

УДК 797.26

DOI 10.5930/1994-4683-2025-11-123-132

**Генетические аспекты травмирования как один из критериев
спортивного отбора**

Попова Ирина Евгеньевна, кандидат биологических наук, доцент

Воронежская государственная академия спорта

Аннотация

Цель исследования – аналитический обзор данных литературы по оценке генетической природы травматизма в прыжках в воду как одного из критериев спортивного отбора.

Методы исследования: анализ литературы в базах данных PubMed, Cochrane, Medline и GoogleScholar.

Результаты исследования и выводы. Представлен обзор генов, определяющих предрасположенность к возникновению травм опорно-двигательного аппарата у прыгунов в воду. Показано, что применение в спортивной практике генетического анализа для оценки наиболее перспективных спортсменов в прыжках в воду может носить рекомендательный и информационный характер. Необходимы исследования для углубления понимания генетических основ травматизма и разработки эффективных подходов к спортивному отбору и профилактике травм. Для этого важно учитывать особенности генетики, эпигенетики, окружающей среды (тренировки, отдых, питание, психоэмоциональное состояние и т. д.). Такой подход позволит улучшить спортивные результаты и снизить риск спортивных травм опорно-двигательного аппарата.

Ключевые слова: прыжки в воду, генетика спорта, травматизм в спорте, спортивный отбор.

Genetic aspects of injury as one of the criteria for sports selection

Popova Irina Evgenievna, candidate of biological sciences, associate professor

Voronezh State Academy of Sports

Abstract

The purpose of the study is an analytical review of the literature data on the assessment of the genetic nature of injuries in diving as one of the criteria for sports selection.

Research methods: analysis of literature in the PubMed, Cochrane, Medline, and Google Scholar databases.

Research results and conclusions. An overview is presented of the genes that determine susceptibility to musculoskeletal injuries in divers. It is shown that the use of genetic analysis in sports practice to assess the most promising athletes in diving can be of a recommendatory and informational nature. Further research is needed to deepen the understanding of the genetic basis of injuries and to develop effective approaches to sports selection and injury prevention. For this, it is important to consider the characteristics of genetics, epigenetics, and the environment (training, rest, nutrition, psycho-emotional state, etc.). This approach will help improve athletic performance and reduce the risk of musculoskeletal sports injuries.

Keywords: diving, sports genetics, sports injuries, sports selection.

ВВЕДЕНИЕ. В настоящее время большое внимание уделяется совершенствованию спортивного отбора и ориентации с целью выявления одаренных детей и подготовки квалифицированных атлетов. Спортивный отбор ориентирован на выявление определенных морфологических, функциональных и физических качеств, необходимых для достижения спортивных успехов. Показано, что 30–80% данных характеристик генетически детерминированы [1]. Исследование генотипа выдающихся атлетов привело к выявлению однонуклеотидных полиморфизмов, напрямую или косвенно влияющих на спортивные результаты. Вариации последовательности ДНК в генах могут обеспечивать преимущества в различных видах спорта, которые используются в качестве критериев для проведения спортивного отбора [2].

Однако мутации некоторых из генов способны вызывать наследственные заболевания, которые под действием интенсивных тренировок проявляются в более раннем возрасте и приводят к более серьезным последствиям. Знание генетической

природы предрасположенности к определенным патологиям имеет значение для прогнозирования риска травматизма у будущих спортсменов [3].

Прыжки в воду – зрелищный и технически сложный вид спорта, требующий от спортсмена отличной физической подготовки, развития координации, скоростно-силовых качеств и смелости. Однако высокие компрессионные нагрузки и повторяющиеся сложные движения способствуют развитию частых травм. К наиболее распространенным видам травмирования в прыжках в воду относятся: разрывы, воспаление и ущемление сухожилий вращательной манжеты плеча [4], ослабление капсульно-связочного аппарата и подвывих плеча [5], повреждения треугольного фиброзно-хрящевого комплекса кисти [6], неспецифические боли в пояснице, связанные с перегрузкой мышц и связок [7], воспаление связок коленного сустава [8] и другие.

Выявление генетических маркеров, связанных с риском возникновения травм, является важным для разработки индивидуальной стратегии тренировки с целью профилактики травмирования и проведения отбора сильнейших спортсменов.

По этой причине ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ явился аналитический обзор данных литературы по оценке генетической природы травматизма в прыжках в воду как одного из критериев спортивного отбора.

МЕТОДИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ. Для получения результатов научных исследований по указанной выше проблеме были проанализированы базы данных PubMed, Cochrane, Medline и Google Scholar. Поиск информации осуществляли по ключевым словам «травмы в прыжках в воду», «гены и травмы», «травмы в спорте», «гены, прыжки в воду» за период с 1995 года по настоящее время.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ. В связи со спецификой вида спорта, большинство прыгунов в воду имеют какие-либо травмы. Чаще всего повреждаются сухожилия и связки, представляющие собой коллагеновые структуры, состоящие из фибрилл коллагена I типа [9, 10]. К генам, которые в настоящее время связывают с повреждениями сухожилий и связок, относятся гены, кодирующие коллаген, тенасцин, матриксную металлопептидазу и факторы роста [11].

Ген COL1A1 кодирует один из компонентов коллагена типа I (коллаген типа I, альфа 1) – основного структурного белка сухожилий, связок и костей. Определенные полиморфизмы в нем, например, Sp1-связывающий сайт (rs1800012), связаны с изменением структуры коллагена и, как следствие, с повышенным риском травм сухожилий и связок, особенно в плечевом поясе и коленях, которые подвергаются большим нагрузкам в прыжках в воду [12, 13].

