

# Генетика фізичних здібностей людини

Сучасний розвиток генетики та молекулярної біології відкрив нові можливості для розуміння природи фізичних здібностей людини. Виявилось, що індивідуальні відмінності у витривалості, силі, швидкості та інших фізичних якостях значною мірою обумовлені генетичними факторами. Водночас важливу роль відіграє і навколишнє середовище, особливо фізичне тренування.

Наприклад, у спорті та фізіології скелетні м'язи ділять на два основні типи:

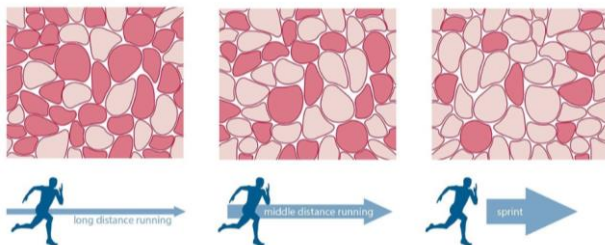
1. **Повільні (тип I, «червоні»):** Містять багато міоглобіну (білок, що зв'язує кисень) та мітохондрій. Дуже витривалі, повільно втомлюються. **Призначення:** Тривала аеробна робота (марафонський біг, плавання на довгі дистанції).
2. **Швидкі (тип II, «білі»):** Мають менше міоглобіну, але здатні дуже швидко розщеплювати джерела енергії (глікоген). Генерують велику потужність, але швидко втомлюються.
  - **Підтипи:** *IIa (проміжні)* — можуть використовувати як кисневий, так і безкисневий обмін. *IIx/IIb (вибухові)* — розраховані на максимальну силу за короткий час (спринт, підняття штанги).
  - У середньостатистичної людини м'язи складаються приблизно **50/50** з різних типів. Проте у професійних спринтерів може бути до **80% швидких** волокон, а у марафонців — до **80% повільних**.

Чи можна це змінити? Згідно з сучасними дослідженнями, ситуація виглядає так:

1. **Кількість волокон (Гіперплазія):** Ви не можете змінити загальну кількість м'язових волокон. Їхня кількість закладається до народження і залишається практично незмінною протягом життя.
2. **Перетворення типів (Трансформація):**
  1. **Між типами IIa та IIx:** Це відбувається постійно. Якщо ви починаєте бігати спринти, ваші «ледачі» волокна IIx перетворюються на функціональні IIa. Якщо закинете спорт — вони повернуться у стан IIx.
  2. **Між типом I (повільні) та типом II (швидкі):** Тут наука більш скептична. Більшість вчених вважає, що ви **не можете** перетворити «чисте» повільне волокно на швидке (або навпаки). Проте існують **проміжні волокна (гібридні)**, які під впливом специфічних тренувань можуть почати поводитися як інший тип.
3. **Зміна об'єму (Гіпертрофія):** Це найреальніший шлях змінити «співвідношення» візуально і функціонально.

Якщо ви хитаєтеся в залі, ви збільшуєте в об'ємі **швидкі волокна**. Вони стають товстішими, і загальна площа «швидкої» тканини в м'язі зростає, хоча кількість клітин та сама.

Якщо ви бігаєте марафони, ви покращуєте капіляризацію та кількість мітохондрій у **повільних волокнах**, роблячи їх ефективнішими.



Метою лекції є розгляд історії становлення цієї галузі, основ спадковості фізичних здібностей та молекулярно-генетичних маркерів, що визначають спортивні можливості людини.

## 1. Історія розвитку молекулярно-генетичних досліджень

Активний розвиток досліджень у галузі генетики фізичних здібностей розпочався наприкінці XX століття, коли з'явилися високоточні методи молекулярної біології.

