

Журнал «Перспективи та інновації науки»
(Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина»)
№ 12(46) 2024

УДК 575.1:796

[https://doi.org/10.52058/2786-4952-2024-12\(46\)-1552-1563](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2024-12(46)-1552-1563)

Бесєдіна Антоніна Анатоліївна кандидат педагогічних наук, доцент, Сумський державний університет, м. Суми, тел.: (0542) 33-40-58, <https://orcid.org/0000-0001-7294-3137>

Левченко Зоя Михайлівна асистент, Сумський державний університет, м. Суми, тел.: (0542) 33-40-58, <https://orcid.org/0000-0003-0722-830X>

Нейчева Дар'я Сергіївна, студентка, Сумський державний університет, м. Суми, тел.: (0542) 33-40-58, <https://orcid.org/0009-0005-8320-6235>

Кобилецька Анна Сергіївна студентка, Сумський державний університет, м. Суми, тел.: (0542) 33-40-58, <https://orcid.org/0009-0009-2501-1885>

Згонник Михайло Олексійович студент, Сумський державний університет, м. Суми, тел.: (0542) 33-40-58, <https://orcid.org/0009-0001-1583-2489>

ПОЛІМОРФІЗМИ ГЕНІВ ТА ШВИДКІСНО-СИЛОВІ ЯКОСТІ СПОРТСМЕНІВ

Анотація. При виборі спортивної спеціалізації дуже важливо враховувати генетичну схильність людини до виконання різних навантажень. Цю інформацію можна отримати, використовуючи сучасні методи молекулярної генетики, засновані на ДНК-технологіях. Поліморфізм генів і його вплив на швидкісно-силові якості спортсменів є актуальною темою в спортивній генетиці. Кожна людина несе в собі унікальну генетичну інформацію та програму для її реалізації. Якщо морфофункціональні, фізичні, психічні та інтелектуальні здібності людини формуються і виявляються у процесі виховання, то генетичні особливості організму можна виявити відразу після народження дитини. Розшифровка геному людини дозволяє виявити специфічні гени, тісно пов'язані з розвитком та проявом різних фізичних якостей. У статті проаналізовані генетичні поліморфізми, пов'язані з розвитком фізичних якостей спортсменів, які відносяться до таких основних груп: поліморфізми, пов'язані зі структурою та функцією скелетних м'язів; поліморфізми запальних та репараційних реакцій скелетних м'язів; поліморфізми, що беруть участь у контролі артеріального тиску; поліморфізми, пов'язані з поглинанням кисню; поліморфізми, які є регуляторами енергетичного метаболізму; поліморфізми, які контролюють експресію генів; поліморфізми, що модулюють клітинні сигнальні шляхи. Проаналізовано

дослідження вітчизняних та зарубіжних науковців у сфері молекулярно-генетичних досліджень, визначено основні поліморфізми генів, які дозволяють точніше прогнозувати спортивний потенціал. За результатами пошукового аналізу важливе значення у спорті мають поліморфізми таких генів як ACTN3, COTL1, MCT1, IGF2, CNTF, BSF-2, AGTR1, FOCAD, UCP2, AMPD1, TRK1, GALNT13, MED4, CREM, ACVR1 тощо. Інтеграція генетичних досліджень відкриває нові можливості для розуміння адаптаційних процесів у спорті. Таким чином, сучасні досягнення молекулярної генетики та ідентифікація генів, що впливають на спортивні досягнення відкривають нові можливості для аналізу фізичних якостей спортсменів, оптимізацію тренувального процесу.

Ключові слова: гени, поліморфізми, швидкісно-силові якості, спортсмени.

Biesiedina Antonina Anatoliivna Ph.D., Associate Professor, Sumy State University, Sumy, tel.: (0542) 33-40-58, <https://orcid.org/0000-0001-7294-3137>

Levchenko Zoya Mykhailivna assistant, Sumy State University, Sumy, tel.: (0542) 33-40-58, <https://orcid.org/0000-0003-0722-830X>

Neycheva Darya Serhiivna student, Sumy State University, Sumy, tel.: (0542) 33-40-58, <https://orcid.org/0009-0005-8320-6235>

Kobyletska Anna Serhiivna student, Sumy State University, Sumy, tel.: (0542) 33-40-58, <https://orcid.org/0009-0009-2501-1885>

Zgonnyk Mykhailo Oleksiyovych student, Sumy State University, Sumy, tel.: (0542) 334 058, <https://orcid.org/0009-0001-1583-2489>

