості людини: онтогенетичний, генеалогічний, сімейний, близнюковий, імуногенетичний, біохімічний, популяційно-статистичний, морфоло-

гічний, клінічний, фізіологічний. Сучасні дослідники генетики фізичної активності використовують молекулярні (QTL-картування, біочіпова технологія), цитогенетичні (вивчення структури хромосомного набору й окремих хромосом), молекулярно-цитогенетичні (метод флюоресцентної гібридизації *in situ* (FISH)) і біохімічні методи. Одним із молекулярно-біологічних методів, що найчастіше зустрічаються в дослідженнях спортивних генетиків, є полімеразна ланцюгова реакція (виявлення поліморфізмів генів) [12].

Нині вчені перейшли до значних поглиблених досліджень з ідентифікації генетичних маркерів фізичної діяльності, що дозволяє прогнозувати розвиток фізичних якостей людини й має велике практичне значення для ефективного спортивного відбору. Перевага генетичного відбору в спорті полягає в можливості найбільш раннього прогнозування спортивних задатків людини. Крім того, результати генетичного аналізу можуть нести рекомендаційний характер відносно здоров'я людини. Є багато даних про негативні наслідки тривалих й інтенсивних тренувань при виконанні різних вправ залежно від генотипу людини. Для практичних цілей дослідження використовують абсолютні й умовні маркери [13].

Маркери абсолютні відрізняються найбільшою мірою спадкової зумовленості. До них належать групи крові (системи АВО), швидкість виникнення деяких смакових відчуттів (сприйняття гіркового смаку ARN — фенілтіокарбаміду), особливості хромосомного набору. Ці маркери не змінюються у людини протягом усього її життя.

Маркери умовні — менш детерміновані генетично. До них належать соматотип людини; тип темпераменту (вищої нервової діяльності), характеру; домінантність півкуль, тип моторної й сенсорної функціональної асиметрії та індивідуальний про-



філь асиметрії; склад м'язових волокон; гормональні особливості. На їхній прояв помітну дію справляють зовнішні впливи протягом життя людини, які можуть їх значно змінювати [15].

Специфічними маркерами є окремі гормони та їх співвідношення в крові, що можуть бути показниками морфологічних особливостей і поведінкових реакцій людини. Особливе значення у спорті має прояв адреногенітального синдрому — природженої аномалії надниркової залози, яка зумовлена патологічним геном у 6-й хромосомі й супроводжується порушенням біосинтезу статевих гормонів. Жінки з цим синдромом належать до особливого виду жіночого організму — маскулінічних жінок (інтерсексуальний тип), пов'язаного з підвищенням вмісту в організмі чоловічих статевих гормонів — гіперандрогенією. Використання гормональних маркерів може стати вирішальною характеристикою при складанні прогнозів у процесі спортивного відбору [14].

За останні роки накопичено дані про роль окремих груп крові як серологічних генетичних маркерів. На великій групі естонських школярів (1789 хлопців і дівчат) 8–17 років показана залежність фізичних здібностей від груп крові системи АВ0, яка в молодших школярів (8–11 років) проявляється у 8,6 % випадків, у підлітків 12–13 років — у 12,7 % випадків, а у старшокласників 14–17 років — у 7,0 % випадків. Вірогідна залежність цих здібностей від групи крові у хлопців відзначена частіше (на 37 %), ніж у дівчат. Швидкість і координація рухів краще виражені у школярів із III (В) групою крові, дещо менше — з IV (АВ) групою. Показники сили й потужності рухів вищі у хлопців із IV (АВ) групою крові [15].

Підтверджуються особливі здібності до спринту в осіб, що мають I (0) і III (В) групи крові, і зниження частот фенотипу III (В) системи АВ0 при збільшенні час-

тот фенотипу NN системи MN зі збільшенням довжини бігової дистанції аж до марафону. Таким чином, знання групи крові може допомогти тренерів прогнозувати здібності молодих спортсменів до занять певним видом спорту, підібрати характер спортивних вправ, адекватний природженим особливостям організму [16].

