

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2022-26(4)-26

УДК: 616.74-071.5: 575.224

РОЛЬ АСТН3 R/X ТА ACE I/D У РОЗВИТКУ ВИТРИВАЛОСТІ У СПОРТСМЕНІВ

Мельник О. В., Сорокіна Н. О., Лісчишин Г. В., Мельник В. А., Ботаневич Є. О., Сухань Д. С., Людкевич Г. П.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

Відповідальний за листування:
e-mail: y.botanevych@gmail.com

Статтю отримано 07 вересня 2022 р.; прийнято до друку 10 жовтня 2022 р.

Анотація. Витривалість - одна з найважливіших спортивних складових, яка дає можливість долати навантаження протягом заданого часу без вагомих втрат силових і швидкісних показників. Найбільшою мірою проявляється в таких видах спорту як плавання, біг на лижах, марафон, їзда на велосипеді, гімнастика. Так як на розвиток витривалості впливають значною мірою не лише епігеномні фактори, а й генотип спортсмена, тому метою даної оглядової статті є вивчення впливу генів АСТН3 і ACE на дану фізичну складову. Для цього ми, з використанням основних баз даних, опрацювали інформацію, яка є відома до теперішнього часу щодо впливу вказаних генів та їх варіантів. Пошук проведений включно з січнем 2022 року відповідно до рекомендацій PRISMA. Досліджувані гени по різному впливають на витривалість, наприклад, поліморфізм АСТН3 R577X збільшує кількість повільних м'язових волокон, а наявність дикого алеля І гена ACE сповільнює розпад брадикініну і це пом'якшує вплив навантаження на серцево-судинну систему, полегшуючи тим самим її адаптацію, хоча є свідчення про зростання ризику підвищеного травматизму. Результати огляду націлені на допомогу в підборі тактики тренування для кожного спортсмена, що могло б йому допомогти у спортивних здобутках.

Ключові слова: поліморфізм, гени, витривалість, АСТН3 R/X, ACE I/D.

Вступ

Витривалість - це здатність організму долати навантаження протягом значного періоду часу без суттєвої втрати силових показників. У спортивній практиці її поділяють на загальну та спеціальну. Перша - відповідальна за фізичну витривалість при роботі середньої інтенсивності, а натомість спеціальна - фізична витривалість у певних видах спорту, яка базується на основі загальної [12].

У своєму мета-аналізі S. Seiler (2010) повідомляє, що спортсмени на витривалість мають від 10 до 13 тренувань на тиждень, більша частина яких проходить під низько інтенсивним навантаженням - 80%, відповідно решта 20% - високо інтенсивні (90% VO₂max). Тому, наявність частих високо інтенсивних тренувань не призвело до підвищення витривалості, натомість низько інтенсивні та довготривалі - сприяли розвитку даної спортивної складової [30].

На противагу попередній роботі мета-аналіз B. S. Denadai et al. (2017) демонструють позитивний ефект від високо інтенсивних вправ і навантажень з великою вагою протягом декількох тижнів на витривалість у спортсменів, хоча подальше використання такої тактики тренувань не буде давати бажаного результату [7].

Дані та інші системні огляди настановляють на думку, що не лише фізична активність, вид, методика тренування впливають на розвиток витривалості у спортсменів, але й індивідуальні генотипові особливості. Важливе значення, в даному випадку, можуть мати гени, які впливають на кількість швидких і повільних м'язових волокон, а також реакцію серцево-судинної системи, яка одна з перших реагує на будь-яке фізичне навантаження. Під такі критерії підпадають гени АСТН3 і ACE та

їх поліморфізми, а саме: АСТН3 R/X і ACE I/D, які мають відношення до витривалості. M. Silva et al. (2015), C. Fiuza-Luces et al. (2011) повідомляють, що носії АСТН3 XX мають більшу здатність до аеробних тренувань, це може означати, що такі спортсмени потенційно краще піддаються тренуванням на витривалість і мають вищу результативність у таких видах спорту як плавання на довгі дистанції, марафон, веслування, бігові лижі, гімнастика [13, 31].

У свою чергу ACE II свій вплив на розвиток витривалості реалізує за рахунок системи РААС та інших механізмів, що в кінцевому результаті підвищує загальну та спеціальну витривалість спортсменів [19].

