



Προδιαθετική διατροφογενετική και αθλητική απόδοση: Μελέτη περίπτωσης έφηβου ποδοσφαιριστή Εθνικής Ομάδας

Ντάκουλας Κωνσταντίνος¹, Μαντζουράνης Νικόλαος², Ισχυρλίδης Ιωάννης²

¹DNA GOLDFORCE

²Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης, Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός της μελέτης περίπτωσης ήταν η καταγραφή του διατροφογενετικού προφίλ ποδοσφαιριστή, αναλύοντας τις αλληλεπιδράσεις γονιδίων και διατροφικών συνηθειών που σχετίζονται με τον μεταβολισμό. Η γονιδιακή αξιολόγηση έγινε σε παίκτη της Εθνικής ομάδας Κ17, ηλικίας 16 ετών, αναστήματος 175cm και σωματικής μάζας 66kg. Η GOLDFORCE DNA ATHLETIC TEST από δείγμα ξύσματος επιθηλίου ανέλυσε τις επιδράσεις έντεκα γονιδίων στην υγεία, διατροφή και απόδοση του ποδοσφαιριστή. Από τα αποτελέσματα βρέθηκε ότι από τα γονίδια που αναλύθηκαν ως προς τη διατροφογενετική του ποδοσφαιριστή, τα 4 είχαν θετικούς γονότυπους, τα 3 ουδέτερους, ενώ 4 γονίδια εμφάνισαν αρνητικούς γονότυπους. Η αξιολόγηση των γονιδίων που σχετίζονται με τον μεταβολισμό (ADRB2, ADRB1, MCHR1, CETP) έδειξε ότι ο ποδοσφαιριστής δεν έχει κληρονομούμενο κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας, έχει καλό μεταβολισμό λιπιδίων και υψηλή θερμογένεση. Η ανάλυση του γονιδίου CYP1A2_1C έδειξε μια ικανοποιητική διεγερτική επίδραση της καφεΐνης, ενώ το γονίδιο HFE επιβεβαίωσε την ικανότητα απορρόφησης του σιδήρου από τον οργανισμό του ποδοσφαιριστή. Συμπερασματικά, οι πληροφορίες που προσφέρει η προδιαθετική διατροφογενετική θα μπορούσαν να υποστρέψουν τους γενετικούς φραγμούς και να αξιοποιήσουν τα γενετικά πλεονεκτήματα του ποδοσφαιριστή που θα τον οδηγήσουν με ασφαλή και αποτελεσματικό τρόπο σε μια επιτυχημένη καριέρα στο άθλημα του ποδοσφαίρου.

Λέξεις κλειδιά: υγεία, γονίδιο, πολυμορφισμός, προπόνηση

Εισαγωγή

Οι αθλητές/τριες μετά από προπονητικές ή αγωνιστικές επιβαρύνσεις, έχουν ανάγκη από αποκατάσταση των ιστών λόγω μικροτραυματισμών, δηλαδή της φυσιολογικής φθοράς που επέρχεται από την άσκηση, καθώς και της αναπλήρωσης των ενεργειακών αποθεμάτων του οργανισμού τους. Ο βασικός στόχος της αθλητικής διατροφής είναι ένα σωστά σχεδιασμένο πρόγραμμα που θα παρέχει τον κατάλληλο τύπο τροφής, την ενέργεια, τα θρεπτικά συστατικά και τα υγρά για να διατηρεί τον αθλητή/τρια επαρκώς ενυδατωμένο και ενεργειακά λειτουργικό. Σημείο κλειδί για την αθλητική διατροφή είναι το μεταπροπονητικό γεύμα, δηλαδή το γεύμα αποκατάστασης, που είναι

Διεύθυνση αλληλογραφίας:

Μαντζουράνης Νικόλαος
Δημοκρίτειο Πανεπιστήμιο Θράκης
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού
Πανεπιστημιούπολη, 69100 Κομοτηνή

E-mail:

nmantzou@phyed.duth.gr

προσανατολισμένο στην αναπλήρωση των ενεργειακών αποθεμάτων του οργανισμού, την αποκατάσταση της μυϊκής λειτουργικότητας από την άσκηση, τη διατήρηση της πρωτεϊνοσύνθεσης και την προετοιμασία του οργανισμού για τις επόμενες προπονήσεις (Brutsaert & Parra, 2006; Laro et al., 2022).

Σήμερα, η εξέλιξη της επιστήμης και της τεχνολογίας, παρέχει σημαντικά εργαλεία για τον έλεγχο και τη δημιουργία εξατομικευμένων προγραμμάτων διατροφής. Μια από τις επιστήμες που διαδραματίζει σπουδαίο ρόλο στον αθλητισμό είναι η Γενετική, που προσφέροντας εξειδικευμένες πληροφορίες στον αθλητικό επιστήμονα και τον διατροφολόγο, αξιοποιώντας το γενετικό προφίλ του αθλητή/τριας για τη σωστή καθοδήγηση. Με αυτόν τον τρόπο, σχεδιάζεται και εφαρμόζεται ένα εξατομικευμένο πρόγραμμα για την προπόνηση και τη διατροφική συμπεριφορά που πρέπει να ακολουθήσει ο κάθε αθλητής/τρια. Έχει επιβεβαιωθεί ότι η διατροφή σχετίζεται με τα γονίδια και είναι το θεμέλιο της αθλητικής επιτυχίας, ενώ η διατροφογενετική είναι ο κλάδος που ερμηνεύει το πώς αντιδρά ο κάθε οργανισμός στα διάφορα θρεπτικά συστατικά ανάλογα με το γονιδιακό του υπόβαθρο, ενώ εξετάζει τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ γονιδίων και διατροφής (Epstein, 2010; Massidda et al., 2016). Παράλληλα, η διατροφογενετική ανιχνεύει τις κληρονομικές διαφορές και πληροφορεί για το πώς οι διατροφικές συνήθειες επηρεάζουν τη γενετική προδιάθεση ενός ατόμου να νοσήσει από πολυπαραγοντικές ασθένειες αλλά και πώς οι διατροφικές συνήθειες επηρεάζουν την υγεία, την ευεξία και την σωματική απόδοση (Sharma et al., 2017).

