

Um Deinen individuellen Stoffwechsel- und Sporttyp nach neuesten wissenschaftlichen Erkenntnissen möglichst genau beschreiben zu können, werden einzelne Single Nucleotide

Polymorphismen (SNP) in Deinen Genen untersucht. Einige dieser SNP stehen in Zusammenhang mit der Aufnahme und unterschiedlichen Verstoffwechslung der drei makrobiotischen Nahrungsklassen Proteine, Kohlenhydrate und Fette:

ACTN3

Ein Protein für schnelle und starke Muskelkontraktion bei

Einfluss auf: Ausdauer Kraft

Im ACTN3- Gen ist der Bauplan für das Protein α -Actinin-3 verschlüsselt. Dieses Protein wird ausschließlich in der hellen und schnellen Art von Muskelfasern gefunden, die für die Erzeugung rascher, starker Kontraktionen während Aktivitäten wie Sprinten und Gewichtheben verantwortlich sind. Der untersuchte Polymorphismus des ACTN3-Gens führt zu einer quantitativ unterschiedlichen α -Actinin-3 –Produktion, so dass unter Umständen das Protein nicht in ausreichendem Maße vom Körper produziert werden kann und es somit zu einem α -Actinin-3-Mangel kommt. Beide Genotypen sowohl der α -Actinin-3 produzierende als auch der nichtproduzierende sind in der allgemeinen Bevölkerung üblich. Zusätzlich gibt es einen Mischtyp.

ACVR1B

Ein Wachstumsdifferenzierungsfaktor

Einfluss auf: Kraft Jo-Jo-Effekt Übergewicht

Der Activin-Rezeptor Typ 1B (ACVR1B) ist ein Wachstumsdifferenzierungsfaktor. Diese sind an vielen physiologischen Prozessen wie Zellwachstum, Zellteilung und diversen anderen Funktionen beteiligt. Dem Activin-Rezeptor Typ 1B wird eine mögliche Rolle in der Regulierung der

Muskelmasse zugesprochen. Die untersuchte genetische Variante wird mit Einflüssen auf die Muskelleistung in Verbindung gebracht.



ADRB2

Ein Regulator von Stoffwechselprozessen und Einflussnehmer auf den Trainingserfolg

Einfluss auf: Ausdauer Fett Jo-Jo-Effekt Kohlenhydrate

Die Botenstoffe Adrenalin und Noradrenalin gehören zur Gruppe der Katecholamine und binden im Körper an verschiedene Rezeptoren - unter anderem an den Beta 2 Adrenorezeptor (*ADRB2*). Sie setzen dadurch eine Vielzahl von Stoffwechselvorgängen in Gang und beeinflussen zahlreiche Körperfunktionen (Herz, Lunge, zentrales Nervensystem, Gefäßsystem). Dieses sogenannte adrenerge System nimmt durch seinen Einfluss auf das Fettgewebe bei der Regulation des Energiegleichgewichtes eine entscheidende Rolle ein. *ADRB2* ist unter anderem dafür verantwortlich, unter Einwirkung von Adrenalin und Noradrenalin Fettgewebe abzubauen. Sportliche Aktivität steigert die Aktivität des vegetativen Nervensystems und somit auch die Konzentration der beiden Botenstoffe. Wesentlich gesteuert wird auch der Kohlehydratstoffwechsel. Nach Aktivierung des *ADRB2*-Rezeptors durch seine natürlichen Botenstoffe kommt es unter anderem zur Ausschüttung von Insulin wodurch einerseits verstärkt Kohlenhydrate mobilisiert und andererseits der Fettabbau in den Fettzellen stimuliert werden. Der untersuchte Polymorphismus des *ADRB2*-Gens wird mit Einflüssen auf Funktionen des Herz- und Gefäßsystems, den Body-Mass-Index (BMI) nach Trainingseinheiten und mit der Neigung zum Jo-Jo-Effekt in Verbindung gebracht.