Тому метою даної оглядової роботи було зібрати якомога більше релевантної інформації про гени АСТН3 і ACE, щодо їх значення та механізми впливу на розвиток витривалості та травматизм у спортсменів, подальшої інтерпретації отриманих даних і модифікації тренувань для покращення результативності.

Матеріали та методи

Був проведений широкий огляд літератури включно з січнем 2022 року відповідно до рекомендацій PRISMA. Пошук літератури здійснювався за ключовими словами в таких базах даних як: PubMed, Google Scholar, Elsevier, GeneCards. Усі вибрані публікації підлягали повторному перегляду, а роботи, які не стосувалися теми, були виключені.

Результати. Обговорення

АСТН3 - ген, який локалізований в 11q13.2 та має 22 екзона, відповідальний за синтез однойменного спект-

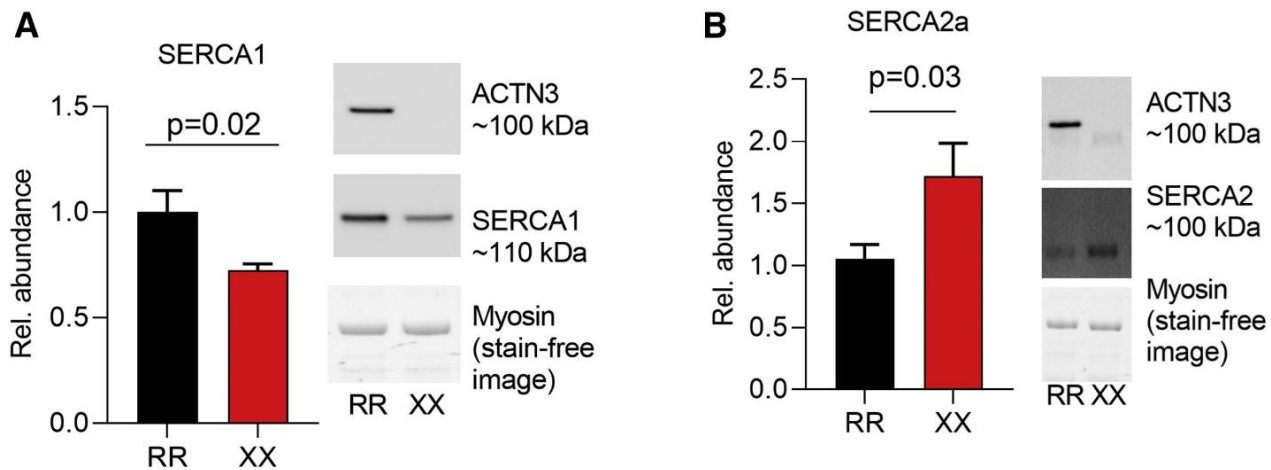


Рис. 1. Розподіл SERCA1 і SERCA2 в м'язових волокнах залежно від генотипу ACTN3 [34].

ринового протеїну альфа-актинін-3 (Alpha-actinin-3 or F-actin cross-linking protein). Останній і альфа-актинін-2 потрібні для зшивання тонких актинових ниток, що є швидкими м'язовими волокнами, які входять до комплексу Z-лінії [14, 21, 25].

Але на відміну від альфа-актинін-2, який присутній у всіх типах м'язових волокон, альфа-актинін-3 (кодується ACTN3) є більш спеціалізованим і наявний у швидких гліколітичних і важких міозинових волокнах [16].

Серед можливих генетичних варіантів ACTN3 є R577X, який полягає в заміні аргініну (R) на передчасний стоп-кодон (X) у позиції амінокислоти 577 [2, 10]. Створюючи таким чином два алелі - R (дикий) і X (мутантний) та три можливих генотипи RR, XX, RX [7, 33]. Алель R кодує нормальний функціональний білок, на відміну від алелі X, який кодує коротший і нефункціональний варіант α -актиніну-3 [20]. З цієї причини XX гомозиготи мають дефіцит α -актиніну-3 [15]. У такому випадку, фенотип м'язових волокон змінюється в сторону повільних [12]. Наявність білка α -актиніну-3 вберігає міофібрили від ексцентричного пошкодження і пов'язана зі швидшим відновленням сил у порівнянні із зміненом протеїном [5].