Ειδικότερα, η διατροφογενετική ανάλογα με το γονιδιακό προφίλ του αθλητή/τριας παρέχει πληροφορίες για εξατομικευμένες διατροφικές καθοδηγήσεις, με σκοπό να καθοριστούν οι κατάλληλες ποσότητες σε μακροθρεπτικά συστατικά (πρωτεΐνες, υδατάνθρακες, λίπη), σε μικροθρεπτικά συστατικά (βιταμίνες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία) καθώς και στις ποσότητες καφεΐνης, ζάχαρης, αλατιού και αλκοόλ που μπορεί να καταναλωθούν. Επίσης, η διατροφογενετική μπορεί να εντοπίσει πολυμορφισμούς γονιδίων που σχετίζονται με γενετική προδιάθεση εμφάνισης πολυπαραγοντικών ασθενειών, όπως είναι η παχυσαρκία, η υπέρταση, ο ζαχαρώδης διαβήτης, τα καρδιακά νοσήματα, η οστεοπόρωση, δυσανεξιών στην γλουτένη, στη λακτόζη (Puthuchery et al., 2011; Iskandar et al., 2016). Παράλληλα, το διατροφογενετικό τεστ δείχνει πώς το γενετικό προφίλ ενός αθλητή/τριας μπορεί να επηρεάσει τη σωματική μάζα, τις διατροφικές προτιμήσεις, τις αντιοξειδωτικές ανάγκες και την ευαισθησία στα θρεπτικά συστατικά. Συγκεκριμένα ανιχνεύει την ευαισθησία στο αλάτι, στην καφεΐνη, στη γλουτένη, στο αλκοόλ και τη λακτόζη, στην κατανάλωση λιπαρών οξέων, κορεσμένων, ακόρεστων, την πρωτεΐνη, τους υδατάνθρακες αλλά μας δείχνει και το ποσοστό που είναι σε θέση να απορροφήσει και να επεξεργαστεί τις βιταμίνες από την κατανάλωση τροφίμων ο κάθε οργανισμός. Και αυτό γιατί οι ίδιες διατροφικές συστάσεις δεν ταιριάζουν απαραίτητα σε όλους τους αθλητές/τριες με τις έρευνες να δείχνουν πώς οι μεταβολικές αποκρίσεις στις δίαιτες διαφέρουν μεταξύ ζώων και ατόμων (Burke & Hawley, 2018).

Στα ομαδικά αθλήματα, εκτός από τον έλεγχο της γενετικής προδιάθεσης μέσω γονιδιακού ελέγχου για την εφαρμογή εξατομικευμένων προγραμμάτων βελτιστοποίησης των φυσικών ικανοτήτων των αθλητών/τριών, είναι σημαντικό να γίνονται αναλύσεις διατροφογενετικής, αξιοποιώντας το μοναδικό γενετικό προφίλ του κάθε αθλητή/τριας, ώστε να δίνονται εξατομικευμένες πληροφορίες διατροφής για τη σωστή ενεργειακή αποκατάσταση μετά από διαφορετικά πρωτόκολλα άσκησης. Αυτό σημαίνει ότι μια ομάδα μπορεί να μεγιστοποιήσει την απόδοση των παικτών της συνδέοντας την προπόνηση με την εξατομικευμένη διατροφή τους (Δανιάς και συν., 2023; Κουκλιαμπής και συν., 2023). Η αναζήτηση της σχετικής βιβλιογραφίας επιβεβαίωσε

ότι ενώ υπάρχουν κάποιες μελέτες που συνδέουν τον κληρονομικό παράγοντα με την απόδοση, την πρόληψη τραυματισμών και την ψυχολογία (Calo & Vona, 2008; McCabe & Collins, 2018; Del Coso & Lucia, 2021), η παρούσα μελέτη είναι η πρώτη που ανιχνεύει γενετικούς συσχετισμούς υγείας, διατροφής και απόδοσης στο ποδόσφαιρο. Έτσι, σκοπός της μελέτης ήταν η καταγραφή του διατροφογενετικού προφίλ σε παίκτη Εθνικής ομάδας ποδοσφαίρου Κ17, εξετάζοντας αλληλεπιδράσεις γονιδίων, διατροφικών συνηθειών και καταστάσεων υγείας για την πρόληψη πολυπαραγοντικών ασθενειών που σχετίζονται με τον μεταβολισμό και συνδέονται με την απόδοση του ποδοσφαιριστή.

Μέθοδος

Η GOLDFORCE DNA ATHLETIC TEST μέσα από το γενετικό τεστ ανέλυσε τη διατροφική γονιδιωματική αθλητή, μέλους της Εθνικής ομάδας ποδοσφαίρου, ηλικίας 16 ετών, αναστήματος 175cm και με σωματική μάζα 66kg. Η διατροφογενετική προδιαθετική εξέταση πραγματοποιήθηκε στις 22/9/2023 στο κέντρο GENOMED CENTRAL. Από δείγμα ξύσματος επιθηλίου ανιχνεύτηκαν στον αθλητή έντεκα (11) γονίδια που αξιολογούν τον τρόπο που αντιδρά στα διάφορα θρεπτικά συστατικά και τους συσχετισμούς μεταξύ διατροφής, γονιδίων και προπονητικών παραγόντων ώστε να επιτευχθεί η εξατομικευμένη διατροφή ανάλογα με το γενετικό του υπόβαθρο για την βέλτιστη ενεργειακή αποκατάσταση μετά από προπονητικές ή αγωνιστικές επιβαρύνσεις. Αναλυτικά τα γονίδια, οι πολυμορφισμοί, η επίδραση τους και οι γονότυποι που αναλύθηκαν στον ποδοσφαιριστή της μελέτης καταγράφονται στον πίνακα 1.

Πίνακας 1. Γονίδια DNA, πολυμορφισμοί, επίδραση και γονότυποι που αναλύθηκαν στη διατροφική γονιδιακή μελέτη περίπτωσης.

Γονίδιο DNA	Πολυμορφισμός	Επίδραση	Γονότυπος
ADRB2	A46/GArg16/Gly	Δείκτη Μάζα Σώματος (ΔΜΣ)	G:C
TCF7L2	C/T	Διαβήτη τύπου II	T:T
VDR	ABsm1/T	Απορρόφηση της βιταμίνης D	G:A
MCM6	C-13910/T	Μεταβολισμός λακτόζης	C:C
ADRB1	C1165/Garg389/Gly	Λιπόλυση	C:C
MCHR1	C-1249/G	Διατροφική συμπεριφορά	G:G
CETP	G279/A	Μεταβολισμός λιπιδίων	C:T
TCN2	C776/G	Μεταβολισμός ομοκυστεΐνης	C:C
HFE	C/G H63/D	Απορρόφηση & αποθήκευση σιδήρου	G:G
CRP	C219/T	Φλεγμονώδης απόκριση	C:C
CYP1A2_1C	G-3860/A	Μεταβολισμός καφεΐνης	G:G

Ο ποδοσφαιριστής ενημερώθηκε γραπτά για τη δημοσίευση της μελέτης, η οποία εγκρίθηκε από την επιτροπή Βιοηθικής του ΔΠΘ. Επίσης, ο ποδοσφαιριστής την ημέρα της γονιδιακής ανάλυσης δεν λάμβανε φαρμακευτική αγωγή όπως και συμπληρώματα διατροφής. Ως προς την ερμηνεία των αποτελεσμάτων, η επίδραση του κάθε γονότυπου περιγράφεται με χρωματικές μπάρες, στις οποίες: α) το πράσινο χρώμα δείχνει την ύπαρξη γενετικού πλεονεκτήματος για το κάθε γονίδιο που συνοδεύει, β) το κίτρινο χρώμα δείχνει την ουδέτερη έκφραση του γονιδίου χωρίς καμία επίδραση για τον οργανισμό και γ) το κόκκινο καταγράφει αυξημένο κίνδυνο που σχετίζεται με την εμφάνιση

βλαβών στο βιολογικό σύστημα. Οι γονότυποι που αντιστοιχούν στο πράσινο και κίτρινο χρώμα της μπάρας δεν απαιτούν διορθωτική κίνηση, σε αντίθεση με εκείνους που αντιστοιχούν στο κόκκινο χρώμα της μπάρας που χρήζουν διορθωτικών κινήσεων.