ADRB3

Ein Einflussnehmer auf den Energiestoffwechsel

Einfluss auf: Kraft Jo-Jo-Effekt Übergewicht

Der Beta-3-Adrenozeptor (*ADRB3*) wird hauptsächlich im Fettgewebe exprimiert und spielt eine Schlüsselrolle im Energiestoffwechsel. Er reguliert den Abbau von Fett und die Körpererwärmung. Aufgrund seiner spezifischen Aufgabe in der Lipolyse, haben Polymorphismen in diesem Gen Relevanz für das Körpergewicht. Das bedeutet, dass Veränderungen im *ADRB3*-Gen den individuellen Energieaufwand als Reaktion auf körperliche Aktivitäten beeinflussen können.

ALOX5AP

Ein wichtiger Faktor zur Fettumwandlung

Einfluss auf: Fett

Gewebshormone sind Stoffe, die im Körper nicht in gesonderten Drüsen, sondern direkt im jeweiligen Gewebe synthetisiert werden. Zur Gruppe dieser Gewebshormone gehören z. B. sogenannte Leukotriene, die u. a. eine wichtige Rolle in der Immunabwehr, als Schmerzmediatoren und bei der Entstehung von Fieber spielen. Im *ALOX5AP*-Gen ist der Bauplan für ein Enzym verschlüsselt, das an der Umwandlung spezieller Fettsäuren in die beschriebenen Gewebshormone beteiligt ist. Der untersuchten Variante in einem Bereich des *ALOX5AP*-Gens wird ein erhöhtes gesundheitliches Risiko bei einer Ernährung mit hohem Anteil an der Omega-6-Fettsäure Linolsäure zugeschrieben. Linolsäure kommt in pflanzlichen Ölen und in tierischen Fetten vor. Zu den Lebensmitteln, die besonders reich an Linolsäure sind, zählen u. a. pflanzliche Öle, wie z. B. Sonnenblumenöl, Olivenöl, Sojaöl, fettreiche Wurst bzw. fettreiches Fleisch, Margarine, sowie Nüsse und Mandeln.

APOA2

Ein wichtiger Faktor des Fettstoffwechsels

Einfluss auf: Fett Hunger Übergewicht

Als Apolipoproteine werden die im Blut zirkulierenden Proteinbestandteile der Lipoproteine (u. a. LDL und HDL) bezeichnet, welche die wasserunlöslichen Lipide im Blut transportieren. Zusammen mit Phospholipiden bilden sie an der Oberfläche der Lipoproteine eine wasserlösliche Oberfläche, wo sie als strukturelles Gerüst und/oder Erkennungs- und Andockmolekül zum Beispiel für Membranrezeptoren dienen. Apolipoproteine können zwischen den einzelnen Lipoproteinpartikeln hin- und herwechseln, so dass sich mit fortschreitender Verstoffwechselung im Blutkreislauf die Apolipoprotein-Zusammensetzung, bis zur Aufnahme in einer Körperzelle, stetig ändert. Das Apolipoprotein A-II (*APOA2*) ist ein Hauptbestandteil vom High Density Lipoprotein (HDL) und ist ein Regulator des Triglyceridstoffwechsels. Der untersuchte Polymorphismus in der Promotorregion des *APOA2*-Gens wurde mit Einflüssen auf den Fettstoffwechsel, den BMI, die Neigung zu Übergewicht und das Essverhalten in Verbindung gebracht.

APOA5

Ein wichtiger Regulator des Fettstoffwechsels

Einfluss auf: Fett Hunger Übergewicht

Das Apolipoprotein A-V (ApoA5) gehört ebenfalls zu den im Blut zirkulierenden Proteinbestandteilen der Lipoproteine. Die wichtigste Funktion von ApoA5 ist die Regulation der Plasma-Triglyceride. Der untersuchte Polymorphismus führt zu einer Erhöhung dieser Werte. Außerdem wurde der untersuchte Polymorphismus mit positiven Einflüssen auf den Fettstoffwechsel und die Körperkomposition beschrieben.

