



MyFitnessGenes[®]

PROTEOPATH

Powered by
HeartGenetics, Genetics and Biotechnology, S.A.

Vollständiger Name:

Die Anschrift:

Geschlecht:

Geburtsdatum:

Ethnische Herkunft:

Grund für die Einsendung:

Zweck:

Art der Probe:

Einsendender Arzt:

Referenznummer:

Ort der Entnahme:

Einsendende Einrichtung:

Datum des Probeneingangs:

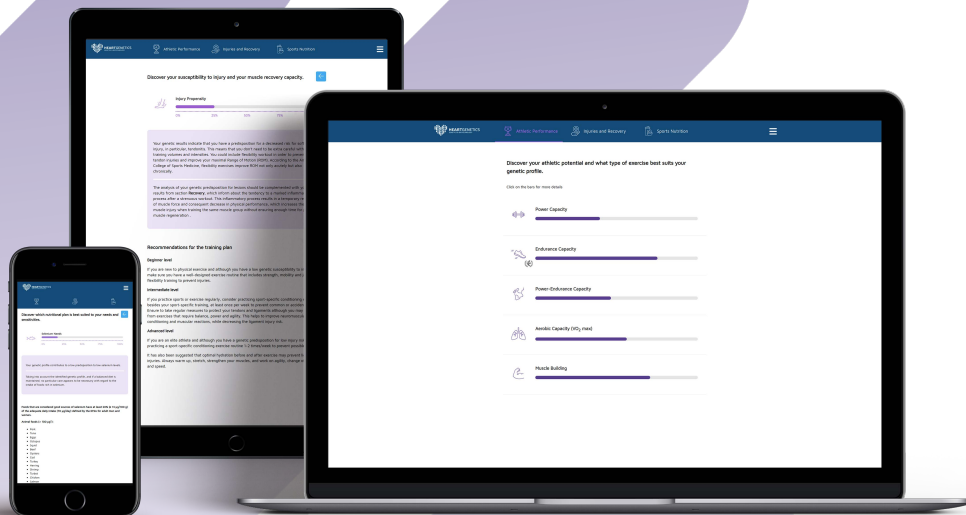
Datum der Probenentnahme:

Ausgabedatum des Berichts:

Dieser Gentest wird durch eine Webanwendung (WebApp) unterstützt:

- Zugang zu Ihren Ergebnissen und Empfehlungen zu Training und Ernährung.
- Zugang zu Beispielen an Lebensmitteln, die reich an jedem der im jeweiligen Abschnitt analysierten Nährstoffe sind **Ernährung beim Sport**.

Checken Sie Ihre WebApp mit dem unten angegebenen QR-Code.



HIER KLICKEN

Genetische Studie über sportliche Leistungen und Ernährung

1. WAS WIRD BEI DIESEM GENTEST ANALYSIERT?

Dieser Gentest analysiert die DNA und bewertet 82 genetische Varianten von 70 Genen. Dieser Test weist eine Genauigkeit von 99% auf und muss nur einmal im Leben durchgeführt werden.

Dieser Test bestimmt das genetische Profil einer Person und gibt Aufschluss über ihr sportliches Potenzial sowie über Präventionsmaßnahmen und Bedürfnisse im Zusammenhang mit der sportlichen Betätigung. Er liefert auch Informationen über den Nährstoffbedarf und Empfindlichkeiten.

Die in diesem Bericht enthaltenen Empfehlungen können Ihnen und Ihrem Personal Trainer helfen, Ihren Trainingsplan zu optimieren.

2. POLYGENES BERECHNUNGSMODELL

Bei den persönlichen Merkmalen, die in diesem Gentest bewertet werden, handelt es sich um multifaktorielle Merkmale, d. h. mehrere Gene in Verbindung mit der Umwelt tragen zur Herausbildung des betreffenden Merkmals bei. In diesem Kontext kommt es darauf an, ein Berechnungsmodell zu verwenden, das alle individuellen Beiträge jeder genetischen Variante berücksichtigt (polygener Effekt). Das Ergebnis der rechnerischen Auswertung ist ein Bewertungsmodell, das in diesem Bericht durch einen mehr oder weniger ausgefüllten Balken dargestellt wird. Der firmeneigene Algorithmus von HeartGenetics erstellt das Bewertungsmodell auf der Grundlage einer Vielzahl von Variablen, d. h. von Genmerkmalen. Das Ergebnis des Bewertungsmodells ist wichtiger als die Anzahl der Gene, die möglicherweise als verändert gekennzeichnet werden. Keine genetische Variante sollte einzeln interpretiert werden. Der Bereich der Vitamine bildet eine Ausnahme, da mehrere Gene zu mehreren Vitaminen beitragen. Daher ist es wichtig, immer die Seite mit den Details zu beachten. Die Größe des Bewertungsbalkens ist proportional zur Relevanz der Auswirkung der in Ihrem Genom vorhandenen genetischen Varianten auf das zu bewertende Merkmal.

Wir machen Sie darauf aufmerksam, dass die Befüllung des Bewertungsbalkens, insbesondere in Bereichen mit wenigen genetischen Varianten, durch kleine Variationen im Beitrag der einzelnen genetischen Varianten beeinflusst werden kann. Geringfügige Änderungen können sich ergeben, wenn die Berechnungsmodelle entsprechend den neuesten wissenschaftlichen Studien aktualisiert werden.

3. WICHTIGER HAFTUNGSAUSSCHLUSS

Die sportliche Leistung ist ein Konzept, das von Profi- und Amateursportlern verwendet wird und die Fähigkeit bestimmt, das maximale sportliche Potenzial zu erreichen. Die Informationen über die genetische Veranlagung sollten mit Informationen über körperliche Merkmale (z. B. Alter, Geschlecht, Muskelmasseindex, $VO_2\max$) und Verhalten (z. B. Essgewohnheiten, körperliche Aktivität) kombiniert werden, um den besten individuellen Trainingsplan aufstellen zu können.

Es gibt keine Hinweise darauf, dass genetische Daten zur Erkennung von Sporttalenten verwendet werden können. Wissenschaftliche Studien geben Aufschluss darüber, mit welcher Art von Training die gesetzten Ziele am besten erreicht werden können. HeartGenetics verwendet die neuesten Informationen und berücksichtigt bei der Interpretation der genetischen Daten die jüngsten Forschungsergebnisse. Vieles über genetische Profile und sportliche Talente ist jedoch noch nicht bekannt.

Die Ergebnisse dieses Gentests sind nicht abhängig vom körperlichen oder klinischen Zustand oder vom Therapiemanagement der getesteten Person. Die bereitgestellten Informationen bestätigen oder ersetzen keine medizinischen Diagnosen oder Zustände und können nicht zur Vorbeugung von Krankheiten oder zur Diagnose eines klinischen Zustands verwendet werden. Bei Fragen zu den in diesem Bericht enthaltenen Informationen oder bei Bedenken hinsichtlich der persönlichen Gesundheit oder des Gesundheitszustands empfehlen wir Ihnen, sich an eine qualifizierte medizinische Fachkraft zu wenden.

4. SO LESEN SIE DEN BERICHT

Der Testbericht MyFitnessGenes® bietet zusätzliche Informationen zu drei Bereichen, die für einen individuellen Trainings- und Ernährungsplan sehr wichtig sind.



Sportliche Leistung

Siehe Seite 7

Entdecken Sie Ihr sportliches Potenzial und welche Art von Training am besten zu Ihrem genetischen Profil passt.



Verletzung und Erholung

Siehe Seite 8

Entdecken Sie Ihre Verletzungsanfälligkeit und Ihre Muskelerholungsfähigkeit.



Ernährung beim Sport

Siehe Seite 9

Finden Sie heraus, welcher Ernährungsplan am besten für Ihre Bedürfnisse und Empfindlichkeiten geeignet ist.

In diesen Bereichen werden Bewertungsmodelle verwendet, die durch Balken dargestellt werden. **Die Vervollständigung der Bewertungsleiste ist proportional zur Relevanz der Auswirkungen der identifizierten genetischen Varianten auf das zu bewertende Merkmal.**

In den Bereichen **Sportliche Leistung** und **Verletzung und Erholung**, ist das Symbol –  – neben einem Balken ein Hinweis darauf, dass Sie ein außergewöhnliches Profil in dem zu bewertenden Bereich haben. Im Bereich **Sportliche Leistung** wird damit das einzigartige Potenzial hervorgehoben und im Bereich **Verletzung und Erholung** ein sehr geringes Verletzungsrisiko oder ein geringer Erholungsbedarf angezeigt.



In den Detailabschnitten dieser Bereiche finden Sie Empfehlungen des American College of Sports Medicine (ACSM) [1] für drei Stufen der körperlichen Aktivität - Fortgeschrittene, Mittelstufe und Anfänger. Welche Empfehlung am besten zu Ihrem Lebensstil passt, entnehmen Sie bitte der nachstehenden Tabelle.

Stufe der körperlichen Aktivität *	Beschreibung
Anfänger	Person die die Kriterien der fortgeschrittenen und mittleren Kategorien nicht erfüllt.
Mittelstufe	- Person, die sich mindestens 3 Tage pro Woche mindestens 20 Minuten lang intensiv körperlich betätigt. - Person, die sich an mindestens 5 Tagen pro Woche mindestens 30 Minuten lang moderat körperlich betätigt oder walkt. - Person, die an jedem Tag der Woche eine Kombination aus Walking und moderat oder hoch intensiver Betätigung betreibt und mindestens 600 MET-Minuten/Woche erreicht¹.
Fortgeschrittene	- Person, die sich an mindestens drei Tagen pro Woche körperlich intensiv betätigt und ein Minimum von 1500 MET-Minuten/Woche erreicht¹. - Person, die an jedem Tag der Woche eine Kombination aus Walking und moderat oder hoch intensiver Betätigung betreibt und mindestens 3000 MET-Minuten/Woche erreicht¹.

* Laut IPAQ - International Physical Activity Questionnaire - Bewertungsprotokoll

¹ MET-Minute/Woche = MET-Level x Minuten, die für eine Aktivität benötigt werden, x Anzahl der Aktivitäten pro Woche. Der MET-Wert (Metabolic Equivalent Task) misst, wie viel Energie eine Aktivität im Vergleich zum Ruhezustand verbraucht. Im Allgemeinen gilt: 1 MET = 1 kcal / (kg x h). Dieser Wert ist jedoch von der individuellen Körperzusammensetzung, dem Alter und dem Gesundheitszustand abhängig.

Wenn Sie im Bereich **Ernährung beim Sport** das Warnsymbol –  – neben einem Balken finden, ist die ermittelte genetische Auswirkung besonders hoch, daher sollte diese Information bei der Festlegung des Ernährungsplans vorrangig berücksichtigt werden.

Eine besondere Aufmerksamkeit sollten Sie dem Unterbereich **Vitamin B₉ und B₁₂-Bedarf** widmen, da er bei der Interpretation der Ergebnisse eine Ausnahme darstellt.



Vitamin B₉- und B₁₂-Bedarf



Die Ergebnisse lassen nicht auf einen erhöhten Vitamin B₉ und B₁₂-Bedarf schließen.



Die Ergebnisse lassen darauf schließen, dass eine Erhöhung der Zufuhr von Vitamin B₉ und B₁₂ von Vorteil ist.



Vgl. Abschnitt Details 6.3.6 um zu erfahren, welcher Vitamintyp sich am günstigsten auf Ihre Stoffwechselgesundheit auswirkt.



In den Detailabschnitten aller Testbereiche finden Sie Angaben zu den genetischen Auswirkungen.

<i>COL1A1</i>	<i>COL5A1</i>	<i>GDF5</i>	<i>MMP3</i>
Mindestens ein Allel mit nachgewiesener Auswirkung.		Es wurde kein Allel mit Auswirkung nachgewiesen.	

Die Anzahl der markierten Gene muss nicht proportional zur Größe des entsprechenden Balkens sein.

Alle Varianten, die sich auf den untersuchten Parameter auswirken, werden im jeweiligen Teilbereich in Tabellen dargestellt, wie unten gezeigt.

1	2	3	4	5	6
Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Magnesiumaufnahme	<i>TRPM6</i>	rs11144134	g.74884880T>C	–	T
Calciumausstrom	<i>ATP2B1</i>	rs7965584	g.89912002A>G	–	AG

- 1 Biologische Funktion des entsprechenden Gens.
- 2 Identifizierung des Gens.
- 3 Variantenidentifikator der internationalen Datenbank Ensembl.
- 4 Veränderung auf DNA-Ebene.
- 5 Veränderung auf der Ebene des kodierten Proteins. Liegt keine Veränderung vor, wird ein Bindestrich (–) angezeigt. In diesen Fällen besteht kein Zusammenhang zwischen den Auswirkungen der Variante und den Veränderungen in der Struktur des entsprechenden Proteins.
- 6 Allele mit Auswirkungen nachgewiesen. Zwei Zeichen bedeuten das Vorhandensein der Variante in Heterozygotie und ein einzelnes Zeichen das Vorhandensein in Homozygotie.

5. ZUSAMMENFASSUNG IHRES GENETISCHEN PROFILS



Sportliche Leistung

Entdecken Sie Ihr sportliches Potenzial und welche Art von Training am besten zu Ihrem genetischen Profil passt.

Die Genetik hat unter anderem Einfluss auf die kardiopulmonale Kapazität, die Sauerstoffversorgung der Muskeln und den Muskelaufbau. Berücksichtigen Sie Ihre genetische Veranlagung und befolgen Sie die Empfehlungen, um die bestmöglichen Ergebnisse zu erzielen.

Wir informieren Sie über Ihre genetische Veranlagung für die folgenden Leistungsfaktoren im Sport. Für weitere Details siehe Abschnitt 6.1



Kraftkapazität



Ausdauerkapazität



Kraft- und Ausdauerkapazität



Aerobe Kapazität (VO₂max)



Muskelaufbau



0% 25% 50% 75% 100%



Wenn Sie dieses Symbol neben einem Balken finden, bedeutet das, dass Sie ein außergewöhnliches Profil in dem zu bewertenden Bereich haben.



Verletzung und Erholung

Entdecken Sie Ihre Verletzungsanfälligkeit und Ihre Muskelerholungsfähigkeit. Die Auswirkungen Ihrer genetischen Veranlagung in Bezug auf Verletzungen (Sehnen und Bänder) können durch die Anpassung des Trainingsplans, der auch eine angemessene Erholung der Muskeln gewährleisten sollte, je nach den individuellen Erholungsbedürfnissen verändert werden.

Wir informieren Sie über Ihre genetische Veranlagung für die folgenden Verletzungs- und Erholungsfaktoren. Für weitere Details siehe Abschnitt 6.2



Verletzungsanfälligkeit



Erholungsbedarf



0% 25% 50% 75% 100%



Wenn Sie dieses Symbol neben einem Balken finden, bedeutet das, dass Sie ein außergewöhnliches Profil in dem zu bewertenden Bereich haben.

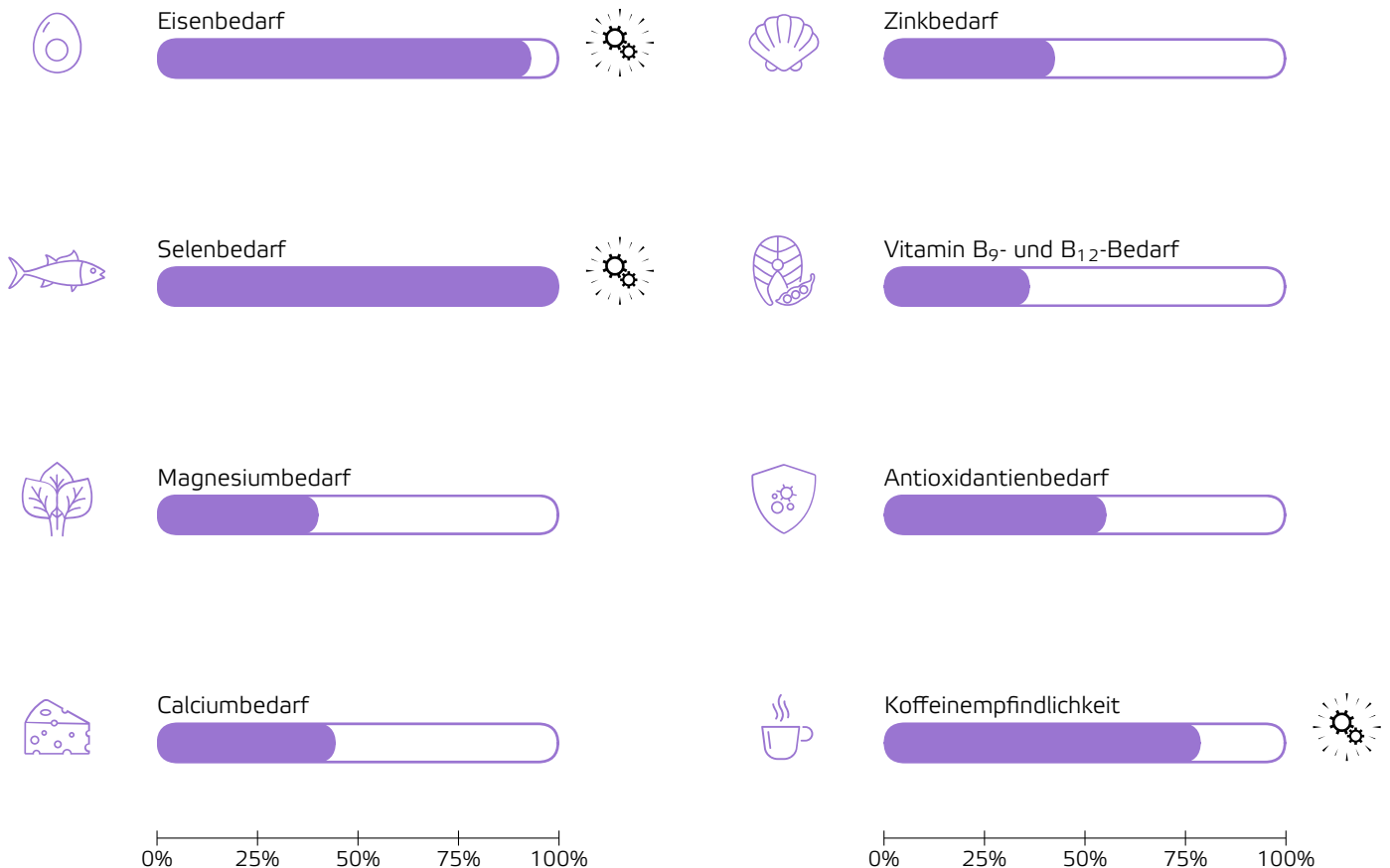


Ernährung beim Sport

Finden Sie heraus, welcher Ernährungsplan am besten für Ihre Bedürfnisse und Empfindlichkeiten geeignet ist.

Mit einem auf Ihre genetische Veranlagung abgestimmten Ernährungsplan verbessern Sie Ihre Stoffwechselgesundheit und fördern Ihre sportliche Leistung. Finden Sie heraus, wie Ihr Genom die Aufnahme und den Stoffwechsel von Mineralien und Vitaminen sowie Ihre Empfindlichkeit gegenüber Koffein beeinflusst, und welche Maßnahmen Sie vorrangig durchführen sollten.

Wir informieren Sie über Ihre genetische Veranlagung für die folgenden Faktoren der Ernährung beim Sport. Für weitere Details siehe Abschnitt 6.3



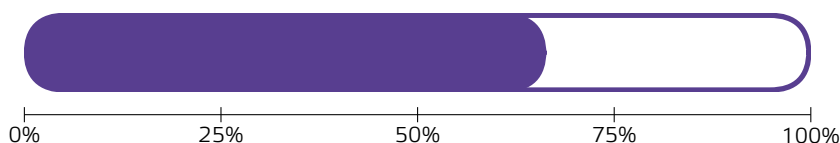
Wenn Sie dieses Symbol neben einem Balken finden, sollten Sie diese Information bei der Erstellung eines Ernährungsplans unbedingt berücksichtigen.

6. DETAILS ZU IHREM GENETISCHEN PROFIL

6.1. SPORTLICHE LEISTUNG

6.1.1 Kraftkapazität

Kraftorientierte Sportarten sind solche, die die Erzeugung maximaler oder nahezu maximaler Kraft oder Beschleunigung erfordern [2, 3]. Die kraftvollen Bewegungsstöße aktivieren schnell zuckende Fasern, die sich schnell zusammenziehen und schnell ermüden. Daher erfolgt diese Art von Training in kurzen Zeitabschnitten. Dies liegt an der Art des Stoffwechsels, der in diesen Fasern stattfindet, der anaeroben Glykolyse, die eine schnelle Produktion der für explosive Bewegungen erforderlichen Energie ermöglicht, aber gleichzeitig zur Anhäufung von Molekülen führt, die die Muskelfunktion vorübergehend beeinträchtigen (Protonen und Laktate) [4]. Gewichtheben, Sprinten und Kurzstreckenschwimmen sind Beispiele für Kraftsportarten. Auch plyometrische Übungen sind ein Beispiel für Übungen, die auf die Erzeugung einer Maximalkraft ausgerichtet sind [5].



- Ihre genetischen Ergebnisse lassen darauf schließen, dass Sie ein mittleres Potenzial für Kraftsport haben. Sie können diesen Vorteil weiter ausbauen, indem Sie nach und nach Kraft-, Sprint- und Stärkeübungen mit höherer Intensität hinzufügen.
- Ihr Genotyp für das *ACTN3*-Gen ist mit einem höheren Anteil an schnell zuckenden Fasern verbunden, die für die sportliche Leistung in kraftorientierten Sportarten entscheidend sind.
- Die Mobilisierung der schnell zuckenden Muskelfasern nimmt mit der Intensität des Trainings zu. Diese Mobilisierung fördert die Umwandlung der Fasern, wobei die schnell zuckenden Fasern bevorzugt werden. Daher sollten Sie sich auf ein Training mit hoher Intensität (näher an der maximalen aeroben Kapazität) konzentrieren, wenn Sie die Entwicklung der schnell zuckenden Fasern maximieren wollen. Ein Beispiel: Beim Gewichtheben können Sie 2 bis 3 Sätze mit 8 bis 12 Wiederholungen machen, wobei Sie ein Gewicht wählen sollten, das einem Schwierigkeitsgrad von 8 entspricht (auf einer Skala von 1 bis 10, wobei 10 die größtmögliche Anstrengung darstellt). Die letzte Wiederholung sollte schwer zu bewältigen sein. Beraten Sie sich mit Ihrem Trainer, um einen individuell abgestimmten Trainingsplan zu erstellen.

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:

<i>ACE</i>	<i>ACTN3</i>	<i>ACVR1B</i>	<i>ADRB2</i>	<i>AGT</i>	<i>AGTR2</i>
<i>AMPD1</i>	<i>HIF1A</i>	<i>IL6</i>	<i>NOS3</i>	<i>PPARA</i>	<i>PPARG</i>
<i>SLC16A1</i>					

Auswirkungen
 Neutral

Empfehlungen für den Trainingsplan nach den Richtlinien des American College of Sports Medicine [1]:

Anfänger

Wenn Sie zum ersten Mal Sport treiben und der Meinung sind, dass Sie ein mittleres genetisches Potenzial für Kraftsport haben, sollten Sie mit einem Trainingsprogramm beginnen, das Ihnen einen schrittweisen und sicheren Aufbau Ihrer Muskelkapazität ermöglicht.

Achten Sie darauf, sich nicht zu überfordern, und vermeiden Sie zu umfangreiche und zu intensive Programme. Entscheiden Sie sich zunächst für Übungen mit dem eigenen Körpergewicht und fügen Sie später weitere Gewichte hinzu. Achten Sie in Ihrem zukünftigen Trainingsprogramm darauf, Ihre Muskelkraft an 1 bis 3 Tagen pro Woche zu stimulieren und sie zur Grundlage Ihres Trainingsprogramms zu machen (soweit das Ihren Fitnesszielen entgegenkommt). Denken Sie daran, dass sich jede Muskelgruppe mindestens 48 Stunden lang ausruhen sollte, also trainieren Sie nicht zu viel, auch wenn Sie das Gefühl haben, dass Sie es können. Bei einem gut durchdachten Trainingsprogramm sollten Sie auch aerobe Übungen einplanen sowie Rumpfstabilität, Gleichgewicht und Beweglichkeit trainieren.

Mittelstufe

Wenn Sie einen Kraftsport betreiben, sollten Sie sich darüber im Klaren sein, dass Ihre Stärken eher im Bereich der Sprint- oder Kraftübungen liegen. Trainieren Sie diese Fähigkeit im Rahmen Ihres aktuellen Trainingsprogramms an 2 bis 4 Tagen pro Woche (je nach Trainingsvorgabe und Zielsetzung), aber vergessen Sie nicht, ausreichende Pausen einzuplanen. Um Ihr Training zu optimieren, sollten Sie auch aerobes Training sowie ein Training der Rumpfstabilität, Beweglichkeit und Mobilität einplanen.

Fortgeschrittene

Wenn Sie einen Kraftsport betreiben, können Sie diese Fähigkeit weiter ausbauen, indem Sie zum Beispiel Kraft- und Widerstandstraining, Training mit mittlerer Belastung, Aerobic, Tennis, Handball oder Kampfsport praktizieren. Trainieren Sie diese Fähigkeit im Rahmen Ihres aktuellen Trainingsprogramms an 3 bis 5 Tagen pro Woche (je nach Trainingsvorgaben und Zielsetzung), aber vergessen Sie nicht, ausreichende Pausen einzuplanen. Um gute Trainingsleistungen zu erzielen, sollten Sie auch aerobes Training sowie ein Training der Rumpfstabilität, Beweglichkeit und Mobilität einplanen.

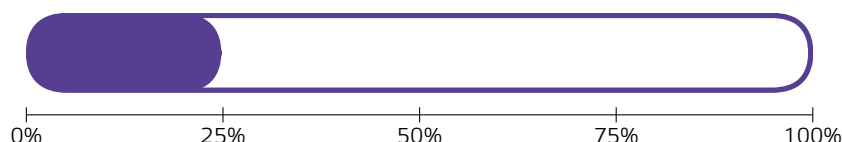
In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Adipogenese, Lipogenese und Glukosehomöostase	<i>PPARG</i>	rs1801282	c.-2-28078C>G	p.Pro12Ala	CG
Adrenalinsignal	<i>ADRB2</i>	rs1042714	c.79C>G	p.Gln27Glu	G
Gefäßweiterung	<i>NOS3</i>	rs1799983	c.894T>G	p.Asp298Glu	G
		rs2070744	c.-51-762C>T	–	T
Muskelkontraktion	<i>ACTN3</i>	rs1815739	c.1729C>T	–	TC
Regulierung des Blutdrucks	<i>AGT</i>	rs699	g.230710048A>G	p.Met268Thr	AG
Stoffwechsel der Skelettmuskulatur	<i>AMPD1</i>	rs17602729	g.114693436G>A	p.Gln45Ter	G
Zellwachstum und -differenzierung	<i>ACVR1B</i>	rs2854464	c.*997A>G	–	A

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indexiert.

6.1.2 Ausdauerkapazität

Das Ausdauertraining besteht aus wiederholten Einheiten mit kontinuierlichen oder intermittierenden Übungen. Diese Art von Training ermöglicht das Zustandekommen von metabolischen und morphologischen Anpassungen auf zellulärer und systemischer Ebene, wodurch die Übungen mit weniger homöostatischen Störungen durchgeführt werden können [6, 7]. Die Hauptziele des Ausdauertrainings sind die Steigerung des maximalen Sauerstoffverbrauchs (VO_2max), der maximalen nachhaltigen Geschwindigkeit, des Energiehaushalts und der Zeit bis zur Erschöpfung [8, 9]. Langstreckenlauf, Radfahren, Rudern oder Schwimmen sind Beispiele für Ausdauersportarten [10].