Першими значущими дослідниками у цій сфері були: Клод Бушар та Х'ю Монтгомері

У 1995 році було започатковано міжнародний проєкт **HERITAGE** (скорочення від англ. слів HHealth, RIsk Factors, Exercise Training And Genetics), у рамках якого вивчали зв'язок між генотипом і реакцією організму на фізичні навантаження. Було досліджено понад 800 осіб.

Основні напрямки досліджень:

- Сканування геному для пошуку генетичних маркерів фізичних якостей
- Виявлення поліморфізмів генів-кандидатів та їх використання у вивченні генетичної схильності до виконання різних фізичних навантажень.

**Генетичні маркери спортивної продуктивності** — це специфічні варіанти (поліморфізми) генів, які впливають на фізіологічні, морфологічні та метаболічні характеристики організму, що, у свою чергу, визначають індивідуальні можливості в різних видах фізичної активності. Ці маркери можуть відігравати ключову роль у формуванні таких якостей, як м'язова сила, витривалість, швидкість, ефективність енергозабезпечення та здатність до відновлення після навантажень.

У 1998 році Х'ю Монтгомері опублікував результати досліджень гена **ACE** (зв'язок поліморфізму гена ACE зі здатністю до сходження на гори-вісьмитисячники і силовою витривалістю), який отримав назву «ген спорту». Було встановлено: варіант гена ACE алель **D** → швидкісно-силові здібності, алель **I** → витривалість і адаптація до гіпоксії в умовах високогір'я.

Сформувався нові наукові напрямки: **Кінезіогенетика** — вивчає гени фізичних здібностей; **Кінезіогеноміка** — досліджує вплив фізичних навантажень на експресію генів.

2. **Метод пошуку поліморфних генів-кандидатів** заснований на знанні молекулярних механізмів м'язової або будь-якої іншої діяльності і припущенні, що поліморфізм даного гена може вплинути на рівень метаболічних процесів або на морфофункціональні особливості організму. Дослідження асоціацій поліморфізмів генів-кандидатів засноване на декількох методичних підходах:

1. дослідження «випадок-контроль» (англ. case-control study), при якому проводиться пошук популяційних кореляцій в частотах алелей (генотипів, гаплотипів, гаплогруп). У класичному випадку вони представляють собою порівняння досліджуваних з індивідами, що не мають трудового або спортивного стажу з тієї ж популяції. Наприклад, генетичний маркер (алель даного гену) вважається асоційованим з витривалістю (алель витривалості), якщо його частота серед досліджуваних значимо ( $P$  більше 0,05) вище, ніж в контрольній вибірці, і має тенденцію до підвищення із зростанням кваліфікації (цей феномен відображає процес відбору);

2. одномоментне (поперечне) дослідження (англ. cross-sectional study) — проведення кореляційного або порівняльного аналізу генотипів з даними одноразового обстеження (дослідження «генотип-фенотип»; наприклад, антропометрія, гістоморфометрія, спіроергометрія, визначення рівня фізичної підготовленості, змагальної успішності та ін.);

3. динамічне (поздовжнє або лонгітюдне) дослідження (англ. longitudinal study) — проведення кореляційного або порівняльного аналізу генотипів з даними багаторазових обстежень випробовуваних (аналізується ефект тренування).

4. У дослідженнях «випадок-контроль» види рухової діяльності поділяють на різні групи відповідно, наприклад, за типом енергозабезпечення фізичного навантаження. У цьому випадку в однорідних групах фізіологічні закономірності, що використовуються в трудовому або тренувальному процесі повинні бути однаковими. Крім ознак, що характеризують розвиток витривалості, швидкості і сили, беруть до уваги потужність виконуваної фізичної роботи з поділом на максимальну, субмаксимальну, велику, помірну і

змінну, а також циклічність навантаження з поділом на циклічну (циклічні види спорту) і ациклічну (ациклічні види спорту) роботу.