CKM

Ein Regulator von Stoffwechselvorgängen in Muskelzellen

Einfluss auf: Ausdauer Kraft

Das Enzym Creatinkinase (CK) findet man in allen Muskelzellen und im Gehirn. Die muskelspezifische Creatinkinase steuert wichtige Stoffwechselvorgänge in Muskelzellen. Sie sorgt als kurzfristige Energiereserve dafür, dass die universelle Energiequelle aller Zellen das ATP regeneriert. Ohne die Creatinkinase wären die ATP- Vorräte nach ein bis zwei Sekunden erschöpft und die Muskelarbeit käme zum Erliegen, bevor ein alternativer Mechanismus einsetzt (die sogenannte anaerobe Glykolyse), der ebenfalls Energie in Form von ATP bereitstellen kann. Interessanterweise unterscheidet sich die Konzentration der CK stark zwischen den verschiedenen Muskelfasertypen. Die langsamen Typ -I- Muskelfasern weisen eine zweifach geringere Aktivität des Enzyms auf. Bemerkenswerterweise ist der Anteil von Typ- I- Muskelfasern bei Hochleistungssportlern viel höher, so dass eine niedrigere Aktivität von muskelspezifischer CK für die Ausdauer und die Fähigkeit, gut auf Bewegungseingriffe zu reagieren, essentiell scheint. Der untersuchte Polymorphismus wird mit einer effizienteren Umsetzung von muskelspezifischer CK in die Energiequelle ATP assoziiert. Das kann zu erhöhter muskulärer Energie und anschließend besserer athletischer Leistung führen.

FABP1

Ein Fettsäure bindendes Protein

Einfluss auf: Protein

Das Fettsäure Protein 1 (fatty acid binding protein 1, FABP1) ist ein Protein, das hauptsächlich in Leberzellen gebildet wird. Es reguliert den Fetttransport- und stoffwechsel und kontrolliert die Aufnahme von Fetten aus dem Darm. Der untersuchte Polymorphismus des *FABP1*- Gens wird mit signifikanten Effekten zwischen der Proteinzufuhr und einer Zunahme der Körperfettmasse in Verbindung gebracht.

FABP2

Ein Fettsäure bindendes Protein

Einfluss auf: Fett Kohlenhydrate Übergewicht

Das fettsäurebindende Protein 2 (FABP2) gehört zu einer Multigenfamilie mit nahezu 20 identifizierten Mitgliedern. Das ausschließlich in Darmzellen exprimierte FABP2 spielt eine zentrale Rolle bei der Aufnahme von langkettigen Fettsäuren in die Zelle sowie deren Transport innerhalb der Zelle. Der untersuchte Polymorphismus des *FABP2*-Gens wird mit Einflüssen auf den Fett- und Kohlenhydratstoffwechsel assoziiert.

FTO

Ein Regulator des Körpergewichts und der Fettverbrennung

Einfluss auf: Fett Kohlenhydrate Extensivtyp Jo-Jo-Effekt
Übergewicht

Das *FTO* -Gen ist nach bisherigem Erkenntnisstand eines der bedeutendsten Gene für die Körpergewichtsregulation. FTO ist die Abkürzung für den englischen Begriff „fat mass and obesity associated“. Das im *FTO*-Gen verschlüsselte Enzym ist die sogenannte Alpha -Ketoglutarat- abhängige-Dioxygenase, deren Funktion jedoch noch nicht abschließend geklärt ist. Genetische Veränderungen in diesem Gen können Einfluss auf den Body-Mass-Index (BMI) haben, aber auch mit einem höheren Kalorienverbrauch beim Ausdauersport assoziiert sein. Über die Einwirkung auf andere Gene kann FTO eine Gewichtszunahme begünstigen (z. B. durch Beeinflussung der Energieaufnahme und der Fettverbrennung). Bestimmte Polymorphismen dieses Gens haben Einfluss auf die Fettmasse, das Ernährungsverhalten und das Gewicht eines Menschen. Es wurden zwei