- Ihre genetischen Ergebnisse lassen darauf schließen, dass Sie ein geringes Potenzial für Ausdauersport haben. Wenn Sie Ihre Leistungsfähigkeit weiter steigern möchten, sollten Sie aerobe Übungen in Ihren Trainingsplan aufnehmen und Dauer und Umfang schrittweise erhöhen.
- In Ihrem Genom wurde eine Variante des *AGTR2*-Gens identifiziert, die mit einem höheren Anteil an langsam zuckenden Muskelfasern assoziiert ist.
- Personen mit der *ACE*-Genvariante, die auch in Ihrem Genom identifiziert wurde, weisen im Durchschnitt einen höheren Anteil an langsam zuckenden Muskelfasern auf.
- Ihre Ergebnisse zeigen das Vorhandensein einer *PPARA*-Genvariante, die mit einem höheren durchschnittlichen Anteil an langsam zuckenden Muskelfasern assoziiert ist.
- Die Mobilisierung der langsam zuckenden Muskelfasern wird durch Übungen mit niedriger Intensität (unter 40 % der maximalen aeroben Kapazität) maximiert. Diese Mobilisierung fördert die Umwandlung der Fasern zugunsten der langsam zuckenden Fasern. Eine gute Möglichkeit, die Muskelanpassung zu fördern, besteht im zügigen Gehen oder leichten Joggen, Radfahren oder moderaten Schwimmen als Ergänzung zum Training. Während des Trainings sollte das aerobe Training so angepasst werden, dass die kontinuierliche Trainingszeit maximiert wird. Beraten Sie sich mit Ihrem Trainer, um einen individuell abgestimmten Trainingsplan zu erstellen.

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:

<i>ACE</i>	<i>ACTN3</i>	<i>ADRB2</i>	<i>AGTR2</i>	<i>AQP1</i>	<i>BDKRB2</i>
<i>GABPB1</i>	<i>HFE</i>	<i>HIF1A</i>	<i>NRF1</i>	<i>PPARA</i>	<i>PPARGC1A</i>
<i>SLC16A1</i>	<i>UCP2</i>	<i>UCP3</i>	<i>VEGFA</i>		

Auswirkungen
 Neutral

Empfehlungen für den Trainingsplan nach den Richtlinien des American College of Sports Medicine [1]:

Anfänger, Mittelstufe oder Fortgeschrittene

Ihre genetischen Daten zeigen eine geringe Neigung zu Ausdauersportarten. Zu den Ausdauersportarten gehören Laufen, Rudern, Radfahren und Schwimmen, um nur einige zu nennen. Ihre Gene verlangen nicht, dass Sie diese Sportarten meiden sollten, aber Sie hätten es höchstwahrscheinlich viel schwerer, die gleiche Leistung zu erbringen, als jemand, der genetisch für Ausdauersport veranlagt ist. Es gibt Sportarten, die Ausdauer erfordern und in denen Sie durchaus gute Leistungen erbringen können, aber das sind sehr gemischte Sportarten. Auch wenn Sie keine genetische Veranlagung für Ausdauersport haben, können und sollten Sie Ihre tägliche Routine um aerobe Übungen wie Ellipsentrainer, Indoor-Rudern, Radfahren und Laufen erweitern. Beginnen Sie mit einem Lauf- und Gehprogramm, bei dem Sie schrittweise und sicher zu einem regelmäßigen aeroben Training übergehen können (der Trainingsumfang sollte nach und nach erhöht werden).

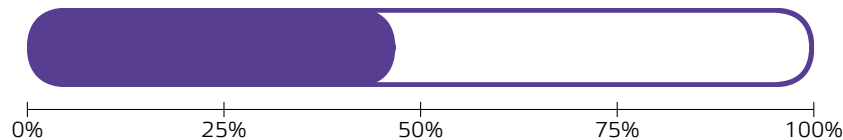
In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Fettstoffwechsel	<i>PPARA</i>	rs4253778	c.1160-396G>C	–	G
Laktat- und Pyruvattransport	<i>SLC16A1</i>	rs1049434	c.1470T>A	p.Asp490Glu	TA
Mitochondriale Biogenese und Energiestoffwechsel	<i>PPARGC1A</i>	rs6821591	g.23795377C>T	–	T
Reaktion auf Hypoxie	<i>HIF1A</i>	rs11549465	c.1744C>T	p.Pro582Ser	TC
Regulierung des Blutdrucks	<i>ACE</i>	rs4646994	c.2306-109_2306-108ins(289BP ALU)	–	DEL.INS
	<i>AGTR2</i>	rs11091046	c.*501A>C	–	C
Steuerung der mitochondrialen Funktion	<i>GABPB1</i>	rs12594956	g.50329637C>A	–	A

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indexiert.

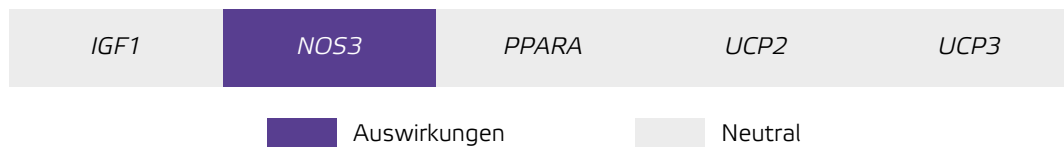
6.1.3 Kraft- und Ausdauerkapazität

Ausdauersportarten mit hohem Kraftaufwand erfordern submaximale Muskelkontraktionen über relativ lange Zeiträume. Beispiele für diese Sportarten sind Klettern und Tennis. Die biologischen Mechanismen, die zur Leistung bei Kraft- und Widerstandsübungen beitragen, haben auch Auswirkungen auf die Kraft-Ausdauer-Leistung. Für eine integrierte Analyse ist es daher wichtig, die Ergebnisse der Abschnitte **Kraftkapazität** und **Ausdauerkapazität** zu beachten. Die in diesem Abschnitt untersuchten genetischen Varianten haben einen direkteren Zusammenhang mit der Kraft-Ausdauer-Leistung, da sie in der Literatur für Gruppen von Sportlern dieser Sportarten beschrieben sind oder gleichzeitig die Leistung von Kraft und Ausdauer begünstigen.



- Ihre genetischen Ergebnisse lassen darauf schließen, dass Sie ein mittleres Potenzial für Ausdauersport mit hohem Kraftaufwand haben. Um das Beste aus Ihrer genetischen Veranlagung zu machen, sollten Sie Cross-Training betreiben, indem Sie konsequent sowohl Ausdauer- als auch Kraftübungen in Ihr Trainingsprogramm einbauen.

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:



Empfehlungen für den Trainingsplan nach den Richtlinien des American College of Sports Medicine [1]:

Anfänger

Wenn Sie nicht aktiv trainieren, gehen Sie alle paar Wochen ins Fitnessstudio und trainieren Sie Kraft und Ausdauer oder folgen Sie einer bestimmten Routine, um Ihre Fitness zu verbessern. Beginnen Sie mit allgemeinen Trainingseinheiten, die nicht die lokale muskuläre Ausdauer betreffen. Die lokale muskuläre Ausdauer ist mit einer höheren lokalen Ermüdung verbunden. Gönnen Sie Ihren Muskeln daher ausreichend Ruhe, bevor Sie dieselbe Übung im Rahmen Ihres Trainingsplans wiederholen. Trainieren Sie im Rahmen Ihres aktuellen Trainingsprogramms an 1 bis 2 Tagen pro Woche sowohl Ausdauer als auch Kraft (je nach Trainingsvorgabe und Zielsetzung), aber vergessen Sie nicht, ausreichende Pausen einzuplanen. Legen Sie Ruhephasen von mindestens 72 Stunden ein, also trainieren Sie nicht zu viel, auch wenn Sie das Gefühl haben, dass Sie es können. Beginnen Sie mit einer Trainingseinheit pro Woche und steigern Sie sich auf zwei, wenn Ihr Muskelkater dies zulässt. Schon nach 2 bis 3 Wochen werden Sie Fortschritte feststellen, aber diese Fortschritte werden sich auch ebenso schnell wieder verflüchtigen. Das Training von Kraft und Ausdauer verlangt neben der aeroben Kapazität und Stärke auch eine gewisse Behändigkeit, Beweglichkeit, Schnelligkeit und Bewegungskontrolle.

Mittelstufe

Wenn Sie ein Fitnessprogramm oder eine bestimmte Ausdauersportart mit hohem Kraftaufwand betreiben, sollten Sie ein Crosstraining durchführen, indem Sie konsequent Ausdauer- und auch Kraftaktivitäten in Ihr Training einbeziehen, um sowohl das aerobe als auch das anaerobe System zu stimulieren. Trainieren Sie diese Fähigkeit im Rahmen Ihres aktuellen Trainingsprogramms an 2 bis 4 Tagen pro Woche (je nach Trainingsvorgabe und Zielsetzung), aber vergessen Sie nicht, ausreichende Pausen einzuplanen. Bauen Sie spezifische Strecken oder Übungen in Ihr Fitnessprogramm ein, damit Sie Ihre lokale muskuläre Ausdauer aufbauen können. Legen Sie Ruhephasen von mindestens 72 Stunden ein, also trainieren Sie nicht zu viel, auch wenn Sie das Gefühl haben, dass Sie es können.

Fortgeschrittene

Wenn Sie ein Kraft- und Ausdauersportler sind, der ein Fitnessprogramm oder einen bestimmten Sport betreibt (wie Tennis, Mixed Martial Arts oder Kampfsport), sollten Sie eine solide Basis für ein Kraft- und Leistungstraining schaffen, um einen Teil

der Maximalkraft in Ausdauer umzuwandeln. Dabei werden Sie vermutlich Kraft und Leistung einbüßen, aber dafür werden Ihre Muskeln eine höhere Ausdauer und eine längere Belastbarkeit erreichen. Ziehen Sie ein ARC-Training in Betracht. ARC steht für Aerobic Respiration and Capillarity. Durch das ARC-Training werden mehr kleine Blutgefäße (Kapillaren) in den Muskeln gebildet (z. B. in den Unterarm- und Wadenmuskeln). So können Sie länger trainieren und sich schneller wieder erholen. Trainieren Sie diese Fähigkeit im Rahmen Ihres aktuellen Trainingsprogramms an 3 bis 5 Tagen pro Woche (je nach Trainingsvorgabe und Zielsetzung), aber vergessen Sie nicht, ausreichende Pausen einzuplanen. Achten Sie darauf, ein spezifisches Konditionstraining für die entsprechenden Muskelgruppen einzuplanen, damit Sie Ihre lokale muskuläre Ausdauer aufbauen können. Denken Sie daran, dass sich jede Muskelgruppe 48 bis 72 Stunden ausruhen sollte, also trainieren Sie nicht zu viel, auch wenn Sie das Gefühl haben, dass Sie es können.

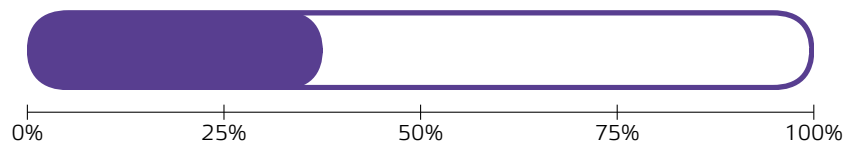
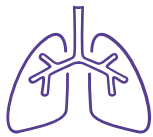
In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Gefäßerweiterung	<i>NOS3</i>	rs1799983	c.894T>G	p.Asp298Glu	G

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indexiert.

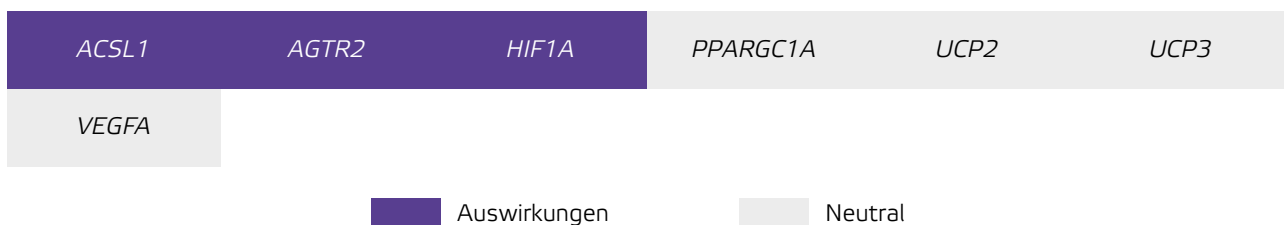
6.1.4 Aerobe Kapazität (VO₂max)

Die VO₂max entspricht dem maximalen Sauerstoffvolumen, das pro Minute verbraucht wird, d. h. der maximalen Sauerstoffaufnahme- und -verbrauchsrate während einer erschöpfenden Übung [11, 12]. Sie ist der Parameter, der zur Schätzung der kardiorespiratorischen Fitness verwendet wird [13]. Die direkte Messung der VO₂max erfolgt durch die Spirometrie im offenen System, bei der die Zusammensetzung der ein- und ausgeatmeten (atmosphärischen) Luft gemessen wird, um den Sauerstoffverbrauch zu schätzen. Diese Messung erfolgt, während die Person eine Übung (Bein-Ergometer oder Laufband) mit schrittweiser Intensität bis zur Erschöpfung ausführt. Wenn eine direkte Messung nicht möglich ist, können maximale und submaximale Belastungstests verwendet werden, um einen Schätzwert der VO₂max zu erhalten. Die indirekte Messung kann auf der Grundlage der Quantifizierung der Herzfrequenz während der submaximalen Belastung, der Zeit, die für eine vordefinierte Strecke benötigt wird, oder der Zeit bis zur freiwilligen Ermüdung bei einer schrittweisen Belastung nach einem Standardtestprotokoll erfolgen [13]. Die VO₂max ermöglicht die Festlegung der Obergrenze des aeroben Stoffwechsels für die Leistung bei Ausdaueraktivitäten [14]. Eine häufig angewandte Strategie zur Steigerung der VO₂max-Werte besteht in einem Training in großer Höhe [15]. Es ist wissenschaftlich erwiesen, dass die VO₂max ein hochgradig vererbbares Merkmal ist, mit einem geschätzten genetischen Beitrag von etwa 50 % [16].



- Ihre genetischen Ergebnisse lassen darauf schließen, dass Sie ein mittleres Potenzial für eine maximale Sauerstoffaufnahme als Ergebnis eines aeroben Trainings haben. Sie können jedoch Ihre Sauerstoffaufnahme verbessern, indem Sie ein konsequentes und moderates aerobes Training betreiben.

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:



Empfehlungen für den Trainingsplan nach den Richtlinien des American College of Sports Medicine [1]:

Anfänger

Wenn Sie zum ersten Mal Sport treiben und wenn Sie ein mittleres genetisches Potenzial in puncto VO₂max haben, sollten Sie mit einem Trainingsprogramm beginnen, bei dem Sie sich allmählich und sicher auf etwa eine Stunde konstantes aerobes Training steigern können. Da Sie zum ersten Mal Sport treiben, sollten Sie bei etwa 60 % Ihrer Zielherzfrequenz trainieren. Um Ihre Zielherzfrequenz zu berechnen, müssen Sie zunächst Ihre maximale Herzfrequenz ermitteln: $208 - (0,7 \times \text{Alter})$ [17]. Für ein gut ausgewogenes Trainingsprogramm sollten Sie auch ein spezifisches Kraft- und Konditionstraining sowie ein Training der Rumpfstabilität und der Beweglichkeit einplanen.

Mittelstufe

Wenn Sie Sportler sind oder seit längerer Zeit unter der Aufsicht eines Fitness- oder Personal Trainers arbeiten, können Sie sowohl Ausdauer- als auch Kraftaktivitäten in Ihr Trainingsprogramm aufnehmen, um Ihre mittlere VO₂max zu verbessern. Die Ruhepausen zwischen den Übungen sollten anfangs länger sein und nach und nach kürzer werden. Achten Sie darauf, dass Sie mit etwa 65 bis 80 % Ihrer Zielherzfrequenz trainieren. Um Ihre Zielherzfrequenz zu berechnen, müssen Sie zunächst Ihre maximale Herzfrequenz ermitteln: $208 - (0,7 \times \text{Alter})$ [17]. Für ein gut ausgewogenes Trainingsprogramm sollten Sie auch ein spezifisches Kraft- und Konditionstraining

sowie ein Training der Rumpfstabilität und der Beweglichkeit einplanen.

Fortgeschrittene

Wenn Sie Hochleistungssportler sind oder seit langem unter der Aufsicht eines Fitness- oder Personal Trainers stehen, sollten Sie, um Ihre natürliche aerobe Kapazität optimal zu nutzen, ein Crosstraining durchführen, indem Sie konsequent sowohl Ausdauer- als auch Kraftaktivitäten in Ihr Trainingsprogramm aufnehmen. Die Ruhepausen zwischen den Übungen sollten anfangs länger sein und nach und nach kürzer werden. Achten Sie darauf, dass Sie mit etwa 70 bis 85 % Ihrer Zielherzfrequenz trainieren. Um Ihre Zielherzfrequenz zu berechnen, müssen Sie zunächst Ihre maximale Herzfrequenz ermitteln: $208 - (0,7 \times \text{Alter})$ [17]. Um Ihre Leistung zu optimieren, sollten Sie auch ein spezifisches Kraft- und Konditionstraining sowie ein Training der Rumpfstabilität und der Schnelligkeit einplanen.

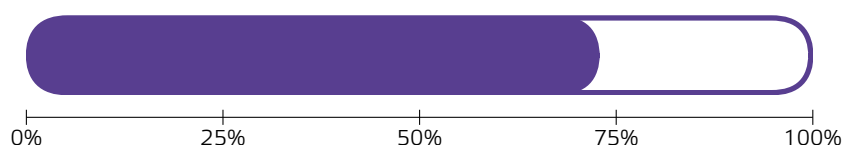
In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Fettstoffwechsel	<i>ACSL1</i>	rs6552828	g.184804262A>G	–	G
Reaktion auf Hypoxie	<i>HIF1A</i>	rs11549465	c.1744C>T	p.Pro582Ser	TC
Regulierung des Blutdrucks	<i>AGTR2</i>	rs11091046	c.*501A>C	–	C

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indexiert.

6.1.5 Muskelaufbau

Die Skelettmuskulatur ist ein aus verschiedenen Fasertypen bestehendes Gewebe, das sich durch unterschiedliche kontraktile und metabolische Eigenschaften auszeichnet. Die Skelettmuskulatur passt sich an verschiedene Bedingungen an, die kurz- und langfristige Veränderungen der Kraft, der Kraftproduktion oder der Substratverfügbarkeit und -verwendung erfordern [18]. Der molekulare Prozess, durch den neue Muskelmasse gebildet wird, heißt Myogenese [19]. Die erwachsene Skelettmuskulatur hängt wie alle Organe, die sich im Umbau befinden, von einem Mechanismus ab, der die Erneuerung differenzierter Zellen ermöglicht, um die Gewebekomöostase aufrechtzuerhalten [20, 21]. Diese Art der Myogenese ist abhängig von der Aktivierung von Satellitenzellen, die in der Lage sind, sich in neue Fasern zu differenzieren [22]. Die am besten untersuchte und erforschte Form der Myogenese ist diejenige, die auftritt, wenn der Muskel geschädigt ist und sich große Gruppen von Satellitenzellen mitotisch ausbreiten und differenzieren, um das Gewebe zu reparieren und seine Homöostase wiederherzustellen [23]. Es hat sich gezeigt, dass Widerstandsübungen die Muskelproteinsynthese erhöhen [24, 25], und wenn sie über mehrere Wochen durchgeführt werden, sind sie ein wirksamer Stimulator für eine Hypertrophie der Skelettmuskulatur und Kraftzunahme [26, 27, 28].



- Ihre genetischen Ergebnisse lassen darauf schließen, dass Sie ein erhöhtes Potenzial für Muskelaufbau haben. Sie haben die Veranlagung, leichter an Muskelmasse und -volumen zuzunehmen. Es ist wichtig zu wissen, dass die Trainingsleistung von genetischen Faktoren und von der Trainingskapazität im Laufe der Jahre abhängt.

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:

<i>ACVR1B</i>	<i>ADAMTSL3</i>	<i>CCL2</i>	<i>CCR2</i>	<i>HIF1A</i>	<i>IL15RA</i>
<i>IL6</i>	<i>IRS1</i>	<i>SLC30A8</i>	<i>TGFA</i>	<i>TNF</i>	<i>VCAN</i>
Auswirkungen				Neutral	

Empfehlungen für den Trainingsplan nach den Richtlinien des American College of Sports Medicine [1]:

Anfänger

Obwohl Sie ein erhöhtes genetisches Potenzial für den Muskelaufbau haben, sollten Sie, wenn Sie zum ersten Mal Sport treiben, Ihr Fitnessprogramm mit dem allgemeinen Schwerpunkt Kraft- und Ausdauerübungen 2- bis 3-mal pro Woche beginnen. Wenn Sie mit einem spezifischen Muskeltraining beginnen, können Sie sich verletzen, weil Ihr Körper noch nicht vollständig auf diese Art von Trainingsintensität vorbereitet ist. Daher sollten Sie auf eine ausreichende Erholungszeit und einen angemessenen Ernährungsplan achten.

Mittelstufe

Wenn Sie erst seit kurzem ein bestimmtes Trainingsprogramm betreiben, sollten Sie 4- bis 5-mal pro Woche trainieren, je nachdem, wie Sie Ihr Trainingsprogramm gestalten und welche Ziele Sie sich setzen. Denken Sie daran, dass der Muskelaufbau in der Ruhephase stattfindet. Geben Sie Ihren Muskeln mindestens 48 Stunden Ruhe, damit sie sich erholen und richtig aufbauen können. Nach dem Training sollten Sie unbedingt eine ausreichende Menge an Proteinen und Aminosäuren zu sich nehmen, um Ihre Muskeln aufzubauen.

Fortgeschrittene

Wenn Sie schon lange ein Trainingsprogramm zum Muskelaufbau absolvieren, sollten Sie 5- bis 6-mal pro Woche oder sogar zweimal pro Tag trainieren, je nachdem, wie Sie Ihr Trainingsprogramm gestalten. Auch wenn Sie ein genetisch bedingtes erhöhtes Potenzial

für den Muskelaufbau haben, sollten Sie Ihre Grenzen beachten, um Verletzungen und Überbelastung zu vermeiden. Denken Sie daran, dass der Muskelaufbau in der Ruhephase stattfindet. Geben Sie Ihren Muskeln mindestens 48 Stunden Ruhe, damit sie sich erholen und richtig aufbauen können.

In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

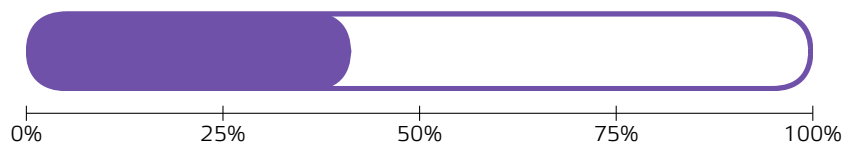
Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Entzündungen	<i>CCL2</i>	rs13900	g.34256892C>T	–	CT
	<i>CCR2</i>	rs3918358	g.46352928C>A	–	A
		rs768539	g.46350774A>G	–	G
	<i>TNF</i>	rs1800629	c.-488G>A	–	G
Insulinsignal	<i>IRS1</i>	rs2943656	g.226257202A>G	–	G
Regulierung der extrazellulären Matrix	<i>ADAMTSL3</i>	rs4842924	c.1988-5049C>T	–	C
Zellwachstum und -differenzierung	<i>ACVR1B</i>	rs2854464	c.*997A>G	–	A

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indexiert.

6.2. VERLETZUNG UND ERHOLUNG

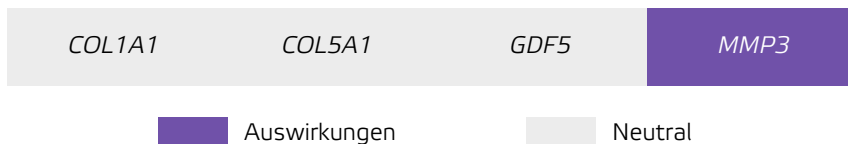
6.2.1 Verletzungsanfälligkeit

Sehnen und Bänder verbinden die Muskeln mit den Knochen und sorgen so für die Integration des Muskelskelettsystems und ermöglichen die Bewegung [29]. Tendinopathien sind die häufigsten chronischen Sehnenschädigungen. Sie sind auf eine Überbeanspruchung der Sehnen zurückzuführen, sind schmerzhaft und beeinträchtigen die sportliche Leistung [29]. Jede Sehne kann verletzt werden, aber die am stärksten belasteten sind am anfälligsten, wie zum Beispiel die Achillessehne. Die Veranlagung dazu ist, wie auch die für Bänderverletzungen, genetisch bedingt. Genetische Variationen wirken sich auf die Expression und Struktur von Proteinen aus, die für den Erhalt von Sehnen und Bändern entscheidend sind [30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38]. Personen, die anfälliger für Sehnen- oder Bänderverletzungen sind, sollten beim Aufwärmen und Dehnen, bei der Ausführung der Bewegungen und beim Bewegungsumfang besonders vorsichtig sein, wobei ein Beweglichkeitstraining hilfreich sein kann.



- Ihre genetischen Ergebnisse lassen darauf schließen, dass Sie ein mittleres Risiko für Verletzungen des Weichgewebes, insbesondere für Sehnenentzündungen, haben. Sie sollten Ihr Trainingsvolumen und Ihre Trainingsintensität an Ihr Leistungsvermögen anpassen. Kraft- und Widerstandsübungen sind wichtig für die Stärkung von Knochen, Muskeln und Bindegewebe und verringern das Verletzungsrisiko. Außerdem können Sie ein Flexibilitätstraining einplanen, um Gelenk- oder Sehnenverletzungen vorzubeugen und Ihren maximalen Bewegungsumfang (Range of Motion - ROM) zu verbessern. Nach Angaben des American College of Sports Medicine verbessern Flexibilitätsübungen den Bewegungsumfang nicht nur kurzfristig, sondern auch auf Dauer.
- Die Analyse Ihrer genetischen Veranlagung für Verletzungen sollte mit Ihren Ergebnissen aus dem Abschnitt **Erholung** ergänzt werden, denn die geben Aufschluss über die Neigung zu einem ausgeprägten Entzündungsprozess nach einem anstrengenden Training. Dieser Entzündungsprozess führt zu einer vorübergehenden Verringerung der Muskelkraft und folglich zu einer Verringerung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Das Risiko von Muskelverletzungen erhöht sich, wenn dieselbe Muskelgruppe trainiert wird, ohne dass genügend Zeit für eine ausreichende Regeneration der Muskeln zur Verfügung steht [39].

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:



Empfehlungen für den Trainingsplan nach den Richtlinien des American College of Sports Medicine [1]:

Anfänger

Wenn Sie zum ersten Mal Sport treiben und obwohl Sie nur eine mittlere genetisch bedingte Anfälligkeit für Verletzungen haben, sollten Sie ein gut durchdachtes Trainingsprogramm absolvieren, bei dem Kraft, Mobilität und Gelenkbeweglichkeit trainiert werden, um Verletzungen vorzubeugen. Geben Sie Ihrem Körper Zeit, sich an neue Übungen zu gewöhnen, und machen Sie sich mit den Techniken der Übung oder Bewegung gut vertraut. Vergessen Sie niemals das Aufwärmen, bei kälteren Umgebungsbedingungen erhöhen Sie den Umfang und die Intensität der Aufwärmübungen. Um Verletzungen durch sich wiederholende Bewegungen zu vermeiden, sollten Sie verschiedene Sportarten oder Aktivitäten ausüben, die unterschiedliche Muskeln beanspruchen, anstatt nur eine Sportart oder ein Training zu absolvieren. Achten Sie bei Sportarten, die sich wiederholende Bewegungen erfordern, immer auf

die richtige Technik und Körpermechanik. Dies wird als Prähabilitationstraining bezeichnet, d. h. als Verletzungsprävention. Kraft- und Beweglichkeitstraining sind die Eckpfeiler der Prähabilitation und der Rehabilitation (falls es doch zu einer Verletzung kommt). Es gibt auch Hinweise darauf, dass eine optimale Flüssigkeitszufuhr vor und nach dem Sport Bänderverletzungen verhindern kann. Lassen Sie sich von einem Sportarzt oder einem Personal Trainer beraten, wie Sie Ihre Gelenke, Sehnen, Bänder und Muskeln am besten stärken können. Machen Sie sich immer warm, dehnen Sie sich, stärken Sie Ihre Muskeln und trainieren Sie Ihre Beweglichkeit.

Mittelstufe

Wenn Sie regelmäßig Sport treiben oder trainieren, sollten Sie 1- bis 2-mal pro Woche ein allgemeines und ein für die Sportart spezifisches Konditionstraining absolvieren.

Fortgeschrittene

Wenn Sie Elitesportler sind, sollten Sie 2- bis 3-mal pro Woche ein für die Sportart spezifisches Trainingsprogramm absolvieren.