GENE POLYMORPHISMS AND SPEED-POWER QUALITIES OF ATHLETES

Abstract. When choosing a sports specialization, it is very important to take into account a person's genetic predisposition to perform various loads. This information can be obtained using modern methods of molecular genetics based on DNA technologies. Gene polymorphism and its influence on the speed-strength qualities of athletes is a relevant topic in sports genetics. Each person carries unique genetic information and a program for its implementation. If the morphofunctional, physical, mental and intellectual abilities of a person are formed and manifested in the process of upbringing, then the genetic features of the organism can be detected immediately after the birth of a child. Decoding the human genome allows you to identify specific genes closely related to the development and manifestation of

various physical qualities. The article analyzes genetic polymorphisms associated with the development of physical qualities of athletes, which belong to the following main groups: polymorphisms associated with the structure and function of skeletal muscles; polymorphisms of inflammatory and reparative reactions of skeletal muscles; polymorphisms involved in blood pressure control; polymorphisms associated with oxygen uptake; polymorphisms that are regulators of energy metabolism; polymorphisms that control gene expression; polymorphisms that modulate cellular signaling pathways. The research of domestic and foreign scientists in the field of molecular genetic research was analyzed, and the main gene polymorphisms were identified that allow for more accurate prediction of sports potential. According to the results of the search analysis, polymorphisms of such genes as ACTN3, COTL1, MCT1, IGF2, CNTF, BSF-2, AGTR1, FOCAD, UCP2, AMPD1, TPK1, GALNT13, MED4, CREM, ACVR1, etc. are of great importance in sports. Integration of genetic research opens up new opportunities for understanding adaptive processes in sports. Thus, modern achievements in molecular genetics and the identification of genes that influence athletic performance open up new opportunities for analyzing the physical qualities of athletes and optimizing the training process.

Keywords: genes, polymorphisms, speed-power qualities, athletes.

Постановка проблеми. Поліморфізми генів відіграють важливу роль у розвитку фізичних якостей спортсменів, таких як витривалість, сила, гнучкість, швидкість, нервово-м'язова координація, оскільки генетична інформація визначає індивідуальні фізіологічні та біохімічні особливості організму. У спортивній генетиці досліджують поліморфізми певних генів пов'язані з успішністю в різних видах спорту, зокрема у швидко-силових дисциплінах. Вони не є єдиним фактором, але у поєднанні з іншими аспектами, такими як харчування, психологічна підготовка та якість тренувань, можуть значно впливати на результати. Відомо понад 70 поліморфізмів генів, пов'язаних з високими фізичними якостями спортсменів.

На сьогодні генетичний профіль елітних спортсменів залишається не повністю охарактеризований, окремо кожен поліморфізм робить обмежений внесок у елітний спортивний фенотип. Тому, розглядаючи групу генетичних маркерів певних фізичних якостей спортсменів, слід аналізувати поліморфні варіанти, що кодують різноманітні продукти, залучені до різноманітних клітинних процесів.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Поліморфізми генів є варіаціями в структурі ДНК, які впливають на функціонування білків і ферментів, відповідальних за фізичні можливості. У контексті розвитку швидко-силових якостей спортсменів ці генетичні особливості проявляють м'язову силу, вибухову потужність, швидкість скорочення м'язів, відновлення після навантаження та інші фізіологічні процеси. Це підтверджено науковими

роботами сучасних вітчизняних та зарубіжних дослідників (А. Мацеєвська-Скрендо, П. Цещик, Я. Чицький, М. Савчук, В. Смолка тощо) [1], це великий прогрес у розумінні генетичного детермінізму статусу спортсмена. Їхній вклад охоплює фундаментальні відкриття в молекулярній біології, генетиці, спортивній фізіології та біомедицині.

Мета статті полягає у теоретичному аналізі досліджень вивчення ролі алельного поліморфізму у розвитку швидкісно-силових якостей спортсменів. Для досягнення поставленої мети використовувалися науково-пошуковий метод дослідження.

Виклад основного матеріалу. За сучасними дослідженнями всі генетичні поліморфізми, пов'язані з розвитком фізичних якостей спортсменів, можна віднести до семи основних груп: поліморфізми, пов'язані зі структурою та функцією скелетних м'язів; поліморфізми запальних та репараційних реакцій скелетних м'язів під час та після тренувань; поліморфізми, що беруть участь у контролі артеріального тиску; поліморфізми, пов'язані з поглинанням кисню; поліморфізми, які є регуляторами енергетичного метаболізму та клітинного гомеостазу; поліморфізми, які контролюють експресію генів; поліморфізми, що модулюють клітинні сигнальні шляхи [1].

