

*Феропонтов М. А., Леконцев Е. В., Пушкарев В. П., Пушкарев Е. Д.*

## МОДЕЛИРОВАНИЕ СПОРТИВНОЙ УСПЕШНОСТИ В ПАУЭРЛИФТИНГЕ С УЧЕТОМ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ФАКТОРА

В ходе исследования была построена модель спортивной успешности в пауэрлифтинге с учётом генетического влияния полиморфных вариантов генов: *IGF2*, *ACTN3*, *AMPD1* и *СКММ*. Из анализа модели следует статистически значимое влияние генотипов полиморфных вариантов генов: *G/G - IGF2*, *R/R - ACTN3*, *C/C - AMPD1* и *C/C - СКММ* на повышение показателя «присед со штангой на плечах», «жим лежа на горизонтальной скамейке», а на «квалификацию» - *G/G - IGF2* и *C/C - СКММ*. Также выявлено статистически значимое влияние на повышение показателя «становая тяга» следующих генотипов полиморфных вариантов генов: *G/G - IGF2*, *R/R - ACTN3*, *C/C - AMPD1*.

**Ключевые слова:** *ген, полиморфизм, пауэрлифтинг, моделирование.*

Пауэрлифтинг или силовое троеборье, суть которого заключается в преодолении сопротивления максимально тяжелого для спортсмена веса. Соревновательная деятельность заключается в выполнении трёх упражнений - приседание со штангой на плечах, жим штанги, лёжа на горизонтальной скамье и становая тяга штанги.

На спортивную результативность в пауэрлифтинге оказывают влияние множество факторов, таких как педагогический, социальный, медико-биологический, фармакологический, а также генетический. На наш взгляд генетический фактор является одним из ведущих, так как физиологические, биохимические и функциональные показатели человека, а также механизмы адаптации к средовым условиям генетически детерминированы.

Основной путь адаптации к нагрузкам силового характера происходит за счёт развития гипертрофии мышечных волокон. Одним из факторов, индуцирующих гипертрофию, является инсулиноподобный фактор роста II, который кодируется геном *IGF2* и является членом семейства белков, регулирующих метаболизм, рост и дифференциацию мышц. Полиморфизм в промоторной области гена *IGF2* (AraI rs680) приводит к снижению экспрессии гена [4]. Внутримышечным фактором для развития максимального усилия является содержащийся в быстрых мышечных волокнах структурный белок  $\alpha$ -актинин-3, который кодируется геном *ACTN3* и участвует в за-

креплении тонких филаментов к Z-пластине саркомера и стабилизации сократительного аппарата и регуляции процесса сокращения [4]. Вследствие однонуклеотидной замены цитозина на тимин (rs1815739 C/T) в 16-м экзоне данного гена происходит замена кодона аминокислоты аргинина (Arg577Ter) на стоп-кодон, что приводит к остановке синтеза полипептидной цепи белка  $\alpha$ -актинина-3 [8]. Мышечные сокращения в зоне максимальной мощности обеспечиваются макроэргическим соединением - креатинфосфатом, при участии фермента креатинкиназы. Креатинкиназа взаимодействует с M-линией саркомера, одним из тяжёлых меромиозинов, наружной мембраной и везикулами саркоплазматического ретикулула. Во время физических упражнений в сокращающихся мышцах аккумулируется аденозиндифосфат (АДФ) и начинает работать креатинкиназный механизм анаэробного ресинтеза АТФ, который обеспечивает перефосфорилирование между креатинфосфатом (КрФ) и АДФ (КрФ + АДФ  $\leftrightarrow$  Н<sup>+</sup> + Кр + АТФ<sub>2</sub>), где Кр - креатин. Креатинкиназа мышечной изоформы кодируется геном *СКММ*. В 3'-нетранслируемом регионе гена *СКММ* обнаружен A/G полиморфизм, обусловленный заменой аденина на гуанин (rs8111989). Полагают, что A/G полиморфизм может быть ассоциирован с разной активностью креатинфосфокиназы мышечной изоформы (КК-М - КФ 2.7.3.2) в миоцитах [7]. Также при мышечном утомлении активизируется миокиназный механизм

энергообеспечения, который регулируется ферментом аденозинмонофосфатдеаминазой, кодируемый геном *AMPD1*. Аденозинмонофосфатдеаминаза мышечной изформы на 95 % сконцентрирована в быстрых мышечных волокнах II типа (БМВII), которая катализирует реакцию дезаминирования аденозинмонофосфата (АМФ), превращая его в инозинмонофосфат (ИМФ) и сдвигая таким образом аденилатциклазную реакцию  $АДФ+АДФ=АТФ+АМФ$  в сторону образования АТФ. Это поддерживает отношение АТФ/АДФ на уровне, обеспечивающем эффективную мышечную работу. Полиморфизм, обусловленный заменой цитозина на тимин в 34 положении нуклеотидной последовательности 2-го экзона гена *AMPD1* (*C34T*, rs17602729), приводит к появлению преждевременного стоп-кодона и остановке синтеза полипептидной цепи [1].