Робота м'язів прямо залежить від вивільнення великої кількості Ca^{2+} з саркоплазматичного ретикулу на рівні кожного саркомера, більше 70% йонів Ca^{2+} повертається з цитозолю в саркоплазматичну сітку під впливом SERCA - це АТФаза-П типу, яка гідролізує АТФ, виконує дану реакцію в стані розслаблення волокон [16, 32]. АТФаза може бути декількох типів: SERCA1 і SERCA2. У волокнах повільного типу з поліморфізмом R577X більш активна SERCA2, а в швидких, дикий тип - SERCA1 (рис. 1) [34].

Є декілька повідомлень про те, що повільний тип м'язових волокон у носіїв R577X, крім підвищення витривалості у спортсменів [11, 8], має відношення до холодової акліматизації. Механізм підвищеної витривалості пояснюється тим, що мутантні м'язові білки (генотип XX) перебувають у напів розслабленому періоді довший про-

міжок часу і за рахунок цього швидше відновлюються, на відміну від дикого типу [17, 23]. Що стосується холодової акліматизації, то вона полягає в тому, що при втраті α -актиніну-3 зі швидких гліколітичних волокон, мутований протеїн стимулює рух йонів Ca^{2+} , який посилює роботу мітохондріальних ферментів і підвищує стійкість до втоми. Робота ферментів SERCA вимагає споживання АТФ, його використання вивільняє енергію та тепло (рис. 2) [17].

Що стосується гена ACE - ген ангіотензин-перетворюючого ферменту, то він розташований у 17q23.3 і має значення не лише для кардіології та нефрології, а й для спортивної генетики. Ген може бути представлений двома алельними варіантами I - інсерція (вставка), що є диким типом, і D - виникає при делеції в інтроні 16, мутантний тип [18]. АПФ - це карбоксипептидаза, циркулює в позаклітинному просторі та важлива для підтримки кислотно-основного стану, ренін-ангіотензин-альдостеронової системи [1]. Від генотипу залежить концентрація АПФ у крові у спортсменів. У носіїв II рівень АПФ нормальний, у ID - вище середнього, а у DD - значно вище [22]. Так як носії ACE II мають нижчі рівні АПФ щодо тих генетичних варіантів, які мають хоча б один алель D, то рівень брадікініну в них довше підтримується на високому рівні, адже АПФ важливий фермент у реакції його метаболізму. Брадікінін попереджає підвищення ЧСС та АТ, тому він відіграє вагомий роль в адаптації і витривалості серцево-судинної системи та відповідно м'язів [4]. Твердження про те, що ACE II має відношення до підвищеної витривалості у спортсменів підтверджують Z. Puthuchearu et al. (2011) [29].

Варто зазначити, що занадто висока концентрація метаболітів системи РААС, основним чином ангіотензин II, яка зустрічається при генотипі DD, впливає на гіпертрофічні процеси, що має позитивне значення для спортсменів, чий досягнення направлено на силу, але не на витривалість [27].

При ексцентричних скороченнях наявність генотипів XX ACTN3 та II ACE (чи хоча б один алель I) обтяжують