Αποτελέσματα

Η ανάλυση της διατροφικής γονιδιοματικής, η ερμηνεία των γονότυπων, η βιολογική επίδραση τους στον ανθρώπινο οργανισμό, η προπονητική και διατροφολογική αξιολόγηση, δόθηκαν στον ποδοσφαιριστή της μελέτης αυτής στις 13/10/2023. Από τα αποτελέσματα βρέθηκε ότι από τα 11 γονίδια που αναλύθηκαν ως προς τη διατροφογενετική του ποδοσφαιριστή, τα 4 είχαν θετικούς γονότυπους, τα 3 ουδέτερους, ενώ 4 γονίδια εμφάνισαν αρνητικούς γονότυπους. Ο τύπος του γονιδίου *ADRB2* (*Adrenergic Receptor Beta 2*) με θετικό γονότυπο G:C βρέθηκε ότι δεν επηρεάζει την αναλογία σωματικής μάζας/λίπους του ποδοσφαιριστή, ο οποίος με την προπόνηση και σωστές διατροφικές πρακτικές θα μπορούσε να αυξήσει τη μυϊκή του μάζα μειώνοντας παράλληλα το ποσοστό του σωματικού λίπους (Σχήμα 1).



Σχήμα 1. Το γονίδιο *ADRB2* με θετικό γονότυπο G:C και χρωματική απεικόνιση ΔΜΣ του ποδοσφαιριστή (πράσινο).

Ο αρνητικός γονότυπος του γονιδίου *TCF7L2* (*Transcription Factor 7-Like 2*), το οποίο σχετίζεται με διαταραχές στη λειτουργία των β-παγκρεατικών κυττάρων, όπως καταγράφηκε στην ανάλυση του γονιδίου αυτού στον ποδοσφαιριστή, είναι σημαντικός γιατί οι φορείς του γονιδίου *TCF7L2* εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για διαβήτη τύπου II στην ενήλικη ζωή τους (Σχήμα 2).



Σχήμα 2. Το γονίδιο *TCF7L2* με αρνητικό γονότυπο T:T και χρωματική απεικόνιση που σχετίζεται με διαβήτη τύπου II (κόκκινο).

Το γονίδιο *VDR* (*Vitamin D Receptor*) με αρνητικό γονότυπο G:A σχετίζεται με διαταραχές στην απορρόφηση της βιταμίνης D και του ασβεστίου από τον οργανισμό. Είναι πιθανό να έχει αρνητική επίδραση στην υγεία των οστών, με συνέπεια την αυξημένη πιθανότητα μείωσης της οστικής πυκνότητας αυξάνοντας τις περιπτώσεις εμφάνισης τόσο οστικών οίδημάτων μετά από τραυματισμούς όσο και καταγμάτων μικρών οστών, όπως αυτών της ποδοκνημικής και του καρπού (Σχήμα 3).



Σχήμα 3. Το γονίδιο *VDR* με αρνητικό γονότυπο G:A και χρωματική απεικόνιση που σχετίζεται με διαταραχές στην απορρόφηση της βιταμίνης D του ποδοσφαιριστή (κόκκινο).

Το γονίδιο *MCM6* (*Minichromosome Maintenance Complex Component 6*) με αρνητικό γονότυπο C:C συνδέεται με αυξημένη προδιάθεση για εμφάνιση δυσανεξίας στη λακτόζη στην ενήλικη ζωή του ποδοσφαιριστή. Η γενετική αυτή πληροφορία είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για την αποφυγή λήψης τροφών και συμπληρωμάτων διατροφής με λακτόζη από τον ποδοσφαιριστή (Σχήμα 4).



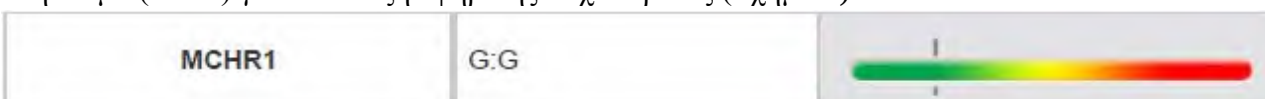
Σχήμα 4. Το γονίδιο *MCM6* με αρνητικό γονότυπο C:C και χρωματική απεικόνιση του μεταβολισμού της λακτόζης του ποδοσφαιριστή (κόκκινο).

Το γονίδιο *ADRB1* (*Adrenergic Receptor Beta 1*) με ουδέτερο γονότυπο C:C δεν έχει επίδραση στην εμφάνιση κοιλιακής παχυσαρκίας ή στον κίνδυνο για παχυσαρκία στην ενήλικη ζωή του ποδοσφαιριστή της μελέτης (Σχήμα 5).



Σχήμα 5. Το γονίδιο *ADRB1* με ουδέτερο γονότυπο C:C και χρωματική απεικόνιση που σχετίζεται με τη λιπώλυση (κίτρινο).

Το γονίδιο *MCHR1* (*Melanin Concentrating Hormone Receptor 1*) με θετικό γονότυπο G:G σχετίζεται με αλλαγές στη μορφή της πρωτεΐνης η οποία δεν προσδένεται το ίδιο αποτελεσματικά στη Μέση Περιεκτικότητα Αιμοσφαιρίνης-Mean Corpuscular Hemoglobin (MCH). Το γενετικό αυτό εύρημα που καταγράφηκε από το γονίδιο αυτό είναι σημαντικό γιατί επιβεβαιώνει τη μείωση της όρεξης στον ποδοσφαιριστή και συνδέεται με μειωμένο κίνδυνο σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό (0.69x) για ανάπτυξη εφηβικής παχυσαρκίας (Σχήμα 6).



Σχήμα 6. Το γονίδιο *MCHR1* με θετικό γονότυπο G:G και χρωματική απεικόνιση που σχετίζεται με τη διατροφική συμπεριφορά του ποδοσφαιριστή (πράσινο).

Ο τύπος του γονιδίου *CETP* (*Cholesteryl Ester Transfer Protein*) με θετικό γονότυπο C:T σχετίζεται με μειωμένα επίπεδα HDL αλλά και αυξημένη μεταφορική ικανότητα της HDL με αποτέλεσμα να δρα προστατευτικά και να σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο, σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, για στεφανιαία νόσο (0.96x) και έμφραγμα του μυοκαρδίου (0.76x), (Σχήμα 7).



Σχήμα 7. Το γονίδιο *CETP* με θετικό γονότυπο C:T και χρωματική απεικόνιση του μεταβολισμού λιπιδίων του ποδοσφαιριστή (πράσινο).

Το γονίδιο *TCN2* (*Transcobalamin 2*) με ουδέτερο γονότυπο C:C σχετίζεται με φυσιολογικά επίπεδα απομάκρυνσης Ομοκυστεΐνης και δεν αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα (Σχήμα 8).