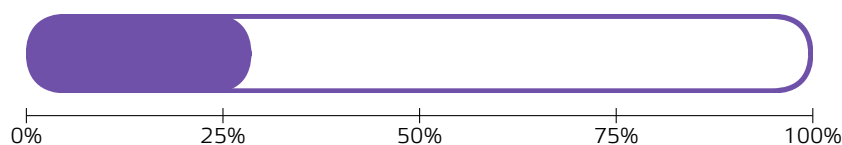
In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Abbau der extrazellulären Matrix	<i>MMP3</i>	rs679620	g.102842889T>C	p.Lys45Glu	C

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indiziert.

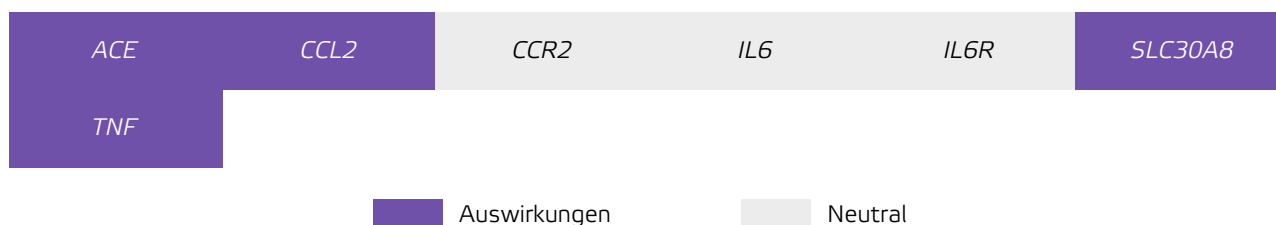
6.2.2 Erholungsbedarf

Ungewohnte Muskelkontraktionen führen zu Veränderungen im Muskelgewebe, insbesondere zu Schäden an den Muskelfasern. Bis zu einem gewissen Grad ist diese Schädigung Teil eines normalen physiologischen Hypertrophieprozesses. Sie ist mit Symptomen wie erhöhtem Muskelvolumen, verringerter Muskelkraft, verringertem Bewegungsumfang und Muskelschmerzen verbunden [40]. Die induzierten Muskelschäden sind abhängig von der Intensität und Dauer der Belastung und lösen Entzündungsmechanismen aus, die an der Gewebereparatur beteiligt sind [40]. Die Entzündungsreaktion wird durch die Genetik und somit durch die Erholungskapazität beeinflusst. [41, 42, 43, 44, 45, 46]. Wichtig ist, dass sich die Muskelgruppen vor einer neuen anstrengenden Trainingseinheit gut erholen, nicht nur, um die Zunahme der Muskelmasse zu optimieren, sondern auch, um die Leistung zu erhöhen und das Verletzungsrisiko zu verringern [39].



- Ihre genetischen Ergebnisse lassen darauf schließen, dass Sie einen geringen Erholungsbedarf haben, was bedeutet, dass Sie eine Veranlagung haben, sich schneller von körperlichen Anstrengungen zu erholen. Sie sollten in der Lage sein, ein anspruchsvolles Trainingspensum mit höherem Übungsaufwand zu absolvieren. Sie sollten jedoch auf eine ausreichende Erholungszeit zwischen den Trainingseinheiten achten. Es ist wichtig zu wissen, dass die Trainingsleistung von genetischen Faktoren und von der Trainingskapazität im Laufe der Jahre abhängt.

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:



Empfehlungen für den Trainingsplan nach den Richtlinien des American College of Sports Medicine [1]:

Anfänger, Mittelstufe und Fortgeschrittene

Sie haben eine geringe genetische Veranlagung für Muskelkater und eine zügige Wiederherstellung und/oder Erholung der Muskeln. Sie können die Intensität oder den Umfang des Trainings schneller steigern als die meisten anderen. Sie sollten ein hochintensives Training in Erwägung ziehen und Ihre Trainingseinheiten auf Kraft- und Schnelligkeitstraining konzentrieren. Sie brauchen kürzere Erholungsphasen zwischen Ihren Trainingseinheiten (24 Stunden oder weniger, je nachdem, wie anstrengend Ihr Training war oder in welcher Phase Ihrer sportlichen Vorbereitung Sie sich befinden, 24 bis 48 Stunden, wenn Ihr Ziel darin besteht, Ihre Muskeln zu vergrößern). Erholung bedeutet nicht zwangsläufig, überhaupt keinen Sport zu treiben. Machen Sie in der Erholungsphase Yoga, Pilates, joggen oder schwimmen Sie ein wenig, je nach Ihrem Fitnesslevel,

In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Entzündungen	<i>CCL2</i>	rs13900	g.34256892C>T	–	CT
	<i>TNF</i>	rs1799964	c.-1211T>C	–	CT
		rs1800630	c.-1043C>A	–	CA

Regulierung des Blutdrucks	<i>ACE</i>	rs4646994	c.2306-109_2306-108ins(289BP ALU)	–	DEL.INS
Zinktransport	<i>SLC30A8</i>	rs13266634	c.973C>T	–	C

¹Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indiziert.

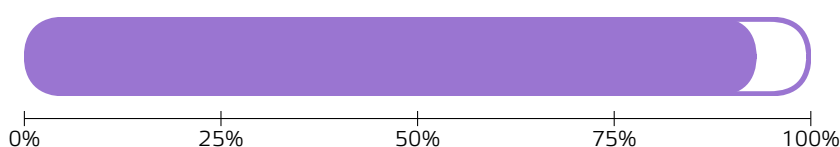
Die langkettigen, mehrfach ungesättigten Omega-3-Fettsäuren haben entzündungshemmende Eigenschaften und tragen somit zum Erholungsprozess bei. Das *FADS1*-Gen codiert für ein Enzym, das an der Synthese dieser langkettigen Moleküle beteiligt ist. Sein Genotyp trägt nicht zum **Erholungsbedarf** bei, ist aber im Zusammenhang mit der Auswahl von Lebensmitteln zur Förderung der Erholung von Bedeutung. Das für dieses Gen erzielte Ergebnis wird im Folgenden dargestellt.

- Ihr Genotyp für das *FADS1*-Gen spricht für einen normalen Bedarf an langkettigen Omega-3-Fettsäuren in der Nahrung.

6.3. ERNÄHRUNG BEIM SPORT

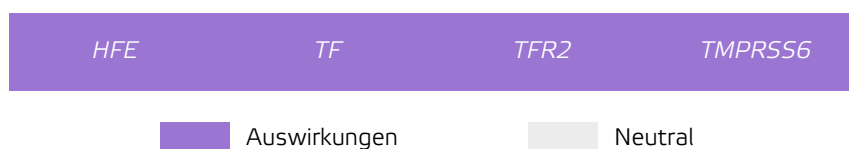
6.3.1 Eisenbedarf

Eisen (Fe) ist ein wichtiges Mineral, das (i) für den Sauerstofftransport, (ii) für verschiedene enzymatische Reaktionen, einschließlich der Elektronentransportkette in der Zellatmung, und (iii) für die Immunfunktion benötigt wird. Es ist daher für die zellulären Energieströme von grundlegender Bedeutung. Da es nicht vom Organismus selbst produziert werden kann, muss es aus einer externen Quelle bezogen werden. Obwohl der Körper in der Lage ist, Eisen aus alternden roten Blutkörperchen zu recyceln, kommt es täglich zu Verlusten, die über die Nahrung wieder ausgeglichen werden müssen. Die Fehlregulierung des Eisenspiegels kann entweder als Mangel auftreten, was häufiger vorkommt, oder als Überschuss, was seltener vorkommt. Eisenmangel kann zu Symptomen wie Müdigkeit, Kurzatmigkeit, Veränderungen der Herzfrequenz und Schwindelgefühl führen und eine Abnahme des Hämoglobinspiegels (ferropenische Anämie) zur Folge haben. Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) bestimmt die empfohlenen Tagesdosen für die europäische Bevölkerung [47], aber es gibt auch Referenzwerte der Weltgesundheitsorganisation (WHO) [48] und anderer internationaler Organisationen. Die Bioverfügbarkeit von Hämeseisen, das in Fleisch, Meeresfrüchten und Eiern enthalten ist, ist 4- bis 8-mal höher als die von Nicht-Hämeseisen, das sich in Lebensmitteln pflanzlichen Ursprungs findet [49]. Phytate, Polyphenole und Proteine, sowohl tierischen als auch pflanzlichen Ursprungs, hemmen die Absorption von Nicht-Hämeseisen, während Calcium die Absorption beider Formen, Hämeseisen und Nicht-Hämeseisen, hemmt [50]. Andererseits begünstigen Ascorbinsäure und Muskelgewebe, die in Fleisch und Fisch enthalten sind, die Aufnahme von Nicht-Hämeseisen. Es sollte berücksichtigt werden, dass es weitere genetische Varianten gibt, die mit Störungen des Eisenstoffwechsels assoziiert sind, aber aufgrund ihres sehr geringen Vorkommens nicht untersucht werden.



- Ihr genetisches Profil lässt auf eine signifikante Veranlagung für niedrige Eisenwerte im Serum schließen.
- In Anbetracht des ermittelten genetischen Profils wird empfohlen, gute Eisenquellen in die Ernährung einzubeziehen, um eine ausreichende Versorgung des Körpers mit diesem Mineral sicherzustellen. Der Gesundheitsexperte kann die Überwachung relevanter biochemischer Parameter in Erwägung ziehen, insbesondere wenn er eine Nahrungsergänzung beabsichtigt. Hämeseisen ist vor allem in Meeresfrüchten (Austern, Venusmuscheln, Miesmuscheln), Rinder- oder Hühnerleber und Innereien sowie in Sardinen- und Thunfischkonserven enthalten. Zu den wichtigsten Quellen für Nicht-Hämeseisen gehören angereicherte Getreideprodukte, Kakao, Bohnen, Linsen, Spinat, Tofu und Erbsen.

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:



In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

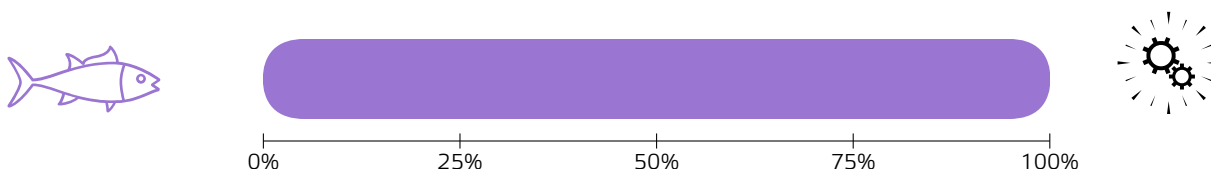
Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Eisentransport	TF	rs8177240	g.133477701T>G	–	GT

Steuerung der Eisenaufnahme	<i>HFE</i>	rs1799945	c.187C>G	p.His63Asp	C
		rs1800562	c.845G>A	p.Cys282Tyr	G
	<i>TMPRSS6</i>	rs855791	g.37066896A>G	p.Val749Ala	A
Zelluläre Eisenaufnahme	<i>TFR2</i>	rs7385804	g.100638347C>A	–	C

¹Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indexiert.

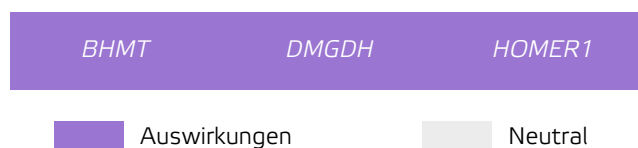
6.3.2 Selenbedarf

Selen (Se) ist ein essentielles Spurenelement, d. h. es muss zwangsläufig über die Nahrung aufgenommen werden, der menschliche Körper benötigt es jedoch nur in geringen Mengen. Selen ist an mehreren biologischen Prozessen beteiligt, darunter der Schutz vor oxidativem Stress, Muskelfunktion und -regeneration, Schilddrüsenhormonsynthese und Testosteronstoffwechsel [51]. Das antioxidative Enzym Glutathionperoxidase zum Beispiel ist auf die Präsenz von Selen angewiesen, um seine Wirkung entfalten zu können. Während moderates regelmäßiges Training offenbar vorteilhaft ist, um sich vor oxidativem Stress zu schützen, können anstrengende Trainingseinheiten zu einem beträchtlichen Anstieg reaktiver Sauerstoffspezies führen [52]. Die Ernährung sollte daher eine angemessene Versorgung mit für den Zellschutz relevanten Nährstoffen gewährleisten. Im Zusammenhang mit der Muskelfunktion deuten die wissenschaftlichen Erkenntnisse auf einen Zusammenhang zwischen dem Selenoprotein P und der Regenerationsfähigkeit der Muskelfasern hin, indem eine positive Wirkung auf die Erhaltung der Satellitenzellen ausgeübt wird. Diese Zellen sind entscheidend für die Bildung der Skelettmuskulatur, da sie die Vorläufer der Muskelfasern sind [53]. Darüber hinaus spielen Selenoproteine auch eine wichtige Rolle bei der Immunantwort. Aus diesen Gründen ist eine ausreichende Selenzufuhr nicht nur für die Erhaltung der Gesundheit, sondern auch für die Förderung der sportlichen Leistung wichtig. Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) hat Referenzwerte für die europäische Bevölkerung [54], festgelegt, aber es gibt auch von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) [48] festgelegte Richtwerte. Die verschiedenen Formen von Selen in der Nahrung scheinen leicht aufnehmbar zu sein [54].



- Ihr genetisches Profil trägt zu einer signifikanten Veranlagung für niedrige Selenwerte bei.
- In Anbetracht des ermittelten genetischen Profils wird empfohlen, gute Selenquellen in die Ernährung einzubeziehen, um eine ausreichende Versorgung des Körpers mit diesem Mineral sicherzustellen. Zu den wichtigsten Selenquellen gehören Paranüsse, Fisch (Thunfisch, Heilbutt, Sardinen), Garnelen, Rindfleisch, Truthahn und Huhn.

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:



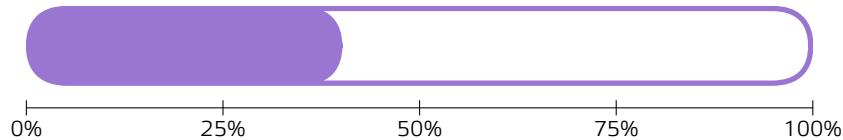
In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminosäurische Veränderung	Ergebnis
Cholinkatabolismus	<i>DMGDH</i>	rs921943	g.79020653C>T	–	C
Methionin-Homocystein-Zyklus	<i>BHMT</i>	rs7700970	g.79115501C>T	–	C
Steuerung der intrazellulären Calciumsignale	<i>HOMER1</i>	rs6859667	g.79449219T>C	–	T

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indiziert.

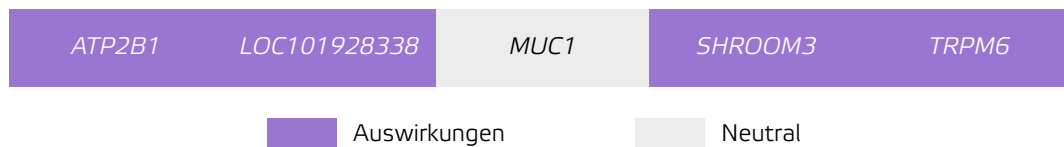
6.3.3 Magnesiumbedarf

Magnesium (Mg) ist das vierthäufigste Mineral und das zweithäufigste intrazelluläre bivalente Kation im Körper. Etwa die Hälfte des Magnesiums befindet sich in den Knochen, die andere Hälfte in den übrigen Zellen, Geweben und Organen, und weniger als 1 % zirkuliert im Blutkreislauf. Es ist an mehr als 300 Stoffwechselreaktionen im Körper beteiligt, u. a. an der Proteinsynthese, der zellulären Energieerzeugung und -speicherung, dem Zellwachstum und der Zellteilung sowie der Ribo- und Desoxyribonukleinsäuresynthese [55, 56, 57, 58]. Magnesium spielt auch eine Rolle beim aktiven Transport von Calcium- und Kaliumionen durch die Zellmembranen, ein Prozess, der für die Leitung von Nervenimpulsen, die Muskelkontraktion und den normalen Herzrhythmus wichtig ist [55, 58].



- Ihr genetisches Profil trägt zu einer moderaten Veranlagung für niedrige Magnesiumwerte im Serum bei.
- In Anbetracht des ermittelten genetischen Profils wird empfohlen, gute Magnesiumquellen in die Ernährung einzubeziehen, um eine ausreichende Versorgung des Körpers mit diesem Mineral sicherzustellen. Zu den wichtigsten Magnesiumquellen gehören Kürbis- und Chiasamen, Trockenfrüchte (Mandeln, Cashews, Erdnüsse), Spinat, Sojamilch, schwarze Bohnen, Kartoffeln und Reis.

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:



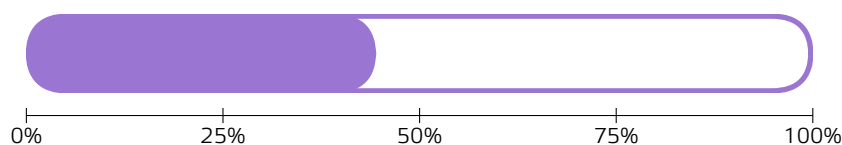
In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Calciumausstrom	<i>ATP2B1</i>	rs7965584	g.89912002A>G	–	G
Magnesiumaufnahme	<i>TRPM6</i>	rs11144134	g.74884880T>C	–	CT
Nicht-kodierende RNA	<i>LOC101928338</i>	rs3925584	g.30738788T>C	–	TC
Regulierung der Zellmorphologie	<i>SHROOM3</i>	rs13146355	c.168+54767G>A	–	G

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indexiert.

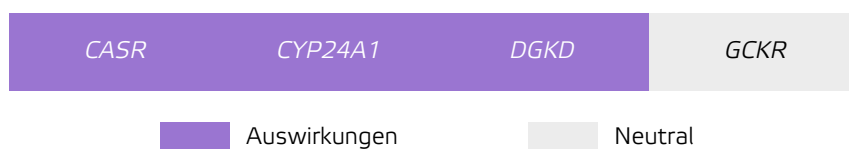
6.3.4 Calciumbedarf

Calcium (Ca) ist das am häufigsten vorkommende bivalente Kation im menschlichen Körper. Etwa 99 % des Calciums werden im Skelettsystem gespeichert, der Rest befindet sich in anderen Geweben, wie z. B. in der Skelettmuskulatur [59, 60]. Calcium ist daher für die langfristige Erhaltung der Knochengesundheit von entscheidender Bedeutung. Darüber hinaus ist es ein wichtiger Vermittler von zellulären Signalwegen. Einer dieser Wege ist die Muskelkontraktion [60, 61]. Die Calciumaufnahme im Darm durch aktiven Transport wird durch die aktive Form von Vitamin D gesteuert. Es hat sich gezeigt, dass sie bei Personen, die unter einem Mangel an diesem Vitamin leiden, niedrig ist [54]. Die Calciumaufnahme steigt in Phasen des schnellen Wachstums und nimmt mit zunehmendem Alter ab. Wenn die Calciumzufuhr über die Nahrung unzureichend ist, nimmt der Körper das Calcium aus dem Knochengewebe wieder auf, um einen ausreichenden Gehalt in anderen Geweben und im Blutkreislauf aufrechtzuerhalten [54]. Sowohl die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) [54] als auch die Weltgesundheitsorganisation (WHO) [48] geben Referenzwerte für die Calciumzufuhr an.



- Ihr genetisches Profil trägt zu einer moderaten Veranlagung für niedrige Calciumwerte im Serum bei.
- In Anbetracht des ermittelten genetischen Profils wird empfohlen, gute Calciumquellen in die Ernährung einzubeziehen, um eine ausreichende Versorgung des Körpers mit diesem Mineral sicherzustellen. Zu den wichtigsten Calciumquellen gehören Milch und Milchprodukte (Joghurt, Käse), Fisch (Sardinen, Stöcker, Makrele, Seehecht) und Tofu.

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:



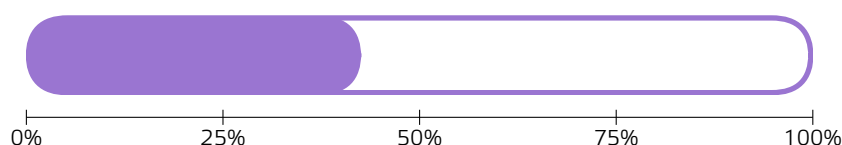
In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Calciumhomöostase	CASR	rs1801725	g.122284910G>T	p.Ala986Ser	G
Vitamin-D-Abbau	CYP24A1	rs1570669	g.54157888A>G	–	GA
Zellsignalisierung und Phospholipidsynthese	DGKD	rs1550532	g.233356202C>G	–	G

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indexiert.

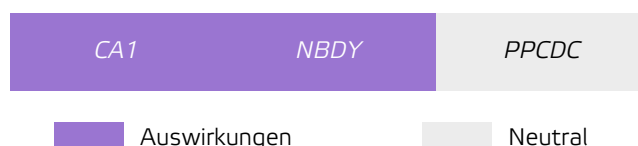
6.3.5 Zinkbedarf

Zink (Zn) ist nach Eisen das zweithäufigste essentielle Spurenelement im menschlichen Körper. Ein Mensch mit 70 kg Körpergewicht verfügt im Durchschnitt über 2-3 g Zink, und nur ein kleiner Teil (0,1 %) wird täglich über die Nahrung aufgenommen. Die Verteilung im menschlichen Körper ist nicht homogen, eine höhere Zinkkonzentration wird in der Skelettmuskulatur (~ 60 %) und in den Knochen (30 %) beobachtet [62, 63]. Nur etwa 1 % des Zinks befindet sich im Plasma, wo es überwiegend an Albumin (~ 80 %) und α 2-Makroglobulin (~ 20 %) gebunden ist [64]. Es spielt eine Rolle bei zahlreichen physiologischen Prozessen, einschließlich Zelldifferenzierung, -teilung und -wachstum sowie Protein-, RNA- und DNA-Synthese. Es greift auch in die Funktionsweise des Hormon- und Immunsystems [65, 66] sowie in die Lern- und Gedächtnisprozesse [67] ein. Zink ist ein Cofaktor von mehr als 300 Enzymen, wobei einige dieser Enzyme direkt an der körperlichen Leistungsfähigkeit beteiligt sind, insbesondere an der Produktion von Muskelenergie und der Proteinsynthese. Tatsächlich zeigen Sportler mit einer zinkarmen Ernährung einen Verlust an Körpergewicht, latente Müdigkeit und eine verminderte Widerstandskraft [68]. Sowohl die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) [54] als auch die Weltgesundheitsorganisation (WHO) [48] liefern Referenzwerte für Zink.



- Ihr genetisches Profil trägt zu einer moderaten Veranlagung für niedrige Zinkwerte im Blut bei.
- In Anbetracht des ermittelten genetischen Profils wird empfohlen, gute Zinkquellen in die Ernährung einzubeziehen, um eine ausreichende Versorgung des Körpers mit diesem Mineral sicherzustellen. Zu den wichtigsten Zinkquellen gehören Austern, Krabben, Rindfleisch, Schweinefleisch, Hühnerfleisch, Bohnen, Kürbiskerne und Joghurt.

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:



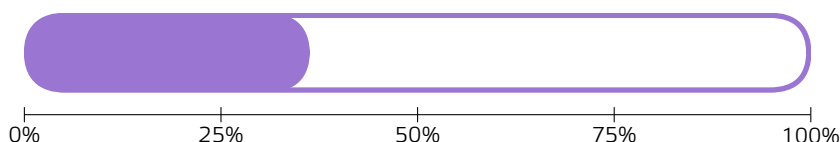
In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Abbau der Boten-RNA	NBDY	rs4826508	g.56785262C>T	–	TC
Atmung und Regulierung des zellulären pH-Werts	CA1	rs1532423	g.85356084A>G	–	GA

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indexiert.

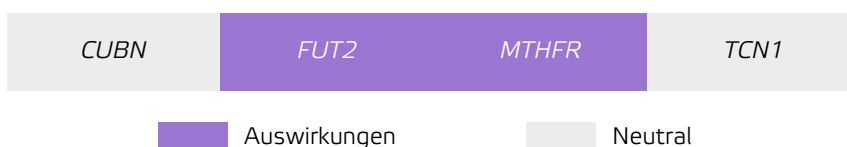
6.3.6 Vitamin B₉- und B₁₂-Bedarf

Vitamine sind essenzielle Nährstoffe, die der Körper zur Aufrechterhaltung eines gesunden Lebens benötigt. Sie werden über eine Vielzahl von Lebensmitteln aufgenommen. Die Referenzwerte für die europäische Bevölkerung werden von der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) [54] festgelegt, obwohl auch andere internationale Organisationen (z. B. WHO [48]) Referenzwerte für diesen Mikronährstoff angeben.



- Ihre genetischen Ergebnisse lassen darauf schließen, dass Sie von einem Ernährungsplan mit einem bestimmten Anteil an den unten genannten Vitaminen profitieren.
- Ihr genetisches Profil zeigt das Vorhandensein von ungünstigen genetischen Varianten mit Auswirkungen auf die Aufnahme von Vitamin B₁₂. Das bedeutet, dass Sie von einem Ernährungsplan profitieren, der reich an Lebensmitteln mit Vitamin B₁₂ ist (überwiegend aus tierischen Quellen, einschließlich Milchprodukte und Eier).
- Ihr genetisches Profil deutet auf eine möglicherweise verminderte Aktivität eines Enzyms (MTHFR) hin, das für den Abbau einer toxischen Substanz im Körper (Homocystein) entscheidend ist. Die Anhäufung von Homocystein im Körper ist bei einem Mangel an B-Vitaminen, wie B₉ (Folsäure) und B₁₂, höher. Eine höhere Zufuhr dieser Vitamine ist für Sie besonders wichtig, vor allem, wenn Sie sich eingeschränkt ernähren (z. B. als Vegetarier). Tierische Produkte und grünes Blattgemüse sind im Allgemeinen reich an komplexen B-Vitaminen. Folsäure ist besonders reichlich in Brokkoli, Rosenkohl und Orangen enthalten.

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:



In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Methionin-Homocystein-Zyklus	<i>MTHFR</i>	rs1801133	g.11796321G>A	p.Ala263Val	GA
Vitamin B ₁₂ -Aufnahme	<i>FUT2</i>	rs602662	c.772G>A	p.Gly258Ser	G

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indexiert.

Allgemeine Information:

Vitamin B₉

Vitamin B₉, oder Folat, ist in verschiedenen Lebensmitteln enthalten, aber die besten Quellen sind dunkelgrünes Blattgemüse, Hülsenfrüchte, Samen, Früchte (z.B. Zitrusfrüchte und rote Früchte) und (angereicherte) Getreideprodukte [69]. Dieses Vitamin erfüllt mehrere Funktionen im Körper und ist für die DNA-Synthese, den Proteinstoffwechsel und die Bildung von Hämoglobin erforderlich [70]. Es ist auch entscheidend für die Vorbeugung fötaler Missbildungen und den Homocysteinstoffwechsel [71]. Eine unzureichende Folataufnahme wird mit einer Reihe von Gesundheitsproblemen in Verbindung gebracht [70]. Obwohl es in vielen Lebensmitteln

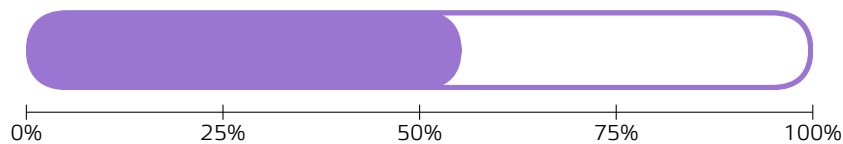
enthaltene Vitamin ist, ist seine Bioverfügbarkeit geringer als die von Folsäurepräparaten [72], und seine Absorption ist effizienter, wenn es mit Vitamin B₁₂ und Vitamin C assoziiert ist [73]. Personen, die eine genetische Veranlagung für einen niedrigen Vitamin B₉-Spiegel im Serum haben, sollten dieses Vitamin verstärkt mit der Nahrung aufnehmen.

Vitamin B₁₂

Vitamin B₁₂ (Cobalamin) ist ein wasserlösliches Vitamin, das hauptsächlich in Lebensmitteln tierischen Ursprungs, wie Fleisch, Fisch, Milchprodukten und Eiern, enthalten ist [74]. Damit es aufgenommen werden kann, muss es sich an ein Glykoprotein (Intrinsic Factor) binden, das durch die Magensekretion während der Verdauung freigesetzt und dann nach Bindung an den spezifischen Rezeptor im Darm absorbiert wird [75]. Vitamin B₁₂ ist für das Funktionieren des Nervensystems und die Nukleinsäuresynthese unerlässlich. Es ist auch am Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel, an der Bildung von Hämoglobin und an der Aktivierung von Folsäure beteiligt, die mit der Umwandlung von Homocystein in Methionin verbunden ist [76]. Strenge Vegetarier mit einer genetischen Veranlagung für niedrige Vitamin-B₁₂-Serumkonzentrationen müssen besonders auf seine Zufuhr achten, entweder durch die Kombination von pflanzlichen Nahrungsquellen, die das Vitamin [77] enthalten, oder durch Nahrungsergänzungsmittel.