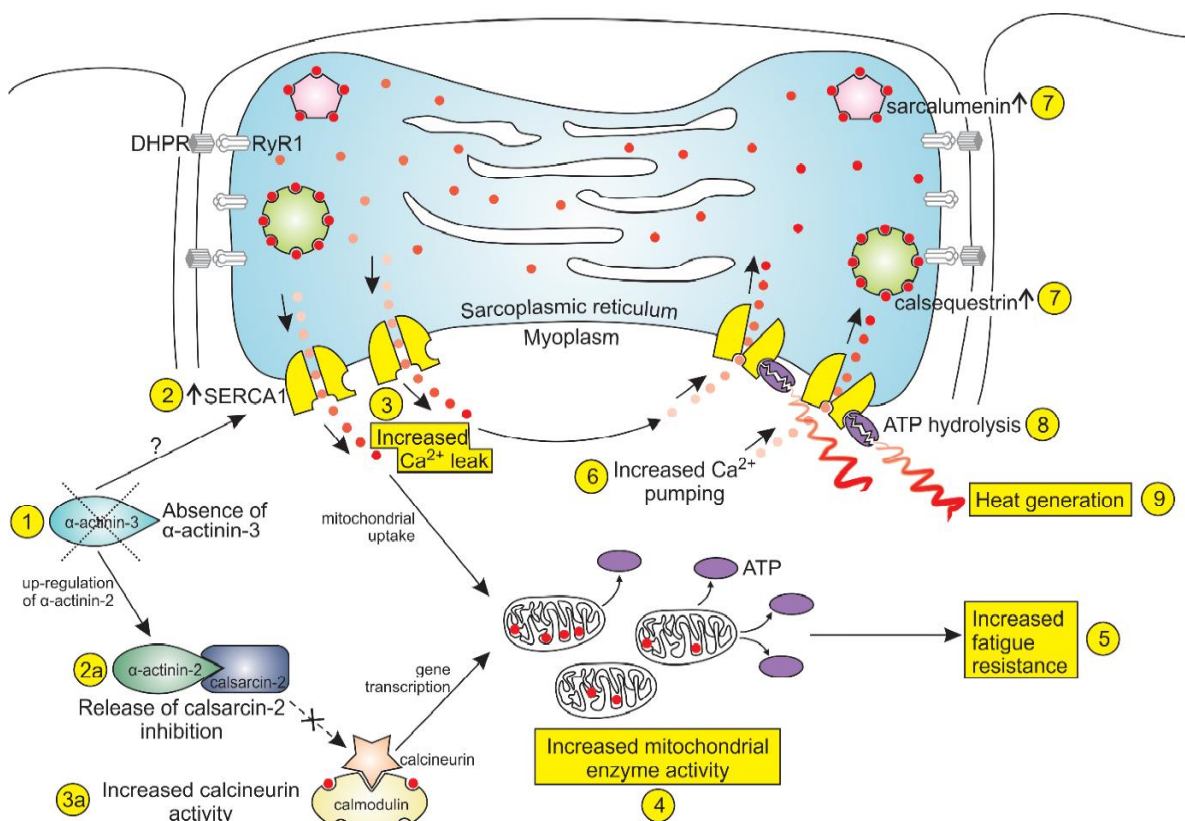


Рис. 2. Холодова акліматизація та термогенез у м'язових волокнах з дефіцитом α-актиніну-3 [17].