Высказано предположение о том, что замена гуанина на тимин в интронном сайте связывания Sp1 повышает сродство к фактору транскрипции Sp1, что приводит к усилению экспрессии гена COL1A1 и выработке более слабого гомотримера коллагена I типа, состоящего из трех цепей I α 1 вместо обычных гетеродимеров (двух цепей I α 1 и одной цепи I α 2) [14]. Ученые связывают этот полиморфизм с разрывами крестообразных связок, вывихами плеча [15], разрывами передней крестообразной связки коленного сустава [13]. Швейцарскими и польскими исследователями показана значительная связь полиморфизма rs1800012 гена COL1A1 с генотипом TT с травмами сухожилий и связок [15, 16]. Однако Stepień-Słodkowska M., Erduran M. и другие не подтвердили данную взаимосвязь [17, 18]. Существует вто-

рой полиморфизм гена COL1A1 (COL1A1 1997G/T, rs1107946), который сопоставляют с повреждением передней крестообразной связки. Однако значимость данной взаимосвязи также не подтверждена [16, 19].

Ген COL5A1 кодирует один из компонентов коллагена типа V (коллаген типа V, альфа 1), играющий важную роль в организации коллагеновых волокон и влияющий на эластичность соединительной ткани. Полиморфизм BstUI (rs12722) в гене COL5A1 связан с повышенной эластичностью сухожилий, что может быть полезно для некоторых видов спорта, но также может увеличивать риск вывихов и нестабильности суставов, особенно в плечевом поясе (частая проблема у прыгунов в воду) [20]. Mokone G.G. и др. показали, что COL5A1 связан с тендинопатией ахиллова сухожилия [21].

Ген MMP3 (матриксная металлопротеиназа 3) кодирует матриксную металлопротеиназу 3, фермент, который участвует в деградации внеклеточного матрикса, включая коллаген. Полиморфизм 5A/6A в промоторной области гена MMP3 влияет на уровень экспрессии фермента. Аллель 6A связан с повышенной экспрессией MMP3 и, следовательно, с повышенной деградацией коллагена, что может увеличивать риск травм сухожилий и связок [22].

Ген TGFB1 (трансформирующий фактор роста бета 1) кодирует трансформирующий фактор роста бета 1, цитокин, который играет важную роль в заживлении ран, фиброзе и регуляции иммунного ответа. Варианты гена TGFB1 могут влиять на скорость и качество заживления тканей после травм. Некоторые полиморфизмы связаны с повышенным риском фиброза и образованием рубцовой ткани, что может ухудшать функцию сухожилий и связок после повреждений [23].

Shi X. и соавторы показали, что гены FOS, EGR1, ATF3 и NR4A3 играют важную роль в возникновении мышечных травм, вызванных прыжками [24].

Ген FOS (FBJ Murine Osteosarcoma Viral Oncogene Homolog) кодирует белок c-Fos, компонент транскрипционного фактора AP-1 (Activator Protein 1). AP-1 регулирует экспрессию генов, участвующих в пролиферации, дифференцировке, апоптозе и трансформации клеток. При травмах, таких как растяжения, ушибы или разрывы мышц, происходит активация воспалительных процессов. FOS может участвовать в регуляции экспрессии генов, связанных с воспалением и регенерацией тканей. Он может влиять на выработку цитокинов и факторов роста, которые играют ключевую роль в заживлении повреждений [25].

Ген EGR1 (Early Growth Response 1) кодирует транскрипционный фактор EGR1, регулирующий гены, участвующие в пролиферации, дифференцировке, апоптозе, ангиогенезе, синаптической пластичности, обучении и памяти. После травм, таких как растяжение или разрыв мышцы, EGR1 может участвовать в регуляции экспрессии генов, необходимых для восстановления мышечной ткани. Он может влиять на процессы пролиферации и дифференцировки мышечных клеток (миобластов) и формирования новых мышечных волокон [26].

Ген ATF3 (Activating Transcription Factor 3) кодирует транскрипционный фактор ATF3, регулирующий гены, участвующие в ответе на стресс, апоптозе, воспалении, заживлении ран [27].

Ген NR4A3 (Nuclear Receptor Subfamily 4 Group A Member 3) кодирует ядер-

ный рецептор NR4A3, регулирующий гены, участвующие в пролиферации, дифференцировке, апоптозе, метаболизме и воспалении. NR4A3 может играть роль в регенерации мышечной ткани после травмы, влиять на процессы пролиферации и дифференцировки мышечных клеток (миобластов) и формирование новых мышечных волокон [28].

Имеются данные о влиянии генов, отвечающих за поддержание здоровья костей и соединительной ткани, на частоту травмирования спортсменов. Так, ген VDR (Vitamin D Receptor) кодирует рецептор витамина D, который необходим для обеспечения полноценного усвоения кальция и регуляции метаболизма костной ткани. Витамин D играет ключевую роль в поддержании плотности костей и уменьшении риска переломов. Полиморфизмы в гене VDR могут влиять на эффективность функционирования рецептора и, как следствие, на усвоение кальция и состояние костной ткани. У спортсменов полиморфизмы гена VDR, приводящие к сниженной эффективности рецептора, могут повышать риск стрессовых переломов и других повреждений костей из-за недостаточной минерализации и плотности костной ткани. В прыжках в воду, где погружения создают значительные ударные нагрузки на скелет, эта связь особенно актуальна. Дефицит витамина D и неоптимальное функционирование VDR могут увеличивать риск травм [29].