Polymorphismen (SNP 1,2) des *FTO*-Gens untersucht. Für den untersuchten Polymorphismus SNP1 werden signifikante Effekte auf den Body-Mass-Index (BMI), den Körperfettanteil und den Hüftumfang in Abhängigkeit von der Dauer und Intensität der sportlichen Aktivität beschrieben. Der untersuchte Polymorphismus SNP2 wurde mit Einflüssen auf das Ernährungs- und Abnehmverhalten in Abhängigkeit von sportlicher Betätigung assoziiert.

GHRL

Ein Appetitanreger

Einfluss auf: Protein Hungergefühl Übergewicht

Das Hungergefühl wird im menschlichen Körper über eine Vielzahl verschiedener Mechanismen gesteuert. Massgeblich beteiligt ist das Hormon Ghrelin. Im *GHRL*-Gen sind die Informationen für die Bildung einer Art Vorläufersubstanz verschlüsselt, aus der nach in einem weiteren Schritt schließlich die Hormone Ghrelin und Obestatin entstehen. Ghrelin ist ein starker Appetitanreger und spielt eine wichtige Rolle in der Organisation des Energiehaushalts. In Hungerphasen steigt der Ghrelinspiegel im Blut an, nach dem Essen sinkt er ab. Es wird angenommen, dass Ghrelin unter anderem das Hungergefühl, das Körpergewicht und die Fettmasse reguliert und zusätzlich die Belohnungswahrnehmung und Insulinsekretion mit beeinflusst. Die Rolle des ebenfalls aus der Vorläufersubstanz gebildeten Hormons Obestatin ist noch nicht vollständig erforscht.

Möglicherweise wirkt Obestatin als eine Art Gegenspieler zum Ghrelin, indem es das Sättigungsgefühl fördert und somit die Nahrungsaufnahme verringert.

Wahrscheinlich beeinflusst Obestatin auch den Glukosestoffwechsel und die Aktivität von Fettzellen. Die untersuchte Variante des *GHRL*-Gens wurde mit signifikanten Effekten zwischen der Proteinzufuhr und einer Gewichtsreduktion bzw. -zunahme assoziiert.

LEPR

Ein Appetitregulator

Einfluss auf: Protein Jo-Jo-Effekt Übergewicht

Leptin ist ein sogenanntes Proteohormon, das man hauptsächlich in Fettzellen findet. Es hemmt das Auftreten von Hungergefühlen und spielt eine wichtige Rolle bei der Regulierung des Fettstoffwechsels und des Körpergewichts. Leptin informiert das Gehirn gewissermaßen über den Zustand der Körperfettspeicher, woraufhin die „Zentrale“ dann die weitere Nahrungsaufnahme reguliert. Das *LEPR*-Gen verschlüsselt die Erbinformationen für den Leptinrezeptor, an den das Leptin binden muss, um seine Wirkung zu entfalten. Veränderungen im Leptinrezeptor-Gen können den Regelkreis zwischen den Fettspeichern und dem Gehirn stören und werden daher mit Übergewicht assoziiert. Für den untersuchten

Polymorphismus des *LEPR*- Gens wurden signifikante Effekte zwischen der Proteinzufuhr und einer Gewichtsreduktion bzw. -zunahme beschrieben.