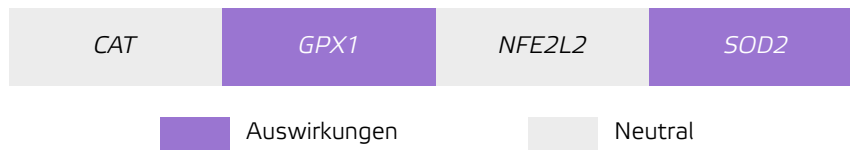
6.3.7 Antioxidantienbedarf

Antioxidantien sind molekulare Strukturen, enzymatisch oder nicht, die in der Lage sind, reaktive Sauerstoffspezies (ROS) zu neutralisieren. Aufgrund ihrer chemischen Instabilität können ROS, wenn sie im Übermaß vorhanden sind, verschiedene Arten von Zellschäden verursachen, insbesondere Genotoxizität durch chemische Veränderung der DNA, Funktionsstörung des Proteins und Peroxidation der Lipidmembran, was zu einer Verringerung ihrer Fluidität und einer Störung ihrer Barrierefunktion führt. Andererseits ist bekannt, dass ROS auch an physiologischen Signalwegen beteiligt sind und bei der adaptiven Reaktion auf Stress oder andere Arten von externen Störungen eine Rolle spielen [78]. Aus diesem Grund verfügen die Zellen über Mechanismen zur Regulierung der ROS-Konzentration, die ihre Wirkung als physiologische Signalgeber zulassen, sie aber auch neutralisieren, wenn sie im Übermaß vorhanden sind. Diese zellulären Mechanismen bilden die körpereigenen Antioxidantiensysteme. Darüber hinaus gibt es Moleküle mit antioxidativer Wirkung, die über die Nahrung aufgenommen werden können, wie Ascorbinsäure (Vitamin C), Carotinoide, Polyphenole und Tocopherole. Bei einem weniger leistungsfähigen endogenen Antioxidantiensystem können exogene Antioxidantien besonders wichtig sein. Es sollte jedoch bedacht werden, dass die Aufnahme sehr hoher Mengen, insbesondere durch übermäßige Supplementierung, negative Auswirkungen auf die zelluläre Homöostase haben kann [79].



- Ihr genetisches Profil lässt auf eine moderate Abnahme der körpereigenen antioxidativen Kapazität schließen. Eine mit antioxidativen Lebensmitteln angereicherte Ernährung ist für Sie vermutlich von Vorteil.
- Ihr *SOD2*-Genotyp lässt darauf schließen, dass Sie von einer erhöhten Zufuhr von Selen und Antioxidantien, einschließlich Vitamin C und Polyphenolen, profitieren. Vitamin C ist vor allem in Orangen und Obst im Allgemeinen enthalten. Polyphenole sind in Weintrauben, Beeren, grünem Tee und den meisten adstringierenden Lebensmitteln enthalten.
- Sie können die Ermüdung der Muskeln hinauszögern, trainingsinduzierten oxidativen Schäden vorbeugen und gleichzeitig die Regeneration fördern, indem Sie auf eine gute Versorgung mit Antioxidantien in der Nahrung achten. In Anbetracht der bei Ihnen vorhandenen genetischen Varianten, die die Wirksamkeit des körpereigenen antioxidativen Systems verringern, ist es besonders wichtig, dass Sie bei der Auswahl Ihrer Lebensmittel gewissenhaft vorgehen. Zu den diätetischen Antioxidantien gehören antioxidative Vitamine (A, C und E), Polyphenole, Catechine, Carotinoide und Flavonoide. Obst und Gemüse sind generell gute Quellen für Antioxidantien. Aktuelle Erkenntnisse deuten darauf hin, dass reaktive Sauerstoffspezies (ROS) eine der Hauptursachen für trainingsinduzierte Schäden im Zusammenhang mit dem Redox-Gleichgewicht der Muskeln sind, da sie oxidative Schäden und Muskelermüdung fördern. Mehrere Studien haben gezeigt, dass Nahrungsergänzungsmittel mit einem hohen Gehalt an Antioxidantien die entzündlichen Wirkungen des Trainings abschwächen, indem sie die Muskelerholung fördern und die Ermüdung verringern. In der Sporternährung wird jedoch diskutiert, ob die Verwendung von Nahrungsergänzungsmitteln die natürlichen Erholungsprozesse beeinträchtigen kann. Es ist bekannt, dass Nahrungsergänzungsmittel die natürlichen antioxidativen Kapazitäten bei sehr intensiven Belastungen im Zusammenhang mit Ausdauertraining erhöhen können. Da es ein kooperatives Zusammenwirken von endogenen Antioxidantien und diätetischen Antioxidantien gibt, können letztere die Fähigkeit der Muskelfasern verbessern, ROS abzufangen und den trainierenden Muskel vor trainingsinduzierten oxidativen Schäden und Ermüdung zu schützen. Andererseits haben einige Studien gezeigt, dass eine Ergänzung mit Antioxidantien die zelluläre Signalfunktion von ROS beeinträchtigen und somit die für Leistungssteigerungen erforderlichen Anpassungen verhindern kann. Solange es keine eindeutigen wissenschaftlichen Beweise in Bezug auf die Verwendung von Nahrungsergänzungsmitteln gibt, sollten Antioxidantien vorrangig über die Ernährung zugeführt werden. Da fettlösliche Vitamine im Körper gespeichert werden können, kann eine Supplementierung mit sehr hohen Mengen dieser Vitamine zu einer Hypervitaminose führen.

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:



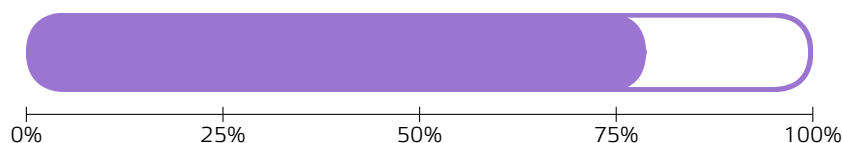
In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminosäurische Veränderung	Ergebnis
Endogenes antioxidatives System	GPX1	rs1050450	g.49357401G>A	p.Pro200Leu	GA
	SOD2	rs4880	g.159692840A>G	p.Val16Ala	G

¹Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indexiert.

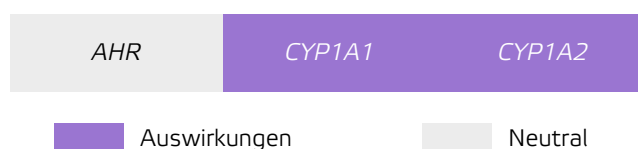
6.3.8 Koffeinempfindlichkeit

Koffein ist der weltweit am meisten konsumierte pflanzliche Wirkstoff und wird wegen seiner leistungssteigernden Wirkung häufig im Sport eingesetzt. Die natürlichen Koffeinquellen sind Kaffee, Tee (Thein) und Schokolade [80], aber es sind auch mehrere andere Lebensmittel mit synthetischem Koffein auf dem Markt erhältlich. Eine Reihe von gesundheitlichen Nutzeffekten [81] werden dem Konsum von bis zu 400 mg/Tag Koffein zugeschrieben [47]. Ein übermäßiger Verzehr dieser phytochemischen Substanz wird jedoch auch mit gesundheitlichen Risiken in Verbindung gebracht [82]. In Portugal enthält ein großer, mittlerer oder kleiner Espresso 88 mg bzw. 72 mg oder 62 mg Koffein [83]. Einem gesunden Erwachsenen wird ein durchschnittlicher Konsum von 2 bis 3 Espressos pro Tag empfohlen, wobei dies allerdings auch immer von der individuellen Koffeinverträglichkeit abhängt. Ganz klar spielt die Genetik eine Rolle bei der individuell variierenden Toleranz gegenüber dem Konsum von Koffein [84, 85, 86] und bei den Auswirkungen auf das Schlafverhalten und die Schlafqualität [87]. Daher weisen weniger tolerante Menschen einen langsameren Koffein-Stoffwechsel auf, der den „Wach-Effekt“ des Koffeins verlängert, was möglicherweise zu Veränderungen ihres Biorhythmus (z. B. des Schlafrhythmus) führt. Die Veränderung des Biorhythmus ist ein relevanter Faktor für das Management des Körpergewichts [88]. Wissenschaftliche Studien haben gezeigt, dass Koffein eine positive ergogenische Wirkung auf die aerobe Leistung und den Ermüdungsindex bei Sportlern hat [89]. Koffein kann antagonistisch an Adenosinrezeptoren binden und die durch Adenosin vermittelte Ermüdung verringern [90]. Es fördert auch einen Anstieg des Calcium- (Ca^{2+}) und Kaliumspiegels (K^+), wodurch eine Steigerung der Muskelkraft und eine Verringerung der Muskelermüdung begünstigt werden [91, 92]. Menschen, die empfindlich auf Koffein reagieren, sollten den Verzehr von Lebensmitteln, die reich an dieser Verbindung sind, einschränken und durch andere Lebensmittel ersetzen (z. B. Kräutertees, koffeinfreier Kaffee, Zichorie, Guarana, Purpurweidenrinde, Cayennepfeffer und Ingwer). Darüber hinaus sollte die Wechselwirkung zwischen der Umwelt und der Expression des *CYP1A2*-Gens beachtet werden, das für das wichtigste Enzym des Koffeinstoffwechsels kodiert. Insbesondere wird die Expression von *CYP1A2* durch Rauch, Kreuzblütlergemüse, Polyamine von gegrilltem Fleisch und Protonenpumpenhemmer wie Omeprazol induziert und durch orale Kontrazeptiva, das Antidepressivum Fluvoxamin und Fluorchinolon-Antibiotika reduziert [93].



- Ihre genetischen Ergebnisse lassen darauf schließen, dass Sie den Konsum von Koffein deutlich reduzieren sollten.
- Ihr Gentest deutet darauf hin, dass Sie Koffein nur langsam verstoffwechseln. Das bedeutet, dass das Koffein länger als erwünscht in Ihrem Blutkreislauf verbleibt, was häufig zu Unruhezuständen und Schlafproblemen führt. Um die Anhäufung von Koffein zu vermeiden, sollten Sie nicht mehr als 2 Kaffees pro Tag trinken, und zwar in einem angemessenen Abstand zueinander (z. B. morgens und nachmittags).

Das folgende Diagramm zeigt die Gene, die zu diesem Kennwert beitragen, d.h. die mit Auswirkungen, unter allen ausgewerteten:



In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Koffeinstoffwechsel	<i>CYP1A1</i>	rs2470893	g.74727108C>T	–	C
		rs2472297	g.74735539C>T	–	C
	<i>CYP1A2</i>	rs762551	c.-9-154C>A	–	C

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indiziert.

Die anregende Wirkung von Koffein kann mit der Auslösung von Unruhezuständen und einer negativen Auswirkung auf das Stressmanagement verbunden sein. Die Gene *ADORA2A* und *COMT* spielen eine wichtige Rolle bei der Auswirkung von Koffein auf das Nervensystem, auch wenn sie nicht zur Verstoffwechselung des Koffein und damit zu dem oben dargestellten Ergebnis beitragen. Die für diese Gene erzielten Ergebnisse werden im Folgenden dargestellt.

- Ihr Genotyp für die *ADORA2A*-Gene führt zu keiner größeren koffeininduzierten Unruhe.
- Ihr Genotyp für das *COMT*-Gen ist mit einem Problem bei der Verarbeitung von Stress und mit einer größeren Neigung zu Unruhezuständen verbunden. Dies könnte sich durch den Konsum von Koffein aufgrund seiner psychoaktiven Eigenschaften noch verstärken. Andererseits gibt es wissenschaftliche Belege dafür, dass Personen mit diesem Genotyp mit hoher Wahrscheinlichkeit eine bessere Leistung im Arbeitsgedächtnis und bei aufmerksamkeitsbezogenen Aufgaben erbringen.

In der folgenden Tabelle sind alle Varianten aufgeführt, deren ermitteltes Ergebnis für diesen Parameter relevant ist.

Biologische Rolle	Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
Katecholamin-Inaktivierung	<i>COMT</i>	rs4680	c.472G>A	p.Val158Met	GA

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indiziert.

7. TECHNISCHE INFORMATIONEN

7.1. METHODIK

1. Ein kommerzieller Kit wurde für die Extraktion und Reinigung der DNA verwendet. Konzentration und Qualität der DNA wurden mit einem Spektralphotometer bewertet.
2. Die Genotypisierung erfolgte durch die Untersuchung von 82 genetischen Varianten in 70 Genen, die mit dem sportlichen Potenzial und den Nährstoffempfindlichkeiten und -bedürfnissen in Verbindung gebracht werden.
3. Die Genotypisierung erfolgte mit einer Hochdurchsatz-DNA-Mikrochip-Plattform, dem iPLEX® MassARRAY®-System (Agena Bioscience, Inc.). Diese Array-Plattform ermöglicht eine optimale genetische Analyse, indem sie die Vorteile der präzisen Primer-Extensionschemie mit der MALDI-TOF-Massenspektrometrie kombiniert. Die unterschiedlichen Massen jedes erzeugten PCR-Produkts werden dann in Genotyp-Informationen umgerechnet.
4. Gemäß dem iPLEX®-Chemie-Flyer von Agena Bioscience führt das MassARRAY®-System SNP-Genotypisierungen mit einem hohen Maß an Genauigkeit und Reproduzierbarkeit durch (>99% Genauigkeit bei validierten Assays).

7.2. GENETIK-PANEL

<i>ACE</i>	Angiotensin I converting enzyme NM_000789	<i>HFE</i>	Homeostatic Iron Regulator NM_000410.3
<i>ACSL1</i>	Acyl-CoA synthetase long-chain family member 1 NC_000004	<i>HIF1A</i>	Hypoxia inducible factor 1 alpha subunit NM_001530
<i>ACTN3</i>	Actinin alpha 3 (gene pseudogene) NM_001104	<i>HOMER1</i>	Homer scaffold protein 1 NC_000005.10
<i>ACVR1B</i>	Activin A receptor type 1B NM_004302	<i>IGF1</i>	Insulin like growth factor 1 NC_000012.12
<i>ADAMTSL3</i>	ADAMTS like 3 NM_207517.3	<i>IL15RA</i>	Interleukin 15 receptor subunit alpha NC_000010
<i>ADORA2A</i>	Adenosine A2a receptor NC_000022.10	<i>IL6</i>	Interleukin 6 NM_000600.3
<i>ADRB2</i>	Adrenoceptor Beta 2 ENSG00000169252	<i>IL6R</i>	Interleukin 6 receptor NM_000565
<i>AGT</i>	Angiotensinogen NC_000001.11	<i>IRS1</i>	Insulin Receptor Substrate 1 NM_005544.2
<i>AGTR2</i>	Angiotensin II receptor type 2 NM_000686	<i>LOC101928338</i>	Uncharacterized RNA Gene NC_000011.10
<i>AHR</i>	Aryl Hydrocarbon Receptor NM_001621.4	<i>MMP3</i>	Matrix metalloproteinase 3 NC_000011.10
<i>AMPD1</i>	Adenosine monophosphate deaminase 1 NC_000001.11	<i>MTHFR</i>	methylenetetrahydrofolate reductase (NAD(P)H) NM_005957
<i>AQP1</i>	Aquaporin 1 (Colton blood group) NC_000007.14	<i>MUC1</i>	Mucin 1, cell surface associated NC_000001.11
<i>ATP2B1</i>	ATPase plasma membrane Ca2+ transporting 1 NC_000012.12	<i>NBDY</i>	Negative regulator of P-body association NC_000023.11
<i>BDKRB2</i>	Bradykinin receptor B2 NM_000623	<i>NFE2L2</i>	Nuclear factor, erythroid 2 like 2 NC_000002.12
<i>BHMT</i>	Betaine-homocysteine S-methyltransferase NC_000005.10	<i>NOS3</i>	Nitric oxide synthase 3 NM_000603
<i>CA1</i>	Carbonic anhydrase 1 NC_000008.11	<i>NRF1</i>	Nuclear respiratory factor 1 NC_000007
<i>CASR</i>	Calcium sensing receptor NC_000003.12	<i>PPARA</i>	Peroxisome proliferator activated receptor alpha NM_001001928
<i>CAT</i>	Catalase NC_000011.10	<i>PPARG</i>	Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma NM_015869.4
<i>CCL2</i>	C-C motif chemokine ligand 2 NC_000017.11	<i>PPARGC1A</i>	Peroxisome proliferator-activated receptor gamma, coactivator 1 alpha NC_000004.12
<i>CCR2</i>	C-C motif chemokine receptor 2 NC_000003.12	<i>PPDC</i>	Phosphopantothenoylcysteine decarboxylase NC_000015.10
<i>COL1A1</i>	Collagen type I alpha 1 chain NC_000017.11	<i>SHROOM3</i>	Shroom family member 3 NM_020859.4
<i>COL5A1</i>	Collagen type V alpha 1 chain NM_000093	<i>SLC16A1</i>	Solute carrier family 16 member 1 NM_001166496
<i>COMT</i>	Catechol-O-methyltransferase NM_000754.3	<i>SLC30A8</i>	Solute Carrier Family 30 Member 8 NM_001172811.1
<i>CUBN</i>	Cubilin NC_000010.11	<i>SOD2</i>	Superoxide Dismutase 2, Mitochondrial NM_000636.2
<i>CYP1A1</i>	Cytochrome P450 Family 1 Subfamily A Member 1 NM_000499.3	<i>TCN1</i>	Transcobalamin 1 NC_000011.10
<i>CYP1A2</i>	Cytochrome P450 Family 1 Subfamily A Member 2 NM_000761.3	<i>TF</i>	Transferrin NC_000003.11
<i>CYP24A1</i>	Cytochrome P450 family 24 subfamily A member 1 NC_000020.11	<i>TFR2</i>	Transferrin Receptor 2 NC_000007.14
<i>DGKD</i>	Dialcylglycerol kinase delta NC_000002.12	<i>TGFA</i>	Transforming growth factor alpha NC_000002.12
<i>DMGDH</i>	Dimethylglycine dehydrogenase NC_000005.10	<i>TM6PR56</i>	Transmembrane Serine Protease 6 NC_000022.11
<i>FADS1</i>	Fatty Acid Desaturase 1 NM_013402.4	<i>TNF</i>	Tumor necrosis factor NM_000594
<i>FUT2</i>	Fucosyltransferase 2 NM_000511.5	<i>TRPM6</i>	Transient receptor potential cation channel subfamily M member 6 NC_000009.12
<i>GABPB1</i>	GA binding protein transcription factor subunit beta 1 NC_000015.10	<i>UCP2</i>	Uncoupling protein 2 NC_000011.10
<i>GCKR</i>	Glucokinase Regulator NM_001486.3	<i>UCP3</i>	Uncoupling protein 3 NC_000011.10
<i>GDF5</i>	Growth differentiation factor 5 NC_000020.11	<i>VCAN</i>	Versican NM_004385.5
<i>GPX1</i>	Glutathione peroxidase 1 NC_000003.12	<i>VEGFA</i>	Vascular endothelial growth factor A NM_001025366

7.3. RISIKEN UND EINSCHRÄNKUNGEN

HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA unterzieht sich einer strengen Qualitätskontrolle, die jedoch die Möglichkeit eines die Testergebnisse beeinflussenden Fehlers nicht ausschließt. Die Zuverlässigkeit der Ergebnisse ist immer gewährleistet, da HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA standardmäßige Qualitätsempfehlungen für die Durchführung dieses Gentests befolgt hat. Die in diesem Bericht aufgeführten Ergebnisse sind begrenzt auf den zum Zeitpunkt der Entwicklung dieses Tests verfügbaren Wissensstand. Das Unternehmen übernimmt die Gewähr für die Richtigkeit der in dem Bericht dargestellten wissenschaftlichen Erkenntnisse. Es wurde davon ausgegangen, dass alle vorstehenden Angaben über die Person und das medizinische Fachpersonal, den Zweck der Studie, den Indexfall und die Art der analysierten biologischen Produkte wahrheitsgemäß sind.

7.4. QUALITÄTSSICHERUNG

HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA ist ein nach ISO 9001 zertifiziertes Unternehmen für das Qualitätsmanagementsystem und wendet externe Qualitätsbewertungsprogramm von INSTAND an. Das Labor, das diesen Gentest durchführt, erfüllt zu jeder Zeit alle geltenden Zertifizierungen und Gesetze in seinem Bereich.

7.5. GESCHÄFTSBEDINGUNGEN

HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA übernimmt keine Haftung, die sich aus Verträgen, unerlaubten Handlungen, Garantien, Gesetzen oder anderen Gründen für besondere, zufällige oder indirekte Schäden mit Strafcharakter, Mehrfachschäden oder Folgeschäden im Zusammenhang mit diesem Dokument oder der unsachgemäßen Verwendung des hierin beschriebenen Produkts oder der Verwendung eines solchen Produkts außerhalb des Umfangs der von HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA ausdrücklich schriftlich erteilten Lizenzen oder Genehmigungen ergibt, soweit

dies gesetzlich zulässig ist.

Die im Abschnitt 7.6, Genetische Information, dargestellten Ergebnisse liegen in der Verantwortung des Labors, das den Gentest durchgeführt hat. Kein Teil dieser Veröffentlichung darf ohne vorherige schriftliche Genehmigung von HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA in irgendeiner Form oder mit irgendwelchen Mitteln (elektronisch, mechanisch, durch Fotokopie oder Aufzeichnung) vervielfältigt, verbreitet oder übermittelt oder in einem Datenabfragesystem gespeichert werden, außer für den internen Gebrauch des Lizenznehmers. HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA hält sich bei seiner Arbeit strikt an alle Anforderungen, die in den von den Behörden der Europäischen Union erlassenen Gesetzen festgelegt sind. Es liegt in der Verantwortung der Partner von HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA, die internen Standards der jeweiligen Rechtsordnung einzuhalten. HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA übernimmt keine Verantwortung für eventuelle Verstöße gegen die in den Herkunftsländern der Partner geltenden Vorschriften. © 2021 HeartGenetics, Genetics and Biotechnology SA. **All rights reserved.**

7.6. GENETISCHE INFORMATIONEN

Bei diesem Gentest wurden von insgesamt 82 ausgewerteten Varianten 82 genetische Varianten identifiziert, die einen Einfluss auf die Erstellung eines Trainings- und Ernährungsplans haben. Die Varianten, die sich auf die einzelnen Merkmale auswirken, können in den jeweiligen Detailabschnitten nachgelesen werden. Die nachstehende Tabelle zeigt die genetischen Varianten, die in diesem Bericht berücksichtigt wurden. Die Ergebnisse werden gemäß der HGVS-Nomenklatur (<http://www.hgvs.org>) beschrieben, die am 9. November 2020 abgerufen wurde.

Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
ACE	rs4646994	c.2306-109_2306-108ins(289BP ALU)	-	DEL.INS
ACSL1	rs6552828	g.184804262A>G	-	G
ACTN3	rs1815739	c.1729C>T	-	TC
ACVR1B	rs2854464	c.*997A>G	-	A
ADAMTSL3	rs4842924	c.1988-5049C>T	-	C
ADORA2A	rs5751876	c.1083T>C	p.Tyr361=	CT
ADRB2	rs1042713	c.46A>G	p.Arg16Gly	G
ADRB2	rs1042714	c.79C>G	p.Gln27Glu	G
AGT	rs699	g.230710048A>G	p.Met268Thr	AG
AGTR2	rs11091046	c.*501A>C	-	C
AHR	rs4410790	g.17244953T>C	-	C
AMPD1	rs17602729	g.114693436G>A	p.Gln45Ter	G
AQP1	rs1049305	g.30924207G>C	-	G
ATP2B1	rs7965584	g.89912002A>G	-	G
BDKRB2	rs1799722	c.-192C>T	-	C
BHMT	rs7700970	g.79115501C>T	-	C
CA1	rs1532423	g.85356084A>G	-	GA
CASR	rs1801725	g.122284910G>T	p.Ala986Ser	G
CAT	rs1001179	g.34438684C>T	-	T
CCL2	rs13900	g.34256892C>T	-	CT
CCL2	rs1860189	g.34251339A>G	-	GA
CCL2	rs3917878	g.34251836C>T	-	C
CCR2	rs3918358	g.46352928C>A	-	A
CCR2	rs768539	g.46350774A>G	-	G
COL1A1	rs1800012	g.50200388C>A	-	C
COL5A1	rs12722	c.*267C>T	-	CT
COMT	rs4680	c.472G>A	p.Val158Met	GA
CUBN	rs1801222	g.17114152A>G	p.Phe253Ser	G
CYP1A1	rs2470893	g.74727108C>T	-	C
CYP1A1	rs2472297	g.74735539C>T	-	C
CYP1A2	rs762551	c.-9-154C>A	-	C
CYP24A1	rs1570669	g.54157888A>G	-	GA
DGKD	rs1550532	g.233356202C>G	-	G
DMGDH	rs921943	g.79020653C>T	-	C
FADS1	rs174546	g.61802358C>T	-	C
FUT2	rs602662	c.772G>A	p.Gly258Ser	G
GABPB1	rs12594956	g.50329637C>A	-	A
GCKR	rs780094	c.1423-418T>C	-	T
GDF5	rs143383	g.35438203G>A	-	GA
GPX1	rs1050450	g.49357401G>A	p.Pro200Leu	GA
HFE	rs1799945	c.187C>G	p.His63Asp	C
HFE	rs1800562	c.845G>A	p.Cys282Tyr	G
HIF1A	rs11549465	c.1744C>T	p.Pro582Ser	TC
HOMER1	rs6859667	g.79449219T>C	-	T

Gen	Ensembl	Nukleotidische Veränderung ¹	Aminoazidische Veränderung	Ergebnis
IGF1	rs35767	g.102481791A>G	-	G
IL15RA	rs2296135	g.5994694A>C	-	A
IL6	rs1800795	c.-237C>G	-	CG
IL6R	rs2228145	c.1073A>C	p.Asp358Ala	A
IRS1	rs2943656	g.226257202A>G	-	G
LOC101928338	rs3925584	g.30738788T>C	-	TC
MMP3	rs679620	g.102842889T>C	p.Lys45Glu	C
MTHFR	rs1801131	g.11794419T>G	p.Glu470Ala	T
MTHFR	rs1801133	g.11796321G>A	p.Ala263Val	GA
MUC1	rs4072037	g.155192276C>T	p.Thr22=	T
NBDY	rs4826508	g.56785262C>T	-	TC
NFE2L2	rs6721961	g.177265309T>G	-	G
NOS3	rs1799983	c.894T>G	p.Asp298Glu	G
NOS3	rs2070744	c.-51-762C>T	-	T
NRF1	rs2402970	c.1348+12596C>T	-	CT
NRF1	rs6949152	g.129286436A>G	-	AG
PPARA	rs4253778	c.1160-396G>C	-	G
PPARG	rs1801282	c.-2-28078C>G	p.Pro12Ala	CG
PPARGC1A	rs6821591	g.23795377C>T	-	T
PPARGC1A	rs8192678	g.23795377C>T	p.Gly487Ser	T
PPCDC	rs2120019	g.75041843T>C	-	T
SHROOM3	rs13146355	c.168+54767G>A	-	G
SLC16A1	rs1049434	c.1470T>A	p.Asp490Glu	TA
SLC30A8	rs13266634	c.973C>T	-	C
SOD2	rs4880	g.159692840A>G	p.Val16Ala	G
TCN1	rs526934	g.59866020G>A	-	A
TF	rs8177240	g.133477701T>G	-	GT
TFR2	rs7385804	g.100638347C>A	-	C
TGFA	rs958685	g.70476715C>A	-	C
TMPRSS6	rs855791	g.37066896A>G	p.Val749Ala	A
TNF	rs1799964	c.-1211T>C	-	CT
TNF	rs1800629	c.-488G>A	-	G
TNF	rs1800630	c.-1043C>A	-	CA
TRPM6	rs11144134	g.74884880T>C	-	CT
UCP2	rs660339	g.73978059G>A	p.Ala55Val	AG
UCP3	rs1800849	g.74009120G>A	-	G
VCAN	rs2287926	c.1283G>A	p.Gly428Asp	G
VEGFA	rs2010963	c.-94C>G	-	G

¹ Die jeder genetischen Variante zugeordnete Kennung ist mit einer Referenzsequenz aus der Ensembl-Datenbank (<http://www.ensembl.org>) indexiert.