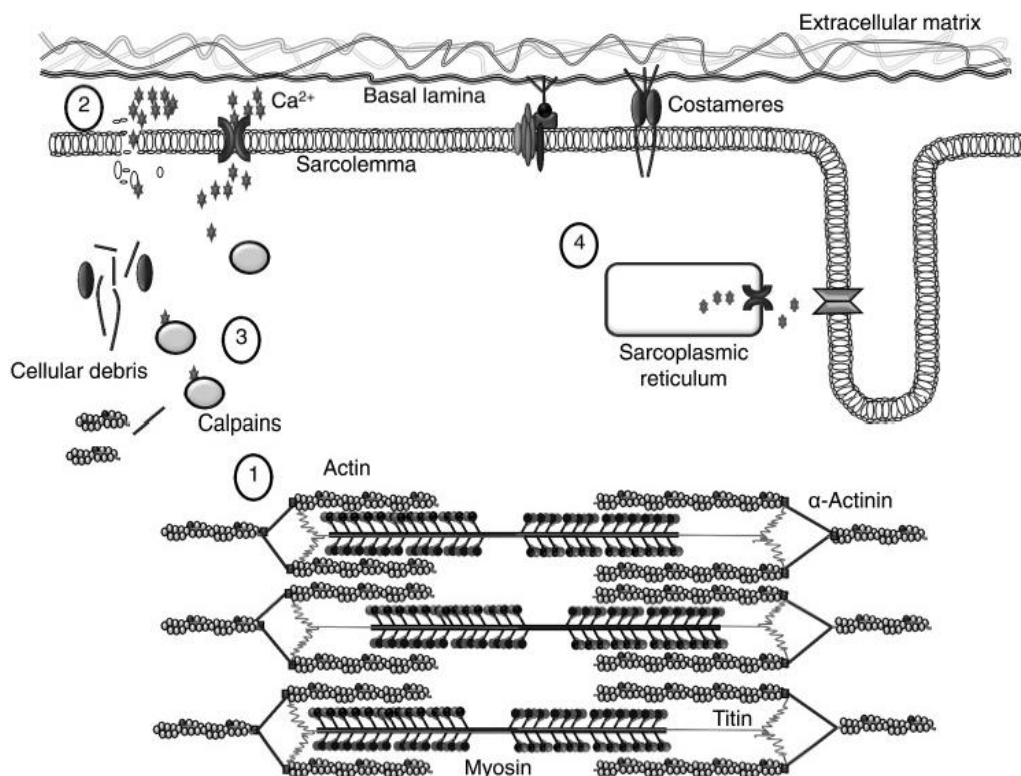


Рис. 3. Початкова фаза пошкодження м'язів, викликаного фізичними вправами [3].

процес відновлення сили в спортсменів. Крім того, міозинові волокна повільного типу I, які домінують у осіб з R577X поліморфізмом, асоціюються з меншими шансами на успіх у будь-яких видах спорту на силу і швидкість, про це свідчать роботи С. Pickering & J. Kiely, (2018) та Р. Clarkson et al. (2005) [10, 27]. Важливо, що гомозиготи ACTN3 577R і ACE D показують кращі спортивні результати як спринтери, але не як стаєри, що доведено повністю або більшою мірою [9, 11, 26].

Також, Ch. Yamin et al. (2007) повідомляють про зростання ризику спортивного травматизму в порівнянні з носіями алелів R і D, так як вони мають захисні властивості щодо м'язів [35]. Причиною цього може бути повільне відновлення після фізичного навантаження, більший приріст сироваткової креатинкінази (СК) та міоглобіну щодо ACTN3 RR і ACE DD спортсменів [27]. Сироваткова креатинкіназа в цьому випадку вважається як основний системний біомаркер пошкодження [7, 36]. Хоча варто зазначити, що даний вид пошкодження з підвищенням СК і міоглобіну не спричиняє морфологічного та функціонального пошкодження нирок [6].

Ph. Baumert et al. (2016) повідомляють, що носійство ACTN3 R577X пов'язане із постнавантажувальним порушенням збудження-скорочення, запаленням і деградацією м'язового білка, які не є зіставними із виконаним навантаженням [3], крім того, часто виникає пізній м'язовий біль. Це все може бути вагомими причинами підвищеного травматизму [28]. Тривале навантаження призводить до того, що саркомери слабшають і розтягуються, а разом із ними і Т-система. Процес розтягнення виражений на межі перекриття повільних і швидких волокон, як наслідок Z-лінії розширена та втрачає свої контури, можливе її часткове зникнення.

У результаті пошкодження Z-лінії підвищується проникність сарколеми, Ca^{2+} з позаклітинного простору рухається у волокна, активуючи Ca^{2+} чутливі протеази. Ос-

кільки дана реакція є надмірною, то відбувається протеоліз цитоскелетних і коштамерних білків (рис. 3) [3].

На противагу цьому, J. Gutierrez-Hellin et al. (2021) провели експеримент за один сезон у елітних іспанських бігунів [16]. Їхні результати свідчать, що ACTN3 XX має захисні властивості щодо травматизму. Частота травм була вищою у бігунів RR (3,2 травми/1000 год. бігу), ніж у бігунів RX (2,0 травми/1000 год.) і XX (2,2 травми/1000 год.; $p=0,030$). Варто зазначити ще й те, що елітні бігуни на витривалість ACTN3 XX не були більш схильні до травм м'язового типу [16]. Подібний результат отримали також V. Moreno et al. (2020) [24].

Висновки та перспективи подальших розробок

Цей огляд демонструє те, що не зважаючи на складність фенотипових проявів генотипу ми можемо стверджувати про позитивний вплив на витривалість генів ACTN3 і ACE, а саме: наявність алеля X гена ACTN3 та I - гена ACE. Що стосується поліморфізму R577X, то він викликає синтез укороченого α -актиніну-3, за рахунок чого йде зсув м'язових волокон у бік повільного фенотипу, який продовжує період напіврозслаблення, що і підвищує витривалість спортсменів. Вплив ACE II на дану спортивну складову реалізується через систему РААС і повільнішу деградацію брадикініну, що загалом покращує адаптацію серцево-судинної системи та через неї впливає на фізичну витривалість. Але, що стосується механізму та причини травматизму, то дані суперечливі та потребують подальшого уточнення.