Заслужують на увагу роботи авторів, що розглядають склад м'язових волокон як генетичний маркер [17]. У зв'язку з характерною для індивідуума стабільністю складу (композиції) м'язових волокон і кореляцією цього показника з багатьма генетичними ознаками, він може бути надійним маркером для розв'язання багатьох проблем спортивної генетики. Наприклад, знайдено зв'язок між кількістю повільних волокон у чотириголовому м'язі стегна й величини МСК, яка зберігає прямо пропорційний характер у межах до значень 60–65 % повільних волокон. Значущість типології м'язових волокон як генетичного маркера аеробних можливостей підтверджується даними про кількість повільних волокон I типу у спортсменів різних видів спорту: у нетренованих людей — 51 %, у висококваліфікованих веслярів — 66,5 %, у бігунів на довгі дистанції — 73,7 %. Оскільки тривалий тренувальний процес не вносить змін до складу м'язових волокон скелетних м'язів, то цей генетичний маркер повинен використовуватися вже на початкових етапах відбору. Серед спортсменів вищого рівня спортивної майстерності відмінностей за цим показником у будь-якому виді спорту практично не існує, що є результатом багаторічного відбору. Для прогнозування придатності людей до занять фізичними вправами різної потужності й тривалості рекомендують орієнтуватися на такі показники складу м'язових волокон, вивчені в результаті аналізу біоптатів більше 1500 спортсменів [17]:

— у видах спорту з однократним виконанням роботи максимальної потужності, що триває до 10–30 с, — менше 20 % повільних волокон I типу (таких людей у популяції приблизно 8 %);

— для фізичної роботи субмаксимальної потужності (тривалістю від 30–40 с до 3–5 хв) — 20–40 % повільних волокон (таких осіб 23 %);

— для роботи на витривалість (від 30–40 хв до кількох годин) — більше 60 % повільних волокон (таких осіб 27 %);

— для роботи змінної потужності (у ситуаційних видах спорту — спортивних іграх, єдиноборствах) — близько 50 % (40–60 %) повільних волокон (таких осіб 42 %).

В особливу групу (близько 10 %) виділяють людей, здатних виконувати будь-яку роботу скелетних м'язів, що мають у складі 50 % і більше проміжних волокон ІІ-А типу й близько 20 % волокон I типу.

За невідповідності складу м'язових волокон характеру виконуваної роботи зростання спортивної майстерності припиняється, і такі спортсмени відсіваються у процесі багатоетапного відбору [17].

Заслужують на увагу роботи авторів, що вивчають фізичні якості людини (силу, швидкість, витривалість, спритність, гнучкість), які генетично детерміновані, й такі, що передаються спадково [18]. Формування, розвиток і виявлення цих якостей протягом життя підпорядковані складному ланцюгу взаємодії як внутрішніх (генетичних) факторів, так і зовнішнього впливу навколишнього середовища. У результаті цієї взаємодії спадкові ознаки можуть виявлятися частково або повністю. Отож, ті самі гени у різних осіб працюють по-різному, тобто кількість продукту гена може більшою або меншою мірою залежати від будови регуляторних ділянок гена. Результати розшифрування гена людини показали, що ті 32 000 генів, які іденти-



фіковані сьогодні, становлять тільки 5 % за обсягом, а 95 % припадає на повтори різних типів, псевдогени, молекулярні залишки вірусів і бактерій та інші елементи, функціональна роль яких залишається нерозкритою [19].