У залежності від якісного складу комбінацій генотипів у досліджуваних можна визначити 4 типу схильності до розвитку і прояву фізичних здібностей:

- низька схильність (визначається на підставі того, що серед великої вибірки висококваліфікованих індивідуумів відсутні носії такого мінімального числа сприяючих конкретній діяльності алелей або якщо у них відсутні знайдені у випробуваного негативні мутації, що впливають на результат) означає, що є висока ймовірність того, що індивід не зможе подолати заданий необхідний рівень в певній групі видів рухової діяльності, що потребують переважного прояву будь-якої фізичної здібності (витривалості, швидкості, сили, спритності, гнучкості). По всій видимості, до цієї категорії досліджуваних будуть ставитися індивіди з негативними мутаціями, що викликають інтолерантність до фізичних навантажень;

- помірна схильність – є відносна ймовірність, що індивід зможе досягти видатних результатів у тій групі видів рухової діяльності, де потрібен прояв певної фізичної здібності;

- виражена схильність – велика ймовірність, що індивід зможе досягти видатних результатів у тій групі видів рухової діяльності, де потрібен прояв певної фізичної здібності;

- яскраво виражена схильність – дуже велика ймовірність, що індивід зможе досягти видатних результатів у тій групі видів рухової діяльності, де потрібен прояв певної фізичної здібності.

На підставі виявлення схильності до розвитку і прояву окремих фізичних здібностей, для досліджуємого підбирається набір груп видів рухової діяльності, до яких він схильний (з урахуванням фенотипових даних).

**Спортивна продуктивність має полігенну природу,** тобто вона зумовлена одночасним впливом великої кількості генетичних варіантів із малим ефектом. У зв'язку з цим все більшого поширення набуває підхід **мультигенного аналізу,** коли за допомогою інструментів на кшталт полігенного скору (polygenic score) створюється інтегрований «генетичний профіль спортсмена». Такий профіль може мати прогностичне значення для вибору оптимального виду спорту, корекції тренувального навантаження, а також профілактики спортивних травм. Прикладом успішного застосування мультигенного підходу є дослідження (2024), яке виявило значущу асоціацію між сукупністю варіантів у 15 різних генах та належністю до групи елітних китайських спринтерів.

Головними міжнародними центрами досліджень є:

- International Centre for East African Running Science (Міжнародний центр по вивченню ефіопських та кенійських стаєрів, а також нігерійських спринтерів).Цей центр об'єднує: Glasgow University(лабораторії Великобританії), Kotebe College (Ефіопії) і Kenyatta University(Кенії), Pennington Biomedical Research Center(Лабораторії США ), Department of Preventive and Rehabilitative Sports Medicine, Technical University(Німеччини ) і Kuopio University (Фінляндії).

- University College London (Великобританський центр серцевосудинної генетики).

- University of Maryland, Collage Park (Американську групу по вивченню молекулярних аспектів силових тренувань)

- European University of Madrid (Іспанський центр з вивчення генетики циклічних видів спорту )

- Vrije Universiteit, Amsterdam (Голандський центр з вивченням генетики близнят в спорті ).

На сьогодні більшість досліджень зосереджена на європеїдних популяціях. Однак частота алелів варіюється між популяціями, і різні популяції, такі як ефіопські бігуни з

адаптацією до високогір'я, мають унікальні генетичні профілі. Бразильські, азіатські (переважно китайські та японські) та слов'янські когорти є одними з багатьох різноманітних популяцій, які демонструють різні генетичні профілі порівняно одна з одною.

### **3. Генетична спадковість фізичних здібностей**

Фізичні здібності мають різний ступінь спадковості.

Чим складніша поведінкова діяльність → тим більша роль середовища, прості рухові навички → більш генетично обумовлені.

Найбільш генетично детерміновані здібності:

*Швидкість рухів* (особливості швидкісних властивостей НС – високої лабільності (швидкості протікання збудження) і рухливості нервових процесів (зміни збудження і гальмування, і навпаки), а також розвитку анаеробних можливостей організму і наявності швидких м'язових волокон у скелетних м'язах); Високий рівень успадкування (до 0,8).