Розуміння генотипу професійних спортсменів чи початківців дасть можливість покращити тренування або замінити їх на більш ефективні, крім того, допоможе профілакувати травматизм і покращить результативність спортсменів.

Список посилань - References

- [1] Alvarez, R., Terrados, N., Ortolano, R., Iglesias-Cubero, G., Reguero, J. R., Batalla, A., ... & Coto, E. (2000). Genetic variation in the renin-angiotensin system and athletic performance. *European journal of applied physiology*, 82(1-2), 117-120. doi.org/10.1007/s004210050660
- [2] Barbara, V., An, W., Henri, N., Monique, R., Marc, V. L., Peter H., & Martine, A. Th. (2009). Protective role of alpha-actinin-3 in the response to an acute eccentric exercise bout. *J Appl Physiol*, 109(2), 564-73. doi: 10.1152/jappphysiol.01007.2009
- [3] Baumert, P., Lake, M. J., Stewart, C. E., Drust, B., & Erskine, R. M. (2016). Genetic variation and exercise-induced muscle damage: implications for athletic performance, injury and ageing. *European journal of applied physiology*, 116(9), 1595-1625. doi.org/10.1007/s00421-016-3411-1
- [4] Brown, N. J., Blais, Ch. Jr., Gandhi, K., & Adam, A. (1998). ACE Insertion/Deletion Genotype Affects Bradykinin Metabolism. *Journal of Cardiovascular Pharmacology*, 32, 373-377.
- [5] Clarkson, P. M., Hoffman, E. P., Zambraski, E., Gordish-Dressman, H., Kearns, A., Hubal, M., ... & Devaney, J. M. (2005). ACTN3 and MLCK genotype associations with exertional muscle damage. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md.: 1985), 99(2), 564-569. doi.org/10.1152/jappphysiol.00130.2005
- [6] Clarkson, P. M., Kearns, A. K., Rouzier, P., Rubin, R., & Thompson, P. D. (2006). Serum creatine kinase levels and renal function measures in exertional muscle damage. *Medicine and science in sports and exercise*, 38(4), 623-627. doi.org/10.1249/01.mss.0000210192.49210.fc
- [7] Denadai, B. S., de Aguiar, R. A., de Lima, L. C., Greco, C. C., & Caputo, F. (2017). Explosive Training and Heavy Weight Training are Effective for Improving Running Economy in Endurance Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports medicine* (Auckland, N.Z.), 47(3), 545-554. doi.org/10.1007/s40279-016-0604-z
- [8] Eroglu, O., Zileli, R., Nalbant, M. A., & Ulucan, K. (2018). Prevalence of alpha actinin-3 gene (ACTN3) R577X and angiotensin converting enzyme (ACE) insertion / deletion gene polymorphisms in national and amateur Turkish athletes. *Cellular and molecular biology* (Noisy-le-Grand, France), 64(5), 24-28.
- [9] Eynon, N., Alves, A. J., Yamin, C., Sagiv, M., Duarte, J. A., Oliveira, J., ... & Meckel, Y. (2009). Is there an ACE ID - ACTN3 R577X polymorphisms interaction that influences sprint performance. *International journal of sports medicine*, 30(12),