Представляет интерес связь между геном ACTN3 (альфа-актинин-3) и травмами в прыжках в воду, поскольку ACTN3 играет ключевую роль в функционировании скелетных мышц, в особенности тех, которые задействованы в быстрых и мощных движениях. Ген ACTN3 (альфа-актинин-3) кодирует белок альфа-актинин-3, который экспрессируется в волокнах скелетных мышц II типа (быстросокращающихся волокнах). Альфа-актинин-3 играет важную роль в структурной поддержке и сократительной функции этих волокон, обеспечивая их способность генерировать быструю и мощную силу.

Наиболее изученным полиморфизмом в гене ACTN3 является R577X (rs1815739). Этот полиморфизм представляет собой нонсенс-мутацию, при которой замена цитозина на тимин в позиции 577 приводит к преждевременной остановке трансляции и образованию нефункционального белка. Генотип RR ассоциируется с наличием функционального альфа-актинина-3, генотип XX – с полным отсутствием альфа-актинина-3, а генотип RX – с наличием одного функционального аллеля. Наличие аллеля R (генотип RR или RX) часто ассоциируется с улучшенными показателями в видах спорта, требующих силы и скорости, таких как спринт, тяжелая атлетика и прыжки. Аллель X более распространен у спортсменов, занимающихся видами спорта на выносливость.

Связь ACTN3 с риском травм является сложной и требует дальнейшего изучения. Некоторые исследования показывают, что отсутствие альфа-актинина-3 (генотип XX) может приводить к изменениям в структуре и функции мышц, делая их более подверженными повреждениям. В то же время другие исследования не выявили четкой связи между генотипом ACTN3 и риском травм. Возможно, влияние ACTN3 на риск травм зависит от типа травмы, вида спорта и индивидуальных особенностей спортсмена. В прыжках в воду, где важна взрывная сила мышц для выполнения сложных акробатических элементов и координация для безопасного при-

земления, влияние ACTN3 на риск возникновения травм весьма значимо. Спортсмены с генотипом RR или RX могут обладать более мощными и быстрыми мышцами, что необходимо для выполнения сложных прыжков. Однако недостаточная координация или плохая переносимость нагрузок могут привести к травмам. Спортсмены с генотипом XX могут иметь меньшую взрывную силу, однако мышцы, адаптированные к выносливости, могут быть более устойчивы к некоторым видам травм, связанным с перегрузкой [30, 31].

Несмотря на значительное количество данных о генах, влияющих на склонность к травмированию, ученые считают, что в возникновении травм сухожилий и связок играет роль не только генетическая предрасположенность, но также окружающая среда и образ жизни [32]. Травмы сухожилий и связок являются результатом многофакторного воздействия, тяжесть состояния определяется сложными взаимодействиями между генами, а также между генами и окружающей средой [33].

Исследователи полагают, что прогнозы по выявлению спортивного таланта на основе анализа одних генетических маркеров являются не только сложными, но и неэффективными [34, 35]. Для повышения качества спортивного отбора необходим комплексный анализ не только генетического профиля человека, но и физических качеств, морфофункциональных показателей, свойств нервной системы и других [36].

Генетическая информация может являться дополнением к существующим процедурам выявления талантов, улучшая процесс отбора. Кроме того, анализ генетического профиля можно использовать для оценки потенциала успешной адаптации к физическим нагрузкам [37, 38], определения оптимального типа тренировок, вызывающих такую адаптацию [39], а также для снижения количества травм [40]. Различные спортивные способности являются сложным полигенным признаком. Для успешного прогнозирования будущего статуса элитного спортсмена необходим анализ множества генов [41].

Помимо генетических вариаций, которые могут, по крайней мере частично, предрасполагать к выдающимся результатам в определённом виде спорта, одним из дополнительных методов, позволяющих распознать спортивный талант, оценить реакцию организма на физические нагрузки и риск развития травм, является оценка эпигенетических модификаций. Эпигенетические модификации — это изменения в генетической экспрессии, которые не связаны с вариациями в базовом генетическом коде. Они обычно включают метилирование ДНК, модификации гистонов и некодирующие РНК, в частности микроРНК (миРНК) [42]. Учитывая их фундаментальную роль в функционировании клеток, было показано, что микроРНК влияют как на дифференцировку скелетных мышц [43], так и на степень адаптации к физическим нагрузкам [44], которые являются важными составляющими подготовки элитного спортсмена. Использование эпигенетической информации может помочь выявить людей с высокой вероятностью обладания характеристиками, связанными с выдающимися спортивными достижениями, а также понять, какие эпигенетические модификации можно регулировать с помощью соответствующих тренировок и режимов питания для улучшения результатов [1]. Показано, что эпигенетические модификации могут передаваться из поколения в поколение [45]. Однако в некоторых случаях количественная оценка эпигенетических модификаций может быть затруднительной. Многие из них часто являются специфичными для конкретных тканей и

непостоянными [46].

Hall E.C.R. и др. [47] предлагают новую контекстную структуру в области спортивных наук — использование сигнатуры конформации хромосом (CCS). CCS — это организация генома человека в трёхмерном пространстве, которая была признана динамическим эпигенетическим регулятором экспрессии генов.