Ген ACE є основним генетичним маркером, зв'язок якого зі спортивними результатами в різних видах спорту продовжує інтенсивно досліджуватися в лабораторіях світу [21]. Ангіотензин-конвертуючий фермент є ключовим ферментом ренін-ангіотензинової системи — найважливішого гуморального регулятора артеріального тиску. Під дією цього ферменту відбувається генерація ангіотензину II — найбільш активної судинозвужувальної речовини й деградація брадикініну — важливого судинорозширювального фактора. Ген ACE локалізується у q23 локусі 17-ї хромосоми та містить 26 екзонів. Вивчення гена ACE показало можливість інсерційно-делеційного поліморфізму, який полягає в наявності (insertion) або відсутності (deletion) фрагмента завдовжки 287 пар нуклеотидів у 16-му інтроні. На підставі розподілу I- та D-алелів виділяють три генетичні варіанти поліморфізму: гомозиготні I/I та D/D, а також гетерозиготний I/D. Х. Монтгомері і співавтори встановили асоціацію інсерційно-делеційного поліморфізму гена ACE зі зростанням спортивних результатів [20]. Спортсмени, що мають генотип DD гена ACE, більшою мірою схильні до розвитку швидкісно-силових фізичних якостей. Носії іншого генотипу — II, навпаки, більшою мірою схильні до виконання тривалої фізичної роботи. Також було виявлено, що I-алель — маркер витривалості, D-алель — маркер швидкості, сили й м'язової маси. Особи з DD-генотипом ACE мають підвищений ризик розвитку інфаркту міокарда, ішемічної й дилатаційної кардіоміопатії; у них також частіше

трапляється гіпертрофія міокарда [20; 21].

Великий інтерес викликають роботи авторів, які виявили поліморфізм у ще двох генів: альфа-актиніну-3 (ACTN3), АМФ-дезамінази (AMPD1) — у представників швидкісно-силових видів спорту й здійснили їх аналіз [22; 23]. На підставі результатів уперше отримана розгорнута картина генетичної схильності людини до виконання швидкісно-силової фізичної роботи й визначено спектр генів (ACTN3, AMPD1 і ACE), які можуть бути використані в діагностичному комплексі для відбору у швидкісно-силові види спорту. При розгляді трьох варіантів генотипу гена ACTN3 (XX, RX, RR) виявлені деякі відмінності. Наявність генотипу XX у спортсменів свідчить про відсутність у них структурного білка ACTN3 у швидкоскорочувальних м'язових волокнах. Цей факт суттєво знижує показники швидкісно-силової роботи й обмежує можливості досягнення високих результатів у швидкісно-силових видах спорту. Таким чином, високих спортивних результатів у швидкісно-силових видах спорту досягають спортсмени, що мають генотипи RR і RX гена ACTN3, тимчасом як спортсмени з генотипом XX матимуть суттєві обмеження в досягненні високих спортивних результатів. При розгляді гена аденозинмонофосфатдезамінази (АМФД) було виявлено три варіанти генотипу гена AMPD1 (CC, CT, TT) з деякими відмінностями. Спортсмени, що належать до генотипу CC, домінують у важкій атлетиці (92 %), у боротьбі (92 %) і веслуванні (70 %). Спортсмени, що належать до гетерозиготного генотипу CT, більшою мірою представлені серед боксерів (36 %) і ковзанярів (36 %). Нарешті, спортсмени, що належать до мутантного генотипу TT, представлені по одній особі тільки серед веслярів і важкоатлетів. Наявність генотипу TT у спортсменів свідчить про низь-

ку активність AMPD1 у швидкоскорочувальних м'язових волокнах, що обмежуватиме зростання спортивних результатів у обраному спортсменами виді спорту. Також було відзначено, що така невелика кількість спортсменів із наявністю мутантного алеля гена AMPD1 свідчить про досить ефективний відбір для занять швидкісно-силовими видами спорту [22; 23].