Серед поліморфізмів генів, пов'язані зі структурою та функцією скелетних м'язів, які впливають на швидкісно-силові характеристики виокремлюють такі гени: ACTN3, COTL1, MST1, IGF2, CNTF. Ген ACTN3 кодує білок альфа-актинін-3, який є білковим компонентом Z-лінії саркомеру волокон скелетних м'язів, яка з'єднує тонкі нитки, що містять актин, і стабілізує скоротливий апарат м'язів. ACTN3 експресується у швидких волокнах типу II, де відіграє важливу роль у створенні вибухових і потужних м'язових скорочень. Алель 577X містить зміну послідовності, яка повністю запобігає виробленню функціонального білка α -актиніну-3. Дослідження австралійських науковців показало, що генотип ACTN3 RR є яскраво виражений у швидкісно-силових якостях спортсменів, на відміну від генотипу ACTN3 XX, який не мав місця у жодного з олімпійців [2]. Такі ж результати були підтверджені дослідниками за участю елітних фінських спортсменів-спринтерів [3], елітних грецьких легкоатлетів [4], силових спортсменів елітного рівня США [5], російських спортсменів-силовиків [6], італійських гімнастів [7], тайванських плавців-спринтерів [8], ізраїльські спринтери [9], російські ковзанярі на короткій дистанції [10], польські спортсмени, орієнтовані на силу [11], і японські спортсмени спринтери [12].

Ген COTL1 за результатами досліджень також має вплив на фізичні якості спортсменів. Він кодує білок, що зв'язує ниткоподібний актин (F-актин), який регулює актиновий цитоскелет. Цей білок також взаємодіє з партнером по зв'язуванню 5-ліпоксигенази, який є першим активним ферментом біосинтезу лейкотрієну в лейкоцитах. У дослідженні загальногеномної асоціації (GWAS) алель COTL1 rs7458 T був у групі SNP, який пов'язували з швидкісно-силовими якостями спортсменів [13].

Ген МСТ1 кодує монокарбосилатний транспортер 1, який більш поширений в окисних м'язових волокнах типу I. Носії мінорного алеля Т мають на 60–65% нижчу швидкість транспортування лактату та відчувають більші накопичення лактату в крові під час високоінтенсивних тренувань з обтяженнями, порівняно з носіями алеля А. У дослідженні польських учених було показано, що алель МСТ1 Т асоціюється зі спринтерськими видами спорту в рецесивній генетичній моделі, а генотип ТТ був більш поширеним у спортсменів на витривалість. Таким чином, МСТ1 A1470T може бути один поліморфізм, який впливає на спортивну спринтерську потужність у польському населенні [14].

Висока поширеність поліморфізму гену IGF2 rs680 GG серед спринтерів і стрибунів вищого рівня довели ізраїльські дослідники. Інсуліноподібний фактор росту 2 (IGF2) є білковим гормоном, який разом з IGF1 також відіграє ключову роль у зростанні та диференціації скелетних м'язів. IGF2 структурно подібний до інсуліну та діє як регулюючий ріст, інсуліноподібний і мітогенний фактор. IGF2 кодується геном IGF2 (розташування: 11p15.5). Дослідження Бен-Закена показали, що частота генотипу rs680 GG була значно вищою серед легкоатлетів і стрибунів порівняно з важкоатлетами, а також серед спринтерів і стрибунів вищого рівня порівняно з важкоатлетами вищого рівня. Хоч окремих поліморфізм не може визначити спортивний успіх чи невдачу, результати цього дослідження свідчать про потенційну важливість поліморфізму IGF2, головним чином щодо швидкісних спортивних результатів [15].

На функціонування нервово-м'язової системи може впливати циліарний нейротрофічний фактор (CNTF), який експресується в гліальних клітинах центральної та периферичної нервової системи. CNTF стимулює експресію генів, виживання клітин або диференціацію в різних типах нейронних клітин. Дослідження закордонних дослідників показали, що заміна С/Т (rs41274853) у гені CNTFR (розташування: 9p13.3) може вплинути на швидкісно-силові якості спортсмена. Генотип ТТ був значно більш частим серед міжнародних спринтерів, ніж у контрольній групі. Крім того, у чоловіків, які не займаються спортом, носії генотипу ТТ продемонстрували значно більшу силу розгинання ніг і ефективність вертикальних стрибків. Усі ці спостереження вказують на те, що SNP rs41274853 може бути пов'язаний зі статусом швидкісно-силових якостей спортсменів [16].

Серед маркерів, що беруть участь у запальних і репараційних реакціях у скелетних м'язах під час і після тренування та які впливають на підвищення швидкісно-силових характеристик відносять інтерлейкін-6. Він також відомий як В-клітинний стимулюючий фактор-2 (BSF-2) та інтерферон бета-2, є плейотропним цитокіном, який бере участь у різноманітних біологічних функціях, включаючи регуляцію диференціювання, проліферації і виживання клітин-мішеней, і контроль імунної відповіді гострої фази. Поліморфізм -174 C/G (rs1800795) у промоторі гена IL6 (розташування: 7p21) змінює

транскрипційну відповідь. Існує генетично обумовлена різниця в ступені відповіді IL-6 на стресові подразники між окремими особами, причому виявлено, що алель С асоціюється зі значно нижчими рівнями IL-6 у плазмі. Дослідники Руїз та ін. вивчали поліморфізм IL6 -174 G/C у елітних кавказьких іспанських спортсменів-чоловіків. Частоти генотипу GG і алелі G були значно вищими у силових спортсменів [17]. У дослідженні польських спортсменів визначили, що алель G може сприяти спринтським видам спорту [18].