ВЫВОДЫ. Проведенный анализ данных литературы показал, что генетика играет важную роль в предрасположенности к развитию травм в прыжках в воду, оказывая влияние на функционирование соединительной и костной ткани, нервно-мышечную координацию. Оценка наличия определенных генов позволяет понять, какие генетические преимущества имеет человек и какие генетические барьеры необходимо преодолеть для достижения спортивного результата. Кроме того, генетическую информацию можно использовать для выявления спортсменов с повышенным риском травм, что позволит применять превентивные стратегии.

Однако знания о наличии определенных генов, так или иначе детерминирующих предрасположенность к развитию травм, для оценки наиболее перспективных спортсменов в прыжках в воду могут носить рекомендательный и информационный характер. Использование генетической информации в спортивном отборе имеет потенциал, но требует дальнейшего изучения. Необходимы исследования для углубления понимания генетических основ травматизма и разработки эффективных и обоснованных подходов к спортивному отбору и профилактике травм.

Для создания персонализированных стратегий отбора спортсменов важно учитывать влияние генетики, эпигенетики, окружающей среды (тренировки, отдых, питание, психоэмоциональное состояние и т. д.). Такой подход позволит улучшить спортивные результаты и снизить риск спортивных травм.

Исследование проведено в рамках выполнения государственного задания для подведомственных Министерству спорта Российской Федерации научных организаций и образовательных организаций высшего образования на выполнение НИР на тему «Разработка и обоснование методики применения средств и методов восстановления спортивной работоспособности прыгунов в воду после интенсивных тренировочных нагрузок и профилактики травматизма» на 2025–2027 годы.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Moran C. N., Pitsiladis Y. P. Tour de France Champions born or made: Where do we take the genetics of performance? DOI 10.1080/02640414.2016.1215494 // J. Sports Sci. 2017. No. 35. P. 1411–1419. EDN: YWUBJX.
2. Модельные характеристики соревновательной деятельности по показателям функциональной подготовленности спортсменов / Балберова О. В., Сидоркина Е. Г., Кошкина К. С., Плачи Ю. К., Быков Е. В. DOI: 10.15293/2658-6762.2103.09 // Science For Education Today. 2021. T. 11, № 3. С. 161–176. EDN: YDGDQT
3. Collins M. Genetic risk factors for soft-tissue injuries 101: a practical summary to help clinicians understand the role of genetics and 'personalised medicine. DOI 10.1136/bjism.2009.058040 // British journal of sports medicine. 2010. V. 44, No 13. P. 915–917.
4. Injury epidemiology in male and female competitive diving athletes: A four-year observational study / B. M. Currie, M. Hetherington, G. Waddington [et al.]. DOI 10.1016/j.jsams.2024.08.204 // Journal of Science and Medicine in Sport. 2024. Vol. 27, Issue 12. P. 849–855.
5. Current Concepts in Rehabilitation for Traumatic Anterior Shoulder Instability / Ma R., Brimmo O.A., Li X., Colbert L. DOI 10.1007/s12178-017-9449-9 // Curr Rev Musculoskelet Med. 2017. Vol. 10 (4). P. 499–506.
6. Jones N. S. Competitive Diving Principles and Injuries. DOI 10.1249/JSR.0000000000000401 // Curr Sports Med Rep. 2017. Vol. 16 (5). P. 351–356.
7. Mountjoy M. Injuries and medical issues in synchronized Olympic sports. DOI 10.1249/JSR.0b013e3181b84a09 // Curr Sports Med Rep. 2009. Vol. 8 (5). P. 255–261.