- 888-891. doi.org/10.1055/s-0029-1238291
- [10] Eynon, N., Duarte, J. A., Oliveira, J., Sagiv, M., Yamin, C., Meckel, Y., ... & Goldhammer, E. (2009). ACTN3 R577X polymorphism and Israeli top-level athletes. *International journal of sports medicine*, 30, 695-698. doi.org/10.1055/s-0029-1220731
- [11] Eynon, N., Hanson, E.D., Lucia, A., Houweling, P. J., Garton, F., North, K. N., & Bishop, D. J. (2013). Genes for Elite Power and Sprint Performance: ACTN3 Leads the Way. *Sports Med.*, 43, 803-817. doi.org/10.1007/s40279-013-0059-4
- [12] Federation of Greco-Roman Wrestling of Ukrainians - endurance.
- [13] Fiuza-Luces, C., Ruiz, J. R., Rodriguez-Romo, G., Santiago, C., Gomez-Gallego, F., Yvert, T., ... & Lucia, A. (2011). Are 'endurance' alleles 'survival' alleles? Insights from the ACTN3 R577X polymorphism. *PLoS one*, 6(3), e17558. doi.org/10.1371/journal.pone.0017558
- [14] GeneCards - the human gene database. ACTN3 gene - GeneCards
- [15] Ginszt, M., Michalak-Wojnowska, M., Gawda, P., Wojciewowska-Litwin, M., Korszen-Pilecka, I., Kusztelak, M., ... & Majcher, P. (2018). ACTN3 Genotype in Professional Sport Climbers. *Journal of strength and conditioning research*, 32, 1311-1315. doi.org/10.1519/JSC.0000000000002457
- [16] Gutierrez-Hellin, J., Baltazar-Martins, G., Aguilar-Navarro, M., Ruiz-Moreno, C., Olivan, J., & Del Coso, J. (2021). Effect of ACTN3 R577X Genotype on Injury Epidemiology in Elite Endurance Runners. *Genes*, 12(1), 76. doi.org/10.3390/genes12010076
- [17] Head, S. I., Chan, S., Houweling, P. J., Quinlan, K. G., Murphy, R., Wagner, S., ... & North, K. N. (2015). Altered Ca²⁺ kinetics associated with α -actinin-3 deficiency may explain positive selection for ACTN3 null allele in human evolution. *PLoS genetics*, 11(2), e1004862. doi.org/10.1371/journal.pgen.1004862
- [18] Helix - Angiotensin converting enzyme (ACE). Alu Ins/Del mutation detection (regulatory region of the gene).
- [19] Jones, A., Montgomery, E., & Woods, D. (2002) Human Performance: A Role for the ACE Genotype. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 30, 184-190.
- [20] Kathryn, North, Nan, Yang, Wattanasirichaigoon, D., Mills, M., Easteal, S., & Beggs, A. (1999). A common nonsense mutation results in α -actinin-3 deficiency in the general population. *Nature Genetics*, 21, 353-354. DOI:10.1038/7675
- [21] Lee, F. X. Z., Houweling, P. J., North, K., & Quinlan, G. R. (2016). How does α -actinin-3 deficiency alter muscle function? Mechanistic insights into ACTN3, the 'gene for speed'. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Cell Research*, 1863, 686-693. doi.org/10.1016/j.bbamcr.2016.01.013
- [22] Ma, F., Yang, Y., Li, X., Zhou, F., Gao, C., Li, M., & Gao, L. (2013). The association of sport performance with ACE and ACTN3 genetic polymorphisms: a systematic review and meta-analysis. *PLoS one*, 8(1), e54685. doi.org/10.1371/journal.pone.0054685
- [23] MacArthur, D. G., Seto, J. T., Chan, S., Quinlan, K. G., Raftery, J. M., Turner, N., ... & North, K. N. (2008). An Actn3 knockout mouse provides mechanistic insights into the association between alpha-actinin-3 deficiency and human athletic performance. *Human molecular genetics*, 17(8), 1076-1086. doi.org/10.1093/hmg/ddm380
- [24] Moreno, V., Areces, F., Ruiz-Vicente, D., Ordoñas, J. M., & Del Coso, J. (2020). Influence of the ACTN3 R577X genotype on the injury epidemiology of marathon runners. *PLoS one*, 15(1), e0227548. doi.org/10.1371/journal.pone.0227548
- [25] NCBI - Gene ID: 89, updated on 12-Jun-2022. ACTN3 gene
- [26] Papadimitriou, I. D., Lucia, A., Pitsiladis, Y. P., Pushkarev, V. P., Dyatlov, D. A., Orekhov, E. F., ... & Eynon, N. (2016). ACTN3 R577X and ACE I/D gene variants influence performance in elite sprinters: a multi-cohort study. *BMC genomics*, 17, 285. doi.org/10.1186/s12864-016-2462-3
- [27] Pickering, C., & Kiely, J. (2018). ACTN3, Morbidity, and Healthy Aging. *Frontiers in genetics*, 9, 15. doi.org/10.3389/fgene.2018.00015
- [28] Pimenta, E. M., Coelho, D. B., Cruz, I. R., Morandi, R. F., Veneroso, C. E., de Azambuja Pussieldi, G., ... & De Paz Fernandez, J. A. (2012). The ACTN3 genotype in soccer players in response to acute eccentric training. *European journal of applied physiology*, 112(4), 1495-1503. doi.org/10.1007/s00421-011-2109-7
- [29] Puthucherry, Z., Skipworth, J. R., Rawal, J., Loosemore, M., Van Someren, K., & Montgomery, H. E. (2011). The ACE gene and human performance: 12 years on. *Sports medicine* (Auckland, N.Z.), 41(6), 433-448. doi.org/10.2165/11588720-000000000-00000
- [30] Seiler, S. (2010). What is best practice for training intensity and duration distribution in endurance athletes. *International journal of sports physiology and performance*, 5(3), 276-291. doi.org/10.1123/ijsspp.5.3.276
- [31] Silva, M. S., Bolani, W., Alves, C. R., Biagi, D. G., Lemos, J. R., Jr, da Silva, J. L., ... & Pereira, A. C. (2015). Elimination of influences of the ACTN3 R577X variant on oxygen uptake by endurance training in healthy individuals. *International journal of sports physiology and performance*, 10(5), 636-641. doi.org/10.1123/ijsspp.2014-0205
- [32] Songlin, Wang, Tata, Gopinath, Erik, K. Larsen, Daniel, K. Weber, Caitlin, Walker, Venkateswara Reddy Uddigiri, ... & G. Veglia (2021). Structural basis for sarcolipin's regulation of muscle thermogenesis by the sarcoplasmic reticulum Ca²⁺-ATPase. *Sci Adv*, 26, 7154. doi: 10.1126/sciadv.abi7154
- [33] Tucker, R., Santos-Concejero, J., & Collins, M. (2013). The genetic basis for elite running performance. *British journal of sports medicine*, 47(9), 545-549. doi.org/10.1136/bjsports-2013-092408
- [34] Wyckelsma, V. L., Venckunas, T., Houweling, P. J., Schlittler, M., Lauschke, V. M., Tiong, C. F., ... & Westerblad, H. (2021). Loss of α -actinin-3 during human evolution provides superior cold resilience and muscle heat generation. *American journal of human genetics*, 108(3), 446-457. doi.org/10.1016/j.ajhg.2021.01.013
- [35] Yamin, C., Amir, O., Sagiv, M., Attias, E., Meckel, Y., Eynon, N., ... & Amir, R. E. (2007). ACE ID genotype affects blood creatine kinase response to eccentric exercise. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md.: 1985), 103(6), 2057-2061. doi.org/10.1152/jappphysiol.00867.2007
- [36] Yamin, C., Duarte, J. A., Oliveira, J. M., Amir, O., Sagiv, M., Eynon, N., ... & Amir, R. E. (2008). IL6 (-174) and TNFA (-308) promoter polymorphisms are associated with systemic creatine kinase response to eccentric exercise. *European journal of applied physiology*, 104(3), 579-586. doi.org/10.1007/s00421-008-0728-4