Якщо брати поліморфізми, що беруть участь у контролі артеріального тиску, то основним ефектором ренін-ангіотензинової системи є ангіотензин II, який діє через два основні рецептори: AGTR1 (що діє як вазоконстриктор) і AGTR2 (з судинорозширювальною функцією). Останній кодується геном AGTR2 (розташування: Xq23). Дослідження за участю японських, російських і польських легкоатлетів спортсменів показало значно вищу частоту алеля С у спортсменів, ніж у контрольній групі [19].

Другим маркером з цієї групи є ген FOCAD (розташування: 9p21.3), що кодує фокадгезин, який бере участь у проліферації епітеліальних клітин і діє як пухлинний супресор. FOCAD впливає на частоту серцевих скорочень через обмін міоцитів, ефект FOCAD може змінюватися з віком, так як змінюється швидкість оновлення кардіоміоцитів з віком. Аналіз генетичних профілів елітних російських спортсменів показав, що алель С FOCAD rs17759424 була пов'язана зі статусом швидко-силових якостей спортсмена [20].

Щодо поліморфізмів, пов'язаних з поглинанням кисню – ген EPAS1, є фактором транскрипції, який відіграє ключову роль у шляху фактора індукції гіпоксії (HIF) у крові, який відповідає за активацію експресії генів у відповідь на гіпоксію. EPAS1 відіграє важливу роль у гомеостазі катехоламінів та мітохондрій, у контролі серцевого викиду та регуляції еритропоєтину. Досліджуючи частоти варіантів гена EPAS1 (також відомого як HIF2A; місце розташування: 2p21-p16) у спортсменів спринтерів з Польщі та Росії дослідники виявили, що алелі rs1867785 G та rs11689011 C перевищували у спортсменів спринтерів [21].

Генетична варіація в гені ендотеліальної синтази оксиду азоту (NOS3; розташування: 7q36; NOS3 генерує NO в кровоносних судинах) пов'язана з потужністю і спринтом. Дроздовська та ін. дослідники виявили, що частота алеля NOS3 rs2070744 T (поліморфізм -786 T/C) була значно вищою в українських спортсменів порівняно з контрольною групою. Ці результати були підтверджені в двох незалежних дослідженнях іспанських елітних спортсменів [22; 23].

До поліморфізмів, які є регуляторами енергетичного метаболізму та клітинного гомеостазу відносять такі гени: UCP2, AMPD1, TPK1, GALNT13. Одним із факторів, які опосередковано пов'язані з мітохондріальним окисним фосфорилуванням, є білок UCP2, який відокремлює окисне фосфорилування від синтезу АТФ з енергією, що розсіюється у вигляді тепла. Роз'єднуючий

білок-2 (UCP2) є одним із білків внутрішньої мітохондріальної мембрани, який бере участь у витраті енергії, який полегшує перенесення аніонів із внутрішньої на зовнішню мітохондріальну мембрану та зворотний перенос протонів із зовнішньої на внутрішню мітохондріальну мембрану. Ген UCP2 (локація 11q13.4) експресується в багатьох тканинах, з найбільшою експресією в скелетних м'язах. Поліморфізм С/Т (rs660339) у гені UCP2, що призводить до заміни амінокислот Ala55Val, було описано як пов'язане зі статусом спортсменів силових та спринтерів: алель С (Ala55) був надмірно представлений серед італійських силових спортсменів [24].

Іншим важливим регулятором енергетичного обміну м'язів є аденозинмонофосфатдезаміназа (АМФД). Цей фермент зміщує рівновагу реакції міокінази в бік синтезу АТФ шляхом перетворення АМФ в інозинмонофосфат (ІМФ) із виділенням аміаку. Ген AMPD1 (розташування: 1p13) продукує ізоформу М, міоаденілатдеаміназу, і експресується на високому рівні переважно в скелетних м'язах дорослої людини. Гомозиготи для мутації rs17602729 (34С>Т; Gln12X) AMPD1 мають надзвичайно низьку активність AMPD скелетних м'язів, особини з одним нормальним і одним мутантним алелем мають проміжну активність, а особи з двома нормальними алелями AMPD1 мають високу активність. Дефіцит AMPD1 негативно впливає на спринтерські та силові показники [25].