*Гнучкість*; Залежить від будови суглобів, успадковується значною мірою (0,6).

*Склад м'язових волокон*

Менш спадкові:

*М'язова сила*. Генетично зумовлена приблизно на 0,5.

*Витривалість до тривалої циклічної роботи*. 0,4.

*Координація (спритність)*

Основою спадковості є **поліморфізм ДНК** (різні варіанти генів (алелі), їх загальна кількість та доля серед них консервативних генів, які в меншій мірі схильні до змін). Важливу роль також відіграють епігенетичні фактори (зміни експресії генів).

### **4. Тренуємість фізичних здібностей**

Тренуємість — це здатність організму змінювати свої функціональні можливості під впливом тренувань.

**Закономірність:** низька спадковість → висока тренуємість, висока спадковість → низька тренуємість.

**Найбільш тренуємі:** витривалість та спритність. **Найменш тренуємі:** швидкість та гнучкість. Сила займає проміжне положення. Це підтверджується даними про ступінь приросту різних фізичних здібностей в процесі багаторічного спортивного тренування: показники швидкості (спринтерський біг, плавання на 25 і 50 м) збільшуються в 1,5-2 рази, якості сили при роботі локальних м'язових груп – в 3,5-3,7 рази, при глобальній роботі – на 75-150%, витривалості – в десятки разів.

Критичні періоди онтогенезу характеризуються підвищеною активністю окремих генів і їх комплексів, що контролюють розвиток будь-яких ознак організму. У ці періоди відбувається значна перебудова регуляторних процесів, якісний і кількісний стрибок у розвитку окремих органів і функціональних систем, результатом чого є можливість адаптації до нового рівня існування організму і його взаємодії із середовищем.

#### **Сенситивні періоди розвитку**

Сенситивні періоди — це вікові етапи, коли організм найбільш чутливий до тренувань, тобто це періоди зниження генетичного контролю і підвищеної чутливості окремих ознак організму до середовищних впливів.

Основні періоди:

11–15 років → швидкість, гнучкість, координація (спритність)

14–18 років → м'язова сила

15–20 років → витривалість

У ці періоди тренування найбільш ефективні, але перевантаження можуть мати негативні наслідки.

## 5. Молекулярно-генетичні маркери фізичних здібностей

Молекулярно-генетичний маркер — це варіант гена, пов'язаний із певною фізичною ознакою. Станом на травень 2023 року загальна кількість поліморфізмів ДНК, пов'язаних зі спортивними результатами, становить 128; з них 41 асоціюються з аеробними можливостями (м'язова і кардіореспіраторна витривалість), 45 - з потужністю та 42 - з силою (анаеробними).

Існують також алелі, що обмежують фізичну діяльність людини (алелі інтолерантності до фізичних навантажень) за допомогою зниження або навпаки підвищення експресії генів, зміни активності або структури продуктів їх експресії. Наслідком такого обмеження рухової діяльності в кращому випадку стає припинення росту фізичних результатів, в найгіршому – розвиток патологічних станів.

**Генетичні маркери витривалості** пов'язані з енергетичним обміном, роботою серцево-судинної системи, транспортом кисню. Маркери витривалості локалізовані в 23 генах, мтДНК і Y-хромосомі (табл.).