Σχήμα 8. Το γονίδιο *TCN2* με ουδέτερο γονότυπο C:C και χρωματική απεικόνιση μεταβολισμού Ομοκυστεΐνης του ποδοσφαιριστή (κίτρινο).

Το γονίδιο της *HFE* (*Hemochromatosis*) με ουδέτερο γονότυπο G:G σχετίζεται με φυσιολογικά επίπεδα απορρόφησης και αποθήκευσης σιδήρου από τον οργανισμό του ποδοσφαιριστή κάτι που είναι ιδιαίτερα σημαντικό στο άθλημα του ποδοσφαίρου. Δεν σχετίζεται με την γονιδιακή μετάλλαξη της αιμοχρωμάτωσης (Σχήμα 9).



Σχήμα 9. Το γονίδιο *HFE* με ουδέτερο γονότυπο G:G και χρωματική απεικόνιση της ικανότητας απορρόφησης και αποθήκευσης Σιδήρου του ποδοσφαιριστή (κίτρινο).

Το γονίδιο *CRP* (*C-Reactive Protein*) με αρνητικό γονότυπο C:C που ανιχνεύτηκε στον ποδοσφαιριστή της μελέτης σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα CRP στον ορό αίματος και αυξημένη προδιάθεση, σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, για φλεγμονώδεις καταστάσεις (Σχήμα 10).



Σχήμα 10. Το γονίδιο *CRP* με αρνητικό γονότυπο C:C και χρωματική απεικόνιση του δείκτη φλεγμονής του ποδοσφαιριστή (κόκκινο).

Τέλος, το γονίδιο *CYP1A2_1C* (*Cytochrome P450 Family 1 Subfamily A Member 2*) με θετικό γονότυπο G:G σχετίζεται με τον γρήγορο μεταβολισμό της καφεΐνης αλλά και σκευασμάτων και φαρμάκων που περιέχουν καφεΐνη, προσφέροντας φυσιολογική διεγερτική δράση της ουσίας στον ποδοσφαιριστή (Σχήμα 11).



Σχήμα 11. Το γονίδιο *CYP1A2_1C* με θετικό γονότυπο G:G και χρωματική απεικόνιση του μεταβολισμού καφεΐνης του ποδοσφαιριστή (πράσινο).

Συζήτηση

Μελέτες ανασκόπησης έχουν δείξει ότι η διατροφή επηρεάζει την αθλητική επίδοση και αγωνιστική απόδοση των αθλητών/τριών σε ποσοστό που φτάνει το 60% (Reilly et al., 1988; Stølen et al., 2005). Ειδικά σε αθλήματα, όπως το ποδόσφαιρο, που απαιτούν παραγωγή ενέργειας μέσω του αερόβιου μηχανισμού έχει βρεθεί ότι η διατροφή επηρεάζει στους αθλητές/τριες δείκτες επίδοσης

στην προπόνηση ή στον αγώνα σε ποσοστά κοντά στο 70% (Iaia, Rampinini & Bangsbo, 2009). Από τα 11 γονίδια που αναλύθηκαν ως προς τη διατροφογενετική του ποδοσφαιριστή, τα 4 είχαν θετικούς γονότυπους, τα 3 ουδέτερους, ενώ 4 γονίδια εμφάνισαν αρνητικούς γονότυπους, κάτι που σημαίνει ότι το γενετικό διατροφικό προφίλ του ποδοσφαιριστή μπορεί να επηρεάσει αρνητικά σε κάποιο βαθμό την αθλητική του απόδοση.

Η αξιολόγηση των γονιδίων που σχετίζονται με τον μεταβολισμό (*ADRB2*, *ADRB1*, *MCHR1*, *CETP*), έδειξε ότι ο ποδοσφαιριστής της μελέτης δεν έχει αυξημένο κληρονομούμενο κίνδυνο ως προς τη συσσώρευση λίπους και εμφάνισης παχυσαρκίας ($\Delta\text{M}\Sigma$), τον μεταβολισμό των λιπιδίων (HDL), τη διατροφική συμπεριφορά, τη ρύθμιση της λιπόλυσης και παραγωγής ενέργειας μέσω μεταβολισμού (θερμογένεση). Το παραπάνω εύρημα είναι σημαντικό για την ισορροπία και διατήρηση της μάζας σώματος ενός αθλητή αναπτυξιακής ηλικίας και είναι σημαντικός παράγοντας καθώς δεν έχει αρνητική μεταβολική επίδραση στον ρυθμό βελτίωσης της απόδοσης, διατηρώντας σε ιδανικό επίπεδο τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και στην ενήλικη ζωή του ποδοσφαιριστή. Έτσι, και σε συμφωνία με τη βιβλιογραφία που εμφανίζει τους ποδοσφαιριστές με χαμηλό $\Delta\text{M}\Sigma$ και ποσοστό σωματικού λίπους κοντά στο 10%, ο ποδοσφαιριστής της μελέτης αυτής έχει ένα γενετικό προφίλ που ταιριάζει απόλυτα με τις μεταβολικές απαιτήσεις του αθλήματος του ποδοσφαίρου (Lucia et al., 2010).

Αντίθετα, το γονίδιο *TCF7L2* με τον αρνητικό γονότυπο που σχετίζεται με αυξημένη ευπάθεια για εμφάνιση διαβήτη τύπου II σημαίνει ότι ο ποδοσφαιριστής της μελέτης αυτής θα έχει μειωμένη έκκριση ινσουλίνης ως απόκριση στη γλυκόζη και αυξημένο ρυθμό παραγωγής γλυκόζης από το ήπαρ. Η αντίσταση στην ινσουλίνη στα λιπώδη κύτταρα θα έχει ως αποτέλεσμα τον καταβολισμό των αποθηκευμένων τριγλυκερίδιων, με συνέπεια την αύξηση των ελευθέρων λιπαρών οξέων στο αίμα, μειωμένη χρήση της γλυκόζης στους μύες, ενώ το ήπαρ του ποδοσφαιριστή θα μειώνει τα επίπεδα της αποθηκευμένης γλυκόζης. Το εύρημα αυτό που αφορά τον κληρονομούμενο κίνδυνο για αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα και μελλοντική εμφάνιση διαβήτη τύπου II είναι σημαντικό γιατί με τις κατάλληλες διατροφικές παρεμβάσεις από την εφηβική ηλικία μπορεί να υποστραφεί η δράση αυτού του αρνητικού γενετικού πολυμορφισμού (Coelho et al., 2019).

Παράλληλα, οι αθλητές/τριες με αρνητικό γονότυπο ως προς την αντίσταση της ινσουλίνης έχουν αυξημένες ανάγκες συστηματικής ενυδάτωσης και ηλεκτρολυτών κατά τη διάρκεια της προπόνησης ή του αγώνα. Για την περίπτωση αυτή η σύσταση στον ποδοσφαιριστή της μελέτης αυτής με την αυξημένη ευπάθεια στο γονίδιο *TCF7L2* είναι η κατανάλωση αθλητικών ποτών με περιεκτικότητα 6% σε υδατάνθρακες ανά μισή ώρα (Semenova, Hall & Ahmetov, 2023). Τέλος, και σε συμφωνία με κλινικές αναφορές, τόσο οι αθλητές/τριες όσο και οι πρώτου βαθμού συγγενείς τους θα πρέπει στον περιοδικό έλεγχο τους να συμπεριλάβουν εξειδικευμένες αναλύσεις που σχετίζονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη, όπως η καμπύλη γλυκόζης, η καμπύλη ινσουλίνης και η γλυκοζυλιωμένη HbA (Chong, Fielding & Frayn, 2007; Thevis, Thomas & Schänzer, 2010).

