

REFERENCES

1. Zakharov, AA (2005), *Cycling (road race): Approximate program of sports training for junior schools, specialized junior school of Olympic reserve and schools of the highest sports skill*, publishing house “Soviet Sport”, Moscow.
2. Kovylin, M. M. and Martynov, G.M. (2005), “Mountain bike, as young type of the Olympic program”, *Olympic bulletin*, No. 7, pp. 239-244.
3. Cooper, T. (1976), *New aerobics*, publishing house “Physical culture and sports”, Moscow.
4. Kuramshin, Yu.F. (2004), *Theory and technique of physical culture: The textbook*, publishing house “Soviet Sport”, Moscow.
5. Polischuk, D.A. (1994), “Management of training process of cyclists on the basis of an objective of knowledge of structure competitive activity”, *Science in the Olympic sports*, No. 1, pp. 36-42.
6. Fomina, L.D., Kuznetsov A.A. and Melikhov, Yu.I. (2004), *Bicycle sports: Manual*, publishing house “VVM”, St.-Petersburg.
7. Margaria, R. Cerretelli, P., Rrampero, P.E. di, Massari, C. and Torelli, G. (1963), “Kinetics and mechanism of oxygen debt contraction in man”, *J. Appl. Physiol*, No. 18, pp. 371-377.

**Контактная информация:** min\_60@mail.ru

*Статья поступила в редакцию 23.08.2013.*

УДК 575.1+612.76

**АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ *MTHFR*, *MTR* И *MTRR* С  
РАЗВИТИЕМ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ У СПОРТСМЕНОВ**

*Александр Дмитриевич Лифанов, кандидат химических наук, доцент,  
Казанский национальный исследовательский технологический университет*

**Аннотация**

Дефицит витаминов в питании человека приводит к нарушению метаболических процессов в организме. Очевидно, что степень негативного воздействия подобных факторов на человека тем выше, чем интенсивнее протекает обмен веществ в его организме. Примером таких нарушений клеточного метаболизма является значительное накопление гомоцистеина (Hcy) в сыворотке крови, что приводит к повреждению эндотелия сосудов (эндотелиальной дисфункции), и повышению риска развития заболеваний сердечно-сосудистой и нервной систем. Причины гипергомоцистеинемии носят как наследственный, так и приобретенный характер. В данной статье показано, что уровень гомоцистеина зависит от продолжительности, интенсивности, типа упражнений и полиморфизмов генов *MTHFR*, *MTR* и *MTRR*, что более выражено у спортсменов.

**Ключевые слова:** фолиевая кислота, полиморфизм, гомоцистеин.

**DOI: 10.5930/issn.1994-4683.2013.08.102.p98-101**

**ASSOCIATION OF POLYMORPHISMS OF GENES OF *MTHFR*, *MTR* AND *MTRR*  
WITH DEVELOPMENT OF THE HYPERHOMOCYSTEINE AMONG THE  
ATHLETES**

*Alexander Dmitrievich Lifanov, the candidate of chemical sciences, senior lecturer,  
Kazan National Research Technological University*

**Annotation**

Deficiency of vitamins in a food of the person leads to violation of metabolic processes in an organism. It is obvious that the extent of the negative impact of the given factors on the person is as higher

as more intensive the metabolism in organism proceeds. The example of such violations of the cellular metabolism is considerable accumulation of homocysteine (Hcy) in blood serum that leads to the violation of endothelial of vessels (endotelialny dysfunction), by increasing the risk of development of diseases of cardiovascular and nervous systems. The reasons of a gipergomotsisteinemiya carry both hereditary, and the acquired character.

This article has shown that homocysteine levels are influenced by the duration, intensity, type of the exercises and *MTHFR*, *MTR* and *MTRR* gene polymorphisms that are widespread among the athletes.