Молекулярно-генетичні маркери витривалості

| Ген                   | Хромосомна локалізація | Поліморфізм   | Маркер витривалості                                   |
|-----------------------|------------------------|---|---|
| <i>ACE</i>            | 17q23.3                | Alu I/D   | I   |
| <i>ADRA2A</i>         | 10q24-q26              | 6.7/6.3 kb  | 6.7-kb  |
| <i>ADRB2</i>          | 5q31-q32               | Gly16Arg (rs1042713 G/A)                                | 16Arg   |
| <i>AMPD1</i>          | 1p13                   | Gln12Ter (rs17602729 C/T)                               | Gln12   |
| <i>BDKRB2</i>         | 14q32.1-q32.2          | +9/-9   | -9  |
| <i>EPAS1 (HIF2A)</i>  | 2p21-p16               | rs1867785 A/G<br>rs11689011 C/T                         | rs1867785 G<br>rs11689011 T                           |
| <i>EPOR</i>           | 19p13.3-p13.2          | (GGAA) <sub>n</sub> повтори                             | 185-bp  |
| <i>GNB3</i>           | 12p13                  | C825T (Ser275Ser rs5443)                                | 825T  |
| <i>HFE</i>            | 6p21.3                 | His63Asp (rs 1799945 C/G)                               | 63Asp   |
| <i>HIF1A</i>          | 14q21-q24              | Pro582Ser (rs11549465 C/T)                              | Pro582  |
| <i>KCNJ11</i>         | 11p15.1                | Glu23Lys (rs5219 C/T)                                   | Glu23   |
| мтДНК                 | мтДНК                  | Мітохондріальні гаплогрупи                              | Сприятливі: H і L0<br>Несприятливі: K, J2,<br>T і L3* |
| <i>NFATC4 (NFAT3)</i> | 14q11.2                | Gly160Ala (rs2229309 G/C)                               | Gly160  |
| <i>NOS3</i>           | 7q36                   | Gly298Asp (rs1799983 G/T)<br>(CA) <sub>n</sub> повтори  | Gly298<br>164-bp                                      |
| <i>PPARA</i>          | 22q13.31               | rs4253778 G/C   | rs4253778 G   |
| <i>PPARD</i>          | 6p21.2-p21.1           | rs2016520 T/C   | rs2016520 C   |
| <i>PPARGC1A</i>       | 4p15.1                 | Gly482Ser (rs8192678 G/A)                               | Gly482  |
| <i>PPARGC1B</i>       | 5q33.1                 | Ala203Pro (rs7732671 G/C)<br>Arg292Ser (rs11959820 C/A) | 203Pro<br>292Ser                                      |
| <i>PPP3R1 (CNB)</i>   | 2p15                   | Промотор 5I/5D  | 5I  |
| <i>TFAM</i>           | 10q21                  | Ser12Thr (rs1937 G/C)                                   | 12Thr   |
| <i>UCP2</i>           | 11q13                  | Ala55Val (rs660339 C/T)                                 | 55Val   |
| <i>UCP3</i>           | 11q13                  | rs1800849 C/T   | rs1800849 T   |
| <i>VEGF</i>           | 6p12                   | rs2010963 G/C   | rs2010963 C   |
| <i>VEGFR2 (KDR)</i>   | 4q11-q12               | His472Gln (rs1870377 T/A)                               | 472Gln  |
| Y-хромосома           | Y-хромосома            | Гаплогрупи Y-хромосоми                                  | Сприятливі: E*, E3*<br>і K*(xP)<br>Несприятливі: E3b1 |

### Основні гени:

**ACE** (ген ангіотензин-1 конвертуючого ферменту)— регуляція артеріального тиску. I/D поліморфізм. Алель I асоціюється зі зниженою активністю ферменту та покращеною судинною регуляцією, що є перевагою у видах спорту, де домінує аеробне навантаження. У той же час D-алель пов'язаний з більшою концентрацією ферменту в плазмі крові та з кращими результатами у силових та швидкісних дисциплінах.

**ADRA2A** (ген адренергічного рецептора  $\alpha$ -2A типу), **ADRB2** — регуляція серцевої діяльності у відповідь на фізичні навантаження

**AMPD1** (ген АМФ-дезамінази) — енергетичний обмін у м'язах (У індивідів з дефіцитом АМФ-дезамінази спостерігається знижена аеробна і анаеробна працездатність та швидке накопичення лактату в крові відразу після 30-секундного анаеробного навантаження)

**HIF1A, EPAS1** — адаптація до гіпоксії

**VEGF** — ангиогенез

**Приклад:** Поліморфізм гена **ACE**: I-алель → витривалість, D-алель → сила

**Інші важливі функції генів:**

- транспорт кисню (EPOR) гена рецептора еритропоетин.