8. Lian O. B., Engebretsen L., Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study. DOI 10.1177/0363546504270454 // *The American Journal of Sports Medicine*. 2005. No. 33 (4). P. 561–567.
9. Hoffmann A., Gross G. Tendon and ligament engineering in the adult organism: mesenchymal stem cells and gene-therapeutic approaches. DOI 10.1007/s00264-007-0395-9 // *International orthopaedics*. 2007. Vol. 31, No 6. P. 791–797. EDN: KVIJRS.
10. Collins M., Raleigh S. M. Genetic risk factors for musculoskeletal soft tissue injuries. DOI 10.1159/000235701 // *Med Sport Sci*. 2009. No. 54. P. 136–149.
11. The genetics of sports injuries and athletic performance / Maffulli N., Margiotti K., Fazio V.M., Longo U.G., Loppini M., Denaro V. DOI 10.11138/mltj/2013.3.3.179 // *Muscles Ligaments Tendons J*. 2013. Vol. 3, No. 3. P. 173–189. EDN: SOWUVJ.
12. Risk factors associated with non-contact anterior cruciate ligament injury: a systematic review / Pfeifer C. E., Beattie P. F., Sacko R. S., Hand A. // *Int J Sports Phys Ther*. 2018. Vol. 13 (4). P. 575–587.
13. Genetic risk factors for anterior cruciate ligament ruptures: COL1A1 gene variant / Posthumus M., September A. V., Keegan M., O'Cuinneagain D., Van der Merwe W., Schweltnus M. P., Collins M. DOI 10.1136/bjism.2008.056150 // *Br J Sports Med*. 2009. Vol. 43, No. 5. P. 352–356.
14. A COL1A1 Sp1 binding site polymorphism predisposes to osteoporotic fracture by affecting bone density and quality / Mann V., Hobson E. E., Stewart T. L. [et al.]. DOI 10.1172/JCI10347 // *J Clin Invest*. 2001. Vol. 107, No. 7. P. 899–907. EDN: LRLVKJ.
15. Type I collagen alpha1 Sp1 polymorphism and the risk of cruciate ligament ruptures or shoulder dislocations / Khoschnau S., Melhus H., Jacobson A. [et al.]. DOI 10.1177/0363546508320805 // *Am J Sports Med*. 2008. Vol. 36, No. 12. P. 2432–2436.
16. Gene variants within the COL1A1 gene are associated with reduced anterior cruciate ligament injury in professional soccer players / Ficek K., Cieszyzyk P., Kaczmarczyk M. [et al.]. DOI 10.1016/j.jsams.2012.10.004 // *Journal of science and medicine in sport*. 2013. Vol. 16, No. 5. P. 396–400.
17. The +1245g/t polymorphisms in the collagen type I alpha 1 (col1a1) gene in polish skiers with anterior cruciate ligament injury / Stepień-Słodkowska M., Ficek K., Eider J. [et al.]. DOI 10.5604/20831862.1029823 // *Biology of sport*. 2013. Vol. 30, No. 1. P. 57–60.
18. Is Sp1 binding site polymorphism within COL1A1 gene associated with tennis elbow? DOI 10.1016/j.gene.2013.12.014 // Erduran M., Altinisik J., Meric G. [et al.] // *Gene*. 2014. Vol. 537, No. 2. P. 308–311.
19. Is the Combination of COL1A1 Gene Polymorphisms a Marker of Injury Risk? / Stepień-Słodkowska M., Ficek K., Zietek P. [et al.]. DOI 10.1123/jsr.2015-0151 // *J Sport Rehabil*. 2017. Vol. 26 (3). P. 234–238.
20. The COL5A1 genotype is associated with range of motion / Lim S. T., Kim C. S., Kim W. N., Min S. K. DOI: 10.5717/jenb.2015.15052701 // *Physical Activity and Nutrition*. 2015. Vol. 19 (2). P. 49–53.
21. The COL5A1 gene and Achilles tendon pathology / Mokone G. G., Schweltnus M. P., Noakes T. D., Collins M. DOI 10.1111/j.1600-0838.2005.00439.x // *Scand J Med Sci Sports*. 2006. Vol. 16, No. 1. P. 19–26.
22. Variants within the MMP3 gene are associated with Achilles tendinopathy: possible interaction with the COL5A1 gene / Raleigh S. M., van der Merwe L., Ribbans W. J. [et al.]. DOI 10.1136/bjism.2008.053892 // *Br J Sports Med*. 2009. Vol. 43 (7). P. 514–520.
23. Lippi G., Longo U.G., Maffulli N. Genetics and sports. DOI 10.1093/bmb/ldp007 // *Br Med Bull*. 2010. Vol. 93, No. 1. P. 27–47. EDN: MZARBT.
24. Targeting Hub Genes Involved in Muscle Injury Induced by Jumping Load Based on Transcriptomics / Shi X., Wang Y., Liu H., Har R. DOI 10.1089/dna.2022.0285 // *DNA and Cell Biol*. 2023. Vol. 42, No. 8. P. 498–506. EDN: OOHYYT.
25. Herrera D. G., Robertson H. A. Activation of c-fos in the brain. DOI 10.1016/S0301-0082(96)00021-4 // *Progress in Neurobiology*. 1996. Vol. 50, No. 2-3. P. 83–107. EDN: YBHLXF.
26. A requirement for the immediate early gene Zif268/Egr1 in the expression of late LTP and spatial long-term memory / Jones M. W., Errington M. L., French P. J. [et al.]. DOI 10.1038/85138 // *Nature Neuroscience*. 2001. Vol. 4, No. 3. P. 289–296.
27. Transcriptional repressor activating transcription factor 3 protects human umbilical vein endothelial cells from tumor necrosis factor-alpha-induced apoptosis through down-regulation of p53 transcription / Kawachi J., Zhang C., Nobori K. [et al.]. DOI 10.1074/jbc.M202974200 // *J Biol Chem*. 2002. Vol. 277 (41). P. 39025–39034.
28. ATF3 in Inflammation, Apoptosis, Ferroptosis, and Pathogen Infection / Liu S., Li Z., Lan S. [et al.] // *Encyclopedia*. URL: <https://encyclopedia.pub/entry/55192> (accessed on 24.01.2025).
29. Vitamin D receptor gene polymorphisms and musculoskeletal injuries in professional football players / Massidda M., Corrias L., Bachis V. [et al.]. DOI: 10.3892/etm.2015.2364 // *Experimental and Therapeutic Medicine*. 2015. Vol. 9, No. 5. P. 1974–1978. EDN: UOPULT.
30. ACTN3 genotype is associated with human elite athletic performance / Yang N., MacArthur D.G., North K. [et al.]. DOI 10.1086/377590 // *American Journal of Human Genetics*. 2003. Vol. 73, No. 3. P. 627–631. EDN: MCHAOJ.