Исходя из вышеуказанного, целью данной работы является: построение модели спортивной успешности в пауэрлифтинге с учётом генетического влияния полиморфных вариантов генов.

#### Организация и методы исследования

Исследование проводилось в лаборатории спортивной генетики на базе НИИ Олимпийского Спорта Уральского государственного университета физической культуры среди. Всего нами были обследованы 61 высококвалифицированных спортсмена в возрасте от 17 до 43 лет, специализирующихся в пауэрлифтинге. Из них кандидатов в мастера спорта (КМС) - 14, мастеров спорта (МС) - 19, мастеров спорта международного класса и заслуженных мастеров спорта (МСМК и ЗМС) – 28. Все обследуемые были европеоиды, неродственники.

Геномную ДНК из образца буккального эпителия экстрагировали с помощью Diatom™ DNA Prep 200 набора реагентов для выделения ДНК из различного биологического материала (Лаборатория Изоген, Россия).

Аmplification фрагмента геномной ДНК, содержащего полиморфный участок гена *IGF2*, проводили с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР). В качестве прямого праймера использовали 5'-СТТGGACTTTGAGTCAAATTGG-3', в качестве обратного 5'-

ССТССТТGGTCTTACTGGG 3' по следующей программе: денатурация при температуре 95° в течение 5 мин; затем осуществлялись 35 амплификационных циклов, состоящих из денатурации в течение 30 сек, отжига праймеров при температуре 57° в течение 30 сек и элонгации при температуре 72° в течение 45 сек. Финальная элонгация проводилась в течение 5 мин.

Праймеры синтезировались фирмой Евроген (Россия). ПЦР фрагменты, содержащие однонуклеотидные полиморфизмы, обрабатывали *AraI* рестриктазой в соответствии с общепринятыми методиками. Продукты рестрикции разделяли с помощью 8 % полиакриламидного гель-электрофореза с последующей окраской бромистым этидием и визуализацией на трансиллюминаторе фирмы UVP (США).

Аmplification фрагментов геномной ДНК, содержащую полиморфные участки генов *ACTN3*, *CKMM* и *AMPD1*, проводили при помощи TaqMan® SNP Genotyping Assay PCR-real time (Applied Biosystems, Foster city, CA, USA). Assay ID полиморфизма гена *ACTN3* - C\_\_590093\_1\_; Assay ID полиморфизма гена *CKMM* - C\_\_3145002\_10; Assay ID полиморфизма гена *AMPD1* - C\_\_33603912\_10. Результаты экспериментов обрабатывались с помощью TaqMan® Genotyper Software v. 1.0 (Applied Biosystems, США).

Регрессионный анализ проводили с применением пакета прикладных программ Statistica 6.1.

Поскольку в пауэрлифтинге соревнования проводятся по весовым категориям, для построения регрессионной модели мы использовали относительные величины, которые учитывают вес спортсмена. Для этого все абсолютные показатели были переведены в показатель одноповторного максимума, который рассчитывался по формуле Уилкса [5].

В качестве зависимых переменных были выбраны показатели: «спортивная квалификация», «приседание со штангой на плечах», «жим штанги», лёжа на горизонтальной скамье» и «становая тяга штанги».

Зависимые показатели были закодированы следующим образом:

- «квалификация» МС – 1; МС – 2, МСМК и ЗМС – 3.

Независимые факторы были закодированы следующим образом:

*IGF II* - A/A – 1, A/G – 2, G/G – 3;

*AMPD1* - T/T – 1, C/T – 2, C/C – 3;

*ACTN3* - X/X – 1, R/X – 2, R/R – 3;

*СКММ* - T/T – 1, C/T – 2, C/C – 3.

Адекватность уравнения определялась по критерию Фишера при  $p < 0,05$  [3].

#### Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенного регрессионного анализа были получены следующие уравнения регрессии:

$$Y1 \text{ (квалификация)} = 0,2875 \times IGF2^* + 0,22229 \times ACTN3 + 0,144 \times AMPD1 + 0,31 \times СКММ^*$$

$$F=116,74 \text{ при } p=1,76508E-26$$

Из уравнения следует, что на показатель «квалификация» статистически значимо влияют полиморфные варианты генов *IGF2* и *СКММ*.

$$Y2 \text{ (присед)} = 31,08 \times IGF2^* + 25,578 \times ACTN3^* + 11,667 \times AMPD1^* + 20,17 \times СКММ^*$$

$$F=538,5206893 \text{ при } p=5,72093E-44$$

$$Y3 \text{ (жим)} = 18,06 \times IGF2^* + 15,618 \times ACTN3^* + 9,925 \times AMPD1^* + 16,229 \times СКММ^*$$

$$F=482,289 \text{ при } p=1,1519E-42$$

На результат в упражнениях «присед» и «жим» статистически значимое отмечено влияние полиморфных вариантов следующих генов: *IGF2*, *ACTN3*, *AMPD1* и *СКММ*.

$$Y4 \text{ (тяга)} = 24,248 \times IGF2^* + 30,245 \times ACTN3^* + 14,488 \times AMPD1^* + 11,217 \times СКММ$$

$$F=542,32 \text{ при } p=4,06318E-44$$

А на результат в упражнении «тяга» существенно влияют полиморфные варианты следующих генов: *IGF2*, *ACTN3*, *AMPD1*.