**Keywords:** folic acid, polymorphisms, homocysteine.

## ВВЕДЕНИЕ

Дефицит витаминов в питании человека приводит к нарушению метаболических процессов в организме. Очевидно, что степень негативного воздействия подобных факторов на человека тем выше, чем интенсивнее протекает обмен веществ в его организме. Примером таких нарушений клеточного метаболизма является значительное накопление гомоцистеина (Hcy) в сыворотке крови, что приводит к повреждению эндотелия сосудов (эндотелиальной дисфункции), и повышению риска развития заболеваний сердечно-сосудистой и нервной систем. Причины гипергомоцистеинемии носят как наследственный, так и приобретенный характер. Активность фермента напрямую регулируется содержанием витамина B<sub>2</sub> и опосредованно – концентрацией фолата, витаминов B<sub>12</sub> и B<sub>6</sub>, холина и метионина [1].

Наследственная гипергомоцистеинемия может развиваться вследствие дефекта фермента метилентетрагидрофолатредуктазы (*MTHFR*), катализирующая превращение 5,10-метилентетрагидрофолата в 5-метилтетрагидрофолат. Последний является активной формой фолиевой кислоты необходимой для образования метионина из гомоцистеина и далее – S-аденозилметионина, играющего ключевую роль в процессе метилирования ДНК. Ген, кодирующий этот фермент – *MTHFR* – локализован в 1-й хромосоме (1p36.3). Наличие замены цитозина на тимин в 677 (С677Т) положении гена (4-й экзон) обуславливает замещение валина на аланин в ферменте. Установлено, что белковый продукт мутантного 677Т аллеля отличается высокой термоллабильностью и пониженной активностью. Так у ТТ гомозигот активность фермента составляет около 30% от активности фермента при СС генотипе [1].

Помимо С677Т полиморфизма гена *MTHFR* в нем обнаружен еще один функциональный полиморфизм – замена аденина на цитозин в положении 1298 (А1298С), что сопровождается небольшим снижением энзиматической активности [1].

Одной из реакций, требующих наличия 5,10-метилентетрагидрофолата и 5-метилтетрагидрофолата, является синтез метионина из гомоцистеина (путь реметилирования в обмене гомоцистеина). Реметилирование гомоцистеина в метионин катализирует цитоплазматический фермент метионин-синтаза (*MTR*). Для работы фермента необходим метилкобаламин, производное витамина B<sub>12</sub>. Метионин-синтаза обеспечивает преобразование гомоцистеина в метионин посредством реакции, в которой метилкобаламин выступает в роли промежуточного переносчика метильной группы. При этом происходит окисление кобаламина, и фермент *MTR* переходит в неактивное состояние. Восстановление функции фермента возможно в ходе реакции метилирования при участии фермента метионин-синтазы-редуктазы (*MTRR*). Донором метильной группы является активированная форма метионина – S-аденозилметионин, которая используется также для метилирования других соединений: ДНК, РНК, белков и фосфолипидов. Ключевую роль в синтезе метионина из гомоцистеина играет фермент 5,10-метилентетрагидрофолатредуктаза (*MTHFR*), который восстанавливает 5,10-метилентетрагидрофолат до 5-метилтетрагидрофолата, несущего на себе метильную группу, необходимую для реметилирования гомоцистеина.

Целью настоящего исследования являлась изучение влияния полиморфизмов генов *MTHFR*, *MTR* и *MTRR* на уровень гомоцистеина в сыворотке крови спортсменов.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании приняли участие 95 квалифицированных пловцов (средний возраст  $22,9 \pm 2,7$  лет), специализирующихся в плавании (200–400 м), способом кроль на груди. Контрольную группу (115 человек) составили студенты КНИТУ. Все испытуемые подписали информационное согласие о добровольном участии в эксперименте.