Ген TPK1 (розташування: 7q35) є клітинним ферментом, який бере участь у регуляції метаболізму тіаміну. Він функціонує як гомодимер і каталізує перетворення тіаміну (форми вітаміну В1) у тіамініпрофосфат, кофактор для ферментів, важливих у низці фундаментальних процесів, таких як клітинне дихання, гліколітичні та енергетичні шляхи, а також у забезпеченні субстратів для синтезу нуклеїнових кислот, нуклеотидів, жирних кислот і стероїдів. Відомий ряд дефектів транспорту та метаболізму тіаміну – у цій групі дефекти гена TPK1 є причиною синдрому дисфункції метаболізму тіаміну-5. У елітних російських спортсменів виявлено алель TPK1 rs10275875 С як генетичний маркер, пов'язаний зі статусом силового спортсмена [26].

Білок, кодований геном GALNT13 (розташування: 2q24.1), також може брати участь у метаболізмі та енергетичних шляхах. GALNT13 сильно експресується в мозку, В-клітинах, нирках і печінці. При дослідженні елітних ямайських, афро-американських і японських спортсменів-спринтерів зарубіжні науковці виявили, що алель GALNT13 G поліморфізму rs10196189 А/С був значно перевищений у елітних спринтерів порівняно з контрольною групою [27].

До наступної групи поліморфізмів, які контролюють експресію генів шляхом перебудови хроматину відноситься білок, який кодується геном MED4. Продуктом цього гена є субодиниця медіаторного комплексу 4, яка є компонентом комплексу білка, що взаємодіє з рецептором вітаміну D (DRIP), що функціонує як коактиватор ядерного рецептора. Комплекс DRIP взаємодіє

з ДНК-зв'язуючими генно-специфічними транскрипційними факторами для модулювання транскрипції РНК-полімеразою II і таким чином здатний активувати ядерні рецептори ліганд-залежним способом. Зв'язування з лігандами індукує конформаційні зміни в ядерних рецепторах, що дозволяє ядерним рецепторам взаємодіяти з кількома типами коактиваторів, такими як DRIP, які є критичними для активації транскрипції. Дослідники Єгорова та ін. показали, що ген MED4 (розташування: 13q14.2) rs7337521 Т-алель асоціюється зі статусом елітного спортсмена [28].

Не менш важливим способом контролю експресії генів є перебудова волокон хроматину. Білок WAPL є білком, що зв'язує когезин, який сприяє розділенню сестринської хроматиди в мітотичній профазі. Когезинові комплекси беруть участь у розташуванні волокон хроматину в структури вищого порядку. Було показано, що деплеція білка WAPL стабільно блокує когезин на ДНК, призводить до кластеризації когезину в аксіальних структурах і викликає конденсацію хроматину в інтерфазних хромосомах. Крім того, було виявлено, що регуляція взаємодії когезин-ДНК за допомогою WAPL є важливою для ембріонального розвитку та прогресування клітинного циклу. У мітозі опосередковане WAPL вивільнення когезину з ДНК є необхідним для належної сегрегації хромосом і захищає когезин від розщеплення протеазою сепаразою, таким чином уможлиблюючи мітотичний вихід у присутності функціональних когезинових комплексів. У GWAS російських спортсменів, що охоплює спортсменів на силу та витривалість, було припущено, що ген WAPL (розташування: 10q23.2) rs4934207 С алель був пов'язаний зі статусом елітного силового спортсмена, що було підтверджено в тому ж дослідженні після застосування критеріїв корекції [28].

Гени, які контролюють клітинні сигнальні шляхи та регулюють проліферацію клітин, є ключовими плейотропними факторами, які можуть сприяти полігенному профілю силових спортсменів. Одним із генів, які взаємодіють у такому шляху другого месенджера, є ген CREM (розташування: 10p11.21), який кодує цАМФ-чутливий модулятор елемента. Це транскрипційний фактор bZIP, який зв'язується з відповідним елементом цАМФ, який міститься в багатьох вірусних і клітинних промоторах. Це важливий компонент опосередкованої цАМФ передачі сигналу під час сперматогенетичного циклу, а також інших складних процесів. CREM сильно експресується в яєчках, серці, мозку, підшлунковій залозі та сітківці. Дослідники Wang et al. виявили, що алель CREM А поліморфізму rs1531550 G/A був значно перевищений у елітних спринтерів порівняно з контрольною групою [27].

Ген ACVR1 В кодує рецептор активіну А типу ІВ (розташування: 12q13.13). Активіни є димерними факторами росту та диференціації, які належать до суперсімейства трансформуючого фактора росту бета (TGF-бета) структурно споріднених сигнальних білків. Сигнал активінів передається через гетеромерний комплекс рецепторних серинкіназ, який включає щонайменше

два рецептори типу I та два рецептори типу II. Цей білок є рецептором типу I, необхідним для передачі сигналів. Алель ACVR1B rs2854464 A раніше асоціювалася зі збільшенням м'язової сили у здорових людей, які не займаються спортом [29]. У дослідженні спортсменів з Європи та Південної Америки було показано, що алель ACVR1B rs2854464 A пов'язана зі статусом спринтера та силового спортсмена у кавказців [30].