Technische Direktion

Proteopath GmbH
Trier, Deutschland, 2021-11-29



Dr. Marina Wierz
Laborverantwortung



Prof. Dr. med. Dr. phil. Jörg Kriegsmann
CEO und wissenschaftlicher Leiter

8. BLINDDARM

8.1. HINWEISE AUF MOLEKULARE MARKER

Dieser Anhang enthält eine detaillierte Interpretation der genetischen Studie. Alle Angaben werden durch wissenschaftliche Artikel gestützt, die in PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>) indexiert sind und im November 2020 abgerufen wurden.

ACE / rs4646994

AUSDAUERKAPAZITÄT: Erhöhte Ausdauerleistung, Fasertyp (Typ I)

Das ACE-Gen kodiert für das Angiotensin-I-Converting-Enzym, ein Schlüsselenzym des Renin-Angiotensin-Systems, das für die Kontrolle des Blutdrucks verantwortlich ist [94]. Das ACE-Enzym wandelt in der Leber inaktives Angiotensin I in aktives Angiotensin II um und baut Bradykinin und andere gefäßweiternde Peptide ab. Es reguliert die Gefäßverengung, den Salz- und Wasserhaushalt, die Produktion roter Blutkörperchen (Erythropoese), Entzündungen, die Sauerstoffversorgung des Gewebes und die Muskeleffizienz [95]. Der rs4646994-Polymorphismus bezieht sich auf das Fehlen (Deletion, Allel D) oder das Vorhandensein (Insertion, Allel I) eines 287-Basenpaar-Fragments im ACE-Gen [96, 97]. Das Allel I ist mit niedrigeren ACE-Serumspiegeln und einer geringeren ACE-Aktivität im Gewebe assoziiert [96, 98]. Die Genotypen ACE II oder ID werden durchweg mit Ausdauerleistung und höherer Trainingseffizienz sowie mit größeren Kraftsteigerungen als Reaktion auf das Training in Verbindung gebracht [99, 100]. Diese Genotypen sind mit einer verbesserten aeroben Leistung bei mittlerer Dauer [101] sowie mit einem Anstieg der Muskelwirksamkeit und einem Anstieg des Anteils der freien Fasern (Muskelfasern vom Typ I) [102] verbunden. Es ist zu beachten, dass bei der Gesamtleistung auch andere mit dem Genotyp ACE verbundene genetische Polymorphismen, wie z. B. Polymorphismen im Bradykinin-2-Gen, die Stärke der Skelettmuskulatur beeinflussen [103]. Darüber hinaus wurde beobachtet, dass die Träger des Genotyps II oder ID nach exzentrischer Belastung eine höhere CK-Reaktion aufweisen, was darauf hindeutet, dass das Allel I mit einer größeren Anfälligkeit für Muskelschäden verbunden ist. Man sollte jedoch bedenken, dass der CK-Spiegel nur einer von mehreren indirekten Biomarkern für belastungsinduzierte Muskelschäden ist [104, 105]. Bekanntlich ist Angiotensin II an entzündlichen Prozessen nach einer Muskelschädigung beteiligt [106], indem es die Angiogenese als Reaktion auf körperliche Anstrengung beeinflusst und so Schäden an der Skelettmuskulatur bewirkt. Weiterhin ist bekannt, dass in den Tagen nach einer exzentrischen Belastung der kapillare Blutfluss in einem geschädigten Muskel in der Ruhephase erhöht ist und eine Gefäßweiterung stattfindet. Die Kapillardichte des Skelettmuskels ist bei untrainierten Trägern des Allels I des ACE im Vergleich zu DD-Trägern geringer. Eine geringere Kapillardichte kann die Migration von Neutrophilen und Makrophagen sowie den Abtransport von Zelltrümmern beeinträchtigen, was sich negativ auf das Ausmaß der Muskelschädigung und möglicherweise auf den Muskelumbau auswirken kann [107].

ACSL1 / rs6552828

AEROBE KAPAZITÄT (VO₂MAX): Maximale Sauerstoffaufnahme

Das ACSL1-Gen kodiert für ein Enzym, das an der Lipidbiosynthese und dem Fettsäureabbau beteiligt ist und die Umwandlung von freien langkettigen Fettsäuren in Fettacyl-CoA-Ester katalysiert. Dieses Gen spielt möglicherweise eine Rolle im aeroben Stoffwechsel von Adipozyten, Kardiomyozyten, Leber und Skelettmuskelfasern [108]. In einer genomweiten Assoziationsstudie wurde festgestellt, dass der ACSL1 rs655282-Polymorphismus die stärkste Assoziation mit der Reaktion des maximalen Sauerstoffverbrauchs (VO₂max) auf regelmäßiges Training aufweist und allein für etwa 6 % der Trainingsreaktion auf VO₂max verantwortlich ist [109]. Träger des Genotyps GG weisen im Vergleich zu Trägern der Genotypen AA bzw. GA eine deutliche Verbesserung der VO₂max durch Training auf [109].

ACTN3 / rs1815739

KRAFTKAPAZITÄT: Erhöhte Kraftleistung, Stärke

ACTN3 kodiert für ein Schlüsselprotein der sarkomerischen Z-Linie im Skelettmuskel. Es wird als das weltweit berühmteste „Sprinter-Gen“ angesehen. Die Expression von α -Actinin-3 ist auf Muskelfasern des Typs II (d. h. schnell zuckende, meist glykolytische Muskelfasern) beschränkt, die bei hohen Geschwindigkeiten mehr Kraft erzeugen können [100, 110]. Bei dem rs1815739-Polymorphismus handelt es sich um eine Substitution von C nach T, die dazu führt, dass das Codon für Arginin (R) an Position 577 in ein vorzeitiges Stop-Codon (X) umgewandelt wird (R577X) [111]. Das Allel R kodiert für ein funktionsfähiges α -Actinin-3-Protein, während das Allel X zu einem Mangel an α -Actinin-3 führt [111]. Studien haben gezeigt, dass der Genotyp RR häufiger bei Kraft- und Sprintsportlern zu finden ist als bei Kontrollpersonen und Ausdauersportlern [110]. Das Allel R (Genotyp RR oder RX) wurde durchweg mit größerer Muskelkraft, Explosivkraft, Elitekraft und Sprintleistung in Verbindung gebracht [98, 110, 112, 113, 114, 115, 116, 117]. Darüber hinaus wurde vermutet, dass α -Actinin-3 eine Rolle bei der Bestimmung des Muskelfasertyps spielt, wobei das Allel R mit einem erhöhten Anteil an schnell zuckenden Fasern assoziiert ist [110, 118], was vermutlich die dynamischere Muskelkraft (Power-Output) von Sportlern mit dem Genotyp RR und ihren Vorteil bei der Kraftleistung rechtfertigt [117].

ACVR1B / rs2854464

KRAFTKAPAZITÄT: Höhere Kraftleistung, Stärke, Sprint

MUSKELAUFBAU: Muskelkraft

Der Aktivinrezeptor Typ IB, der durch das ACVR1B-Gen kodiert wird, spielt eine Schlüsselrolle bei der Regulierung der Signalübertragung von Myostatin, das wiederum ein starker Regulator der Skelettmuskelmasse ist [119, 120]. Es wird daher als Gen der Muskelkraft und als potenzieller Regulator der Anpassung an Widerstandsübungen angesehen. Genetische Studien haben gezeigt, dass genetische Variationen im ACVR1B-Gen die menschliche Muskelkraft beeinflussen [121, 122]. Das Allel A (Genotyp AA oder GA) wurde in einer großen Kohorte kaukasischer und brasilianischer Sportler in unterschiedlichem Zusammenhang mit Sprint- und Kraftleistungen festgestellt. Das Allel A ist bei kaukasischen (italienischen, polnischen und russischen) Sprint- und Kraftsportlern überrepräsentiert, und diese Assoziation ist sogar noch ausgeprägter, wenn nur Elitesportler betrachtet werden [122]. Dieser Zusammenhang ist jedoch vermutlich von der ethnischen Zugehörigkeit abhängig, da bei brasilianischen Sprint- und Kraft-

sportlern eine Unterrepräsentation des Allels A beobachtet wurde [122]. Darüber hinaus wiesen Träger des Genotyps AA aus der Leuven Genes for Muscular Strength Study (LGfMS)-Kohorte eine höhere Kniestärke im Vergleich zu Trägern des Allels G auf [121]. Eine höhere Stärke in Bezug auf die dynamische Kniestreckkraft wurde auch bei Replikationsanalysen in einer unabhängigen, aber größtmäßig begrenzten Studie für den Genotyp AA beobachtet [121].

ADAMTSL3 / rs4842924

MUSKELAUFBAU: Magermasse des Körpers

Das vom *ADAMTSL3*-Gen kodierte Protein befindet sich in der extrazellulären Matrix und ist vermutlich an ihrer Regulierung beteiligt. Laut den Daten einer Meta-Analyse, die an Zehntausenden von Personen durchgeführt wurde, hat das Allel C dieses Polymorphismus einen Zusammenhang mit einer größeren Gesamt- und appendikulären Magermasse gezeigt [123]. In Anbetracht seiner negativen Assoziation mit dem Anteil der Fettmasse wurde ihm der Name „Bodybuilder“-Allel gegeben [124]. Darüber hinaus wurde gezeigt, dass es mit einem höheren HDL-Cholesterinspiegel und einer größeren Griffkraft der Hände in Zusammenhang steht [124].

ADRB2 / rs1042714

KRAFTKAPAZITÄT: Stoffwechseleffizienz

Der beta-2-adrenerge Rezeptor (ADRB2) gehört zur Superfamilie der G-Protein-gekoppelten Rezeptoren und spielt eine funktionelle Rolle bei der Regulierung der kardialen und pulmonalen Reaktionen sowie des für die sportliche Leistungsfähigkeit erforderlichen Substratstoffwechsels. ADRB2 ist ein wichtiger lipolytischer Rezeptor in Adipozyten, der den Energieverbrauch des Fettgewebes nach der Bindung von Katecholaminen reguliert [125]. Der Katecholaminspiegel steigt bei körperlicher Anstrengung deutlich an [126]. Genetische Polymorphismen, die sich auf die ADRB2-Funktion auswirken, stehen daher wahrscheinlich in Wechselwirkung mit körperlicher Betätigung, d. h. sie können die Reaktion auf Trainingseinheiten beeinflussen. Insbesondere wurde festgestellt, dass der Genotyp GG des *ADRB2* rs1042714 SNP bei kraft- und energieorientierten Sportlern häufiger vorkommt als bei sitzenden Kontrollpersonen [127] und auch mit einem niedrigeren VO_2max -Verbrauch assoziiert ist [128]. Träger dieses Genotyps sind daher eher in kraftorientierten Aktivitäten als in Ausdauersportarten zu finden. Das Allel G kann auch die Zunahme von magerem Weichteilgewebe als Reaktion auf körperliche Betätigung begünstigen [129].

AGT / rs699

KRAFTKAPAZITÄT: Erhöhte Kraftleistung, Stärke, Sprint, Blutdruckregulierung

Angiotensinogen ist ein wesentlicher Bestandteil des Renin-Angiotensin-Systems, das den Gefäßwiderstand und die Natriumhomöostase reguliert und damit zu den Blutdruckreaktionen auf körperliche Betätigung beiträgt und mit dem Wachstum von Skelett- und Herzmuskeln in Verbindung gebracht wird. Das Allel G (Genotyp GG oder AG) wird mit kraftbezogenen Phänotypen in Verbindung gebracht, die die Leistungsfähigkeit im Kraftsport verbessern. Diese Personen reagieren stärker auf spezifische Kraftübungen im Vergleich zu Ausdauersportarten. Studien haben gezeigt, dass sie besser für ein Training mit weniger Wiederholungsübungen und mehr Belastungsübungen geeignet sind. Dies kann möglicherweise der höheren Aktivität von Angiotensin II, einem Wachstumsfaktor der Skelettmuskulatur, zugeschrieben werden [130, 130, 131, 132, 133, 134, 135, 136]. Die Daten zeigen auch, dass die Träger des Allels G ein größeres Verhältnis zwischen Stärke und Muskelgröße haben [135, 136]. Darüber hinaus belegen die Studien, dass Träger des Allels G von einem Training zur Senkung des submaximalen diastolischen Blutdrucks in höherem Maße profitieren als AA.

AGTR2 / rs11091046

AUSDAUERKAPAZITÄT: Erhöhte Ausdauerleistung, Fasertyp

AEROBE KAPAZITÄT (VO_2MAX): Relative maximale Sauerstoffaufnahme

Das *AGTR2*-Gen kodiert für ein integrales Membranprotein, das als Rezeptor für Angiotensin II fungiert. Die zahlreichen Erkenntnisse deuten darauf hin, dass die Rolle dieses Typ-2-Rezeptors der des Typ-1-Rezeptors entgegengesetzt ist, so dass er an der Gefäßerweiterung und Gefäßprotektion beteiligt ist und mit antiproliferativen, antihypertrophen, antioxidativen und antifibrotischen Prozessen in Verbindung gebracht wird [137, 138, 139, 140]. Dieses Gen befindet sich auf dem Chromosom X, was bedeutet, dass Frauen zwei Allele für diesen Polymorphismus tragen (Genotypen CC, CA oder AA), während Männer Hemizygoten sind, d. h. nur ein Allel (C oder A) besitzen. Der Genotyp CC und das Allel C sind bei weiblichen bzw. männlichen Ausdauersportlern im Vergleich zu Kraftsportlern und Kontrollprobanden signifikant häufiger, was mit einer besseren aeroben Leistung (höhere VO_2max) und einem höheren Anteil an langsam zuckenden Muskelfasern assoziiert ist [141].

AHR / rs4410790

KOFFEINEMPFLINDLICHKEIT: Koffeinstoffwechsel

Das Protein AHR reguliert die Aktivität der Gene *CYP1A1* und *CYP1A2*, die mit dem Koffeinstoffwechsel verbunden sind. Meta-Analysen von Studien deuten darauf hin, dass Träger des Genotyps CC dazu neigen, mehr Koffein zu sich zu nehmen, da sie eine höhere Toleranz aufweisen [85, 142]. Dieser Genotyp ist mit einem erhöhten Koffeinstoffwechsel verbunden, wie die Metabolitanalyse gezeigt hat [86].

AMPD1 / rs17602729

KRAFTKAPAZITÄT: Erhöhte Kraftleistung, Sprint

AMPD1 kodiert für eine skelettmuskelspezifische Isoform der Adenosinmonophosphatdeaminase. Dieses Enzym, das als Regulator des Energiestoffwechsels der Muskeln während des Trainings bekannt ist, spielt eine Schlüsselrolle bei der anaeroben Kapazität. Der *AMPD1* rs17602729-Polymorphismus ist ein Übergang von G zu A, der ein vorzeitiges Stop-Codon verursacht, was zu einem abnorm kurzen (verkürzten) Protein und damit zu einem AMPD-Mangel führt [143]. Träger des Allels G (Genotyp AG oder GG) sind daher in der Lage, eine funktionelle AMPD zu produzieren, und reagieren besser auf körperliche Anstrengung, was sich in einem langsameren Leistungsabfall in einem 30s-Wingate-Test im Vergleich zu Personen

mit dem Genotyp AA zeigt [144]. Darüber hinaus ist das Allel G bei sprint- und kraftorientierten Sportlern häufiger anzutreffen als bei gemischt- und ausdauerorientierten, und daher könnte es diesen Sportlern helfen, einen Elitestatus in sprint- und kraftorientierten Sportarten zu erlangen [145, 146]. Dieser Polymorphismus ist häufiger in kaukasischen Populationen anzutreffen.

ATP2B1 / rs7965584

MAGNESIUMBEDARF: Magnesiumkonzentration im Serum

Das vom *ATP2B1*-Gen kodierte Protein ist am Transport von Calcium aus dem Zytoplasma in den Extrazellulärraum entgegen dem Konzentrationsgradienten beteiligt. Dadurch hält es die intrazelluläre Calciumhomöostase aufrecht. Die Studie an mehr als 23.000 Personen zeigte einen signifikanten Zusammenhang zwischen diesem Polymorphismus und den Schwankungen des Serumspiegels eines anderen zweiwertigen Kations, des Magnesiums [147]. Der genaue Mechanismus, der zu diesem Zusammenhang führt, ist nicht bekannt, aber er könnte auf die Fähigkeit des kodierten Enzyms zurückzuführen sein, auch Magnesium zu transportieren. Insbesondere der Beitrag zu niedrigeren Serumspiegeln des Magnesiums resultiert aus der Präsenz des Allels G [147].

BHMT / rs7700970

SELENBEDARF: Selenkonzentration im Körper

Das durch das *BHMT*-Gen kodierte Enzym katalysiert die Umwandlung von Betain (Trimethylglycin) und Homocystein in Dimethylglycin bzw. Methionin. Es ist daher am Stoffwechsel schwefelhaltiger Aminosäuren beteiligt und kann somit auch am Stoffwechsel selenhaltiger Aminosäuren mitwirken [148]. Dieses Gen wurde mit den Schwankungen des Selenspiegels in Verbindung gebracht, nicht nur im Blutkreislauf [148], sondern auch in den Zehennägeln [149], was eine längere Expositionszeit im Vergleich zu den Blutkonzentrationen widerspiegelt. Insbesondere das Allel C ist mit niedrigeren Selenspiegeln assoziiert [148, 149].

CA1 / rs1532423

ZINKBEDARF: Zinkkonzentration im Serum

Das *CA1*-Gen kodiert für eine Carboanhydrase, ein zinkabhängiges Enzym, das die Umwandlung von Kohlendioxid und Kohlensäure katalysiert. Es befindet sich hauptsächlich in den Erythrozyten und seine Aktivität wirkt sich auf mehrere biologische Prozesse aus, darunter die Atmung und das Säure-Basen-Gleichgewicht. Fast das gesamte in den Erythrozyten vorhandene Zink ist mit den Carboanhydrasen verbunden. Dieser Polymorphismus zeigte eine signifikante Assoziation mit den Schwankungen des Serumzinkspiegels, wobei das Allel G zu niedrigeren Werten beiträgt [148].

CASR / rs1801725

CALCIUMBEDARF: Calciumkonzentration im Serum

Das *CASR*-Gen kodiert für ein Membranprotein, das an der Calciumhomöostase beteiligt ist. Es ist für die Erkennung kleiner Schwankungen der zirkulierenden Calciumkonzentration verantwortlich und löst Signalwege aus, um physiologische Ungleichgewichte zu korrigieren, indem es die Ausschüttung von Hormonen der Nebenschilddrüse oder den Kationenhaushalt der Nieren verändert. Varianten dieses Gens sind durchweg mit zirkulierenden Calciumkonzentrationen in Verbindung gebracht worden [150, 151, 152, 153, 154, 155]. Insbesondere das Allel G dieses Polymorphismus ist mit niedrigeren Calciumspiegeln assoziiert [151, 152, 153, 155].

CCL2 / rs13900

ERHOLUNGSBEDARF: Entzündungsreaktion

MUSKELAUFBAU: Muskelhypertrophie, Muskelgröße, Trainingsinduzierte Muskelschädigung

CCL2, CC-Chemokin-Ligand-2, auch bekannt als Monozyten-Chemoattractant-Protein 1 (MCP1), kann als Belastungsfaktor eingestuft werden, da er systemische Veränderungen vermittelt, die durch ein längeres Training verursacht werden [156]. Es wird als potenzieller Entzündungsmediator des Muskelwachstums angesehen, da eine signifikante Hochregulierung von CCR2 nach Muskelverletzungen und während der Muskelregeneration zu beobachten ist [157, 158, 159]. Die CCL2-Polymorphismen sind interessant für die Bewertung der Muskelgröße und des Kraftgewinns als Reaktion auf Widerstandsübungen, da die Aktivierung der Satellitenzellen durch Makrophagen ein kritischer Schritt bei der Muskelreparatur und dem anschließenden Wachstum ist [46]. CCL2 wird hauptsächlich im interstitiellen Raum zwischen den Myofasern nach muskelschädigendem Training exprimiert und ist mit Makrophagen und Satellitenzellen im Muskel kolokalisiert [160]. CCL2-Polymorphismen stehen in Verbindung mit Markern für trainingsinduzierte Schäden an der Skelettmuskulatur. Neue exzentrische Übungen (Dehnungskontraktionen) führen in der Regel zu Muskelschäden, die sich als anhaltende Muskelfunktionsstörung, verzögert einsetzender Muskelkater und Austritt von Muskelproteinen in den Blutkreislauf bemerkbar machen [45, 160, 161]. Konzentrisches Training hat keinen Einfluss auf die lokale CCL2-Expression [160]. Das Allel T (Genotyp TT oder CT) steht in Zusammenhang mit höheren Schädigungsindizes (d. h. höhere CK-Werte nach dem Training und verminderte Wiederherstellung der Kraft) sowie mit verstärktem Kraftverlust, verzögerter Kraftwiederherstellung sowie erhöhtem Muskelkater und erhöhter CK-Aktivität im Blut. Es wird auch mit veränderten CK-Werten vor dem Training bei Frauen in Verbindung gebracht.

CCR2 / rs3918358

ERHOLUNGSBEDARF: Entzündungsreaktion

MUSKELAUFBAU: Muskelhypertrophie, Muskelgröße, Trainingsinduzierte Muskelschädigung, Muskelkraft - Nutzen

CCR2, CC-Chemokin-Rezeptor-2, auch bekannt als Monozyten-Chemoattractant-Protein 1- Rezeptor (MCP1-R), bindet CCL2 (CC-Chemokin Ligand 2) und kann als Belastungsfaktor eingestuft werden, da er systemische Veränderungen vermittelt, die durch ein Training verursacht werden [156]. Es wird als potenzieller Entzündungsmediator des Muskelwachstums angesehen, da eine signifikante Hochregulierung von CCR2 nach Muskelverletzungen und während der Muskelregeneration zu beobachten ist [157, 158, 159, 162]. Die CCR2-Polymorphismen sind interessant für die Bewertung der Muskelgröße und des Kraftgewinns als Reaktion auf Widerstandsübungen, da die Aktivierung der Satellitenzellen durch Makrophagen ein kritischer

Schritt bei der Muskelreparatur und dem anschließenden Wachstum ist [46]. CCR2 wird hauptsächlich im interstitiellen Raum zwischen den Myofasern nach muskelschädigenden Übungen exprimiert, wobei eine starke Interaktion zwischen CCL2/CCR2 und der Immunreaktion nach einer Muskelschädigung festgestellt wurde [160, 163]. Bei Personen mit dem Genotyp AA war die Reaktion der 1RM-Kraft auf das 12-wöchige Trainingsprogramm größer [164].

CCR2 / rs768539

ERHOLUNGSBEDARF: Entzündungsreaktion

MUSKELAUFBAU: Muskelhypertrophie, Muskelgröße, Trainingsinduzierte Muskelschädigung, Muskelkraft

CCR2, CC-Chemokin-Rezeptor-2, auch bekannt als Monozyten-Chemoattractant-Protein 1- Rezeptor (MCP1-R), bindet CCL2 (CC-Chemokin Ligand 2) und kann als Belastungsfaktor eingestuft werden, da er systemische Veränderungen vermittelt, die durch ein Training verursacht werden [156]. Es wird als potenzieller Entzündungsmediator des Muskelwachstums angesehen, da eine signifikante Hochregulierung von CCR2 nach Muskelverletzungen und während der Muskelregeneration zu beobachten ist [157, 158, 159, 162]. Die CCR2-Polymorphismen sind interessant für die Bewertung der Muskelgröße und des Kraftgewinns als Reaktion auf Widerstandsübungen, da die Aktivierung der Satellitenzellen durch Makrophagen ein kritischer Schritt bei der Muskelreparatur und dem anschließenden Wachstum ist [46]. CCR2 wird hauptsächlich im interstitiellen Raum zwischen den Myofasern nach muskelschädigenden Übungen exprimiert, wobei eine starke Interaktion zwischen CCL2/CCR2 und der Immunreaktion nach einer Muskelschädigung festgestellt wurde [160, 163]. Neue exzentrische Übungen (Dehnungskontraktionen) führen in der Regel zu Muskelschäden, die sich als anhaltende Muskelfunktionsstörung, verzögert einsetzender Muskelkater und Austritt von Muskelproteinen in den Blutkreislauf bemerkbar machen [45, 160, 161]. CCR2-Polymorphismen stehen in Verbindung mit Markern für trainingsinduzierte Schäden an der Skelettmuskulatur. Der Genotyp GG ist bei Männern mit höheren Werten für die Muskelqualität vor dem Training und bei Frauen mit einer höheren 1RM-Kraft verbunden [164].

COMT / rs4680

KOFFEINEMPFLINDLICHKEIT: Koffeininduzierte Unruhe

Das COMT-Gen kodiert das Enzym Catechol-O-Methyltransferase. Dieses Enzym katalysiert die O-Methylierung von Katecholaminen, was zur Inaktivierung von Neurotransmittern (Dopamin, Epinephrin und Norepinephrin) führt. Der rs4680-Polymorphismus ist funktionell und beeinflusst die Aktivität des Enzyms COMT [165, 166]. Insbesondere das Allel A wird mit einer verringerten Enzymaktivität in Verbindung gebracht, was zu besseren Leistungen führt bei Aufgaben, die mehr Aufmerksamkeit und Gedächtnis erfordern. Da es jedoch mit einer weniger effizienten dopaminergen Neurotransmission assoziiert ist, führt es auch zu einer stärkeren Veranlagung für Unruhezustände und zu einer geringeren Fähigkeit, Stresssituationen zu bewältigen, in denen die Dopaminausschüttung zunimmt [165, 166].

CYP1A1 / rs2470893

KOFFEINEMPFLINDLICHKEIT: Koffeinstoffwechsel

Der rs2470893-SNP ist im bidirektionalen Promotor der Gene CYP1A1 und CYP1A2 lokalisiert. Variationen in dieser Region können die Expression von CYP1A2, dem wichtigsten Enzym des Koffeinstoffwechsels, verändern. Meta-Analysen von Studien zeigen, dass Personen, die das Allel G tragen, tendenziell weniger Koffein zu sich nehmen [85, 142, 167, 168]. Dieses Allel ist mit einem verminderten Koffeinstoffwechsel verbunden, wie die Metabolitanalyse gezeigt hat [86].

CYP1A1 / rs2472297

KOFFEINEMPFLINDLICHKEIT: Koffeinstoffwechsel

Der rs2472297-SNP ist im bidirektionalen Promotor der Gene CYP1A1 und CYP1A2 lokalisiert. Variationen in dieser Region können die Expression von CYP1A2, dem wichtigsten Enzym des Koffeinstoffwechsels, verändern. Meta-Analysen von Studien zeigen, dass Personen, die das Allel C tragen, tendenziell weniger Koffein zu sich nehmen [142, 168, 169]. Dieses Allel ist mit einem verminderten Koffeinstoffwechsel verbunden, wie die Metabolitanalyse gezeigt hat [86].

CYP1A2 / rs762551

KOFFEINEMPFLINDLICHKEIT: Koffeinstoffwechsel

Das Enzym CYP1A2 ist am Koffeinstoffwechsel beteiligt. Studien zur Genotyp-Phänotyp-Assoziation zeigen, dass Mutationen bei CYP1A2 zu unterschiedlichen Graden der enzymatischen Aktivität und damit zu unterschiedlichen Graden des Koffeinstoffwechsels führen, nämlich zu einem schnellen oder einem langsamen Stoffwechsel. Träger des Allels C haben einen verminderten Koffeinstoffwechsel, d. h. sie sind langsame Metabolisierer. Bei diesen Personen hält die stimulierende Wirkung von Koffein wahrscheinlich länger an [84, 170, 171, 172]. In einigen Fällen verändert Koffein den Biorhythmus des Körpers und kann den regelmäßigen Schlafrythmus stören, was zu einem Anstieg des Hungerhormons Ghrelin führt.

CYP24A1 / rs1570669

CALCIUMBEDARF: Calciumkonzentration im Serum

Das CYP24A1-Gen kodiert für das Enzym 24-Hydroxylase, das die Anlagerung einer Hydroxylgruppe an den 24-Kohlenstoff von Calciol (25-Hydroxyvitamin D) und Calcitriol (1,25-Dihydroxyvitamin D) katalysiert, um deren Ausscheidung zu erleichtern. Auf diese Weise steuert es die Menge an aktivem Vitamin D im Körper, das wiederum die Aufnahme von Calcium im Darm reguliert. Das Allel A dieses Polymorphismus wird mit niedrigeren Calciumkonzentrationen im Serum in Verbindung gebracht. Die Studie mit etwa 60 000 Personen hat gezeigt, dass das Allel A dieses Polymorphismus mit niedrigeren Calciumkonzentrationen im Serum assoziiert ist [152]. Darüber hinaus wurde eine Tendenz zu einer geringeren Knochenmineraldichte festgestellt [152].