Lipoproteinlipase

Die **Lipoproteinlipase** (LPL) ist ein wasserlösliches Enzym, das an Blutkapillaren gebunden ist und in der Leber synthetisiert wird. Sie hat die Aufgabe, die im Blut gelösten und an Protein-Fett-Komplexe gebundenen Fettsäurespeicher, die Triglyceride, aufzuspalten und für den weiteren Stoffwechsel nutzbar zu machen. Erst nach der Spaltung können die einzelnen Bestandteile der Fette in die Zellen aufgenommen, gespeichert und verstoffwechselt werden. Dem untersuchten Polymorphismus SNP1 in einem bestimmten Bereich des LPL-Gens (dem sogenannten intronischen Bereich) werden Einflüsse auf den physiologischen Fettstoffwechsel zugeschrieben. Der untersuchte Polymorphismus SNP2 im Exon 9 des LPL-Gens führt zu einem vorzeitigen Stop-Codon, woraus ein zwei Aminosäuren kürzeres Protein synthetisiert wird. Dieses kürzere Protein ist assoziiert mit einer höheren LPL-Aktivität, mit reduzierten Triglycerid-, erhöhten HDL- (High Density Lipoprotein) und Glukoseleveln. LPL kontrolliert also die Verteilung von freien Fettsäuren im Körper. Veränderungen im LPL-Gen können somit einen Effekt auf den Beginn und die Entwicklung von Fettleibigkeit haben.

LPL

Ein fettspaltendes Enzym

Einfluss auf: Fett Kohlenhydrate Ausdauer

Die Lipoproteinlipase (LPL) ist ein wasserlösliches Enzym, das an Blutkapillaren gebunden ist und in der Leber synthetisiert wird. Sie hat die Aufgabe, die im Blut gelösten und an Protein-Fett-Komplexe gebundenen Fettsäurespeicher, die Triglyceride, aufzuspalten und für den weiteren Stoffwechsel nutzbar zu machen. Erst nach der Spaltung können die einzelnen Bestandteile der Fette in die Zellen aufgenommen, gespeichert und verstoffwechselt werden. Dem untersuchten Polymorphismus SNP1 in einem bestimmten Bereich des LPL-Gens (dem sogenannten intronischen Bereich) werden Einflüsse auf den physiologischen Fettstoffwechsel zugeschrieben. Der untersuchte Polymorphismus SNP2 im Exon 9 des LPL-Gens führt zu einem vorzeitigen Stop-Codon, woraus ein zwei Aminosäuren kürzeres Protein synthetisiert wird. Dieses kürzere Protein ist assoziiert mit einer höheren LPL-Aktivität, mit reduzierten Triglycerid-, erhöhten HDL- (High Density Lipoprotein) und Glukoseleveln. LPL kontrolliert also die Verteilung von freien Fettsäuren im Körper. Veränderungen im LPL-Gen können somit einen Effekt auf den Beginn und die Entwicklung von Fettleibigkeit haben.

LTA

Ein Mediator des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels

Einfluss auf: Fett Kohlenhydrate

Lymphotoxin- α gehört zur Gruppe der sogenannten Zytokine. Zytokine sind Signalstoffe des Körpers, die eine Vielzahl unterschiedlicher Funktionen im Immunsystem haben. Der untersuchte Polymorphismus in einem spezifischen Bereich des *LTA*- Gens wird mit Veränderungen des Kohlenhydrat - und Fettstoffwechsels, Übergewicht und körperlicher Fitness assoziiert.

MC4R

Ein wichtiger Faktor im Energiestoffwechsel

Einfluss auf: Fett Kohlenhydrate

Der Melanocortin-4-Rezeptor (MC4R) ist einer der Schlüsselrezeptoren in der Energiehomöostase. Das *MC4R*-Gen wurde als zweitwichtigster Locus mit Einflüssen auf den BMI beschrieben. Veränderungen im *MC4R*-Gen können Funktionen im hypothalamischen Regelkreis der Energiezufuhr beeinflussen. Der untersuchte Polymorphismus im *MC4R*-Gen wurde mit einem höheren Appetit, einer damit verbundenen höheren Energieaufnahme und einem höheren BMI assoziiert.