Висновки. Проаналізовані літературні дані свідчать про те, що на швидко-силові якості людини впливає безліч алельних поліморфізмів генів. Попри величезний потенціал, генетичні дослідження не можуть замінити багатофакторний підхід до розвитку спортсмена. Успіх у спорті залежить від гармонійного поєднання фізіологічних, психологічних і соціальних факторів. Таким чином, індивідуалізований підхід, заснований на генетичному профілі, здатний змінити підходи до тренувань і зробити спорт більш ефективним.

Література:

1. A. Maciejewska-Skrendo, et all. Genetic Markers Associated with Power Athlete Status. *J Hum Kinet.* 2019. 21:68:17-36. doi: 10.2478/hukin-2019-0053.
2. Yang N., et all. ACTN3 Genotype Is Associated with Human Elite Athletic Performance. *Am J Hum Genet.* 2003;73:627–631. doi: 10.1086/377590.
3. Niemi A-K., Majamaa K. Mitochondrial DNA and ACTN3 genotypes in Finnish elite endurance and sprint athletes. *Eur J Hum Genet.* 2005;13:965–9. doi: 10.1038/sj.ejhg.5201438.
4. Papadimitriou I.D., et all. The ACTN3 gene in elite Greek track and field athletes. *Int J Sports Med.* 2008;29:352–5. doi: 10.1055/s-2007-965339.
5. Roth S.M., et all. The ACTN3 R577X nonsense allele is underrepresented in elite-level strength athletes. *Eur J Hum Genet.* 2008;16:391–4. doi: 10.1038/sj.ejhg.5201964.
6. Druzhevskaya A.M., et all. Association of the ACTN3 R577X polymorphism with power athlete status in Russians. *Eur J Appl Physiol.* 2008;103:631–4. doi: 10.1007/s00421-008-0763-1.
7. Massidda M., Vona G., Calò C.M. Association Between the ACTN3 R577X Polymorphism and Artistic Gymnastic Performance in Italy. *Genet Test Mol Biomarkers.* 2009;13:377–380. doi: 10.1089/gtmb.2008.0157.
8. Chiu L-L., et all. ACTN3 genotype and swimming performance in Taiwan. *Int J Sports Med.* 2011;32:476–80. doi: 10.1055/s-0030-1263115.
9. Eynon N., et all. ACTN3 R577X Polymorphism and Israeli Top-level Athletes. *Int J Sports Med.* 2009;30:695–698. doi: 10.1055/s-0029-1220731.
10. Ahmetov I.I., et all. The dependence of preferred competitive racing distance on muscle fibre type composition and ACTN3 genotype in speed skaters. *Exp Physiol.* 2011;96:1302–10. doi: 10.1113/expphysiol.2011.060293.
11. Cieszczyk P., et all. Association of the ACTN3 R577X Polymorphism in Polish Power-Orientated Athletes. *J Hum Kinet.* 2011b;28:55–61. doi: 10.2478/v10078-011-0022-0.
12. Mikami E., et all. ACTN3 R577X genotype is associated with sprinting in elite Japanese athletes. *Int J Sports Med.* 2014;35:172–7. doi: 10.1055/s-0033-1347171.
13. Ischenko D.S., et all.. Genome-wide association study of elite power athlete status. *Eur J Hum Genet.* 2015;23:472.
14. Sawczuk M., et all. MCT1 A1470T: a novel polymorphism for sprint performance? *J Sci Med Sport.* 2015;18:114–8. doi: 10.1016/j.jsams.2013.12.008.