Рецептор еритропоетину (EPOR) у спортсменів відіграє ключову роль в адаптації до фізичних навантажень, стимулюючи вироблення еритроцитів та підвищуючи витривалість. Його активність вища у спортсменів циклічних видів, а штучна активація (агоністи EPOR) заборонена WADA як допінг. Рівень еритропоетину підвищується при гіпоксії (тренування в горах), покращуючи кисневу ємність крові.

- регуляція метаболізму (PPAR - ліпідного і вуглеводного метаболізму та енергетичному гомеостазі. Він також відповідає за регуляцію ваги тіла., UCP)

- робота мітохондрій (TFAM, PPARGC1A)

*CD36* відіграє життєво важливу роль у регуляції поглинання та окислення довголанцюгових жирних кислот (ДЛЖК) усім тілом. Було показано, що фізичні вправи збільшують експресію мРНК *CD36* та білка у скелетних м'язах. Фізично активні люди можуть демонструвати вищу експресію мРНК *CD36* порівняно з малорухливими людьми через регулярне підвищення рівня *CD36*, викликане фізичними вправами. Це підвищення посилює поглинання та окислення ДЛЖК (довголанцюгових жирних кислот), забезпечуючи більш ефективне джерело енергії під час тривалих фізичних вправ. У спортсменів, що тренуються на витривалість, було виявлено кореляцію між *CD36* та піковим окисленням жирів, що свідчить про те, що підвищений рівень *CD36* сприяє покращенню використання жиру під час вправ на витривалість. Ця підвищена здатність до окислення жирів корисна для витривалості, зберігаючи запаси глікогену та відтермінуючи втому. Крім того, було показано, що тривалі тренування на витривалість підвищують рівень білка *CD36* разом зі підвищеною здатністю окислювати жир.

**Маркери швидкості і сили** визначають: швидкість скорочення м'язів, силу, м'язову масу.

*Молекулярно-генетичні маркери швидкості і сили*

| Ген          | Хромосомна локалізація | Поліморфізм                | Маркер швидкості/сили |
|--------------|------------------------|----------------------------|-----------------------|
| <i>ACE</i>   | 17q23.3                | Alu I/D                    | D                     |
| <i>ACTN3</i> | 11q13.1                | Arg577Ter (rs1815739 C/T)  | R577                  |
| <i>AR</i>    | Xq11/2-q12             | (CAG) <sub>n</sub>         | L(≥22)                |
| <i>HIF1A</i> | 14q21-q24              | Pro582Ser (rs11549465 C/T) | 582Ser                |
| <i>PPARA</i> | 22q13/31               | rs4253778 G/C              | Rs4253778 C           |
| <i>PPARD</i> | 3p25                   | Pro12Ala (rs1801282 C/G)   | 12Ala                 |

**Основні гени:**

**ACTN3** (ген α-актиніна-3) - відповідає за швидкі м'язові волокна. Відомий як «ген швидкості». Алель R (аргінін) кодує повноцінний білок α-актинін-3, що переважно експресується у швидких м'язових волокнах і пов'язаний із вибуховою силою та спринтерськими якостями. Натомість варіант X (заміна R на стоп-кодон) призводить до відсутності білка й компенсаторного посилення функції повільних волокон, що краще пристосовані до витривалих навантажень. Генотип RR домінує серед елітних спринтерів, тоді як XX частіше трапляється у спортсменів на витривалість

**ACE** - D-алель → сила і швидкість

**AR (андрогеновий рецептор)**- впливає на ріст м'язової маси. L алелі дають деяку перевагу в нарощуванні м'язової маси і розвитку сили.