31. Association of the ACTN3 R577X polymorphism with glucose tolerance and gene expression of sarcomeric proteins in human skeletal muscle / Riedl L., Osler M. E., Benziene B. [et al.]. DOI 10.14814/phy2.12314 // *Physiol Rep.* 2015. Vol. 3 (3). P. 12314.
32. Unravelling the genetic susceptibility to develop ligament and tendon injuries / Longo U. G., Lop-pini M., Margiotti K. [et al.]. DOI 10.2174/1574888x09666140710112535 // *Curr Stem Cell Res Ther.* 2015. Vol. 10, No. 1. P. 56–63.
33. Van Heyningen V., Yeyati P. L. Mechanisms of non-Mendelian inheritance in genetic disease // *Human Molecular Genetics*. 2004. Vol. 13, No. 2. P. R225. EDN: IPANTT.
34. Can Genetic Testing Identify Talent for Sport? / Pickering C., Kiely J., Grgic J. [et al.]. DOI 10.3390/genes10120972 // *Genes*. 2019. Vol. 10, No. 12. P. 972. EDN: ZKGUVI.
35. Ethics of genetic testing and research in sport: A position statement from the Australian Institute of Sport / Vlahovich N., Hughes D., Fricker P. A. [et al.]. DOI 10.1136/bjsports-2016-096661 // *Br. J. Sports Med.* 2017. Vol. 51, No. 1. P. 5–11. EDN: WKHCZF.
36. Williams A. G., Day S. H., Wackerhage H. Genetic testing for sports performance, responses to training and injury risk: Practical and ethical considerations. DOI 10.1159/000445244 // *Med. Sport Sci.* 2016. Vol. 61. P. 105–119. EDN: WVDMVF.
37. Pickering C., Kiely J. Can the ability to adapt to exercise be considered a talent-And if so, can we test for it? DOI 10.1186/s40798-017-0110-3 // *Sports Med. Open.* 2017. Vol. 3, No. 1. P. 43. EDN: YGEUCL.
38. The magnitude of Yo-Yo test improvements following an aerobic training intervention are associated with total genotype score / Pickering C., Kiely J., Collins D. [et al.]. DOI 10.1371/journal.pone.0207597 // *PLoS One*. 2018. Vol. 13, No. 11. P. e0207597. EDN: ZCINIO.
39. A genetic-based algorithm for personalized resistance training / Jones N., Kiely J., Suraci B. [et al.]. DOI 10.5604/20831862.1198210 // *Biol. Sport.* 2016. Vol. 33, No. 2. P. 117–126.
40. Genomics in rugby union: A review and future prospects / Heffernan S. M., Day S. H., Williams A. G. [et al.]. DOI 10.1080/17461391.2015.1023222 // *Eur. J. Sport Sci.* 2015. Vol. 15, No. 6. P. 460–468. EDN: WQITXB.
41. Cecile A., Janssens J. W., Joyner M. J. Polygenic Risk Scores That Predict Common Diseases Using Millions of Single Nucleotide Polymorphisms: Is More, Better? DOI 10.1373/clinchem.2018.296103 // *Clin Chem.* 2019. Vol. 65, No. 5. P. 609–611.
42. Ehlert T., Simon P., Moser D.A. Epigenetics in sports. DOI 10.1007/s40279-012-0012-y // *Sports Med.* 2013. Vol. 43, No. 2. P. 93–110. EDN: WMSUDX.
43. Luo W., Nie Q., Zhang, X. MicroRNAs involved in skeletal muscle differentiation. DOI 10.1016/j.jgg.2013.02.002 // *J. Genet. Genomics*. 2013. Vol. 40, No. 3. P. 107–116.
44. Exercise training and DNA methylation in humans / Voisin S., Eynon N., Yan X. [et al.]. DOI 10.1111/apha.12414 // *Acta Physiol.* 2015. Vol. 213, No. 1. P. 39–59. EDN: XTAIHR.
45. Richards E. J. Inherited epigenetic variation-Revisiting soft inheritance. DOI 10.1038/nrg1834 // *Nat. Rev. Genet.* 2006. No. 7. P. 395–401.
46. DNA methylome profiling of human tissues identifies global and tissue-specific methylation patterns / Loh K., Modhukur V., Rajashekar B. [et al.]. DOI 10.1186/gb-2014-15-4-r54 // *Genome Biol.* 2014. Vol. 15, No. 4. P. 1–14. EDN: FGPAFQ.
47. The prospective study of epigenetic regulatory profiles in sport and exercise monitored through chromosome conformation signatures / Hall E. C. R., Stebbings G. K., Williams A. G. [et al.]. DOI 10.3390/genes11080905 // *Genes*. 2020. Vol. 11, No. 8. P. 1–19. EDN: BZLGKE.

REFERENCES

1. Moran C. N., Pitsiladis Y. P. (2017), “Tour de France Champions born or made: Where do we take the genetics of performance?”, *J. Sports Sci.*, No. 35, pp. 1411–1419, DOI 10.1080/02640414.2016.1215494.
2. Balberova O. V. [et al.] (2021), “Model characteristics of competition performance in terms of athletes, functional fitness”, *Sci. Educ. Today*, V. 11, No. 3, pp. 161–176, DOI 10.15293/2658-6762.2103.09.
3. Collins M. (2010), “Genetic risk factors for soft-tissue injuries 101: a practical summary to help clinicians understand the role of genetics and ‘personalised medicine’”, *British journal of sports medicine*, V. 44, No. 13, pp. 915–917, DOI 10.1136/bjsm.2009.058040.
4. Currie B. M., Hetherington M., Waddington M. G. [et al.] (2024), “Injury epidemiology in male and female competitive diving athletes: A four-year observational study”, *Journal of Science and Medicine in Sport*, Vol. 27, Issue 12, pp. 849–855, URL: <https://doi.org/10.1016/j.jsams.2024.08.204>.
5. Ma R., Brimmo O.A., Li X., Colbert L. (2017), “Current Concepts in Rehabilitation for Traumatic Anterior Shoulder Instability”, *Curr Rev Musculoskelet Med.*, Vol. 10 (4), pp. 499–506, DOI 10.1007/s12178-017-9449-9.
6. Jones N. S. (2017), “Competitive Diving Principles and Injuries”, *Curr Sports Med Rep.*, Vol. 16 (5), pp. 351–356, DOI 10.1249/JSR.0000000000000401.
7. Mountjoy M. (2009), “Injuries and medical issues in synchronized Olympic sports”, *Curr Sports Med Rep.*, Vol. 8 (5), pp. 255–261, DOI 10.1249/JSR.0b013e3181b84a09.
8. Lian O. B. [et al.] (2005), “Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study”, *The American Journal of Sports Medicine*, No. 33(4), pp. 561–567, DOI 10.1177/0363546504270454.