15. Ben-Zaken S., et al.. IGF-I receptor 275124A>C (rs1464430) polymorphism and athletic performance. *J Sci Med Sport*. 2015;18:323–7. doi: 10.1016/j.jsams.2014.03.007.
16. Miyamoto-Mikami E., et al. CNTFR Genotype and Sprint/power Performance: Case-control Association and Functional Studies. *Int J Sports Med*. 2016;37:411–7. doi: 10.1055/s-0035-1564257.
17. Ruiz J.R., et al. The –174 G/C polymorphism of the IL6 gene is associated with elite power performance. *J Sci Med Sport*. 2010;13:549–553. doi: 10.1016/j.jsams.2009.09.005.
18. Eider J., et al. Association of the 174 G/C polymorphism of the IL6 gene in Polish power-orientated athletes. *J Sports Med Phys Fitness*. 2013;53:88–92.
19. Yvert T.P., et al. AGTR2 and sprint/power performance: a case-control replication study for rs11091046 polymorphism in two ethnicities. *Biol Sport*. 2018;35:105–109. doi: 10.5114/biolSport.2018.71599.
20. Gabdrakhmanova L.J., et al. The difference in genomic profiles between endurance and power athletes. *Eur J Hum Genet*. 2015;23:471.
21. Voisin S., et al. EPAS1 gene variants are associated with sprint/power athletic performance in two cohorts of European athletes. *BMC Genomics*. 2014;15:382. doi: 10.1186/1471-2164-15-382.
22. Дроздовська С. Комплексний аналіз поліморфізмів генів при визначенні спадкової схильності до різних видів спорту / Дроздовська С. // Молода спортивна наука України. – 2011. – Т.3. – С. 106-110.
23. Gomez-Gallego F., et al. The –786 T/C polymorphism of the NOS3 gene is associated with elite performance in power sports. *Eur J Appl Physiol*. 2009a;107:565–569. doi: 10.1007/s00421-009-1166-7.
24. Sessa F., et al. Gene polymorphisms and sport attitude in Italian athletes. *Genet Test Mol Biomarkers*. 2011;15:285–90. doi: 10.1089/gtmb.2010.0179.
25. Федотовська О.Н., Данілова А.А., Ахметов І.І. Вплив поліморфізму гена AMPD1 на м'язову активність у людини. *Bull Exp Biol Med*. 2013 рік; 154 :489–91.
26. Габдрахманова Л.Я., та ін. Різниця в геномних профілях між спортсменами на витривалість і силовими спортсменами. *Eur J Hum Genet*. 2015 рік; 23 :471.
27. Wang G., et al. GWAS of Elite Jamaican, African American and Japanese Sprint Athletes. *Med Sci Sport Exerc*. 2014;46:596–598.
28. Єгорова Е.С., та ін. Загальногеномне дослідження статусу елітного силового спортсмена в росіянах. *Eur J Hum Genet*. 2015 рік; 23 :468–469.
29. Windelinckx A, et al. Comprehensive fine mapping of chr12q12-14 and follow-up replication identify activin receptor 1B (ACVR1B) as a muscle strength gene. *Eur J Hum Genet*. England. 2011;19:208–215. doi: 10.1038/ejhg.2010.173.
30. Voisin S., et al. ACVR1B rs2854464 Is Associated with Sprint/Power Athletic Status in a Large Cohort of Europeans but Not Brazilians. *PLoS One*. 2016;11:e0156316. doi: 10.1371/journal.pone.0156316.

References:

1. A. Maciejewska-Skrendo, et al. (2019). Genetic Markers Associated with Power Athlete Status. *J Hum Kinet.* 21:68:17-36. doi: 10.2478/hukin-2019-0053 [in English].
2. Yang N., et al. (2003). ACTN3 Genotype Is Associated with Human Elite Athletic Performance. *Am J Hum Genet.* 73:627–631. doi: 10.1086/377590 [in English].
3. Niemi A-K., Majamaa K. (2005). Mitochondrial DNA and ACTN3 genotypes in Finnish elite endurance and sprint athletes. *Eur J Hum Genet.* 13:965–9. doi: 10.1038/sj.ejhg.5201438 [in English].
4. Papadimitriou I.D., et al. (2008). The ACTN3 gene in elite Greek track and field athletes. *Int J Sports Med.* 29:352–5. doi: 10.1055/s-2007-965339 [in English].