**HIF1A** -адаптація до гіпоксії, впливає і на витривалість, і на силу

**PPARA, PPARG** (G/C поліморфізму 7 інтрону гена PPARA)- регуляція енергетичного обміну. PPARA G алель, який асоціюється з витривалістю, бо сприяє ефективнішому виробленню енергії в мітохондріях, що критично важливо для тривалого фізичного навантаження. PPARA C алель асоціюється з розвитком швидкості, сили і м'язової маси. Було виявлено, що частота зустрічаємості PPARA G алеля значимо вище серед стаєрів, а частота PPARA C алеля – серед спринтерів і важкоатлетів.

Подібний антагонізм алелей, коли перший алель гена привертає до видів спорту однієї метаболічної спрямованості, а другий – до видів спорту іншого метаболічної спрямованості, виявлений також для ACE I/D, HIF1A Pro582Ser і PPARGC1A Gly482Ser поліморфізмів.

### Генетичні маркери та ризик травм

Генетичні чинники відіграють важливу роль у визначенні індивідуальної схильності спортсмена до травм. Хоча більшість ушкоджень у спорті обумовлені механічними факторами — наприклад, надмірними навантаженнями, технічними помилками або недостатнім відновленням — дослідження останніх років показують, що спадкова схильність також може значно впливати на структурну цілісність тканин, відновлювальні процеси та реакцію на запалення.

Одним із ключових генів, пов'язаних із ризиком травм, є **COL1A1**, що кодує колаген типу I — основний компонент сухожилля і зв'язок. Варіанти в цьому гені можуть впливати на міцність сполучної тканини. Наприклад, варіант rs1800012 асоціюється з підвищеним ризиком розривів передньої хрестоподібної зв'язки (ACL) у спортсменів, особливо у поєднанні з інтенсивними тренувальними навантаженнями. Також вивчаються гени **COL5A1**, **MMP3** та **TNC**, які беруть участь у формуванні позаклітинного матриксу та ремоделюванні тканин, і мутації в яких можуть змінювати стабільність сухожилля та зв'язок.

Ген **IL6**, відповідальний за синтез інтерлейкіну-6, відіграє важливу роль у регуляції запальної відповіді. Поліморфізм -174G/C (rs1800795) у цьому гені впливає на рівень продукції цитокінів і може асоціюватися з уповільненим відновленням після травм або з підвищеною схильністю до хронічних запальних процесів у м'язах. Крім того, **TNFA** (ген фактора некрозу пухлин альфа), який також модулює запальні реакції, потенційно впливає на рівень м'язового пошкодження та тривалість реабілітації.

Ще один важливий аспект — гени, пов'язані з енергозабезпеченням м'язової діяльності. Наприклад, варіанти в **AMPD1** можуть обмежувати здатність м'язів до регенерації після навантажень, що створює умови для розвитку перевантаження та мікротравм. Зниження ефективності енергетичних процесів, у свою чергу, впливає на ризик розвитку втомного перелому, особливо при тривалому тренувальному процесі без достатнього відновлення

## **6. Практичне значення генетичних досліджень**

Молекулярна генетика дозволяє:

- прогнозувати спортивні здібності
- визначати індивідуальну тренуємість
- підбирати оптимальні види спорту
- запобігати перевантаженням і травмам

Важливо, що генетичні маркери не змінюються протягом життя та можуть бути визначені з народження.

## **7. Висновки**

Фізичні здібності людини мають складну природу і залежать як від генів, так і від середовища.

Генетичні фактори особливо важливі для швидкісних і силових якостей.

Витривалість і координація значною мірою піддаються тренуванню.

Молекулярно-генетичні маркери дозволяють глибше зрозуміти індивідуальні особливості організму.

Використання генетичних знань є перспективним напрямом у спорті, медицині та фізичному вихованні.