Η αξιολόγηση του γονιδίου *CYP1A2_1C* με θετικό γονότυπο G:G που σχετίζεται με τον γρήγορο μεταβολισμό της καφεΐνης αλλά και φαρμάκων ή σκευασμάτων που περιέχουν καφεΐνη έδειξε μια ικανοποιητική διεγερτική δράση της ουσίας στον ποδοσφαιριστή καθώς η καφεΐνη έχει φυσιολογικά επίπεδα διεγερτικής δράσης σε άτομα με αυτή τη θετική γενετική προδιάθεση που εμφανίζουν μεγάλη ανοχή στην κατανάλωση καφέ (Reilly et al., 1988). Η γενετική αξιολόγηση της καφεΐνης καθορίζει αν ένα άτομο έχει το γονίδιο του «γρήγορου» ή του «αργού» μεταβολισμού της καφεΐνης.

Είναι σημαντικό να γνωρίζει κάποιος πώς ο οργανισμός του επεξεργάζεται την καφεΐνη, δεδομένου ότι ένα άτομο με αργό μεταβολίτη καφεΐνης διατρέχει μεγαλύτερο κίνδυνο ήπιων καρδιακών προσβολών σε σχέση με ένα άτομο που μεταβολίζει την καφεΐνη γρήγορα. (Guest et al., 2022). Η γνώση της γενετικής σύνθεσης μπορεί να βοηθήσει στη ρύθμιση της καθημερινής πρόσληψης καφεΐνης (καφές, τσάι, σοκολάτα). Το παραπάνω εύρημα ως προς τον γρήγορο μεταβολισμό της καφεΐνης ή φαρμακευτικών ουσιών με μιμητική δράση της καφεΐνης θα πρέπει να ληφθεί υπόψη, γιατί λόγω των μειωμένων επιπέδων της διεγερτικής δράσης της από τον οργανισμό του ποδοσφαιριστή, η ποσότητα της ουσίας αυτής θα πρέπει να είναι μεγαλύτερη σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό, ώστε να έχει τα ανάλογα διεγερτικά αποτελέσματα. Και αυτό γιατί η καφεΐνη είναι ένα προϊόν ευρείας κατανάλωσης στον αθλητισμό που ενεργεί ως διεγερτικό του κεντρικού νευρικού συστήματος, μειώνει προσωρινά την κόπωση, προκαλεί εγρήγορση, αυξάνει την ικανότητα συγκέντρωσης και βελτιώνει τη διάθεση (Womack et al., 2012).

Από την ανάλυση του γονιδίου *MCM6* βρέθηκε ότι ο ποδοσφαιριστής έχει τον αρνητικό γονότυπο C:C που συνδέεται με αυξημένη προδιάθεση για ανάπτυξη δυσανεξίας στη λακτόζη στην ενήλικη ζωή του. Η γενετική αυτή πληροφορία είναι ιδιαίτερα χρήσιμη για τον ποδοσφαιριστή για την αποφυγή λήψης τροφών και συμπληρωμάτων διατροφής με λακτόζη και σε συμφωνία με τη βιβλιογραφία της διατροφής-δαιτολογίας θα πρέπει να δοθούν οι κατάλληλες διατροφικές συστάσεις μιας και η δυσανεξία στη λακτόζη έχει ισχυρή κληρονομικότητα (Iskandar et al., 2016). Παράλληλα, ο χρόνιος αποκλεισμός της λακτόζης από τη διατροφή μπορεί να προκαλέσει σοβαρή έλλειψη θρεπτικών συστατικών, βιταμινών, μετάλλων και ιχνοστοιχείων, ασβεστίου, βιταμίνης D3, πρωτεΐνης, αμινοξέων κ.α. Λόγω της διαταραχής στην απορρόφηση της βιταμίνης D και του ασβεστίου από τον οργανισμό του ποδοσφαιριστή, προτείνονται γαλακτοκομικά προϊόντα που έχουν υποστεί ζύμωση, καθώς η περιεκτικότητα σε λακτόζη μειώνεται σημαντικά μετά την επεξεργασία αυτή. Ένα τέτοιο προϊόν είναι π.χ. το βιολογικό κατσικίσιο κεφίρ, που είναι πλούσιο σε αμινοξέα, βιταμίνες, μέταλλα και βιταμίνη K. Εκτός των γαλακτοκομικών που έχουν υποστεί ζύμωση, τροφές πλούσιες σε ασβέστιο είναι η σαρδέλα, ο σολομός, το μπρόκολο, το σπανάκι, τα αμύγδαλα, κ.α. Η λήψη τροφών και συμπληρωμάτων με προβιοτικά που περιέχουν λακτάση, αυξάνουν τα υγιή βακτήρια στο έντερο και συντελούν στην τόνωση της μεγαλύτερης παραγωγής λακτάσης και στην πέψη. Επίσης, τροφές πλούσιες σε βιταμίνη K, καθώς αρκετοί που έχουν δυσανεξία στη λακτόζη, έχουν έλλειψη βιταμίνης K, που είναι το μυστικό δομικό των οστών και βοηθάει σημαντικά στο μεταβολισμό του ασβεστίου (Knechtle et al., 2021).

Το γονίδιο *VDR* με αρνητικό γονότυπο G:A σχετίζεται με διαταραχές στη χρήση της βιταμίνης D και του ασβεστίου από τον οργανισμό μιας και η έλλειψη της απορροφάται μόνο το 10-15% του ασβεστίου από τις τροφές. Η έλλειψη της αυξάνει τον κίνδυνο για την υγεία των οστών και μπορεί να θέσει σε κίνδυνο ακόμη και την υγεία του αθλητή (Diogenes et al., 2010). Η βιταμίνη D είναι ένα απαραίτητο θρεπτικό συστατικό καθώς βοηθά στην απορρόφηση του ασβεστίου εξασφαλίζοντας την υγεία των οστών και ενισχύοντας το ανοσοποιητικό. Επίσης, θωρακίζει τον οργανισμό και τον προστατεύει από διάφορες παθήσεις, όπως ο διαβήτης τύπου 2, η οστεοπόρωση, η υπέρταση, ο καρκίνος, η κατάθλιψη, η άνοια κ.α. Τα βασικότερα συμπτώματα που προκαλεί η ανεπάρκεια της D, είναι κακή ποιότητα ύπνου, αίσθημα κούρασης, μυϊκή αδυναμία, οστικό άλγος και αλλαγές στη διάθεση. Υπάρχουν δύο τύποι βιταμίνης D, (D2 & D3), που βρίσκονται σε φυτικές (μανιτάρια) και ζωικές τροφές (αυγό & λιπαρά ψάρια) με τον οργανισμό να τις συνθέτει όταν το δέρμα εκτίθεται στις υπεριώδεις ακτίνες του ηλίου. Είναι αρκετά δύσκολο να υπολογιστεί πόση βιταμίνη D συνθέτει ο