DGKD / rs1550532**CALCIUMBEDARF:** Calciumkonzentration im Serum

Das vom *DGKD*-Gen kodierte Enzym ist an der Zellsignalisierung und der Phospholipidsynthese beteiligt, indem es die Umwandlung von Diacylglycerin in Phosphatidsäure katalysiert. Mehrere Studien belegen den Zusammenhang zwischen Varianten in diesem Gen und den Schwankungen des zirkulierenden Calciumspiegels [151, 152, 154]. Die Analyse von etwa 60 000 Personen hat gezeigt, dass das Allel G dieses Polymorphismus mit niedrigeren Calciumkonzentrationen im Serum assoziiert ist [152]. Der genaue Mechanismus für die Genotyp-Phänotyp-Assoziation ist nicht bekannt, aber es gibt Hinweise darauf, dass Diacylglycerin an der Calciumsignalisierung in den Nebenschilddrüsenzellen beteiligt ist [173].

DMGDH / rs921943**SELENBEDARF:** Selenkonzentration im Körper

Das *DMGDH*-Gen kodiert für ein Enzym, das am Cholin-Katabolismus beteiligt ist und die Umwandlung von Dimethylglycin in Sarkosin katalysiert. Dieser Weg ist mit der Umwandlung von Homocystein in Methionin und folglich mit der Produktion von S-Adenosylmethionin verbunden, einem primären Spender von Methylgruppen, die für die an der Selenausscheidung beteiligten Reaktionen notwendig sind [149]. Dieses Gen wurde mit den Schwankungen des Selenspiegels in Verbindung gebracht, nicht nur im Blutkreislauf [148], sondern auch in den Zehennägeln [149], was eine längere Expositionszeit im Vergleich zu den Blutkonzentrationen widerspiegelt. Insbesondere das Allel C ist mit niedrigeren Selenspiegeln assoziiert [148, 149].

FUT2 / rs602662**VITAMIN B₉- UND B₁₂-BEDARF:** Vitamin B₁₂-Konzentration im Serum

Das Enzym FUT2 moduliert die Interaktion zwischen Wirt und Mikrobiom und beeinflusst dadurch die Zusammensetzung des Mikrobioms. Infolgedessen beeinflusst FUT2 die Aufnahme von Vitamin B₁₂ im Darm und seinen Zirkulationsspiegel. Studien zur Genotyp-Phänotyp-Assoziation zeigen, dass Träger des Allels G, das mit einer erhöhten FUT2-Aktivität assoziiert ist, niedrigere zirkulierende Vitamin B₁₂-Spiegel aufweisen. Vitamin B₁₂ ist wichtig für den Zellstoffwechsel, insbesondere im Magen-Darm-Trakt, im Knochenmark und im Nervengewebe. Es ist unerlässlich für die Synthese von Nukleinsäuren und ist am Stoffwechsel von Kohlenhydraten und Fetten beteiligt [174, 175, 176].

GABPB1 / rs12594956**AUSDAUERKAPAZITÄT:** Bessere Ausdauerleistung

Das *GABPB1*-Gen kodiert für einen Transkriptionsfaktor, von dem man aufgrund seiner Struktur annimmt, dass er an der Kontrolle der Expression von Kerngenen mit mitochondrialer Funktion beteiligt ist. Aus diesem Grund spielt es vermutlich eine wichtige Rolle im Zellstoffwechsel und in der Zellatmung. Es wurde gezeigt, dass der Genotyp AA von rs12594956 bei Spitzenausdauersportlern überrepräsentiert [177, 178] und mit einer niedrigeren maximalen Herzfrequenz und einer niedrigeren Herzfrequenz an der aeroben (VE/VO₂; VE = Minutenvolumen; VO₂ = Sauerstoffaufnahme) und anaeroben (VE/VCO₂; VE = Minutenvolumen; VCO₂ = Kohlendioxidausstoß) ventilatorischen Schwelle [179] assoziiert ist. Diese Schwellenwerte drücken die notwendige Luftzufuhr für den Verbrauch von einem Liter O₂ bzw. für die Ausscheidung von einem Liter CO₂ aus.

GPX1 / rs1050450**ANTIOXIDATIVE KAPAZITÄT:** Oxidativer Stress

Glutathionperoxidase 1 ist ein Selenoenzym mit antioxidativer Wirkung, das durch das *GPX1*-Gen kodiert wird. Dieses Enzym schützt die Zellen vor den schädlichen Auswirkungen reaktiver Sauerstoffspezies und seine Aktivität ist abhängig von der Verfügbarkeit von Selen, das als Cofaktor benötigt wird. Insbesondere katalysiert es die Umwandlung von Wasserstoffperoxid, einem Produkt der von SOD2 katalysierten Reaktion, und organischem Hydroperoxid in Wasser bzw. Alkohol. Die Aktivität von GPx-1 nimmt in oxidativen Muskelfasern als Reaktion auf körperliche Anstrengung zu. Diese Zunahme ist abhängig von der Trainingsintensität und -dauer, wobei längere und intensive Trainingseinheiten mit einer stärkeren Zunahme verbunden sind [180]. Die Kontraktion der Skelettmuskulatur fördert die Überproduktion reaktiver Sauerstoffspezies, was zu oxidativen Schäden an Zellbestandteilen führen kann. Daher ist es sehr wichtig, dass die zellulären antioxidativen Abwehrmechanismen gut funktionieren. Es hat sich gezeigt, dass das Allel A des untersuchten Polymorphismus die GPx-1-Aktivität sowohl *in vitro* [181, 182] als auch *in vivo* [183, 184] verringert. Aus diesem Grund wird Trägern dieses Allels empfohlen, bei ihrer Ernährung auf eine ausreichende Zufuhr von antioxidativen Nahrungsmitteln wie den Vitaminen A, C und E sowie Polyphenolen zu achten. Die Vitamine A und E sind fettlöslich und finden sich in Eiern, Leber, Pflanzenölen, Nüssen und Samen und in geringeren Mengen auch in farbigem (gelbem und orangefarbenem) Gemüse. Vitamin C ist vor allem in Orangen und Obst im Allgemeinen enthalten. Polyphenole sind in Weintrauben, Beeren, grünem Tee und den meisten adstringierenden Lebensmitteln enthalten. Darüber hinaus wurde ein signifikanter, vom Genotyp abhängiger Zusammenhang zwischen dem Selenspiegel im Serum und der GPx-1-Aktivität nachgewiesen, wobei Personen, die den Genotyp GA tragen, mit steigendem Selenspiegel eine erhöhte Aktivität aufweisen [185, 186]. Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit empfiehlt eine tägliche Selendosis von 70 µg sowohl für Männer als auch für Frauen ab 15 Jahren [187]. Selen ist in tierischen Lebensmitteln gut, in pflanzlichen Lebensmitteln jedoch kaum verfügbar. Aus diesem Grund sollten Personen, die sich regelmäßig vegetarisch ernähren, vermehrt bestimmte selenhaltige Lebensmittel zu sich nehmen, darunter Paranüsse, Vollkorngetreide und Bohnen.

HFE / rs1799945 + HFE / rs1800562**EISENBEDARF:** Eisenkonzentration im Serum

Das vom *HFE*-Gen kodierte Membranprotein ist an der Eisenabsorption beteiligt, denn es reguliert den Hepcidinspiegel, ein Protein, das die Eisenabsorption auf Darmebene steuert. Es ist auch an der Regulierung der Internalisierung von Eisen in Hepatozyten beteiligt, indem es die Bindung von Transferrin an seinen Rezeptor 1 blockiert. Die Auswirkungen des rs1800562-Polymorphismus auf den zirkulierenden Eisenspiegel wurden umfassend untersucht, wobei das Wildtyp-Allel (G) mit niedrigeren Spiegeln im Vergleich zum Varianten-Allel (A) assoziiert wird [188, 189]. Das Wildtyp-Allel (C) des rs1799945-Polymorphismus wurde ebenfalls mit niedrigeren Werten im Vergleich zum Varianten-Allel (G) in Verbindung gebracht [189].

HIF1A / rs11549465**AUSDAUERKAPAZITÄT:** Erhöhte Ausdauerleistung**AEROBE KAPAZITÄT (VO₂MAX):** Maximale Sauerstoffaufnahme

Der hypoxie-induzierbare Faktor 1 alpha (HIF-1α) ist ein Transkriptionsfaktor, der die Genexpression als Reaktion auf Hypoxie, d. h. eine unzureichende Sauerstoffversorgung der Zellen und Gewebe des Körpers, reguliert [190, 191]. Der *HIF1A* rs11549465-Polymorphismus wird mit der sportlichen Leistung in Verbindung gebracht und kann mit einer größeren Reaktionsfähigkeit auf Ausdauertraining zusammenhängen [177, 191, 192]. In der Genathlete-Kohorte wurde ein Zusammenhang zwischen Elitesportlern im Ausdauersport und dem Genotyp CC festgestellt [177]. Eine Interventionsstudie zeigte, dass das Allel C (Genotyp CC oder CT) mit der VO₂max vor und nach 24 Wochen aerobem Training bei älteren Menschen assoziiert ist. Träger des Genotyps CC im Alter von 60 Jahren oder darüber wiesen nach dem Training signifikant größere Veränderungen der VO₂max auf als Träger des Genotyps TT [192]. Darüber hinaus wurde festgestellt, dass die Sprintleistung durch einen Interaktionseffekt zwischen dem Genotyp CC der *HIF1A* rs11549465- und *ACTN3* R577X-Polymorphismen positiv beeinflusst wird [177].

HOMER1 / rs6859667**SELENBEDARF:** Selenkonzentration im Körper

Das vom *HOMER1*-Gen kodierte Protein ist an der Regulierung des intrazellulären Calciumspiegels beteiligt, einem wichtigen sekundären Botenstoff bei der Signaltransduktion. Dieses Gen steht in Zusammenhang mit den Schwankungen des Selenspiegels, wie eine Meta-Analyse zeigt, bei der sowohl das zirkulierende Selen [148] als auch das in den Zehennägeln vorhandene Selen [149] berücksichtigt wurde, das im Vergleich zum zirkulierenden Selen einen längeren Zeitraum der Exposition widerspiegelt. Insbesondere das Allel T ist mit niedrigeren Selenspiegeln assoziiert [149]. Der Mechanismus der Genotyp-Phänotyp-Assoziation ist noch nicht bekannt.

IRS1 / rs2943656**MUSKELAUFBAU:** Magermasse des Körpers

Das Protein IRS1 ist direkt am Insulin-Signalweg beteiligt. Insbesondere interagiert es mit dem Rezeptor dieses Hormons auf intrazellulärer Ebene und verbreitet das Signal, das von diesem nach der extrazellulären Anbindung des Insulins übertragen wird. In einer Meta-Analyse, an der Zehntausende von Personen teilnahmen, wurde eine positive Korrelation zwischen der Präsenz des Allels G dieses Polymorphismus und der gesamten und der appendikulären Magermasse festgestellt [123]. Das Allel G ist mit einer günstigeren Körperzusammensetzung verbunden, mit einem geringeren Anteil an Fettmasse, aber auch mit einem ungünstigeren Stoffwechselprofil, d. h. mit einer geringeren Insulinempfindlichkeit und höheren Konzentrationen an zirkulierenden Triglyceriden [124].

LOC101928338 / rs3925584**MAGNESIUMBEDARF:** Magnesiumkonzentration im Serum

Die genomische Region LOC101928338 ist ein RNA-Gen, was bedeutet, dass es eine nicht-kodierende RNA produziert. Es befindet sich neben dem *DCDC5*-Gen, dessen biologische Funktion unbekannt ist. Dieser Polymorphismus steht in Zusammenhang mit den Schwankungen des Magnesiumspiegels im Serum. Insbesondere die Präsenz des Allels C führt zu niedrigeren Werten, wie Daten von mehr als 20.000 Personen zeigen [147]. Einige Studien bringen dasselbe Allel mit einer Erhöhung der glomerulären Filtrationsrate in Verbindung [193, 194, 195]. Die Assoziation mit dem Magnesiumspiegel blieb jedoch auch nach Anpassung an diese Variable statistisch signifikant [147].

MMP3 / rs679620**NEIGUNG ZU VERLETZUNGEN:** Tendinopathie der Achillessehne

Das *MMP3*-Gen codiert für eine Protease (ein Enzym, das Proteine spaltet), die am Abbau der extrazellulären Matrix beteiligt ist. Dieser Abbau ist mit mehreren biologischen Prozessen verbunden, z. B. mit der Entwicklung und dem Umbau von Gewebe. Variationen in diesem Gen wurden durchweg mit dem Risiko von Tendinopathien in Verbindung gebracht. Das Allel C dieses Polymorphismus hat sich bei Homo- oder Heterozygotie als Risikofaktor für Tendinopathien der Achillessehne erwiesen [32, 37, 38]. Die Assoziation mit einem Riss des vorderen Kreuzbandes ist dagegen widersprüchlich, denn die Daten weisen entweder eine signifikante Korrelation auf [196] oder sind statistisch nicht relevant [197].

MTHFR / rs1801133**VITAMIN B₉- UND B₁₂-BEDARF:** Veranlagung zu Hyperhomocysteinämie

Das Enzym MTHFR ist am Stoffwechsel der Aminosäure Homocystein beteiligt und katalysiert dessen Umwandlung in Methionin. Träger des Genotyps GA oder AA (auch bekannt als C677T bzw. 677TT) haben eine verminderte MTHFR-Aktivität. Dies führt zu einem Anstieg des Homocysteinspiegels, was eine nachteilige toxische Wirkung auf den Körper haben kann [175, 198, 199, 200]. Die Bildung von Homocystein wird durch eine Ernährung mit wenig Vitamin B₉ (oder Folat) und B₁₂ noch verstärkt. Daher ist es für Träger dieser Genotypen von Vorteil, in ihren Ernährungsplan Lebensmittel aufzunehmen, die reich an diesen Vitaminen sind. Vitamin B₁₂ ist wichtig für den Zellstoffwechsel, insbesondere im Magen-Darm-Trakt, im Knochenmark und im Nervengewebe, sowie auch für die Synthese von Nukleinsäuren. Es ist auch am Stoffwechsel von Kohlenhydraten und Fetten sowie an der Aktivierung von Folsäure beteiligt. Umgekehrt benötigt Vitamin B₁₂ die Anwesenheit von Folsäure, um Homocystein zu verstoffwechseln.

NBDY / rs4826508**ZINKBEDARF:** Zinkkonzentration im Serum

Das *NPYD*-Gen codiert für ein Protein, das an der Verarbeitung von Boten-RNA beteiligt ist [201]. Dieser Polymorphismus steht in Zusammenhang mit den Schwankungen des Serumzinkspiegels, wobei das Allel C zu niedrigeren Werten beiträgt [148]. Angesichts der biologischen Rolle von *NPYD* ist es möglich, dass diese Variante die Stabilität von Transkripten beeinflusst, die an der Zinkhomöostase beteiligt sind. Darüber hinaus befinden sich in der Nähe dieses Polymorphismus Gene, die für zinkhaltige Proteine kodieren und sich möglicherweise auf die Zinkhomöostase auswirken [148].

NOS3 / rs1799983

KRAFTKAPAZITÄT: Erhöhte Kraftleistung, Trainingsinduzierte Hypertrophie der Skelettmuskulatur, Gefäßerweiterung

KRAFT- UND AUSDAUERKAPAZITÄT: Erhöhte Kraft- und Ausdauerleistung, Gefäßerweiterung, Sauerstoffversorgung der Muskeln

Das *NOS3*-Gen kodiert für ein Enzym, das die Synthese von Stickstoffmonoxid (NO) katalysiert. NO spielt eine Schlüsselrolle bei der endothelabhängigen Gefäßerweiterung und folglich bei der Blutversorgung von Geweben, einschließlich der Skelettmuskulatur [202, 203, 204]. Es hat sich gezeigt, dass Träger des Genotyps GG bei Kraftsportlern häufiger anzutreffen sind und diese daher eine stärkere Veranlagung für kraftorientierte Aktivitäten wie Kurzstreckenlauf und -schwimmen, Werfen, Springen, Kraftdreikampf und Gewichtheben haben können [203, 205].

NOS3 / rs2070744

KRAFTKAPAZITÄT: Erhöhte Kraftleistung, Trainingsinduzierte Hypertrophie der Skelettmuskulatur

Das *NOS3*-Gen kodiert für ein Enzym, das die Synthese von Stickstoffmonoxid (NO) katalysiert. NO spielt eine Schlüsselrolle bei der endothelabhängigen Gefäßerweiterung und folglich bei der Blutversorgung von Geweben, einschließlich der Skelettmuskulatur [202, 203, 204]. Der Genotyp TT wurde mit einer besseren Leistung bei kraftorientierten Sportarten wie Kurzstreckenlauf und -schwimmen, Werfen und Springen in Verbindung gebracht [202, 203, 204].

PPARA / rs4253778

AUSDAUERKAPAZITÄT: Erhöhte Ausdauerleistung, Fasertyp

Der Peroxisom-Proliferator-activated Receptor alpha (*PPARα*) ist ein Transkriptionsfaktor, der die Lipid-, Glukose- und Energiehomöostase reguliert. Er ist an der Steigerung der oxidativen Kapazität der Skelettmuskulatur bei Ausdauertraining beteiligt. Der rs4253778-Polymorphismus wird sowohl mit der Ausdauer- als auch mit der Kraftleistung in Verbindung gebracht. Wissenschaftliche Untersuchungen ergaben einen höheren Anteil des Genotyps GG bei Elitesportlern im Ausdauersport. Der Genotyp GG ist mit einem größeren durchschnittlichen Anteil an Muskelfasern vom Typ I [135] und mit hohen Werten des Sauerstoffpulses bei Ruderern assoziiert [206].

PPARG / rs1801282

KRAFTKAPAZITÄT: Bessere Kraftleistung

Das *PPARG*-Gen kodiert für einen Kernrezeptor, der, wenn er durch einen Liganden aktiviert wird, mit bestimmten genomischen Regionen interagiert und die Expression von Zielgenen moduliert. Diese Gene sind an Stoffwechselwegen wie der beta-Oxidation von Fettsäuren, der Differenzierung von Adipozyten und der Glukosehomöostase beteiligt. Auf diese Weise spielt das *PPARG*-Gen eine wichtige Rolle bei der Regulierung des Stoffwechsels und der Energienutzung. Mehrere Studien haben eine Überrepräsentation des Allels G von rs1801282 bei Kraftsportlern im Vergleich zu Personen aus Kontrollgruppen gezeigt [202, 207, 208]. Die Präsenz dieses Allels ist daher mit einem größeren Fortschritt und einer höheren Leistung im Kraftsport verbunden.

PPARGC1A / rs6821591

AUSDAUERKAPAZITÄT: Erhöhte Ausdauerleistung, Fasertyp, Blutdruckregulierung

Der Peroxisom-Proliferator-activated Receptor Gamma Koaktivator-1alpha (*PGC-1α*, kodiert durch das *PPARGC1A*-Gen) ist ein Transkriptions-Koaktivator der *PPAR*-Familie und eine Schlüsselkomponente der mitochondrialen Biogenese, der Fettsäureoxidation, des Glukosestoffwechsels, der Thermogenese, der Angiogenese und des Umbaus der Faserzusammensetzung der Skelettmuskulatur in Richtung langsam zuckender Fasern und ist daher für die trainingsinduzierte Muskelanpassung von Bedeutung [209, 210, 211]. Varianten des *PPARGC1A*-Gens wurden mit Ausdauerleistungen in Verbindung gebracht. Der rs6821591-Polymorphismus wurde in einer chinesischen und kaukasischen Kohorte von Eliteläufern untersucht. Es zeigte sich eine potenzielle funktionelle Bedeutung des Genotyps TT, der mit einer größeren Trainingskapazität im Ausdauersport assoziiert ist [212].

SHROOM3 / rs13146355

MAGNESIUMBEDARF: Magnesiumkonzentration im Serum

Das vom *SHROOM3*-Gen kodierte Protein ist an der Regulierung der Zellmorphologie beteiligt. Dieser Polymorphismus steht in Zusammenhang mit den Schwankungen des Serummagnesiumspiegels, wobei das Allel G zu niedrigeren Werten beiträgt [147]. Der genaue Mechanismus, der zu diesem Zusammenhang führt, ist nicht bekannt. Diese Variante sowie andere Varianten desselben Gens wurden mit der Veränderung der glomerulären Filtrationsrate in Verbindung gebracht [194, 213]. Die Assoziation mit den Serummagnesiumspiegeln bleibt jedoch auch nach Anpassung an die Filtrationsrate statistisch signifikant, was darauf hindeutet, dass die Auswirkungen der Variante auf die Magnesiumspiegel auf einem anderen Mechanismus beruhen [147].

SLC16A1 / rs1049434

AUSDAUERKAPAZITÄT: Erhöhte Ausdauerleistung, Ermüdungstoleranz/Blutlaktat

Das *MCT1*-Gen, auch bekannt als *SLC16A1*, kodiert für ein Plasmamembranprotein, das den Transport von kurzkettigen Monocarboxylaten katalysiert, zu denen unter anderem Laktat, Pyruvat und bestimmte Ketonkörper gehören. Die zentralen Stoffwechselwege und die Insulinausschüttung werden durch die zellulären Laktat- und Pyruvat Spiegel beeinflusst, wobei die Skelettmuskulatur der Hauptproduzent von Laktat im Körper ist. *MCT1* katalysiert den Transport von Laktat in die Myozyten zur Oxidation, und der rs1049434-Polymorphismus steht nachweislich mit den Laktattransportraten in der Skelettmuskulatur in Zusammenhang. Bei einer Gruppe von Sportlern ist der Genotyp AA im Vergleich zu Trägern des Allels T mit niedrigeren Laktatkonzentrationen im Blut assoziiert [214]. Das Allel A (Genotyp AA oder TA) ist bei Ausdauersportlern häufiger anzutreffen [214]. Träger des Allels A, insbesondere die mit AA, haben also eine erhöhte Veranlagung, herausragende Leistungen bei ausdauerorientierten Aktivitäten zu erbringen.

Bei einer Gruppe von Sportlern ist der Genotyp AA im Vergleich zu Trägern des Allels T mit niedrigeren Laktatkonzentrationen im Blut assoziiert [214].

SLC30A8 / rs13266634

ERHOLUNGSBEDARF: Muskelregeneration, Trainingsinduzierte Muskelschäden, Muskelkater, Kraftverlust

Das *SLC30A8*-Gen kodiert für einen Zink-Efflux-Transporter (ZnT-8), der hauptsächlich in den Betazellen der Bauchspeicheldrüse exprimiert wird. ZnT-8 transportiert Zink aus dem Zytoplasma in intrazelluläre Vesikel, wo es zur Bildung sekretorischer Granula mit Insulin kokristallisiert und somit auch zur Effizienz der Insulinspeicherung beiträgt [215, 216, 217]. Die Genotypen TT und CC sind bei Männern mit weniger Muskelkater und Kraftverlust sowie niedrigeren CK-Plasmaspiegeln nach einer Trainingseinheit verbunden (im Vergleich zum Genotyp TT) [218]. Das Allel C (Genotypen TC oder CC) ist auch mit verringerten Nüchterninsulinspiegeln [219] und einer verringerten Insulinausschüttung als Reaktion auf die Glukoseaufnahme assoziiert [220]. Das Allel C beeinträchtigt somit wahrscheinlich den Muskelanabolismus, der durch die Insulinsignalisierung im Ruhezustand gefördert wird [221]. Träger der Genotypen TC oder CC benötigen daher wahrscheinlich längere Erholungszeiten als Träger des Genotyps TT [46].

SOD2 / rs4880

ANTIOXIDATIVE KAPAZITÄT: Oxidativer Stress

Das reaktive Sauerstoffanion Superoxid entsteht als Nebenprodukt der mitochondrialen Elektronentransportkette, nimmt also mit dem aeroben Stoffwechsel zu, ist toxisch und verursacht oxidative Zellschäden. Das *SOD2*-Gen kodiert für eine mitochondriale Superoxiddismutase, die die Umwandlung des Superoxids in Wasserstoffperoxid und zweiatomigen Sauerstoff katalysiert. SOD2 ist eines der wichtigsten körpereigenen Enzyme mit antioxidativer Funktion und daher für den Schutz der Zellen vor oxidativem Stress durch freie Radikale unerlässlich. Einige Variationen im *SOD2*-Gen beeinträchtigen die Aktivität des kodierten Enzyms und beeinflussen damit den natürlichen Schutz vor oxidativen Schäden. Eine erhöhte Expression von SOD2 führt zu einer höheren Produktionsrate von Wasserstoffperoxid, das die Bildung des genotoxischen Hydroxylradikals und somit DNA-Schäden begünstigt [222, 223]. Aus diesem Grund muss Wasserstoffperoxid in harmlose Spezies umgewandelt werden, hauptsächlich durch Glutathionperoxidase, ein selenabhängiges Enzym. Der Genotyp GG ist mit einer effizienteren Produktion von aktivem SOD2 [224] und folglich mit einem höheren Gehalt an Wasserstoffperoxid unter entzündungsfördernden Bedingungen, wie z. B. akuter Belastung, verbunden [225]. Mehrere Studien haben in der Tat einen Zusammenhang zwischen dem Genotyp GG und vermehrten DNA-Schäden aufgezeigt [226, 227, 228]. Träger des Genotyps GG profitieren daher wahrscheinlich von einer erhöhten Zufuhr von Antioxidantien, darunter Vitamin C und Polyphenole. Vitamin C ist vor allem in Orangen und Obst im Allgemeinen enthalten. Polyphenole sind in Weintrauben, Beeren, grünem Tee und den meisten adstringierenden Lebensmitteln enthalten.

TF / rs8177240

EISENBEDARF: Eisenkonzentration im Serum

Transferrin, das durch das *TF*-Gen kodiert wird, wird in der Leber produziert und ist verantwortlich für den Transport von Eisen in den Blutkreislauf, von den Absorptionsstellen zu den Geweben, in denen Eisen verwendet oder gespeichert wird. Das Allel T dieses Polymorphismus ist mit niedrigeren Werten von zirkulierendem Eisen und Transferrin assoziiert [189]. Darüber hinaus wird dieses Allel sehr häufig zusammen mit dem Allel A eines anderen Polymorphismus des *TF*-Gens (rs6762719) vererbt, der mit Schwankungen des durchschnittlichen korpuskulären Hämoglobins in Verbindung steht [229].

TFR2 / rs7385804

EISENBEDARF: Eisenkonzentration im Serum

Der vom *TFR2*-Gen kodierte Rezeptor vermittelt die Zellinternalisierung von transferringebundenem Eisen. Darüber hinaus ist er an der Regulierung der Eisenspeicherung beteiligt, indem er auf den Hepcidinspiegel wirkt, ein Protein, das die Aufnahme von Eisen im Darm steuert. Dieser Polymorphismus von *TFR2* ist nachweislich an den Schwankungen des Eisenspiegels im Serum ([189, 230]) sowie an den damit verbundenen biochemischen Parametern wie dem durchschnittlichen korpuskulären Hämoglobin und dem durchschnittlichen korpuskulären Volumen beteiligt [229, 231, 232]. Insbesondere das Allel C ist mit niedrigeren Eisenspiegeln im Serum assoziiert [189, 230].

TMPRSS6 / rs855791

EISENBEDARF: Eisenkonzentration im Serum

Das *TMPRSS6*-Gen kodiert für ein Membranprotein, das an einem Signalweg beteiligt ist, der die Menge an Hepcidin reguliert, einem Protein, das die Eisenaufnahme im Darm steuert. Mehrere Studien haben eine starke Assoziation zwischen diesem Polymorphismus und dem Eisenspiegel im Serum [188, 189, 233] und auch mehreren anderen verwandten Parametern wie Hämoglobinspiegel, durchschnittliches korpuskuläres Hämoglobin und durchschnittliches korpuskuläres Volumen [155, 188, 234] festgestellt. Insbesondere trägt die Präsenz des Allels A zu einem niedrigeren Gehalt an zirkulierendem Eisen bei [188, 189, 233].