Британські вчені дослідили 23 гени, відповідальні за прояв витривалості. Як алелі витривалості були використані варіанти 8 генів: CNB (ген кальциневрину В — дефосфорилує транскрипційні фактори сімейства NFAT, що спричинює активацію експресії генів, яка бере участь у гіпертрофічній відповіді); NFATC4 (ген ядерного фактора активованих Т-клітин — регуляція експресії безлічі генів, залучених в аеробний метаболізм і м'язове скорочення); PGC1A (ген-коактиватор гамма-рецептора, який активується проліфераторами пероксису, тип 1A — коактивує дію низки транскрипційних факторів, регулює мітохондріальний біогенез і обмін речовин); PGC1B (ген-коактиватор гамма-рецептора, який активується проліфераторами пероксису, тип 1B — коактивує дію низки транскрипційних факторів, регулює мітохондріальний біогенез і обмін речовин); TFAM (ген мітохондріального транскрипційного фактора А — активує транскрипцію мітохондріальних генів і реплікацію мітохондріальної ДНК); VEGF (ген фактора росту ендотелію судин — збільшує проникність судин, кількість кровоносних і лімфатичних судин); UCP2 (ген роз'єднувального білка 2 — бере участь у роз'єднанні дихання й окисного фосфорилування) та UCP3 (ген роз'єднувального білка 3 — бере участь у роз'єднанні дихання й окисного фосфорилування, а також у транспорті жирних кислот). Було показано, що ймовірність того, що у світовій популяції можна виявити одну лю-



дину з наявністю всіх 46 алелів витривалості, дорівнює 0,0005 %. Це означає, що світові рекорди зростатимуть навіть за відсутності подальшого прогресу в удосконалюванні тренувального процесу й спортивної фармакології. Головна умова для цього — активний і методично обґрунтований пошук потенційних спортивних генів і талантів, своєчасне орієнтування їх на оптимальну спортивну діяльність, в якій вони здатні досягти найвищих результатів без негативних наслідків для здоров'я [23].

У першу чергу, генетиками було виявлено, що частоти алелів витривалості (CNB I, NFATC4 Gly, PGC1A Gly, PGC1B Pro, TFAM Thr, VEGF C, UCP2 Val, UCP3 T) значно переважають у групі спортсменів, що працюють над розвитком витривалості (стаєри) порівняно з контрольною групою. У групі спортсменів найвищим числом носіїв цих алелів було 12 (з 16 можливих). Найцікавішими виявилися дані щодо процентного співвідношення високого (8–12) числа алелів витривалості. Відсоток носіїв 8–12 алелів значно переважав у спортсменів порівняно з контролем. Іншими словами, щоб стати елітним стаєром, необхідна наявність як мінімум 7 алелів витривалості; водночас носії 8 і більше алелів витривалості мають більшу ймовірність досягнення значних результатів у видах спорту, де потрібна висока витривалість [24].

Сьогодні вчені мають у своєму розпорядженні дані карти (The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006–2007 update), яка свідчить про асоціацію 214 генетичних маркерів людини з фізичною активністю [25].

Вивчення різних напрямків сучасних досліджень у галузі молекулярної генетики людини дозволяє зробити висновок про можливість незаконного використання результатів для ство-

рення і вживання генетичного допінгу. Всесвітня антидопінгова асоціація (ВАДА) виділяє на розробку методів виявлення генного допінгу близько 1 млн доларів на рік, починаючи з 2002 р. За визначенням ВАДА, генний допінг — це «нетерапевтичне вживання клітин, генів, генетичних елементів або модуляторів експресії генів, що мають здатність підвищувати спортивні результати». Експресія генів є синтезом закодованих у них білків. «Генетичні елементи» — це модифіковані гени, а «модулятори експресії» — це, зокрема, різні типи РНК, які переносять інформацію з ДНК або регулюють синтез білків [26].