οργανισμός όταν το δέρμα εκτίθεται στον ήλιο, επομένως οι επιστήμονες συνιστούν την ημερήσια λήψη των 600 IU, κατά προτίμηση σε μορφή D3. Η πρόσληψη βιταμίνης D3 όταν χορηγείται σε μορφή συμπληρώματος αυξάνει σε διπλάσιο βαθμό τα επίπεδα της βιταμίνης D στον οργανισμό σε σύγκριση με τη D2 (Carlberg, 2023). Οι διατροφικές συστάσεις που δίνονται για ενίσχυση του οργανισμού στον ποδοσφαιριστή, περιλαμβάνουν τροφές και συμπληρώματα πλούσιες σε βιταμίνη D και ασβέστιο, ειδικά τους χειμερινούς μήνες και σύμφωνα με τις διατροφογενετικές οδηγίες που δόθηκαν, σχετικά με την δυσανεξία του ποδοσφαιριστή στην λακτόζη. Τα συμπληρώματα με βιταμίνη D είναι καλύτερα να λαμβάνονται μετά το πρωινό ή το μεσημεριανό γεύμα, γιατί η D είναι λιποδιαλυτή και χρειάζεται ένα λιπαρό γεύμα προκειμένου να απορροφηθεί σωστά. Η παθολογική συσχέτιση της D με τον ύπνο περιλαμβάνει και την μελατονίνη, την ορμόνη του ύπνου, η οποία καταστέλλεται με τα συμπληρώματα βιταμίνης D. Για τον λόγο αυτό τα συμπληρώματα της D θα πρέπει να λαμβάνονται το πρωί και όχι το βράδυ, ώστε να μην καταστέλλει την μελατονίνη που παράγεται το βράδυ και διαταράσσει τον ύπνο (Pludowski et al., 2018).

Το γονίδιο *TCN2* με ουδέτερο γονότυπο C:C σχετίζεται με φυσιολογικά επίπεδα διάσπασης της ομοκυστεΐνης στο αίμα που δεν αυξάνει τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα στην ενήλικη ζωή του ποδοσφαιριστή. Η ομοκυστεΐνη είναι ένα αμινοξύ που σχηματίζεται στον οργανισμό κατά τον μεταβολισμό της μεθειονίνης σε κυστεΐνη κυρίως με τη συμμετοχή βιταμινών του συμπλέγματος B. Η υπερβολική ποσότητα ομοκυστεΐνης αποτελεί τοξικό κατάλοιπο του οργανισμού, με αρνητικές επιδράσεις στην υγεία, όπου σε συνδυασμό και με άλλους παράγοντες (υπερλιπιδαιμία, υπέρταση, κάπνισμα, κακή διατροφή, stress), αυξάνει τον κίνδυνο για θρόμβους αίματος, άνοια, έμφραγμα, καρδιακή νόσος, οστεοπόρωση και εγκεφαλικό επεισόδιο. Όσο υψηλότερα είναι τα επίπεδα της, τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος. Συνήθως, η ομοκυστεΐνη αποβάλλεται γρήγορα από το αίμα πριν προκαλέσει βλάβες στις αρτηρίες και δημιουργήσει προβλήματα στην καρδιά και τον εγκέφαλο, αλλά σε μερικά άτομα δεν συμβαίνει αυτό λόγω κληρονομικότητας ή έλλειψης κάποιων ενζύμων (Akhabue et al., 2014). Έτσι και σε συμφωνία με μελέτη ανασκόπησης, για τη διατήρηση αυτής της ευνοϊκής κατάστασης τόσο για την υγεία όσο και για την αγωνιστική απόδοση του ποδοσφαιριστή, οι διατροφικές συστάσεις που δίνονται θα πρέπει να περιλαμβάνουν τροφές πλούσιες σε βιταμίνες του συμπλέγματος B (Φολικό οξύ, B6, B12) που εμποδίζουν βλάβες στον οργανισμό που προκαλεί η υπερομοκυστεϊναιμία (Duyuler, 2019). Τα τρόφιμα που περιέχουν τις βιταμίνες αυτές είναι: μαγιά αρτοποιίας, συκώτι γαλακτοκομικά, αυγά, ψάρια, μοσχάρι, μανιτάρια, ξηροί καρποί (αμύγδαλα κλπ.), όστρακα (π.χ. μύδια), όσπρια (μαυρομάτικα φασόλια, ρεβίθια, φασόλια κλπ.), σπανάκι, μαρούλι, μπρόκολο, καλαμπόκι, δημητριακά, φρούτα (ιδίως μπανάνες) κλπ. Διατροφή πλούσια σε φρούτα και λαχανικά μπορεί να συμβάλλει στη διατήρηση των επιπέδων της ομοκυστεΐνης. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία η κατάλληλη διατροφή για τη διατήρηση της ομοκυστεΐνης στους αθλητές/τριες σε χαμηλά επίπεδα πρέπει να περιλαμβάνει καθημερινά 2-3 φρούτα εποχής και 2 μερίδες λαχανικών πλούσια σε φολικό οξύ και B6 (Pizzorno, 2014).

Το γονίδιο *HFE* με ουδέτερο γονότυπο G:G σχετίζεται με φυσιολογικά επίπεδα απορρόφησης και αποθήκευσης σιδήρου από τον οργανισμό του ποδοσφαιριστή, κάτι που είναι ιδιαίτερα σημαντικό στο άθλημα του ποδοσφαίρου. Δεν σχετίζεται με την γονιδιακή μετάλλαξη της αιμοχρωμάτωσης, η οποία χαρακτηρίζεται από παθολογικά υψηλή απορρόφηση σιδήρου από τα τρόφιμα. Οι μεγάλες δόσεις σιδήρου αποθηκεύονται ιδιαίτερα στο ήπαρ, την καρδιά, το πάγκρεας, το δέρμα, τις αρθρώσεις και τους όρχεις, παρακαλώντας δυνητικά βλάβες. Τα άτομα με μεταλλάξεις στο *HFE* γονίδιο δεν