9. Hoffmann A., Gross G. (2007), "Tendon and ligament engineering in the adult organism: mesenchymal stem cells and gene-therapeutic approaches", *International orthopaedics*, V. 31, No. 6, pp. 791–797, DOI: 10.1007/s00264-007-0395-9.
10. Collins M., Raleigh S. M. (2009), "Genetic risk factors for musculoskeletal soft tissue injuries", *Med Sport Sci*, No. 54, pp. 136–49, DOI 10.1159/000235701.
11. Maffulli N. [et al.] (2013), "The genetics of sports injuries and athletic performance", *Muscles Ligaments Tendons J.*, Vol. 3, No. 3, pp. 173–189, DOI 10.11138/mltj/2013.3.3.179.
12. Pfeiffer C. E., Beattie P. F., Sacko R. S., Hand A. (2018), "Risk factors associated with non-contact anterior cruciate ligament injury: a systematic review", *Int J Sports Phys Ther.*, Vol. 13 (4), pp. 575–587.
13. Posthumus M. [et al.] (2009), "Genetic risk factors for anterior cruciate ligament ruptures: COL1A1 gene variant", *Br J Sports Med*, V. 43, No. 5, pp. 352–356, DOI 10.1136/bjsm.2008.056150.
14. Mann V. [et al.] (2001), "A COL1A1 Sp1 binding site polymorphism predisposes to osteoporotic fracture by affecting bone density and quality", *J Clin Invest*, Vol. 107, No. 7, pp. 899–907, DOI 10.1172/JCI10347.
15. Khoschnau S. [et al.] (2008), "Type I collagen alpha1 Sp1 polymorphism and the risk of cruciate ligament ruptures or shoulder dislocations", *Am J Sports Med.*, Vol. 36, No. 12, pp. 2432–2436, DOI 10.1177/0363546508320805.
16. Ficek K. [et al.] (2013), "Gene variants within the COL1A1 gene are associated with reduced anterior cruciate ligament injury in professional soccer players", *Journal of science and medicine in sport*, Vol. 16, No. 5, pp. 396–400, DOI 10.1016/j.jsams.2012.10.004.
17. Stepień-Słodkowska M. [et al.] (2013), "The +1245g/t polymorphisms in the collagen type I alpha 1 (col1a1) gene in polish skiers with anterior cruciate ligament injury", *Biology of sport*, V. 30, No. 1, pp. 57–60, DOI 10.5604/20831862.1029823.
18. Erduran M. [et al.] (2014), "Is Sp1 binding site polymorphism within COL1A1 gene associated with tennis elbow?", *Gene*, Vol. 537, No. 2, pp. 308–311, DOI 10.1016/j.gene.2013.12.014.
19. Stepień-Słodkowska M., Ficek K., Zietek P. [et al.] (2017), "Is the Combination of COL1A1 Gene Polymorphisms a Marker of Injury Risk?", *J Sport Rehabil.*, Vol. 26 (3), pp. 234–238, DOI 10.1123/jsr.2015-0151.
20. Lim S. T., Kim C. S., Kim W. N., Min S. K. (2015), "The COL5A1 genotype is associated with range of motion", *Physical Activity and Nutrition*, Vol. 19 (2), pp. 49–53, DOI 10.5717/jenb.2015.15052701.
21. Mokone G. G. [et al.] (2006), "The COL5A1 gene and Achilles tendon pathology", *Scand J Med Sci Sports*, V. 16, No. 1, pp. 19–26, DOI 10.1111/j.1600-0838.2005.00439.x.
22. Raleigh S. M., van der Merwe L., Ribbans W. J. [et al.] (2009), "Variants within the MMP3 gene are associated with Achilles tendinopathy: possible interaction with the COL5A1 gene", *Br J Sports Med.*, Vol. 43 (7), pp. 514–520, DOI 10.1136/bjsm.2008.053892.
23. Lippi G., Longo U. G., Maffulli N. (2010), "Genetics and sports: the present and the future", *Br Med Bull*, V. 93, No. 1, pp. 27–47, DOI 10.1093/bmb/ldp007.
24. Shi X. [et al.] (2023), "Targeting Hub Genes Involved in Muscle Injury Induced by Jumping Load Based on Transcriptomics", *DNA Cell Biol.*, V. 42, No. 8, pp. 498–506, DOI: 10.1089/dna.2022.0285.
25. Herrera D. G., Robertson H. A. (1996), "Activation of c-fos in the brain", *Progress in Neurobiology*, V. 50, No. 2-3, pp. 83–107, DOI: 10.1016/S0301-0082(96)00021-4.
26. Jones M. W. [et al.] (2001), "A requirement for the immediate early gene Zif268/Egr1 in the expression of late LTP and spatial long-term memory", *Nature Neuroscience*, V. 4, No. 3, pp. 289–296, DOI 10.1038/85138.
27. Kawauchi J., Zhang C., Nobori K. [et al.] (2002), "Transcriptional repressor activating transcription factor 3 protects human umbilical vein endothelial cells from tumor necrosis factor-alpha-induced apoptosis through down-regulation of p53 transcription", *J Biol Chem.*, Vol. 277 (41), pp. 39025–39034, DOI 10.1074/jbc.M202974200.
28. Liu S., Li Z., Lan S. [et al.]. "ATF3 in Inflammation, Apoptosis, Ferroptosis, and Pathogen Infection", *Encyclopedia*, URL: <https://encyclopedia.pub/entry/55192> (accessed on 24 October 2025).
29. Massidda M. [et al.] (2015), "Vitamin D receptor gene polymorphisms and musculoskeletal injuries in professional football players", *Exp Ther Med*, V. 9, No. 5, pp. 1974–1978, DOI 10.3892/etm.2015.2364.
30. Yang N. [et al.] (2003), "ACTN3 genotype is associated with human elite athletic performance", *American Journal of Human Genetics*, V. 73, No. 3, pp. 627–631, DOI 10.1086/377590.
31. Riedl I., Osler M. E., Benziene B. [et al.] (2015), "Association of the ACTN3 R577X polymorphism with glucose tolerance and gene expression of sarcomeric proteins in human skeletal muscle", *Physiol Rep.*, Vol. 3 (3), pp. 12314, DOI 10.14814/phy2.12314.
32. Longo U. G. [et al.] (2015), "Unravelling the genetic susceptibility to develop ligament and tendon injuries", *Curr Stem Cell Res Ther*, V. 10, No. 1, pp. 56–63, DOI 10.2174/1574888x09666140710112535.
33. Van Heyningen V., Yeyati P. L. (2004), "Mechanisms of non-Mendelian inheritance in genetic disease", *Hum Mol Genet*, V. 13, No. 2, pp. R225.
34. Pickering C. [et al.] (2019), "Can Genetic Testing Identify Talent for Sport?", *Genes*, V. 10, No. 12, p. 972.
35. Vlahovich N. [et al.] (2017), "Ethics of genetic testing and research in sport: A position statement

