

УДК 577.112

О.Н.Федотовская (4 курс, каф. ФХОМ),
В.А.Рогозкин, д.б.н., И.В.Астратенкова, к.б.н., (СПбНИИ ФК)

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АМФД1 НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ ЧЕЛОВЕКА

У людей с различной генетической предрасположенностью физические качества формируются по-разному. Выяснение генетической предрасположенности конкретных людей позволит значительно повысить эффективность отбора в спорте и судить о пределах физической работоспособности организма уже в раннем возрасте. Особый интерес для научно обоснованного отбора спортсменов в различных видах спорта представляет изучение особенностей работы генов, белковые продукты которых могут прямо или косвенно участвовать в развитии двигательной функции. Эти гены являются маркерами физической работоспособности человека.

Аденозинмонофосфат дезаминаза (АМФД) является важным регулятором метаболизма мышечной энергии во время физической нагрузки. Специфичная для скелетных мышц изоформа М АМФД кодируется геном АМФД1 (1p21-p13). Размер гена составляет около 20Кб. Ген имеет в своём составе 16 экзонов, от 12 до 220 пар нуклеотидов каждый. Причиной недостатка АМФД у человека является однонуклеотидная замена во втором экзоне (С>Т), в результате чего глутаминовый кодон превращается в стоп-кодон. Это определяет существование полиморфизма гена АМФД1, который может быть связан с различными проявлениями двигательных качеств.

Целью исследования было определение, принадлежит ли ген АМФД1 к маркерам физической работоспособности человека, и, в частности, связан ли он с развитием силовых качеств у людей. Определение генотипа производилось с помощью метода полимеразной цепной реакции, в результате чего все испытуемые были распределены на 3 группы: гомозиготы по нормальному аллелю (ТТ), гомозиготы по мутантному аллелю (СС) и гетерозиготы (СТ). Частота встречаемости мутантного аллеля составила 11%.

Результаты исследования подтвердили предположение, что ген АМФД1 является маркером физической активности и определяет возможность развития силовых качеств у людей. Лица, в генотипе которых есть Т аллель, по сравнению с теми, у кого он отсутствует, в ответ на физическую нагрузку проявили повышенную утомляемость. Кардиореспираторные характеристики у них оказались хуже.

Данные результаты были получены при исследовании людей, не имеющих отношения к профессиональному спорту. В дальнейших исследованиях предстоит изучить закономерности распределения генотипов среди спортсменов. В связи с тем, что данный ген определяет силовые возможности человека, объектом исследования должен быть выбран контингент занимающихся силовыми видами спорта (тяжелая атлетика, гиревой спорт, пауэрлифтинг) и культуризмом, то есть спортсмены, развивающие в своей спортивной подготовке силовые качества.

ЛИТЕРАТУРА:

1. В.А.Рогозкин, И.Б.Назаров, В.И.Казаков, Генетические маркеры физической работоспособности человека.

2. J.Rico-Sanz, T.Rankinen, D.R.Joanisse, A.S.Leon, J.S.Skinner, J.H.Wilmore, D.C.Rae, and C.Bouchard, Associations between cardiorespiratory responses to exercise and the C34T AMPD1 gene Polymorphism in the HERITAGE Family study // *Physiol. Genomics* 14, 2003.
3. Norman B., Sabina R.L., and Jansson E. Regulation of skeletal muscle ATP catabolism by AMPD1 genotype during sprint exercise in asymptomatic subjects. // *J.Appl.Physiol* 91, 2001.