примечание: \* - уровень значимости  $< 0,05$ .

Так как все полиморфные варианты генов закодированы однообразно, то влияние каждого фактора определяется величиной соответствующего коэффициента.

Полученные результаты могут объясняться тем, что носители *IGF2*\*G-аллеля гена в гомозиготном варианте имеют наибольшую экспрессию гена инсулиноподоб-

ного фактора роста 2 [4], который является одним из посредников влияния соматотропного гормона роста на адаптацию мышечной системы к силовым нагрузкам. Гомозиготы по А-аллелю среди обследованных спортсменов встречаются редко, на наш взгляд это связано с произошедшим спортивным отбором (селекцией) или снижением экспрессии данного гена, возможно, может компенсироваться влиянием действий других генов.

Статистически незначимое влияние гена *СКММ* на показатель «тяга» может объясняться отличиями упражнения «становая тяга» от «присед» и «жим лёжа» в отсутствии эксцентрической фазы, предшествующей концентрической. Также следует отметить, что «тяга» проводится третьим упражнением в соревнованиях, соответственно на фоне утомления, что может характеризоваться наличием преимущества для данного упражнения у лиц, имеющих гомозиготы по *СКММ*\*Т-аллелю гена *СКММ*, одним из проявлений которой является повышенная выносливость.

Влияние гена *ACTN3* можно объяснить участием его продукта в организации структур БМВ. Отсутствие данного белка в мышечных волокнах приводит к компенсации на альфа-актинин 2, который менее эффективен для выполнения максимальных мышечных сокращений и может ограничивать скоростно-силовой потенциал. Влияние гена *AMPD1* можно охарактеризовать эффективным ресинтезом АТФ при нагрузках максимальной мощности. Так как у гомозигот по *AMPD1*\*Т-аллелю фермент аденозинмонофосфат дезаминаза имеет очень низкую активность [1], то происходит значительное накопление АМФ, что вызывает более скорое снижение мощности выполняемой нагрузки. Следует отметить, что нами был обнаружен один спортсмен КМС с генотипом Т/Т по гену *AMPD1*, который закончил специализироваться в пауэрлифтинге на уровне КМС.

#### Выводы

На показатель «квалификация» в большей степени влияют генотипы генов *СКММ* (коэффициент регрессии - 0,31) и *IGF2* (коэффициент регрессии - 0,2875).

На показатели «присед» и «жим» в большей степени влияют генотипы генов *IGF2* (коэффициенты регрессии – 31,08 и 18,06 соответственно), *ACTN3* (коэффициенты регрессии – 25,578 и 15,618 соответственно) и *СКММ* (коэффициенты регрессии – 20,17 и 16,229 соответственно).

На показатель «тяга» в большей степени влияют генотипы генов *ACTN3* (коэффициент регрессии – 30,245) и *IGF2* (коэффициент регрессии – 24,248).

### Список литературы

1. Ахметов, И. И. Молекулярная генетика спорта: монография / И. И. Ахметов. - М. : Советский спорт, 2009 - 268 с.
2. Бондарева, Э. А. Молекулярно-генетические маркеры спортивной успешности / Э. А. Бондарева, Е. В. Ростовцева, А. С. Шебанова, И. И. Агапов // Биотехнология . – 2008. – №4. – С. 3-21
3. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / пер. с англ. – М. : Практика, 1998. – 459 с.
4. Devaney JM., IGF-II gene region polymorphisms related to exertional muscle dam-

age. Devaney JM, Hoffman EP, Gordish-Dressman H, Kearns A, Zambraski E, Clarkson PM. J Appl Physiol. 2007 May; 102(5) : 1815-23. Epub 2007 Feb 8.

5. Lesuer, D. A., McCormick, J. H., Mayhew, J. L., et al. The accuracy of prediction equations for estimating 1-RM performance in the bench press, squat, and deadlift // J Strength Cond Res. – 1997. – 11: 211-213.

6. North, K. N., Yang N., Wattanasirichai-noon D., Mills M., Eastal S., Beggs A. H. A common nonsense mutation results in alpha – actinin – 3 deficiency in the general population // Nat. Genet. – 1999. – Vol 21. – P. 353 – 354.

7. Rivera, M. A., Dionne, F. T., Wolfarth, B., Chagnon, M., Simoneau, J.-A., Perusse, L., et al. (1997). Muscle-specific creatine kinase gene polymorphisms in elite endurance athletes and sedentary controls. Medicine and Science in Sports and Exercise 29, 1444–47.

8. Squire, JM. Architecture and function in the muscle sarcomere. Curr Opin Struct Biol. 1997 Apr; 7(2) : 247-57.