5. Roth S.M., et all. (2008). The ACTN3 R577X nonsense allele is underrepresented in elite-level strength athletes. *Eur J Hum Genet.* 16:391–4. doi: 10.1038/sj.ejhg.5201964 [in English].
6. Druzhevskaya A.M., et all. (2008). Association of the ACTN3 R577X polymorphism with power athlete status in Russians. *Eur J Appl Physiol.* 103:631–4. doi: 10.1007/s00421-008-0763-1 [in English].
7. Massidda M., Vona G., Calò C.M. (2009). Association Between the ACTN3 R577X Polymorphism and Artistic Gymnastic Performance in Italy. *Genet Test Mol Biomarkers.* 13:377–380. doi: 10.1089/gtmb.2008.0157 [in English].
8. Chiu L-L., et all. (2011). ACTN3 genotype and swimming performance in Taiwan. *Int J Sports Med.* 32:476–80. doi: 10.1055/s-0030-1263115 [in English].
9. Eynon N., et all. (2009). ACTN3 R577X Polymorphism and Israeli Top-level Athletes. *Int J Sports Med.* 30:695–698. doi: 10.1055/s-0029-1220731 [in English].
10. Ahmetov I.I., et all. (2011) The dependence of preferred competitive racing distance on muscle fibre type composition and ACTN3 genotype in speed skaters. *Exp Physiol.*;96:1302–10. doi: 10.1113/expphysiol.2011.060293 [in English].
11. Cieszczyk P., et all. (2011). Association of the ACTN3 R577X Polymorphism in Polish Power-Orientated Athletes. *J Hum Kinet.* 28:55–61. doi: 10.2478/v10078-011-0022-0 [in English].
12. Mikami E., et all. (2014). ACTN3 R577X genotype is associated with sprinting in elite Japanese athletes. *Int J Sports Med.* 35:172–7. doi: 10.1055/s-0033-1347171 [in English].
13. Ischenko D.S., et all. (2015). Genome-wide association study of elite power athlete status. *Eur J Hum Genet.*;23:472 [in English].
14. Sawczuk M., et all. (2015). MCT1 A1470T: a novel polymorphism for sprint performance? *J Sci Med Sport.* 18:114–8. doi: 10.1016/j.jsams.2013.12.008 [in English].
15. Ben-Zaken S., et all. (2015). IGF-I receptor 275124A>C (rs1464430) polymorphism and athletic performance. *J Sci Med Sport.* 18:323–7. doi: 10.1016/j.jsams.2014.03.007 [in English].
16. Miyamoto-Mikami E., et all. (2016). CNTFR Genotype and Sprint/power Performance: Case-control Association and Functional Studies. *Int J Sports Med.* 37:411–7. doi: 10.1055/s-0035-1564257 [in English].
17. Ruiz J.R., et all. (2010). The –174 G/C polymorphism of the IL6 gene is associated with elite power performance. *J Sci Med Sport.* 13:549–553. doi: 10.1016/j.jsams.2009.09.005.
18. Eider J., et all. (2013). Association of the 174 G/C polymorphism of the IL6 gene in Polish power-orientated athletes. *J Sports Med Phys Fitness.* 53:88–92 [in English].
19. Yvert T.P., et all. (2018). AGTR2 and sprint/power performance: a case-control replication study for rs11091046 polymorphism in two ethnicities. *Biol Sport.* 35:105–109. doi: 10.5114/biol sport.2018.71599 [in English].
20. Gabdrakhmanova L.J., et all. (2015). The difference in genomic profiles between endurance and power athletes. *Eur J Hum Genet.* 23:471 [in English].
21. Voisin S., et all. (2014). EPAS1 gene variants are associated with sprint/power athletic performance in two cohorts of European athletes. *BMC Genomics.* 15:382. doi: 10.1186/1471-2164-15-382 [in English].
22. Drosdovska, C. (2011). Kompleksnyi analiz polimorfizmiv heniv pry vyznachenni spadkovoï skhylnosti do riznykh vydiv sportu [Comprehensive analysis of gene polymorphisms in determining hereditary predisposition to various sports] // *Moloda Sportyvna Nauka Ukrainy*, 3, 106-110 [in Ukrainian].
23. Gomez-Gallego F., et all. (2009). The –786 T/C polymorphism of the NOS3 gene is associated with elite performance in power sports. *Eur J Appl Physiol.* 107:565–569. doi: 10.1007/s00421-009-1166-7 [in English].
24. Sessa F., et all. (2011). Gene polymorphisms and sport attitude in Italian athletes. *Genet Test Mol Biomarkers.* 15:285–90. doi: 10.1089/gtmb.2010.0179 [in English].

25. Федотовська О.Н., Данілова А.А., Ахметов І.І. (2013). Вплив поліморфізму гена AMPD1 на м'язову активність у людини. *Bull Exp Biol Med.* 154 :489–91 [in Russian].
26. Habdrakhmanova L.Ia., ta in. (2015). Riznytsia v henomnykh profiliakh mizh sportsmenamy na vytryvalist i sylovymy sportsmenamy. *Eur J Hum Genet.* 23 :471 [in Russian].
27. Wang G., et all. (2014). GWAS of Elite Jamaican, African American and Japanese Sprint Athletes. *Med Sci Sport Exerc.* 46:596–598 [in English].
28. Yehorova E.S., ta in. (2015). Zahalnohenomne doslidzhennia statusu elitnoho sylovoho sportsmena v rosiianakh. *Eur J Hum Genet.* 23 :468–469 [in Russian].
29. Windelinckx A, et all. (2011). Comprehensive fine mapping of chr12q12-14 and follow-up replication identify activin receptor 1B (ACVR1B) as a muscle strength gene. *Eur J Hum Genet.* England. 19:208–215. doi: 10.1038/ejhg.2010.173 [in English].
30. Voisin S., et all. (2016). ACVR1B rs2854464 Is Associated with Sprint/Power Athletic Status in a Large Cohort of Europeans but Not Brazilians. *PLoS One.* 11:e0156316. doi: 10.1371/journal.pone.0156316 [in English].