Полиморфизмы С677Т и А1298С гена *MTHFR*, А66G гена *MTRR*, А2756G гена *MTR* анализировали методом ПДРФ с использованием рестрицирующих эндонуклеаз производства ООО «Сибэнзим» (г. Новосибирск) (для *MTHFR* – HinfI, для *MTR* – BsuRI, для *MTRR* – FauNDI). После рестрикции фрагменты разделяли в 7% полиакриламидном геле с последующей окраской в растворе бромида этидия (конечная концентрация 0,1 мкг/мл) и визуализацией в проходящем УФ-свете при длине волны 312 нм.

Для определения функциональных возможностей организма пловцов применялся тест с возрастающей нагрузкой, при проплывании дистанции  $4 \times 50$  м с интервалом отдыха 15 секунд. Капиллярную кровь (20 мкл) брали из пальца после каждой ступени и сразу после окончания работы. Содержание гомоцистеина в сыворотке крови определяли иммуно-ферментным методом с использованием диагностических наборов ЕJA (Германия) на диагностической системе «Antos 2010» Австрия, (мкмоль/л).

Статистический анализ данных осуществлялся с применением пакета прикладных программ «Statistica 6.0». Для сравнения результатов использовался t-критерий Стьюдента для зависимых и независимых выборок. Различия считались значимыми при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ распределения частот аллелей по полиморфизмам изучаемых генов в группе спортсменов и в контрольной выборке выявил между ними статистически значимые различия. Частота *MTHFR* 677Т аллеля в группе спортсменов составила 29,2 (4,5)%, и практически не отличалась от популяционных данных – 30,0 (2,1)% ( $P < 0,017$ ) [1]. В то же время обнаружена более высокая частота 1298С аллеля гена *MTHFR* по сравнению с контролем (32,5 (4,2)% против 25,6 (2,1)%;  $P < 0,05$ ). При изучении частоты полиморфизма А66G гена *MTRR* обнаружено, что частота гомозигот по 66G аллелю в группе спортсменов составила 32,6 (3,1)%, что более чем в 2 раза выше аналогичного показателя в контрольной группе – 15,7 (2,3)% ( $P < 0,01$ ). Частота встречаемости 2756G аллеля гена *MTR* в группе спортсменов составляла 23,4 (4,7)%, что достоверно выше по сравнению с контролем – 16,5 (3,2)% ( $P < 0,001$ ). Анализ взаимосвязи полиморфизма гена *MTHFR* с концентрацией Нсу в крови выявил ассоциацию *MTHFR* 677Т аллеля с высоким содержанием Нсу в сыворотке крови спортсменов (СС+СТ – 9,63 (0,52) мкмоль/л, ТТ – 15,3 (1,4) мкмоль/л;  $p = 0,026$ ). Полученные результаты согласуются с данными [1], отражающими механизм влияния 677Т аллеля гена *MTHFR* на гипометилирование ДНК и активацию факторов пролиферации, дифференцировки миобластов, способствующих росту мышц.

Концентрация Нсу в крови у носителей *MTHFR* 1298С аллеля незначительно отличалась, чем у обладателей АА генотипа (СС – 13,2 (1,7) мкмоль/л, АС – 11,8 (2,2) мкмоль/л, АА – 11,4 (1,9) мкмоль/л,  $P \leq 0,005$ ).

Уровень Нсу в крови статистически значимо повышался с увеличением количества *MTR* 2756G аллелей в генотипе (GG – 11,5 (2,7) мкмоль/л, AG – 9,8 (2,5) мкмоль/л, AA – 7,6 (1,3) мкмоль/л;  $P = 0,029$ ). 66G аллель гена *MTRR* оказывала незначительное влияние (GG – 12,4 (1,7) мкмоль/л, AG – 13,8 (2,2) мкмоль/л, AA – 14,5 (1,9) мкмоль/л,  $P \leq 0,005$ ).