μπορούν να ρυθμίσουν κατάλληλα την απορρόφηση του σιδήρου από τις τροφές, με αποτέλεσμα οι αποθήκες του σιδήρου να αυξάνονται (Santiago, 2012). Ο σίδηρος αποθηκεύεται υπό μορφή φερριτίνης, η οποία διασπάται σε αιμοσιδηρίνη, που είναι τοξική για τα όργανα και τους ιστούς. Παράλληλα, ο σίδηρος συμβάλλει στην παραγωγή ερυθρών αιμοσφαιρίων και στη μεταφορά οξυγόνου στους ιστούς. Η έλλειψη του συνδέεται με ποικίλα συμπτώματα όπως η σωματική κόπωση, η μυϊκή αδυναμία κ.α. Σε συμφωνία με τη βιβλιογραφία, το γενικό γενετικό προφίλ του ποδοσφαιριστή της μελέτης δείχνει να μην συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο υπερφόρτωσης του οργανισμού με σίδηρο, αλλά ενδέχεται να εμφανίσει μακροπρόθεσμα την αιμολυτική αναιμία των αθλητών ειδικά αν τα προπονητικά φορτία είναι συνεχή, υψηλής έντασης και μεγάλης διάρκειας (Resin et al., 1991). Στη περίπτωση αυτή η χορήγηση συμπληρώματος σιδήρου από ειδικό επιστήμονα είναι απαραίτητη για τη διατήρηση τόσο της κινητικότητας όσο και των αποθηκών του σιδήρου στον οργανισμό του ποδοσφαιριστή. Σκευάσματα με λήψη από το στόμα που περιέχουν δισθενή σίδηρο (Fe^{+2}) π.χ. θειικός σίδηρος, γλυκονικός σίδηρος, κ.α. αντιμετωπίζουν αποτελεσματικά την έλλειψη σιδήρου (Stoffel et al., 2020). Η πρωινή λήψη των συμπληρωμάτων σιδήρου βοηθάει στην καλύτερη απορρόφηση του μέσω του μηχανισμού της εψιδίνης με τον σίδηρο να απορροφάται καλύτερα με άδειο στομάχι (περίπου 1 ώρα πριν & 2 ώρες μετά το γεύμα). Παράλληλα πρέπει να αποφεύγεται η λήψη σιδήρου μαζί με πηγές ασβεστίου και καφεΐνης για τουλάχιστον 2 ώρες πριν και μετά τη λήψη του συμπληρώματος, καθώς τα συστατικά αυτά περιορίζουν τη βιοδιαθεσιμότητά του. Αντίθετα, η ταυτόχρονη λήψη βιταμίνης C ενισχύει την απορρόφηση του καθώς επίσης με βιταμίνες όπως το φολικό οξύ, η B6 και η B12 για την αύξηση του αιματοκρίτη (MacArthur & North, 2007).

Τέλος, το γονίδιο *CRP*, με αρνητικό γονότυπο C:C, που ανιχνεύτηκε στον ποδοσφαιριστή της μελέτης σχετίζεται με αυξημένη ευπάθεια σε φλεγμονώδεις παθήσεις. Πρόκειται για μια πρωτεΐνη που κυκλοφορεί στο πλάσμα του αίματος και τα επίπεδά της αυξάνονται όταν διαταράσσεται η ομοιόσταση του οργανισμού. Η υπερβολική φλεγμονώδης απόκριση μπορεί να ωθήσει το ανοσοποιητικό σύστημα να προσβάλει υγιή όργανα και ιστούς (Bray et al., 2009). Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε αυτοάνοσα νοσήματα, αρθρίτιδα, αλλεργία, άσθμα, χρόνια αποφρακτική πνευμονοπάθεια, καρδιοπάθειες, παχυσαρκία, πρόωρη γήρανση, κ.α. Συνιστάται αντιφλεγμονώδης διατροφή, γιατί τα τρόφιμα με αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες βοηθούν στην επίλυση της φλεγμονής, προάγοντας την επούλωση, έτσι ώστε τα κύτταρα του ανοσοποιητικού να μπορούν να επιτρέψουν στο αίμα και το σώμα να βρίσκεται σε ομοιόσταση. Το εύρημα αυτό είναι πολύ σημαντικό γιατί προσφέρει γενετική πληροφορία για μια αυξημένη ευπάθεια του ποδοσφαιριστή σε φλεγμονώδεις καταστάσεις οι οποίες δυνητικά θα επηρεάσουν τόσο την υγεία όσο και την αθλητική του απόδοση (Brites et al., 1999). Για αυτό, η αποκατάσταση του οργανισμού του ποδοσφαιριστή είναι πολύ σημαντική, ιδιαίτερα μετά από υψηλές προπονητικές επιβαρύνσεις. Η συσσωρευμένη κόπωση σε μια προπόνηση, μπορεί να επηρεάσει μέσω του οξειδωτικού στρες την ποιότητα της επόμενης προπόνησης, για αυτό εφαρμόζεται η προπονητική αρχή της ευνοϊκής σχέσης επιβάρυνσης/αποκατάστασης. Έτσι, για την πλήρη ανάληψη του οργανισμού, που σημαίνει αναπλήρωση των αποθηκών γλυκογόνου, πρωτεϊνοσύνθεση, κινητικότητα ενζύμων, ισορροπία στις βιταμίνες, ηλεκτρολύτες και οξεοβασική ισορροπία, απαιτούνται από 24-84 ώρες (Beck et al., 2015; Stastny, et al., 2019).

Συμπεράσματα

Καταλήγοντας, ο έλεγχος της προδιάθεσης μέσω γονιδιακού ελέγχου για την εφαρμογή εξατομικευμένων προγραμμάτων διατροφής ή προπόνησης αποσκοπεί στην επίτευξη της ισορροπίας μεταξύ πολλών μεταβολικών διαδικασιών, προκειμένου να διατηρηθεί η ομοιόσταση και να βελτιωθεί η υγεία των αθλητών/τριών. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στην υποστήριξη των αθλητών αναπτυξιακής ηλικίας, λόγω της ιδιαιτερότητας που παρουσιάζει ο συνδυασμός εντατικής προπόνησης με τον ρυθμό ανάπτυξής τους. Ειδικότερα, τα ευρήματα της διατροφογενετικής μελέτης θα μπορούσαν να συμβάλουν στη μείωση του χρόνου αποκατάστασης μετά από προπόνηση ή αγώνα, μέσω της εξειδικευμένης μεταπροπονητικής διατροφής και συμπληρωμάτων, με βάση το γονιδιακό προφίλ του ποδοσφαιριστή. Έτσι, οι γονιδιακές πληροφορίες που δίνονται μέσα από την διατροφική γονιδιωματική θα μπορούσαν, εκτός από την αξιολόγηση δεικτών υγείας, να βοηθήσουν τους επιστήμονες της διατροφής και προπονητικής στον μακροχρόνιο προγραμματισμό του ποδοσφαιριστή και να τον οδηγήσουν με ασφαλή και αποτελεσματικό τρόπο σε μια επιτυχημένη καριέρα στο άθλημα του ποδοσφαίρου.