За останній час накопичені дані, які стверджують, що у найближчому майбутньому відіграватимуть роль такі форми генетичного допінгу:

— використання стовбурових клітин;

— використання репоксигену (препарат на основі популярного в генній інженерії аденовірусного вектора, що несе ген еритропоєтину);

— введення додаткової копії інсуліноподібного фактора росту IGF-1 (insulin-like growth factor 1). У дорослих осіб мишей м'язи не росли, але лишалися «молодими». У трансгенних мишей, що виростили з яйцеклітин, в ядро яких ввели той самий ген, м'язи були на 20–50 % більше норми і не слабшали до старості;

— блокування синтезу білків за допомогою si-РНК (si-RNA, small interfering Ribonucleic Acids);

— активація гена PPAR δ (один із рецепторів клітинної мембрани, що стимулює поділ мітохондрій і перетворення м'язових волокон типу II в тип I — збільшення кількості міоглобіну, а також концентрації ферментів, необхідних для окиснення глюкози і синтезу АТФ);

— використання гена VEGF — гена росту клітин внутрішньої поверхні судин. Спортсме-

ни зможуть застосовувати його для поліпшення кровопостачання м'язів. Ген розробляється для пацієнтів, які страждають від атеросклерозу [27].

Таким чином, спортивна генетика є надзвичайно перспективною науково-практичною дисципліною, яка вивчає закономірності спадкування моторної поведінки людини, відкриваючи тим самим нові можливості як у виявленні й прогнозуванні спортивної геніальності, так і в удосконалюванні медичних знань про особливості функціонування організму спортсмена.

ЛІТЕРАТУРА

1. Сергиенко Л. П. Основы спортивной генетики : учеб. пособие / Л. П. Сергиенко. — К., 2004. — 631 с.
2. Сергиенко Л. П. Генетика и спорт : учеб. пособие для вузов / Л. П. Сергиенко. — М., 1990. — 170 с.
3. Bouchard C. Physiological fitness: influences of heredity and training / C. Bouchard // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. — 1993. — Vol. 15 (2). — P. 170.
4. Bouchard C. Aims, design, and measurement protocol / C. Bouchard // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. — 1995, May. — Vol. 27 (5). — P. 721-729.
5. Rogozkin V. A. Генетическая предрасположенность человека к выполнению физических нагрузок / А. В. Rogozkin // *Генетические, психофизические и педагогические технологии подготовки спортсменов* : сб. науч. трудов. — СПб., 2006. — Вып. 12. — С. 28-42.
6. Montgomery H. Human gene for physical performance / H. Montgomery, R. Marshall // *Nature*. — 1998, May. — Vol. 21, N 393 (6682). — P. 221-222.
7. Montgomery H. Association of angiotensin-converting enzyme I/D polymorphism with change in left ventricular mass in response to physical training / H. Montgomery, P. Clarkson // *Nature*. — 1997, Aug. — Vol. 5, N 96 (3). — P. 741-747.
8. Ахметов И. И. Генетическое тестирование спортсменов / И. И. Ахметов, В. А. Rogozkin, И. В. Астратенкова // *Состояние и перспективы развития медицины в спорте высших достижений* : междунар. науч. конф. — М. : Спортмед, 2006. — С. 214.
9. Маньківська І. М. Особливості перебування функціональної системи дихання після тривалого перебування в умовах Антарктики / І. М. Мань-



ківська, Є. В. Мойсеєнко, М. П. Дяченко // Фізіологічний журнал. — 2005. — Вип. 51. — С. 25-31.

10. *Серебровська Т. В.* Індивідуальні особливості адаптації людини до періодичної гіпоксії: пошук можливих генетичних механізмів / Т. В. Серебровська, О. В. Коркушко, В. Б. Шатило // Фізіологічний журнал. — 2007. — Вип. 53. — С. 16-17.

11. *Ахметов И. И.* Молекулярная генетика спорта: состояние и перспективы [Электронный ресурс] / И. И. Ахметов // Педагогико-психологические и медико-биологические проблемы физической культуры и спорта. — 2007. — № 5. — Режим доступа к журналу : <http://dic.academic.ru/dic.nfs/ru/wiki/233138>.