TNF / rs1799964

ERHOLUNGSBEDARF: Entzündungsreaktion

Der Tumornekrosefaktor alpha (TNF) ist ein entzündungsförderndes Zytokin, das für seine Fähigkeit bekannt ist, die Atrophie der Skelettmuskulatur auszulösen und die akute Phase der Entzündung zu stimulieren [235]. Nach intensivem Training steigt der TNF-Spiegel an. Wenn Muskelzellen steigenden TNF-Konzentrationen ausgesetzt werden, kommt es gleichzeitig zu einem Rückgang der schweren Myosinkette (wichtigstes myofibrilläres Protein), was seine Rolle bei der Kontrolle der Muskelmasse unterstreicht. Er wird von Muskelfasern, Fibroblasten, Neutrophilen und Makrophagen freigesetzt, wobei das Ausmaß der Expression von der Intensität und Dauer des Trainings abhängt [236, 237, 238, 239]. Die eindringenden Neutrophilen und Makrophagen exprimieren TNF in der frühen Phase der Entzündungsreaktion [237]. Auch auf zellulärer Ebene fördert körperliche Betätigung einen verstärkten oxidativen Stoffwechsel in den Mitochondrien, was zu einer erhöhten Konzentration reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) und damit zu

erhöhtem oxidativem Stress führt [240]. Dieser Prozess fördert eine stärkere Lipidperoxidation und, daraus folgend, Gewebeschäden. Mechanische Belastung erhöht auch die Muskelschädigung durch die Förderung einer teilweise durch TNF und Interleukin-6 (IL-6) gesteuerten Entzündungsreaktion [43, 46]. Es hat sich gezeigt, dass TNF die Expression und Aktivität von Proteinen wie Wachstumshormon und IGF-I hemmt, die für das Wachstum der Skelettmuskulatur wichtig sind. Bei Trägern des Allels C (Genotyp CT oder CC) wird ein erhöhter TNF-Spiegel und damit eine verstärkte Proteolyse der Skelettmuskulatur erwartet, die bei Männern zu einer geringeren Muskelmasse führen kann. Wichtig ist, dass eine erhöhte TNF-Expression zum altersbedingten Muskelschwund beiträgt, da Widerstandstraining diesen Prozess durch Unterdrückung der *TNF*-Expression in der Skelettmuskulatur abschwächen kann. Die zirkulierenden und muskulären TNF-Spiegel nehmen mit einem Widerstandstraining ab, wobei im Allgemeinen eine umgekehrte Wechselbeziehung zwischen TNF im Blut und Kraftsteigerung besteht [41, 46, 241]. Da die Genotypen CT und CC mit höheren Entzündungswerten nach akuter Belastung und einer langsameren Reparaturreaktion der Muskeln in Verbindung gebracht wird, kann dies eine längere Ruhezeit zwischen den Trainingseinheiten für eine angemessene Erholung bedeuten.

TNF / rs1800629

MUSKELAUFBAU: Muskelumbau

Der Tumornekrosefaktor (TNF) ist ein entzündungsförderndes Zytokin, das für seine Fähigkeit bekannt ist, die Atrophie der Skelettmuskulatur auszulösen und die akute Phase der Entzündung zu stimulieren [235]. Nach intensivem Training steigt der TNF-Spiegel an. Wenn Muskelzellen steigenden TNF-Konzentrationen ausgesetzt werden, kommt es gleichzeitig zu einem Rückgang der schweren Myosinkette (wichtigstes myofibrilläres Protein), was seine Rolle bei der Kontrolle der Muskelmasse unterstreicht. Er wird von Muskelfasern, Fibroblasten, Neutrophilen und Makrophagen freigesetzt, wobei das Ausmaß der Expression von der Intensität und Dauer des Trainings abhängt [236, 237, 238, 239]. Die eindringenden Neutrophilen und Makrophagen exprimieren TNF in der frühen Phase der Entzündungsreaktion [237]. Auf zellulärer Ebene fördert körperliche Betätigung auch einen verstärkten oxidativen Stoffwechsel in den Mitochondrien, was zu einer erhöhten Konzentration reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) und damit zu erhöhtem oxidativem Stress führt [240]. Dieser Prozess fördert eine stärkere Lipidperoxidation und, daraus folgend, Gewebeschäden. Mechanische Belastung erhöht auch die Muskelschädigung durch die Förderung einer teilweise durch TNF und Interleukin-6 (IL-6) gesteuerten Entzündungsreaktion [43, 46]. Es hat sich gezeigt, dass TNF die Expression und Aktivität von Proteinen wie Wachstumshormon und IGF-I hemmt, die für das Wachstum der Skelettmuskulatur wichtig sind. Träger des *TNF* rs1800629 Allels A (Genotypen GA oder AA) können eine höhere Anfälligkeit für Muskelschwund und Sarkopenie haben, da die Fähigkeit zum Muskelumbau beeinträchtigt ist. Da Sie keine Kopie des Allels A besitzen, sind Sie für den Muskelabbau nicht prädisponiert und können daher leichter Muskelmasse aufbauen.

TNF / rs1800630

ERHOLUNGSBEDARF: Entzündungsreaktion

Der Tumornekrosefaktor alpha (TNF) ist ein entzündungsförderndes Zytokin, das für seine Fähigkeit bekannt ist, die Atrophie der Skelettmuskulatur auszulösen und die akute Phase der Entzündung zu stimulieren [235]. Nach intensivem Training steigt der TNF-Spiegel an. Wenn Muskelzellen steigenden TNF-Konzentrationen ausgesetzt werden, kommt es gleichzeitig zu einem Rückgang der schweren Myosinkette (wichtigstes myofibrilläres Protein), was seine Rolle bei der Kontrolle der Muskelmasse unterstreicht. Er wird von Muskelfasern, Fibroblasten, Neutrophilen und Makrophagen freigesetzt, wobei das Ausmaß der Expression von der Intensität und Dauer des Trainings abhängt [236, 237, 238, 239]. Die eindringenden Neutrophilen und Makrophagen exprimieren TNF in der frühen Phase der Entzündungsreaktion [237]. Auf zellulärer Ebene fördert körperliche Betätigung auch einen verstärkten oxidativen Stoffwechsel in den Mitochondrien, was zu einer erhöhten Konzentration reaktiver Sauerstoffspezies (ROS) und damit zu erhöhtem oxidativem Stress führt [240]. Dieser Prozess fördert eine stärkere Lipidperoxidation und, daraus folgend, Gewebeschäden. Mechanische Belastung erhöht auch die Muskelschädigung durch die Förderung einer teilweise durch TNF und Interleukin-6 (IL-6) gesteuerten Entzündungsreaktion [43, 46]. Es hat sich gezeigt, dass TNF die Expression und Aktivität von Proteinen wie Wachstumshormon und IGF-I hemmt, die für das Wachstum der Skelettmuskulatur wichtig sind. Bei Trägern des Allels A (Genotyp AA oder CA) wird ein erhöhter TNF-Spiegel und damit eine verstärkte Proteolyse der Skelettmuskulatur erwartet, die bei Männern zu einer geringeren Muskelmasse führen kann. Wichtig ist, dass eine erhöhte TNF-Expression zum altersbedingten Muskelschwund beiträgt, da Widerstandstraining diesen Prozess durch Unterdrückung der *TNF*-Expression in der Skelettmuskulatur abschwächen kann. Die zirkulierenden und muskulären TNF-Spiegel nehmen mit einem Widerstandstraining ab, wobei im Allgemeinen eine umgekehrte Wechselbeziehung zwischen TNF im Blut und Kraftsteigerung besteht [41, 46, 241]. Da die Genotypen AA und CA mit höheren Entzündungswerten nach akuter Belastung und einer langsameren Reparaturreaktion der Muskeln in Verbindung gebracht wird, kann dies eine längere Ruhezeit zwischen den Trainingseinheiten für eine angemessene Erholung bedeuten.

TRPM6 / rs11144134

MAGNESIUMBEDARF: Magnesiumkonzentration im Serum

Das *TRPM6*-Gen kodiert für ein Membranprotein, das an der Magnesiumabsorption im Darm und in den Nieren sowie am Transport des Magnesiums durch das Epithel beteiligt ist. Varianten dieses Gens wurden mit Schwankungen des Magnesiumspiegels im Serum [147, 242] und in der Urinausscheidung [243] in Verbindung gebracht. Insbesondere das Allel T dieses Polymorphismus wird mit niedrigeren Magnesiumspiegeln im Serum in Verbindung gebracht [147]. Dieser Polymorphismus befindet sich in einem Intron (einer nicht kodierenden Region des Gens) und hat möglicherweise Auswirkungen auf die Regulierung des genetischen Transkriptionsprozesses.

8.2. SCHLÜSSELWÖRTER UND KONZEPTE

ARC-Training - Aerobic, Respiration and Capillarity (Aerobic, Atmung und Kapillarität): Trainingsansatz zur Entwicklung der aeroben Ausdauer durch Unterstützung der muskulären Gefäßentwicklung [244].

Ballistisches Training: Art des Krafttrainings, das aus Übungen mit maximaler Geschwindigkeit und Beschleunigung über einen kurzen Zeitraum besteht, wobei der Körper oder ein Gegenstand in den Raum geschleudert wird [245].

Cross-Training: Circuit-Training, bei dem Übungen aus anderen Disziplinen mit der aktuellen Trainingsmodalität kombiniert werden, um Kraft und Flexibilität in Muskeln aufzubauen, die normalerweise nicht beansprucht werden [244].

DOMS - Delayed Onset Muscle Soreness (verzögert einsetzender Muskelkater): Übliche trainingsbedingte Schmerzen und Steifheit, die das Muskelgewebe über das gewohnte Maß hinaus belasten und zwischen 24 und 72 Stunden nach dem Training zu stärkeren Beschwerden führen [246].

Hypertrophie-Training: Methode des Krafttrainings, die ein möglichst schnelles Muskelwachstum bewirken soll, ohne über einen längeren Zeitraum an Wirksamkeit zu verlieren [247].

Intervalltraining / HIIT - High Intensity Interval Training: Trainingstechnik mit kurzen Belastungen hoher Intensität, gefolgt von kurzen Erholungsphasen mit niedriger Intensität [248, 249].

Übertraining: Tritt auf, wenn Trainingsvolumen und -intensität die Erholungskapazität übersteigen. Es ist nicht ungewöhnlich, dass sowohl die Fortschritte als auch die Kraft und Fitness nachlassen [250, 251, 252].

9. VERWEISE

- [1] L. Pescatello and American College of Sports Medicine, *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 9th Ed., American College of Sports Medicine (Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health, 2014).
- [2] S. Bruce-Low and D. Smith, *Journal of Exercise Physiology Online* **10** (2007).
- [3] M. R. Kutz, *NCSA PT J* **2**, 10 (2003).
- [4] W. R. Frontera and J. Ochala, *Calcified tissue international* **96**, 183 (2015).
- [5] D. A. Chu, *Jumping into plyometrics* (Human Kinetics, 1998).
- [6] J. A. Hawley, *Clinical and experimental pharmacology and physiology* **29**, 218 (2002).
- [7] J. A. Rothschild and D. J. Bishop, *Sports Medicine* **50**, 25 (2020).
- [8] C. Lundby and P. Robach, *Physiology* **30**, 282 (2015).
- [9] P. Hofmann and G. Tschakert, *Frontiers in Physiology* **8**, 337 (2017).
- [10] I. Mujika, *International Journal of Sports Physiology and Performance* **12**, S2 (2017).
- [11] D. R. Bassett and E. T. Howley, *Medicine and science in sports and exercise* **32**, 70 (2000).
- [12] V. Scheer, K. Ramme, C. Reinsberger, and H.-C. Heitkamp, *International journal of sports medicine* **39**, 456 (2018).
- [13] D. Riebe and American College of Sports Medicine, *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. 10th Ed., American College of Sports Medicine (Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health, 2017).
- [14] M. J. Joyner and E. F. Coyle, *The Journal of physiology* **586**, 35 (2008).
- [15] C. J. Gore, K. Sharpe, L. A. Garvican-Lewis, P. U. Saunders, C. E. Humberstone, E. Y. Robertson, N. B. Wasmuth, S. A. Clark, B. D. McLean, B. Friedmann-Bette, *et al.*, *British Journal of Sports Medicine* **47**, i31 (2013).
- [16] E. Miyamoto-Mikami, H. Zempo, N. Fuku, N. Kikuchi, M. Miyachi, and H. Murakami, *Scandinavian journal of medicine & science in sports* **28**, 834 (2018).
- [17] H. Tanaka, K. D. Monahan, and D. R. Seals, *Journal of the American College of Cardiology* **37**, 153 (2001).
- [18] P. M. Garcia-Roves, M. E. Osler, M. H. Holmström, and J. R. Zierath, *Journal of Biological Chemistry* **283**, 35724 (2008).
- [19] S. Tajbakhsh, *Journal of internal medicine* **266**, 372 (2009).
- [20] H. Schmalbruch and D. Lewis, *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine* **23**, 617 (2000).
- [21] J. Pellettieri and A. S. Alvarado, *Annu. Rev. Genet.* **41**, 83 (2007).
- [22] S. B. Charge and M. A. Rudnicki, *Physiological reviews* **84**, 209 (2004).
- [23] M. Rudnicki, F. Le Grand, I. McKinnell, and S. Kuang, in *Cold Spring Harbor symposia on quantitative biology*, Vol. 73 (Cold Spring Harbor Laboratory Press, 2008) pp. 323–331.
- [24] A. Chesley, J. MacDougall, M. Tarnopolsky, S. Atkinson, and K. Smith, *Journal of applied physiology* **73**, 1383 (1992).
- [25] S. M. Phillips, K. D. Tipton, A. Aarsland, S. E. Wolf, and R. R. Wolfe, *American journal of physiology-endocrinology and metabolism* **273**, E99 (1997).
- [26] R. M. Erskine, D. A. Jones, A. G. Williams, C. E. Stewart, and H. Degens, *Acta physiologica* **199**, 83 (2010).
- [27] D. Jones and O. Rutherford, *The Journal of physiology* **391**, 1 (1987).
- [28] M. V. Narici, H. Hoppeler, B. Kayser, L. Landoni, H. Claassen, C. Gavardi, M. Conti, and P. Cerretelli, *Acta Physiologica Scandinavica* **157**, 175 (1996).
- [29] G. Nourissat, F. Berenbaum, and D. Duprez, *Nature Reviews Rheumatology* **11**, 223 (2015).
- [30] S. Khoschnau, H. Melhus, A. Jacobson, H. Rahme, H. Bengtsson, E. Ribom, E. Grundberg, H. Mallmin, and K. Michaëlsson, *The American Journal of Sports Medicine* **36**, 2432 (2008).
- [31] M. Collins, M. Posthumus, and M. P. Schwellnus, *British Journal of Sports Medicine* (2009).
- [32] S. M. Raleigh, L. Van der Merwe, W. J. Ribbans, R. K. Smith, M. P. Schwellnus, and M. Collins, *British journal of sports medicine* **43**, 514 (2009).
- [33] M. Posthumus, M. Collins, J. Cook, C. J. Handley, W. J. Ribbans, R. K. Smith, M. P. Schwellnus, and S. M. Raleigh, *Rheumatology* **49**, 2090 (2010).
- [34] M. Collins and M. Posthumus, *Exercise and Sport Sciences Reviews* **39**, 191 (2011).
- [35] G. T. Goodlin, T. R. Roos, A. K. Roos, and S. K. Kim, *Clinical Journal of Sport Medicine: Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine* **25**, 1 (2015).
- [36] S.-T. Lim, C.-S. Kim, W.-N. Kim, and S.-K. Min, *Journal of Exercise Nutrition & Biochemistry* **19**, 49 (2015).
- [37] A. Gibbon, H. Hobbs, W. Van der Merwe, S. M. Raleigh, J. Cook, C. Handley, M. Posthumus, M. Collins, and A. September, *Journal of sports sciences* **35**, 655 (2017).
- [38] G. Nie, X. Wen, X. Liang, H. Zhao, Y. Li, and J. Lu, *Journal of science and medicine in sport* **22**, 1074 (2019).
- [39] O. Dupuy, W. Douzi, D. Theurot, L. Bosquet, and B. Dugué, *Frontiers in physiology* **9**, 403 (2018).
- [40] J. M. Peake, O. Neubauer, P. A. Della Gatta, and K. Nosaka, *Journal of applied physiology* **122**, 559 (2017).
- [41] Y.-p. Li, R. J. Schwartz, I. D. Waddell, B. R. Holloway, and M. B. Reid, *The FASEB Journal* **12**, 871 (1998).
- [42] H.-M. Lakka, T. A. Lakka, T. Rankinen, T. Rice, D. Rao, A. S. Leon, J. S. Skinner, and C. Bouchard, *Vascular Pharmacology* **44**, 377 (2006).
- [43] C. Yamin, J. A. R. Duarte, J. M. F. Oliveira, O. Amir, M. Sagiv, N. Eynon, M. Sagiv, and R. E. Amir, *European Journal of Applied Physiology* **104**, 579 (2008).
- [44] J. R. Ruiz, A. Buxens, M. Artieda, D. Arteta, C. Santiago, G. Rodríguez-Romo, J. I. Lao, F. Gómez-Gallego, and A. Lucia, *Journal of Science and Medicine in Sport* **13**, 549 (2010).
- [45] M. J. Hubal, J. M. Devaney, E. P. Hoffman, E. J. Zambraski, H. Gordish-Dressman, A. K. Kearns, J. S. Larkin, K. Adham, R. R. Patel, and P. M. Clarkson, *Journal of Applied Physiology* **108**, 1651 (2010).
- [46] P. Baumert, M. J. Lake, C. E. Stewart, B. Drust, and R. M. Erskine, *European Journal of Applied Physiology* **116**, 1595 (2016).
- [47] N. EFSA Panel on Dietetic Products and A. (NDA), *EFSA Journal* **13**, 4102 (2015).
- [48] W. H. Organization *et al.*, *Vitamin and mineral requirements in human nutrition* (World Health Organization, 2004).
- [49] M. Wessling-Resnick, in *Molecular, genetic, and nutritional aspects of major and trace minerals* (Elsevier, 2017) pp. 161–173.
- [50] R. Hurrell and I. Egli, *The American journal of clinical nutrition* **91**, 1461S (2010).
- [51] D. Fernández-Lázaro, C. I. Fernandez-Lazaro, J. Mielgo-Ayuso, L. J. Navascués, A. Córdova Martínez, and J. Seco-Calvo, *Nutrients* **12**, 1790 (2020).
- [52] A. Pingitore, G. P. P. Lima, F. Mastorci, A. Quinones, G. Iervasi, and C. Vassalle, *Nutrition* **31**, 916 (2015).
- [53] P. Castets, A. Lescure, P. Guicheney, and V. Allamand, *Journal of molecular medicine* **90**, 1095 (2012).
- [54] E. F. S. A. (EFSA), *EFSA Supporting Publications* **14**, e15121E (2017).
- [55] S. L. Volpe, *Current sports medicine reports* **14**, 279 (2015).
- [56] S. Padayatty, M. Espey, M. Levine, and C. Vitamin, "Encyclopedia of dietary supplements," (2010).
- [57] I. of Medicine (US) Standing Committee on the Scientific Evaluation of Dietary Reference Intakes *et al.*, *Dietary reference intakes for calcium, phosphorus, magnesium, vitamin D, and fluoride* (National Academies Press (US), 1997).
- [58] M. E. Shils and M. Shike, *Modern nutrition in health and disease* (Lippincott Williams & Wilkins, 2006).
- [59] M. H. Williams, *Journal of the International Society of Sports Nutrition* **2**, 43 (2005).

- [60] R. A. Stecker, P. S. Harty, A. R. Jagim, D. G. Candow, and C. M. Kerksick, *Journal of the International Society of Sports Nutrition* **16**, 1 (2019).
- [61] M. W. Berchtold, H. Brinkmeier, and M. Muntener, *Physiological reviews* **80**, 1215 (2000).
- [62] A. S. Prasad, *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care* **12**, 646 (2009).
- [63] J. D. Hernández-Camacho, C. Vicente-García, D. S. Parsons, and I. Navas-Enamorado, *Redox Biology*, 101529 (2020).
- [64] L. Rink *et al.*, *Zinc in human health*. (Ios Press, 2011).
- [65] M. L. Ackland and A. A. Michalczyk, *Archives of biochemistry and biophysics* **611**, 51 (2016).
- [66] H. O. Santos, F. J. Teixeira, and B. J. Schoenfeld, *Clinical Nutrition* **39**, 1345 (2020).
- [67] C. T. Chasapis, P.-S. A. Ntoupa, C. A. Spiliopoulou, and M. E. Stefanidou, *Archives of Toxicology*, 1 (2020).
- [68] A. Micheletti, R. Rossi, and S. Rufini, *Sports medicine* **31**, 577 (2001).
- [69] R. A. Roth, *Nutrition & diet therapy* (Cengage Learning, 2013).
- [70] S.-C. Liew, *Revista da Associação Médica Brasileira* **62**, 90 (2016).
- [71] Y. Li, T. Huang, Y. Zheng, T. Muka, J. Troup, and F. B. Hu, *Journal of the American Heart Association* **5**, e003768 (2016).
- [72] V. E. Ohrvik and C. M. Witthoft, *Nutrients* **3**, 475 (2011).
- [73] R. M. Winkels, I. A. Brouwer, E. Siebelink, M. B. Katan, and P. Verhoef, *The American journal of clinical nutrition* **85**, 465 (2007).
- [74] F. Watanabe and T. Bito, *Experimental Biology and Medicine* **243**, 148 (2018).
- [75] A. Hunt, D. Harrington, and S. Robinson, *bmj* **349**, g5226 (2014).
- [76] R. Green, *Blood* **129**, 2603 (2017).
- [77] F. Watanabe, Y. Yabuta, T. Bito, and F. Teng, *Nutrients* **6**, 1861 (2014).
- [78] H. Sies and D. P. Jones, *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 1 (2020).
- [79] I. S. Harris and G. M. DeNicola, *Trends in Cell Biology* (2020).
- [80] J. G. Lisko, G. E. Lee, J. B. Kimbrell, M. E. Rybak, L. Valentin-Blasini, and C. H. Watson, *Nicotine & Tobacco Research* **19**, 484 (2017).
- [81] G. Grosso, J. Godos, F. Galvano, and E. L. Giovannucci, *Annual review of nutrition* **37**, 131 (2017).
- [82] J. L. Temple, C. Bernard, S. E. Lipshultz, J. D. Czachor, J. A. Westphal, and M. A. Mestre, *Frontiers in psychiatry* **8**, 80 (2017).
- [83] S. Casal, R. Alves, E. Mendes, and M. Oliveira, (2009).
- [84] A. Nehlig, *Pharmacological reviews* **70**, 384 (2018).
- [85] M. C. Cornelis, K. L. Monda, K. Yu, N. Paynter, E. M. Azzato, S. N. Bennett, S. I. Berndt, E. Boerwinkle, S. Chanock, N. Chatterjee, *et al.*, *PLoS Genet* **7**, e1002033 (2011).
- [86] M. C. Cornelis, T. Kacprowski, C. Menni, S. Gustafsson, E. Pivn, J. Adamski, A. Artati, C. B. Eap, G. Ehret, N. Friedrich, *et al.*, *Human molecular genetics* **25**, 5472 (2016).
- [87] J. L. Treur, M. Gibson, A. E. Taylor, P. J. Rogers, and M. R. Munafò, *Journal of sleep research* **27**, e12695 (2018).
- [88] A. T. Hutchison, G. A. Wittert, and L. K. Heilbronn, *Nutrients* **9**, 222 (2017).
- [89] J. Mielgo-Ayuso, D. Marques-Jiménez, I. Refoyo, J. Del Coso, P. León-Guereño, and J. Calleja-González, *Nutrients* **11**, 2313 (2019).
- [90] T. E. Mansour *et al.*, *Journal of Biological Chemistry* **247**, 6059 (1972).
- [91] B. Sökmen, L. E. Armstrong, W. J. Kraemer, D. J. Casa, J. C. Dias, D. A. Judelson, and C. M. Maresh, *The Journal of Strength & Conditioning Research* **22**, 978 (2008).
- [92] H.-Y. Chen, H.-S. Wang, K. Tung, and H.-H. Chao, *International journal of sports medicine* **36**, 974 (2015).
- [93] A. Gunes and M.-L. Dahl, (2008).
- [94] D. Coates, *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology* **35**, 769 (2003).
- [95] E. A. Ostrander, H. J. Huson, and G. K. Ostrander, *Annual Review of Genomics and Human Genetics* **10**, 407 (2009).
- [96] A. J. Danser, *Circulation* **92**, 1387 (1995).
- [97] H. Montgomery, P. Clarkson, M. Barnard, J. Bell, A. Brynes, J. Hajnal, H. Hemingway, D. Mercer, P. Jarman, R. Marshall, *et al.*, *The Lancet* **353**, 541 (1999).
- [98] F. Ma, Y. Yang, X. Li, F. Zhou, C. Gao, M. Li, and L. Gao, *PLoS One* **8**, e54685 (2013).
- [99] Z. Puthuchery, J. R. Skipworth, J. Rawal, M. Loosemore, K. Van Someren, and H. E. Montgomery, *Sports Medicine* **41**, 845 (2011).
- [100] L. M. Guth and S. M. Roth, *Current Opinion in Pediatrics* **25**, 653 (2013).
- [101] S. Cam, M. Colakoglu, S. Colakoglu, C. Sekuri, and A. Berdeli, *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* **47**, 234 (2007).
- [102] D. G. MacArthur and K. N. North, *East-African Running: Towards a Cross-Disciplinary Perspective*, 217 (2007).
- [103] Z. Puthuchery, J. R. Skipworth, J. Rawal, M. Loosemore, K. Van Someren, and H. E. Montgomery, *Sports Medicine* **41**, 433 (2011).
- [104] Y. Heled, M. S. Bloom, T. J. Wu, Q. Stephens, and P. A. Deuster, *Journal of Applied Physiology* **103**, 504 (2007).
- [105] C. Yamin, J. Oliveira, Y. Meckel, N. Eynon, M. Sagiv, M. Ayalon, A. J. Alves, and J. A. Duarte, *International Journal of Sports Medicine* **31**, 213 (2010).
- [106] H. S. Bedair, T. Karthikeyan, A. Quintero, Y. Li, and J. Huard, *The American Journal of Sports Medicine* **36**, 1548 (2008).
- [107] D. Vaughan, F. A. Huber-Abel, F. Graber, H. Hoppeler, and M. Flück, *European Journal of Applied Physiology* **113**, 1719 (2013).
- [108] N. Fuku, Z.-h. He, F. Sanchis-Gomar, H. Pareja-Galeano, Y. Tian, Y. Arai, Y. Abe, H. Murakami, M. Miyachi, H. Zempo, *et al.*, *Frontiers in Aging Neuroscience* **7** (2015).
- [109] C. Bouchard, M. A. Sarzynski, T. K. Rice, W. E. Kraus, T. S. Church, Y. J. Sung, D. Rao, and T. Rankinen, *Journal of Applied Physiology* **110**, 1160 (2011).
- [110] N. Yang, D. G. MacArthur, J. P. Gulbin, A. G. Hahn, A. H. Beggs, S. Easteal, and K. North, *The American Journal of Human Genetics* **73**, 627 (2003).
- [111] K. N. North, N. Yang, D. Wattanasirichaigoon, M. Mills, S. Easteal, and A. H. Beggs, *Nature Genetics* **21**, 353 (1999).
- [112] N. Eynon, E. D. Hanson, A. Lucia, P. J. Houweling, F. Garton, K. N. North, and D. J. Bishop, *Sports Medicine* **43**, 803 (2013).
- [113] A.-K. Niemi and K. Majamaa, *European Journal of Human Genetics* **13** (2005).
- [114] I. Papadimitriou, C. Papadopoulos, A. Kouvatsi, and C. Triantaphyllidis, *International Journal of Sports Medicine* **29**, 352 (2008).
- [115] A. M. Druzhevskaya, I. I. Ahmetov, I. V. Astratenkova, and V. A. Rogozkin, *European Journal of Applied Physiology* **103**, 631 (2008).
- [116] S. M. Roth, S. Walsh, D. Liu, E. J. Metter, L. Ferrucci, and B. F. Hurley, *European Journal of Human Genetics: EJHG* **16**, 391 (2008).
- [117] J. Orysiak, K. Busko, R. Michalski, J. Mazur-Różycka, J. Gajewski, J. Malczewska-Lenczowska, D. Sitkowski, and A. Pokrywka, *Medicina* **50**, 303 (2014).
- [118] B. Vincent, K. De Bock, M. Ramaekers, E. Van den Eede, M. Van Leemputte, P. Hespel, and M. A. Thomis, *Physiological Genomics* **32**, 58 (2007).
- [119] D. Joulia-Ekaza and G. Cabello, *Current Opinion in Pharmacology* **7**, 310 (2007).
- [120] H. D. Kollias and J. C. McDermott, *Journal of Applied Physiology* **104**, 579 (2008).
- [121] A. Windelincx, G. De Mars, W. Huygens, M. W. Peeters, B. Vincent, C. Wijmenga, D. Lambrechts, C. Delecluse, S. M. Roth, E. J. Metter, *et al.*, *European Journal of Human Genetics* **19**, 208 (2011).
- [122] S. Voisin, J. P. F. Guilherme, X. Yan, V. P. Pushkarev, P. Cieszczyk, M. Massidda, C. M. Calò, D. A. Dyatlov, V. A. Kolupaev, Y. E. Pushkareva, *et al.*, *PLoS One* **11**, e0156316 (2016).
- [123] M. C. Zillikens, S. Demissie, Y.-H. Hsu, L. M. Yerges-Armstrong, W.-C. Chou, L. Stolck, G. Livshits, L. Broer, T. Johnson, D. L. Koller, *et al.*, *Nature communications* **8**, 1 (2017).