from the Australian Institute of Sport", *Br. J. Sports Med.*, V. 51, No. 1, pp. 5–11, DOI 10.1136/bjsports-2016-096661.

36. Williams A. G., Wackerhage H., Day S. H. (2016), "Genetic testing for sports performance, responses to training and injury risk: Practical and ethical considerations", *Med. Sport Sci.*, V. 61, pp. 105–119, DOI 10.1159/000445244.

37. Pickering C., Kiely J. (2017), "Can the ability to adapt to exercise be considered a talent-And if so, can we test for it?", *Sports Med. Open*, V. 3, No. 1, p. 43, DOI 10.1186/s40798-017-0110-3.

38. Pickering C. [et al.] (2018), "The magnitude of Yo-Yo test improvements following an aerobic training intervention are associated with total genotype score", *PLoS One*, V. 13, No. 11, p. e0207597, DOI 10.1371/journal.pone.0207597.

39. Jones N. [et al.] (2016), "A genetic-based algorithm for personalized resistance training", *Biol. Sport*, V. 33, No. 2, p. 117–126, DOI: 10.5604/20831862.1198210.

40. Heffernan S. M. [et al.] (2015), "Genomics in rugby union: A review and future prospects", *Eur. J. Sport Sci.*, V. 15, No. 6, pp. 460–468, DOI 10.1080/17461391.2015.1023222.

41. Cecile A., Janssens J. W., Joyner M. J. (2019), "Risk Scores That Predict Common Diseases Using Millions of Single Nucleotide Polymorphisms: Is More, Better?", *Clin Chem*, V. 65, No. 5, pp. 609–611, DOI 10.1373/clinchem.2018.296103.

42. Ehlert T., Simon P., Moser D. A. (2013), "Epigenetics in sports", *Sports Med.*, V. 43, No. 2, pp. 93–110, DOI 10.1007/s40279-012-0012-y.

43. Luo W., Nie Q., Zhang, X. (2013), "MicroRNAs involved in skeletal muscle differentiation", *J. Genet. Genomics*, V. 40, No. 3, pp. 107–116, DOI 10.1016/j.jgg.2013.02.002.

44. Voisin S. [et al.] (2015), "Exercise training and DNA methylation in humans", *Acta Physiol.*, V. 213, No. 1, pp. 39–59, DOI 10.1111/apha.12414.

45. Richards E. J. (2006), "Inherited epigenetic variation-Revisiting soft inheritance", *Nat. Rev. Genet.*, No. 7, p. 395–401, DOI 10.1038/nrg1834.

46. Løkk K. [et al.] (2014), "DNA methylome profiling of human tissues identifies global and tissue-specific methylation patterns", *Genome Biol.*, V. 15, No. 4, p. 1–14, DOI 10.1186/gb-2014-15-4-r54.

47. Hall E. C. R. [et al.] (2020), "The prospective study of epigenetic regulatory profiles in sport and exercise monitored through chromosome conformation signatures", *Genes*, V. 11, No. 8, p. 1–19, DOI 10.3390/genes11080905.

Информация об авторе:

Попова И.Е., заведующий кафедрой медико-биологических, естественно-научных и математических дисциплин, ORCID: 0000-0001-8815-5717, SPIN-код 1889-8210.

Поступила в редакцию 25.08.2025.

Принята к публикации 07.10.2025.