12. *Черч Д.* Коммерческая биотехнология [Электронный ресурс] / Д. Черч // В мире науки. — 2006. — № 4. — Режим доступа к журналу : <http://www.cbio.ru/modules/news/article.php?storyid=1934>.

13. *Никитюк Б. А.* Новое в проблеме спортивного отбора / Б. А. Никитюк // Теория и практика физической культуры (Москва). — 1998. — № 8. — С. 62-64.

14. *Бочков Н. П.* Клиническая генетика : учеб. пособие / Н. П. Бочков. — М., 1997. — 288 с.

15. *Дашиноорбоев В. Д.* Физическая культура : учеб. пособие / В. Д.

Дашиноорбоев. — Улан-Уде, 2007. — 229 с.

16. *Асанов А. Ю.* Некоторые проблемы генетических исследований в спорте / А. Ю. Асанов, Э. Г. Мартиросов // Морфогенетические проблемы спортивного отбора. — М., 1992. — С. 30-45.

17. *Язвиков В. В.* Состав мышечных волокон смешанных скелетных мышц как фактор конституции человека / В. В. Язвиков, В. Г. Петрухин // Новости спортивной медицины и медицинской антропологии (Москва). — 1990. — Т. 113. — 115 с.

18. *Киселев Л. Л.* Геном человека и биология XXI века / Л. Л. Киселев // Вестник РАН (Москва). — 2000. — Т. 30, № 5. — С. 412-424.

19. *Рогозкин В. А.* Генетические маркеры физической работоспособности человека / В. А. Рогозкин, И. Б. Назаров, В. И. Казаков // Теория и практика физической культуры (Москва). — 2000. — № 12. — С. 34-36.

20. *Myerson S.* Human angiotensin I-converting enzyme gene and endurance performance / S. Myerson, H. Hemingway, R. Budget // J. Appl. Physiol. — 1999. — Vol. 87 (4). — P. 1313-1316.

21. *Montgomery H.* Human gene for physical performance / H. Montgomery, P. Clarkson, H. Hemingway // Nature. — 1998. — Vol. 393. — P. 221.

22. *Рогозкин В. А.* Расшифровка генома человека и спорт / В. А. Рогозкин // Теория и практика физической культуры (Москва). — 2001. — № 6. — С. 60-63.

23. *Пат. 2194982 Россия* Способ выявления предрасположенности к длительной физической работе / Рогозкин В. А., Назаров И. Б., Казаков В. И.; заявитель и патентообладатель Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт. — № 2194982; выдан 20.12.2002, Бюл. № 35. — 8 с.

24. *Williams A. G.* Similarity of polygenic profiles limits the potential for elite human physical performance / A. G. Williams, J. P. Folland. — 2008. — Vol. 586 (1). — P. 113-121.

25. *Rankinen T.* The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: the 2006-2007 update / T. Rankinen, M. Bray, J. M. Hagberg // Medicine & Science in Sports & Exercise. — 2009. — Vol. 41 (1). — P. 35-73.

26. *Дикхут Г.* Генетика и пределы человеческих возможностей / Г. Дикхут // Наука в олимпийском спорте (Москва). — 2004. — № 2. — С. 56-64.

27. *Чубенко А.* Генетика и пределы человеческих возможностей [Электронный ресурс] / А. Чубенко // Коммерческая биотехнология. — 2008. — № 2. — Режим доступа к журналу : www.cbio.ru/article.php?storyid=168.

Передплачуйте
і читайте



ОДЕСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ЖУРНАЛ

Передплата приймається у будь-якому передплатному пункті
Передплатний індекс 48717

У випусках журналу:

- ◆ Теорія і експеримент
- ◆ Клінічна практика
- ◆ Профілактика, реабілітація, валеологія
- ◆ Новітні технології
- ◆ Огляди, рецензії, дискусії