- [124] D. Karasik, M. C. Zillikens, Y.-H. Hsu, A. Aghdassi, K. Akesson, N. Amin, I. Barroso, D. A. Bennett, L. Bertram, M. Bochud, *et al.*, *The American journal of clinical nutrition* **109**, 276 (2019).
- [125] V. Large, L. Hellström, S. Reynisdottir, F. Lönnqvist, P. Eriksson, L. Lannfelt, and P. Arner, *Journal of Clinical Investigation* **100**, 3005 (1997).
- [126] H. Zouhal, C. Jacob, P. Delamarche, and A. Gratas-Delamarche, *Sports Medicine* **38**, 401 (2008).
- [127] M. Sawczuk, A. Maciejewska-Karlowska, P. Cieszczyk, B. Skotarczak, and K. Ficek, *Journal of Sports Sciences* **31**, 1535 (2013).
- [128] G. E. Moore, A. R. Shuldiner, J. M. Zmuda, R. E. Ferrell, S. D. McCole, and J. M. Hagberg, *Metabolism-Clinical and Experimental* **50**, 1391 (2001).
- [129] J. W. Bea, T. G. Lohman, E. C. Cussler, S. B. Going, and P. A. Thompson, *Behavior Genetics* **40**, 649 (2010).
- [130] F. Gomez-Gallego, C. Santiago, M. González-Freire, T. Yvert, C. A. Muniesa, L. Serratos, S. Altmäe, J. R. Ruiz, and A. Lucia, *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism* **34**, 1108 (2009).
- [131] J. R. Ruiz, D. Arteta, A. Buxens, M. Artieda, F. Gómez-Gallego, C. Santiago, T. Yvert, M. Morán, and A. Lucia, *Journal of Applied Physiology* **108**, 561 (2010).
- [132] Z. Aleksandra, J. Zbigniew, M. Waldemar, L.-D. Agata, K. Mariusz, S. Marek, M.-S. Agnieszka, Z. Piotr, F. Krzysztof, T. Grzegorz, *et al.*, *Journal of Sports Science & Medicine* **15**, 616 (2016).
- [133] J. Weyerstraß, K. Stewart, A. Wesselius, and M. Zeegers, *Journal of Science and Medicine in Sport* (2017).
- [134] A. Zarebska, S. Sawczyn, M. Kaczmarczyk, K. Ficek, A. Maciejewska-Karlowska, M. Sawczuk, A. Leońska-Duniec, J. Eider, A. Grenda, and P. Cieszczyk, *The Journal of Strength & Conditioning Research* **27**, 2898 (2013).
- [135] I. I. Ahmetov, I. A. Mozhayskaya, D. M. Flavell, I. V. Astratenkova, A. I. Komkova, E. V. Lyubaeva, P. P. Tarakin, B. S. Shenkman, A. B. Vdovina, A. I. Netreba, *et al.*, *European Journal of Applied Physiology* **97**, 103 (2006).
- [136] L. Ellis, C. Collins, L. Brown, and W. Pooley, *Journal of Athletic Enhancement* **6**, 2 (2017).
- [137] S. H. Padia and R. M. Carey, *Pflügers Archiv-European Journal of Physiology* **465**, 99 (2013).
- [138] E. S. Jones, A. Vinh, C. A. McCarthy, T. A. Gaspari, and R. E. Widdop, *Pharmacology & Therapeutics* **120**, 292 (2008).
- [139] R. M. Carey, *Hypertension* **45**, 840 (2005).
- [140] M. De Gasparo, K. Catt, T. Inagami, J. Wright, and T. Unger, *Pharmacological Reviews* **52**, 415 (2000).
- [141] L. J. Mustafina, V. A. Naumov, P. Cieszczyk, D. V. Popov, E. V. Lyubaeva, E. S. Kostryukova, O. N. Fedotovskaya, A. M. Druzhevskaya, I. V. Astratenkova, A. S. Glotov, *et al.*, *Experimental Physiology* **99**, 1042 (2014).
- [142] A. R. Josse, L. A. Da Costa, H. Campos, and A. El-Sohemy, *The American journal of clinical nutrition* **96**, 665 (2012).
- [143] T. Morisaki, M. Gross, H. Morisaki, D. Pongratz, N. Zöllner, and E. W. Holmes, *Proceedings of the National Academy of Sciences* **89**, 6457 (1992).
- [144] H. Fischer, M. Esbjörnsson, R. L. Sabina, A. Strömberg, M. Peyrard-Janvid, and B. Norman, *Journal of Applied Physiology* **103**, 315 (2007).
- [145] V. Ginevičienė, A. Jakaitienė, A. Pranculis, K. Milašius, L. Tubelis, and A. Utkus, *BMC Genetics* **15**, 58 (2014).
- [146] P. Cieszczyk, M. Ostanek, A. Leońska-Duniec, M. Sawczuk, A. Maciejewska, J. Eider, K. Ficek, K. Sygit, and K. Kotarska, *Journal of Sports Sciences* **30**, 31 (2012).
- [147] T. E. Meyer, G. C. Verwoert, S.-J. Hwang, N. L. Glazer, A. V. Smith, F. J. Van Rooij, G. B. Ehret, E. Boerwinkle, J. F. Felix, T. S. Leake, *et al.*, *PLoS Genet* **6**, e1001045 (2010).
- [148] D. M. Evans, G. Zhu, V. Dy, A. C. Heath, P. A. Madden, J. P. Kemp, G. McMahon, B. St Pourcain, N. J. Timpson, J. Golding, *et al.*, *Human molecular genetics* **22**, 3998 (2013).
- [149] M. C. Cornelis, M. Fornage, M. Foy, P. Xun, V. N. Gladyshev, S. Morris, D. I. Chasman, F. B. Hu, E. B. Rimm, P. Kraft, *et al.*, *Human molecular genetics* **24**, 1469 (2015).
- [150] C. M. O'Seaghdha, Q. Yang, N. L. Glazer, T. S. Leake, A. Dehghan, A. V. Smith, W. L. Kao, K. Lohman, S.-J. Hwang, A. D. Johnson, *et al.*, *Human molecular genetics* **19**, 4296 (2010).
- [151] K. Kapur, T. Johnson, N. D. Beckmann, J. Sehmi, T. Tanaka, Z. Kutalik, U. Styrkarsdottir, W. Zhang, D. Marek, D. F. Gudbjartsson, *et al.*, *PLoS Genet* **6**, e1001035 (2010).
- [152] C. M. O'Seaghdha, H. Wu, Q. Yang, K. Kapur, I. Guessous, A. M. Zuber, A. Köttgen, C. Stoudmann, A. Teumer, Z. Kutalik, *et al.*, *PLoS Genet* **9**, e1003796 (2013).
- [153] X. Chang, J. Li, Y. Guo, Z. Wei, F. D. Mentch, C. Hou, Y. Zhao, H. Qiu, C. Kim, P. M. Sleiman, *et al.*, *PloS one* **10**, e0123499 (2015).
- [154] N. Vinayagamoorthy, S.-H. Yim, S.-H. Jung, S.-W. Park, Y. J. Kim, B.-J. Kim, and Y.-J. Chung, *Journal of human genetics* **60**, 407 (2015).
- [155] M. Kanai, M. Akiyama, A. Takahashi, N. Matoba, Y. Momozawa, M. Ikeda, N. Iwata, S. Ikegawa, M. Hirata, K. Matsuda, *et al.*, *Nature genetics* **50**, 390 (2018).
- [156] M. Catoire and S. Kersten, *The FASEB Journal* **29**, 1615 (2015).
- [157] A. Hirata, S. Masuda, T. Tamura, K. Kai, K. Ojima, A. Fukase, K. Motoyoshi, K. Kamakura, Y. Miyagoe-Suzuki, and S. Takeda, *The American Journal of Pathology* **163**, 203 (2003).
- [158] M. Summan, M. McKinstry, G. L. Warren, T. Hulderman, D. Mishra, K. Brumbaugh, M. I. Luster, and P. P. Simeonova, *Journal of Interferon & Cytokine Research* **23**, 237 (2003).
- [159] J. G. Tidball, *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* **288**, R345 (2005).
- [160] M. J. Hubal, T. C. Chen, P. D. Thompson, and P. M. Clarkson, *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* **294**, R1628 (2008).
- [161] Y.-W. Chen, M. J. Hubal, E. P. Hoffman, P. D. Thompson, and P. M. Clarkson, *Journal of Applied Physiology* **95**, 2485 (2003).
- [162] G. L. Warren, T. Hulderman, D. Mishra, X. Gao, L. Millecchia, L. O'Farrell, W. A. Kuziel, and P. P. Simeonova, *The FASEB Journal* **19**, 413 (2005).
- [163] L. Yahiaoui, D. Gvozdic, G. Danialou, M. Mack, and B. J. Petrof, *The Journal of Physiology* **586**, 3991 (2008).
- [164] B. T. Harmon, E. F. Orkunoglu-Suer, K. Adham, J. S. Larkin, H. Gordish-Dressman, P. M. Clarkson, P. D. Thompson, T. J. Angelopoulos, P. M. Gordon, N. M. Moyna, *et al.*, *Journal of Applied Physiology* **109**, 1779 (2010).
- [165] D. J. Stein, T. K. Newman, J. Savitz, and R. Ramesar, *CNS spectrums* **11**, 745 (2006).
- [166] A. Heinz and M. N. Smolka, *Reviews in the Neurosciences* **17**, 359 (2006).
- [167] N. Amin, E. Byrne, J. Johnson, G. Chenevix-Trench, S. Walter, I. Nolte, J. Vink, R. Rawal, M. Mangino, A. Teumer, *et al.*, *Molecular psychiatry* **17**, 1116 (2012).
- [168] P. Sulem, D. F. Gudbjartsson, F. Geller, I. Prokopenko, B. Feenstra, K. K. Aben, B. Franke, M. den Heijer, P. Kovacs, M. Stumvoll, *et al.*, *Human molecular genetics* **20**, 2071 (2011).
- [169] G. McMahon, A. E. Taylor, G. D. Smith, and M. R. Munafo, *PloS one* **9**, e103448 (2014).
- [170] C. F. Thorn, E. Aklilu, T. E. Klein, and R. B. Altman, *Pharmacogenetics and genomics* **22**, 73 (2012).
- [171] A. Yang, A. A. Palmer, and H. de Wit, *Psychopharmacology* **211**, 245 (2010).
- [172] C. Sachse, J. Brockmöller, S. Bauer, and I. Roots, *British journal of clinical pharmacology* **47**, 445 (1999).
- [173] Y. Okada, K. G. Imendra, T. Miyazaki, H. Hotokezaka, R. Fujiyama, and K. Toda, *PLoS One* **6**, e19158 (2011).
- [174] A. Hazra, P. Kraft, R. Lazarus, C. Chen, S. J. Chanock, P. Jacques, J. Selhub, and D. J. Hunter, *Human molecular genetics* **18**, 4677 (2009).
- [175] T. Tanaka, P. Scheet, B. Giusti, S. Bandinelli, M. G. Piras, G. Usala, S. Lai, A. Mulas, A. M. Corsi, A. Vestri, *et al.*, *The American Journal of Human Genetics* **84**, 477 (2009).
- [176] A. Hazra, P. Kraft, J. Selhub, E. L. Giovannucci, G. Thomas, R. N. Hoover, S. J. Chanock, and D. J. Hunter, *Nature genetics* **40**, 1160 (2008).

- [177] N. Eynon, A. J. Alves, Y. Meckel, C. Yamin, M. Ayalon, M. Sagiv, and M. Sagiv, *Metabolism* **59**, 861 (2010).
- [178] N. Eynon, J. R. Ruiz, D. J. Bishop, C. Santiago, F. Gómez-Gallego, A. Lucia, and R. Birk, *Journal of science and medicine in sport* **16**, 135 (2013).
- [179] R. de la Iglesia, I. Espinosa-Salinas, F. J. Lopez-Silvarrey, J. J. Ramos-Alvarez, J. C. Segovia, G. Colmenarejo, E. Borregon-Rivilla, H. Marcos-Pasero, E. Aguilar-Aguilar, V. Loria-Kohen, *et al.*, *Frontiers in Genetics* **11**, 711 (2020).
- [180] S. K. Powers and M. J. Jackson, *Physiological reviews* **88**, 1243 (2008).
- [181] T. Hamanishi, H. Furuta, H. Kato, A. Doi, M. Tamai, H. Shimomura, S. Sakagashira, M. Nishi, H. Sasaki, T. Sanke, *et al.*, *Diabetes* **53**, 2455 (2004).
- [182] C. Lei, X. Niu, J. Wei, J. Zhu, and Y. Zhu, *Clinica Chimica Acta* **399**, 102 (2009).
- [183] R. D. Hansen, B. N. Krath, K. Frederiksen, A. Tjønneland, K. Overvad, N. Roswall, S. Loft, L. O. Dragsted, U. Vogel, and O. Raaschou-Nielsen, *Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis* **664**, 13 (2009).
- [184] G. Ravn-Haren, A. Olsen, A. Tjønneland, L. O. Dragsted, B. A. Nexø, H. Wallin, K. Overvad, O. Raaschou-Nielsen, and U. Vogel, *Carcinogenesis* **27**, 820 (2005).
- [185] E. Jablonska, J. Gromadzinska, E. Reszka, W. Wasowicz, W. Sobala, N. Szeszenia-Dabrowska, and P. Boffetta, *European journal of nutrition* **48**, 383 (2009).
- [186] N. Karunasinghe, D. Y. Han, S. Zhu, J. Yu, K. Lange, H. Duan, R. Medhora, N. Singh, J. Kan, W. Alzahr, *et al.*, *Genes & nutrition* **7**, 179 (2012).
- [187] European Food Safety Authority, "Overview on dietary reference values for the EU population as derived by the EFSA panel on dietetic products, nutrition and allergies (NDA)," (2017).
- [188] B. Benyamin, M. A. Ferreira, G. Willemsen, S. Gordon, R. P. Middelberg, B. P. McEvoy, J.-J. Hottenga, A. K. Henders, M. J. Campbell, L. Wallace, *et al.*, *Nature genetics* **41**, 1173 (2009).
- [189] B. Benyamin, T. Esko, J. S. Ried, A. Radhakrishnan, S. H. Vermeulen, M. Traglia, M. Gögele, D. Anderson, L. Broer, C. Podmore, *et al.*, *Nature communications* **5**, 1 (2014).
- [190] J. J. Lysiak, J. L. Kirby, J. J. Tremblay, R. I. Woodson, M. A. Reardon, L. A. Palmer, and T. T. Turner, *Journal of Andrology* **30**, 146 (2009).
- [191] F. Döring, S. Onur, A. Fischer, M. R. Boulay, L. Pérusse, T. Rankinen, R. Rauramaa, B. Wolfarth, and C. Bouchard, *Journal of Applied Physiology* **108**, 1497 (2010).
- [192] S. J. Prior, J. M. Hagberg, D. A. Phares, M. D. Brown, L. Fairfull, R. E. Ferrell, and S. M. Roth, *Physiological Genomics* **15**, 20 (2003).
- [193] C. Pattaro, A. Teumer, M. Gorski, A. Y. Chu, M. Li, V. Mijatovic, M. Garnaas, A. Tin, R. Sorice, Y. Li, *et al.*, *Nature communications* **7**, 1 (2016).
- [194] M. Gorski, P. J. Van Der Most, A. Teumer, A. Y. Chu, M. Li, V. Mijatovic, I. M. Nolte, M. Cocca, D. Taliun, F. Gomez, *et al.*, *Scientific reports* **7**, 45040 (2017).
- [195] M. Wuttke, Y. Li, M. Li, K. B. Sieber, M. F. Feitosa, M. Gorski, A. Tin, L. Wang, A. Y. Chu, A. Hoppmann, *et al.*, *Nature genetics* **51**, 957 (2019).
- [196] E. Lulińska-Kuklik, M. Rahim, W. Moska, E. Maculewicz, M. Kaczmarczyk, A. Maciejewska-Skrendo, K. Ficek, P. Cieszczyk, A. V. September, and M. Sawczuk, *Journal of science and medicine in sport* **22**, 753 (2019).
- [197] M. Posthumus, M. Collins, L. Van Der Merwe, D. O'cuinneagain, W. Van Der Merwe, W. J. Ribbans, M. Schwellnus, and S. M. Raleigh, *Scandinavian journal of medicine & science in sports* **22**, 523 (2012).
- [198] T. Osadnik, N. Pawlas, M. Lejawa, M. Lisik, K. Osadnik, M. Fronczek, K. Bujak, and M. Gąsior, *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* (2020).
- [199] S. Hustad, Ø. Midttun, J. Schneede, S. E. Vollset, T. Grotmol, and P. M. Ueland, *The American Journal of Human Genetics* **80**, 846 (2007).
- [200] Å. Fredriksen, K. Meyer, P. M. Ueland, S. E. Vollset, T. Grotmol, and J. Schneede, *Human mutation* **28**, 856 (2007).
- [201] Z. Na, Y. Luo, J. A. Schofield, S. Smelyansky, A. Khitun, S. Muthukumar, E. Valkov, M. D. Simon, and S. A. Slavoff, *Biochemistry* (2020).
- [202] S. B. Drozdovska, V. E. Dosenko, I. I. Ahmetov, and V. N. Ilyin, *Biology of Sport* **30**, 163 (2013).
- [203] F. Sessa, M. Chetta, A. Petito, M. Franzetti, V. Bafunno, D. Pisanelli, M. Sarno, S. Iuso, and M. Margaglione, *Genetic Testing and Molecular Biomarkers* **15**, 285 (2011).
- [204] F. Gómez-Gallego, J. R. Ruiz, A. Buxens, M. Artieda, D. Arteta, C. Santiago, G. Rodríguez-Romo, J. I. Lao, and A. Lucia, *European Journal of Applied Physiology* **107**, 565 (2009).
- [205] J. Eider, K. Ficek, M. Kaczmarczyk, A. Maciejewska-Karlowska, M. Sawczuk, and P. Cieszczyk, *Open Life Sciences* **9**, 260 (2014).
- [206] I. Akhmetov, D. Popov, I. Mozhańska, S. Missina, I. Astratenkova, O. Vinogradova, and V. Rogozkin, *Rossiiskii Fiziologicheskii Zhurnal Imeni IM Sechenova/Rossiiskaia Akademiia Nauk* **93**, 837 (2007).
- [207] I. Ahmetov, I. Mozhayskaya, E. Lyubaeva, O. Vinogradova, and V. Rogozkin, *Bulletin of experimental biology and medicine* **146**, 630 (2008).
- [208] A. Maciejewska-Karlowska, M. Sawczuk, P. Cieszczyk, A. Zarebska, and S. Sawczyn, *PloS one* **8**, e67172 (2013).
- [209] A. Maciejewska, M. Sawczuk, P. Cieszczyk, I. A. Mozhayskaya, and I. I. Ahmetov, *Journal of Sports Sciences* **30**, 101 (2012).
- [210] H. Liang and W. F. Ward, *Advances in Physiology Education* **30**, 145 (2006).
- [211] I. Ahmetov and V. Rogozkin, *Human Physiology* **39**, 441 (2013).
- [212] Z.-H. He, Y. Hu, Y.-C. Li, L.-J. Gong, P. Cieszczyk, A. Maciejewska-Karlowska, A. Leonska-Duniec, C. A. Muniesa, M. Marín-Peiro, C. Santiago, *et al.*, *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports* **25**, 184 (2015).
- [213] J. N. Hellwege, D. R. V. Edwards, A. Giri, C. Qiu, J. Park, E. S. Torstenson, J. M. Keaton, O. Wilson, C. Robinson-Cohen, C. P. Chung, *et al.*, *Nature communications* **10**, 1 (2019).
- [214] O. N. Fedotovskaya, L. J. Mustafina, D. V. Popov, O. L. Vinogradova, and I. I. Ahmetov, *International Journal of Sports Physiology and Performance* **9**, 173 (2014).
- [215] K. Lemaire, M. A. Ravier, A. Schraenen, J. W. Creemers, R. Van de Plas, M. Granvik, L. Van Lommel, E. Waelkens, F. Chimienti, G. Rutter, *et al.*, *Proceedings of the National Academy of Sciences* **106**, 14872 (2009).
- [216] F. Chimienti, S. Devergnas, A. Favier, and M. Seve, *Diabetes* **53**, 2330 (2004).
- [217] F. Chimienti, S. Devergnas, F. Pattou, F. Schuit, R. Garcia-Cuenca, B. Vandewalle, J. Kerr-Conte, L. Van Lommel, D. Grunwald, A. Favier, *et al.*, *Journal of Cell Science* **119**, 4199 (2006).
- [218] C. Sprouse, H. Gordish-Dressman, E. F. Orkunoglu-Suer, J. S. Lipof, S. Moeckel-Cole, R. R. Patel, K. Adham, J. S. Larkin, M. J. Hubal, A. K. Kearns, *et al.*, *Diabetes* **63**, 363 (2014).
- [219] K. Kirchhoff, F. Machicao, A. Haupt, S. Schäfer, O. Tschritter, H. Staiger, N. Stefan, H.-U. Häring, and A. Fritsche, *Diabetologia* **51**, 597 (2008).
- [220] H. Staiger, F. Machicao, N. Stefan, O. Tschritter, C. Thamer, K. Kantartzis, S. A. Schäfer, K. Kirchhoff, A. Fritsche, and H.-U. Häring, *PloS One* **2**, e832 (2007).
- [221] S. Fujita, B. B. Rasmussen, J. G. Cadenas, J. J. Grady, and E. Volpi, *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* **291**, E745 (2006).
- [222] H. Li, P. W. Kantoff, E. Giovannucci, M. F. Leitzmann, J. M. Gaziano, M. J. Stampfer, and J. Ma, *Cancer Research* **65**, 2498 (2005).
- [223] T. Algarve, F. Barbisan, E. Ribeiro, M. Duarte, M. Mânica-Cattani, C. Mostardeiro, A. Lenz, and I. da Cruz, *Genetics and Molecular Research* **12**, 5134 (2013).
- [224] A. Sutton, H. Khoury, C. Prip-Buus, C. Cepanec, D. Pessayre, and F. Degoul, *Pharmacogenetics and Genomics* **13**, 145 (2003).
- [225] B. L. McAtee and J. D. Yager, *Molecular and Cellular Biochemistry* **335**, 107 (2010).
- [226] F. Caple, E. A. Williams, A. Spiers, J. Tyson, B. Burt, A. K. Daly, J. C. Mathers, and J. E. Hesketh, *British Journal of Nutrition* **103**, 1585 (2010).
- [227] Y.-C. Hong, K.-H. Lee, C.-H. Yi, E.-H. Ha, and D. C. Christiani, *Toxicology Letters* **129**, 255 (2002).
- [228] A. K. Akimoto, A. L. Miranda-Vilela, P. C. Z. Alves, L. C. d. S. Pereira, G. S. Lordelo, C. d. O. Hiragi, I. C. R. da Silva, C. K. Grisolia, and M. d. N. Klautau-Guimarães, *Free Radical Research* **44**, 322 (2010).
- [229] G. Kichaev, G. Bhatia, P.-R. Loh, S. Gazal, K. Burch, M. K. Freund, A. Schoech, B. Pasaniuc, and A. L. Price, *The American Journal of Human Genetics* **104**, 65 (2019).

- [230] I. Pichler, C. Minelli, S. Sanna, T. Tanaka, C. Schwienbacher, S. Naitza, E. Porcu, C. Pattaro, F. Busonero, A. Zanon, *et al.*, Human molecular genetics **20**, 1232 (2011).
- [231] W. J. Astle, H. Elding, T. Jiang, D. Allen, D. Ruklisa, A. L. Mann, D. Mead, H. Bouman, F. Riveros-Mckay, M. A. Kostadima, *et al.*, Cell **167**, 1415 (2016).
- [232] F. J. van Rooij, R. Qayyum, A. V. Smith, Y. Zhou, S. Trompet, T. Tanaka, M. F. Keller, L.-C. Chang, H. Schmidt, M.-L. Yang, *et al.*, The American Journal of Human Genetics **100**, 51 (2017).
- [233] L. M. Raffield, T. Louie, T. Sofer, D. Jain, E. Ipp, K. D. Taylor, G. J. Papanicolaou, L. Avilés-Santa, L. A. Lange, C. C. Laurie, *et al.*, Human molecular genetics **26**, 1966 (2017).
- [234] C. J. Hodonsky, D. Jain, U. M. Schick, J. V. Morrison, L. Brown, C. P. McHugh, C. Schurmann, D. D. Chen, Y. M. Liu, P. L. Auer, *et al.*, PLoS genetics **13**, e1006760 (2017).
- [235] S. E. Borst, Endocrine **23**, 177 (2004).
- [236] J. Peake, P. Della Gatta, K. Suzuki, and D. Nieman, Exercise Immunology Review **21**, 8 (2015).
- [237] A. Philippou, M. Maridaki, A. Theos, and M. Koutsilieris, Advances in Clinical Chemistry **58**, 49 (2012).
- [238] J. G. Tidball and S. A. Villalta, American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology **298**, R1173 (2010).
- [239] G. L. Warren, T. Hulderman, N. Jensen, M. McKinstry, M. Mishra, M. I. Luster, and P. P. Simeonova, The FASEB Journal **16**, 1630 (2002).
- [240] K. Fisher-Wellman and R. J. Bloomer, Dynamic Medicine **8**, 1 (2009).
- [241] D. Liu, E. J. Metter, L. Ferrucci, and S. M. Roth, Journal of applied physiology **105**, 859 (2008).
- [242] A. Tin, A. Köttgen, A. R. Folsom, N. M. Maruthur, S. M. Tajuddin, M. A. Nalls, M. K. Evans, A. B. Zonderman, C. A. Friedrich, E. Boerwinkle, *et al.*, BMC genetics **16**, 1 (2015).
- [243] T. Corre, F. J. Arjona, C. Hayward, S. Youhanna, J. H. De Baaij, H. Belge, N. Nägele, H. Debaix, M. G. Blanchard, M. Traglia, *et al.*, "Genome-wide meta-analysis unravels interactions between magnesium homeostasis and metabolic phenotypes," (2018).
- [244] P. A. Farrell, M. J. Joyner, V. J. Caiozzo, A. C. of Sports Medicine, *et al.*, American College of Sports Medicine, , 241 (2012).
- [245] G. Williams, L. Ada, L. Hassett, M. E. Morris, R. Clark, A. L. Bryant, and J. Olver, Journal of Physiotherapy **62**, 164 (2016).
- [246] J. Guo, L. Li, Y. Gong, R. Zhu, J. Xu, J. Zou, and X. Chen, Frontiers in Physiology **8**, 747 (2017).
- [247] V. C. Figueiredo, B. F. de Salles, and G. S. Trajano, Sports Medicine , 1 (2017).
- [248] D. S. Rodríguez and M. del Valle Soto, BMJ Open Sport & Exercise Medicine **3**, e000250 (2017).
- [249] N. Howard and S. Stavrianeas, International Journal of Exercise Science **10**, 713 (2017).
- [250] F. A. Cadegiani and C. E. Kater, BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation **9**, 14 (2017).
- [251] B. Walters, C. Read, and A. Estes, The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness (2017).
- [252] T. Kajaia, L. Maskhulia, K. Chelidze, V. Akhalkatsi, and Z. Kakhbrishvili, Georgian Medical , 97 (2017).