THE ROLE OF ACTN3 R/X AND ACE I/D IN THE DEVELOPMENT OF ENDURANCE IN ATHLETES

Melnyk O. V., Sorokina N. O., Lischishyn H. V., Melnyk V. A., Botanevych Y. O., Sukhan D. S., Liudkevych H. P.

Annotation. Endurance - one of the most important sports components, which allows you to overcome the workload for a given time without significant losses in strength and speed. It is most manifested in such sports as swimming, skiing, marathon, cycling, gymnastics. Since the endurance development is mostly influenced not only by epigenomic factors, but also by the genotype of the

athlete, so the purpose of this review article is to study the effects of ACTN3 and ACE genes on this physical component. In order to do so, we used basic databases to process information that is known to date on the effects of these genes and their variations. The search was conducted up to and including January 2022 in accordance with PRISMA recommendations. Genes under our study affects endurance in different ways, for example, ACTN3 R577X polymorphism increases the number of slow muscle fibers, and the presence of wild allele "I" of the ACE gene slows down the bradykinin decomposition which mitigates the workload impact on the cardiovascular system, thereby facilitating its adaptation, although there is evidence of an increased risk of injury. The purpose of the review results is to help each athlete in selection of training tactics, which could help him in sports achievements.

Keywords: *polymorphism, genes, endurance, ACTN3 R/X, ACE I/D.*