MLXIPL

Ein zentraler Regulator von Stoffwechselenzymen

Einfluss auf: Protein Jo-Jo-Effekt

Das *ChREBP*-Gen (auch *MLXIPL* -Gen) verschlüsselt einen sogenannten Transkriptionsfaktor (carbohydrate responsive element binding protein), also ein Protein, das das Auslesen der Erbgutinformation, die in der DNA codiert ist, regulieren kann. ChREBP wird v. a. in der Leber gefunden und ist ein zentraler Regulator von Enzymen des Kohlenhydrat und Fettstoffwechsels. ChREBP wird zu den sogenannten „thrifty genes“ gezählt. Die „thrifty gene“-Hypothese wurde angesichts der heutigen weltweit hohen Prävalenz von Übergewicht aufgestellt. Sie vermutet, unter dem Druck der Evolution habe die wiederholte Konfrontation mit Zeiten von Nahrungsknappheit und Zeiten von Nahrungsüberfluss dazu geführt, dass das menschliche Genom einen sparsamen („thrifty“) Modus

entwickelt habe, um Energie möglichst effizient metabolisch zu nutzen. Dazu gehöre z. B. die effiziente Speicherung überschüssiger Nährstoffe als Fett, um einen zukünftigen potentiellen Nahrungsmangel zu überbrücken. In früheren Zeiten war ein „thrifty“-Genotyp vorteilhaft, weil dieser in Zeiten von Nahrungsüberfluss eine bessere Verwertung der Nahrung und einen schnelleren Aufbau von Energiereserven in Form von Fett gewährleistete und somit in Zeiten von Nahrungsknappheit einen Überlebensvorteil bot. Das führte im Laufe der Evolution zur Selektion dieser Genotypen. Im heutigen Zeitalter hat sich allerdings eine drastische Änderung des Lebensstils vollzogen. Bei „modernen“ Menschen führen eine hohe Kalorienaufnahme und körperliche Inaktivität in Verbindung mit den „thrifty Genen“ zur exzessiven Akkumulation von Fetten. Der untersuchte Polymorphismus des *ChREBP-Gens* wird mit signifikanten Effekten zwischen der Proteinzufuhr und einer Gewichtsreduktion bzw. -zunahme assoziiert.

PPARD

Ein wichtiger Transkriptionsfaktor im Fettstoffwechsel

Einfluss auf: Protein

Peroxisom-Proliferator-aktivierte Rezeptoren (PPARs) fungieren in den Kernen menschlicher Zellen als sogenannte Transkriptionsfaktoren und steuern damit die Expression einer Vielzahl von Genen. Der Subtyp PPAR δ ist in nahezu allen Geweben des menschlichen Organismus nachweisbar. Der PPAR δ -Rezeptor reguliert in erster Linie die Expression von Genen mit Wirkung auf den Fettstoffwechsel. Darüber hinaus besitzt PPAR δ zentrale Funktionen in der Steuerung von Zellwachstum. Für seine Aktivierung wurde eine Verbesserung verschiedener Stoffwechselfunktionen sowie eine Reduktion des Körpergewichts beschrieben. Der untersuchte Polymorphismus SNP1 im PPAR δ -Gen hat signifikante Effekte auf das Verhältnis zwischen Proteinzufuhr und einer Reduktion bzw. Zunahme der Körperfettmasse. Der untersuchte Polymorphismus SNP2 im *PPAR δ* -Gen beeinflusst die Aktivität des Rezeptors.