У носителей С677 аллеля после физической нагрузки концентрация Нсу в крови была выше, чем у обладателей ТТ генотипа (СС – 11,5 (1,6) мкмоль/л, СТ – 12,4 (2,1) мкмоль/л, ТТ – 16,8 (5,6) мкмоль/л;  $P \leq 0,07$ ). Под действием физической нагрузки концентрация Нсу у носителей А2756 аллеля гена *MTR* (AA – 11,9 (3) мкмоль/л, AG+GG – 10,6 (1,5) мкмоль/л;  $P = 0,047$ ) и 66G аллеля гена *MTRR* (GG – 13,6 (2,4) мкмоль/л, AG – 14,7 (2,3) мкмоль/л, AA – 15,6 (1,5) мкмоль/л;  $P \leq 0,056$ ).

Поскольку ферменты фолатного цикла задействованы в одном каскаде, высока вероятность наличия межгенных взаимодействий генов этих ферментов. Показано, что сочетание гомозиготных форм С677 аллеля гена *MTHFR* и 2756G аллеля гена *MTR* способствовало снижению концентрации Нсу до 6,3 (0,9) мкмоль/л, в то время как комбинация гомозиготной формы 677Т аллеля гена *MTHFR* с гетерозиготной формой 66G аллеля гена *MTRR* приводила к повышению концентрации Нсу до 16,8 (1,6) мкмоль/л ( $P<0,001$ ). С большей концентрацией Нсу ассоциировались комбинация ТТ (*MTHFR*), АА (*MTR*) и АG (*MTRR*) – 24,6 (1,4) мкмоль/л ( $P<0,001$ ). При анализе частот распределения генотипов других генотипов, значимых различий между группами не обнаружены.

#### ЛИТЕРАТУРА

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

#### REFERENCES

1. Ahmetov, I. I. (2009), Molecular genetics of sports, publishing house "Soviet sport", Moscow, ISBN 978-5-9718-0412-3.

**Контактная информация:** lifanov84@mail.ru

*Статья поступила в редакцию 09.08.2013.*

УДК 378:796

### **МЕТОДИКА ПЕДАГОГИЧЕСКОГО СОДЕЙСТВИЯ В АДАПТАЦИИ К ОБРАЗОВАТЕЛЬНОМУ ПРОЦЕССУ СТУДЕНТОВ МЛАДШИХ КУРСОВ ВУЗА ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ**

*Юлия Викторовна Логинова, аспирант,*

*Уральский государственный университет физической культуры (УралГУФК), Челябинск*

#### **Аннотация**

В статье рассмотрена проблема повышения эффективности адаптации к образовательному процессу студентов младших курсов вуза физической культуры. Статистически обоснована методика педагогического содействия адаптации. Представлена сущность методики, которая способствует оптимизации эмоционального состояния, поиску эффективных моделей взаимодействия, самореализации личности и, как следствие, повышению эффективности адаптации студентов. Отмечено, что составными частями предложенной методики являлись тренинговая форма работы, психологическое консультирование, реализация междисциплинарных связей и организация внеучебной деятельности. Проанализированы экспериментальные данные, подтверждающие эффективность опытной работы. Результаты статистических расчетов выполнены на основе t-критерия Стьюдента. Обозначен диагностический инструментарий, на основе которого определялся уровень изучаемых показателей и достоверность отличий в опытных группах.

**Ключевые слова:** адаптация, будущий педагог физической культуры, тренинг, внеучебная деятельность.

**DOI: 10.5930/issn.1994-4683.2013.08.102.p101-104**

### **METHODS OF THE PEDAGOGICAL ASSISTANCE IN ADAPTATION TO THE EDUCATIONAL PROCESS OF THE JUNIOR STUDENTS OF THE PHYSICAL CULTURE UNIVERSITY**

*Yuliya Viktorovna Loginova, the post-graduate student,  
Ural State University of Physical Culture, Chelyabinsk*

#### **Annotation**

The article considers the problem of the adaptation effectiveness increase to the educational process by the students of the university of physical culture. The methods of pedagogical assistance of adapta-