PPARD

Ein wichtiger Transkriptionsfaktor im Fettstoffwechsel

Einfluss auf: Ausdauer Extensiv

Peroxisom-Proliferator-aktivierte Rezeptoren (PPARs) fungieren in den Kernen menschlicher Zellen als sogenannte Transkriptionsfaktoren und steuern damit die Expression einer Vielzahl von Genen. Der Subtyp PPAR δ ist in nahezu allen Geweben des menschlichen Organismus nachweisbar. Der PPAR δ -Rezeptor reguliert in erster Linie die Expression von Genen mit Wirkung auf den Fettstoffwechsel. Darüber hinaus besitzt PPAR δ zentrale Funktionen in der Steuerung von Zellwachstum. Für seine Aktivierung wurde eine Verbesserung

verschiedener Stoffwechselfunktionen sowie eine Reduktion des Körpergewichts beschrieben. Der untersuchte Polymorphismus SNP1 im *PPARδ*-Gen hat signifikante Effekte auf das Verhältnis zwischen Proteinzufuhr und einer Reduktion bzw. Zunahme der Körperfettmasse. Der untersuchte Polymorphismus SNP2 im *PPARδ*-Gen beeinflusst die Aktivität des Rezeptors.



PYY

Ein Multiplikator für die Sekretion nach der Nahrungsaufnahme

Einfluss auf: Kohlenhydrate Übergewicht

Das Peptid YY (PYY), ist ein sogenanntes Peptidhormon, das vorwiegend in Teilen des Dünndarms gebildet wird. Die Sekretion von Peptid YY wird durch Nahrungsaufnahme gesteigert, insbesondere durch fettreiche Ernährung. Bei Nahrungskarenz nimmt sie ab (Verzicht auf Nahrung; z.B. Intervallfasten). PYY hemmt die Motilität des Magens und damit die Geschwindigkeit der Magenentleerung. Zusätzlich werden die Ausschüttung von Magen- und Bauchspeicheldrüsensaft reduziert und die Absorption von Wasser und Elektrolyten im Dickdarm gesteigert. Insgesamt wirkt PYY appetitreduzierend, da es das Sättigungsgefühl steigert. Auch hat PYY regulatorische Wirkungen auf das Körpergewicht und den Glukosestoffwechsel. Die untersuchte genetische Variante im PYY-Gens wird mit Auswirkungen auf den Glukosestoffwechsel und Übergewicht assoziiert.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1 Gineviciene V., Jakaitiene A., Aksenov M. O. (2016) Association analysis of ACE, ACTN3 and PPARGC1A gene polymorphisms in two cohorts of European strength and power athletes. *Biol Sport*. 33(3):199–206.
- 2 Weyerstraß J., et al. (2017) Ten genetic polymorphisms associated with power athlete status—A meta-analysis. *J Sci Med Sport*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jsams.2017.06.012>.
- 3 Roth S. M., et al. (2012) Advances in Exercise, Fitness, and Performance Genomics in 2011. *Med Sci Sports Exerc.*; 44(5): 809–17. doi:10.1249/MSS.0b013e31824f28b6.
- 4 Windelinckx A., et al. (2011) Comprehensive fine mapping of chr12q12-14 and follow-up replication identify activin receptor 1B (ACVR1B) as a muscle strength gene. *European Journal of Human Genetics*; 19, 208–15; doi:10.1038/ejhg.2010.173.
- 5 Masuo K., et al. (2005) Rebound Weight Gain as Associated With High Plasma Norepinephrine Levels That Are Mediated Through Polymorphisms in the β 2-Adrenoceptor, *American Journal of Hypertension*, Volume 18, Issue 11, 1508–16; <https://doi.org/10.1016/j.amjhyper.2005.05.006>.
- 6 Masuo K., et al. (2005) β 2- and β 3-Adrenergic Receptor Polymorphisms Are Related to the Onset of Weight Gain and Blood Pressure Elevation Over 5 Years. *Circulation*. 111:3429–34; DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.519652.
- 7 Durmic T. (2017) Genes and elite athletic status. Moving forward. *ASPETAR Sports Medicine Journal*, 6: 84-7.
- 8 Sarpeshkar V., Bentley D. J. (2010) Adrenergic- β 2 receptor polymorphism and athletic performance. *Journal of Human Genetics*. 55, 479–85; doi:10.1038/jhg.2010.42.
- 9 Bea, J. W., et al. (2010) Life