Βιβλιογραφία

- Akhabue, E., Thiboutot, J., Cheng, J.W., Vittorio, J.T., Christodoulidis, G., Grady, M.K., Lerakis, S., & Kosmas, E.C. (2014). New and emerging risk factors for coronary heart disease *American Journal of the Medical Science*, 347(2):151-158. doi: 10.1097/MAJ.0b013e31828aab45.
- Beck, K.L., Thomson, J.S., Swift, R.J., & von Hurst, P.R. (2015). Role of nutrition in performance enhancement and postexercise recovery. *Open Access Journal of Sports Medicine*, 259-267.
- Bray, M.S., Hagberg, J.M., Pérusse, L., Rankinen, T., Roth, S.M., Wolfarth, B., & Bouchard, C. (2009). The human gene map for performance and health-related fitness phenotypes: The 2006-2007 update. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(1), 35-73.
- Brites, D.F., Evelson, A.P., Christiansen, M.G., Nicol, F.M., Basilico, H.M., Wikinski, W.R., & Llesuy, F.S. (1999). Soccer players under regular training show oxidative stress but an improved plasma antioxidant status. *Clinical Science*, 96(4), 381-385.
- Brutsaert, T.D., & Parra, E.J. (2006). What makes a champion? Explaining variation in human athletic performance. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 151(2-3), 109-123, doi: 10.1016/j.resp.2005.12.013.
- Burke, L.M., & Hawley, A.J. (2018). Swifter, higher, stronger: What's on the menu? *Science*, 362(6416), 781-787. doi: 10.1126/science.aau2093.
- Calo, C.M., & Vona, G. (2008). Gene polymorphisms and elite performance. *Journal of Anthropological Sciences*, 86, 113-131.
- Carlberg, C. (2023). Genomic signaling of vitamin D. *Steroids*, 198, 109271. doi: 10.1016/j.steroids.2023
- Chong, M.F., Fielding, B.A., & Frayn, K.N. (2007). Metabolic interaction of dietary sugars and plasma lipids with a focus on mechanisms and de novo lipogenesis. *Proceedings of the Nutrition Society*, 66(1), 52-59.
- Coelho, B.D., Pimenta, M.E., Rosse, C.I., Veneroso, C., De Azambuja Pussieldi, G., Becker, K.L., Oliveira, C.E. Carvalho, R.S.M., & Silami-Garcia, E. (2019). Alpha-Actinin-3 R577X

- Polymorphism Influences Muscle Damage and Hormonal Responses after a Soccer Game. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 33(10), 2655-2664. doi: 10.1519/JSC.0000000000002575.
- Del Coso, J., & Lucia, A. (2021). Genetic Influence in Exercise Performance. *Genes*, 12(651), 1-5.
- Diogenes, M.E., Bezerra, F.F., Cabello, G.M., Cabello, P.H., Mendonça, L.M., Oliveira Júnior, A.V., & Donangelo C.M. (2010). Vitamin D receptor gene FokI polymorphisms influence bone mass in adolescent football (soccer) players. *European Journal of Applied Physiology*, 108(1), 31-38.
- Duyuler, S. (2019). Myocardial Performance in Elite Athletes: The Role of Homocysteine, Iron, and Lipids. *Medicine Science Monitor*, 14(25), 1194-1203. doi: 10.12659/MSM.913561.
- Δανιάς, Π., Ντάκουλας, Κ., Μαντζουράνης, Ν., & Χασκή, Δ. (2023). Γονιδιακός έλεγχος για την πρόβλεψη της αγωνιστικής απόδοσης στην καλαθοσφαίριση. Μελέτη περίπτωσης παίκτη της BASKET LEAGUE. *Φυσική Αγωγή & Αθλητισμός*, 43(1), 102-104.
- Epstein, D. (2010). Sports Genes. *Sports Illustrated*, May 17, 53-65.
- Guest, N.S., Corey, P., Tyrrell, P.N., & El-Sohemy, A. (2022). Effect of Caffeine on Endurance Performance in Athletes May Depend on HTR2A and CYP1A2 Genotypes. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 36(9), 2486–2492.
- Iaia, F.M., Rampinini, E., & Bangsbo, J. (2009). High-intensity training in football. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 4(3), 291-306.
- Iskandar F.C., Cailliez-Grimal, C., Rahman, A., Rondags, E., Remenant, B., Zagorec, M., Leisner, J.J., Borges, F., Revol-Junelles, A-M (2016). Genes associated to lactose metabolism illustrate the high diversity of *Carnobacterium maltaromaticum*. *Food Microbiology*, 58, 79-86.
- Knechtle, B., Jastrzebski Z., Hill L., & Nikolaidis T.P. (2021). Vitamin D and Stress Fractures in Sport: Preventive and Therapeutic Measures-A Narrative Review. *Medicina*, 57(3), 223, <https://doi.org/10.3390/medicina57030223>.
- Κουκλιαμπής, Μ., Ντάκουλας, Κ., Μαντζουράνης, Ν. Αλεξίου, Β., & Γεμενετζής, Ν. (2023). Γονιδιακός έλεγχος για την πρόβλεψη της ευαισθησίας σε τραυματισμούς. Μελέτη περίπτωσης σε ποδοσφαιριστή αναπτυξιακής ηλικίας. *Φυσική Αγωγή & Αθλητισμός*, 43(1), 104-106.
- Lapo, H.M., Chacon-Mikahil, M.P.T., & Sardeli, A.V. (2022). Pre-competitive overload period impairs parasympathetic modulation in athletes: A systematic review and meta-analysis. *Physiology & Behaviour*, 250(1), 113780. <https://doi.org/10.1016/j.physbeh.2022.113780>.
- Lucia, A., Moran, M., Zihong, H., & Ruiz, J.R. (2010). Elite Athletes: Are the genes the champions? *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 5(1), 98-102.
- MacArthur, D.G., & North, K.N. (2007). ACTN3: A genetic influence on muscle function and athletic performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 35(1), 30-34.
- Massidda, M., Eynon, N., Bachis, V., Corrias, L., Culigioni, C., Cugia, P., Scorcu, M., & Calo, C.M. (2016). Association Between MCT1 A1470T Polymorphism and Fat-Free Mass in Well-Trained Young Soccer Players. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 30(4), 1171-1176. doi: 10.1519/JSC.0000000000001176.
- McCabe, K., & Collins, C. (2018). Can genetics predict injury? The association of the genes GDF5, AMPD1, COL5A1 and IGF2 on Soccer player injury occurrence. *Sports*, 6(1), 1-10.
- Pizzorno, J. (2014). Homocysteine: Friend or foe? *Integrative Medicine*, 13(4), 8-14.
- Pludowski, P., Holick, M.F., Grant, W.B., Konstantynowicz, J., Mascarenhas, M.R., Haq, A., Povoroznyuk, V., Balatska, N., Barbosa, A.P., Karonova, T., Rudenka, E., Misiorowski, W., Zakharova, I., Rudenka, A., Łukaszewicz, J., Marcinowska-Suchowierska, E., Łaszczy, N.,

- Abramowicz, P., Bhattoa, H.P., & Wimalawansa, S.J. (2018). Vitamin D supplementation guidelines. *Journal of Steroid Biochemical and Molecular Biology*, 175, 125–135.
- Puthuchery, Z., Skipworth, J.R.A., Rawal, J., Loosemore, M., Someren, K.W., & Montgomery, H.E. (2011). Genetic influences in sport and physical performance. *Sports Medicine*, 41(10), 845-859.
- Reilly, T., Lees, A., Davids, K., & Murphy, W.J. (1988). *Science and Football*, (95-107). London: E & FN Spon: Chapman & Hall.
- Resin, A., Gatteschi, L., Giamberardino, M.A., Imreh, F., Rubenni, M.G., & Vecchiet, L. (1991). Haematological comparison of iron status in trained top-level soccer players and monitoring subjects. *International Journal of Sports Medicine*, 12, (Suppl. 5), 453-456.
- Santiago, P. (2012). Ferrous versus ferric oral iron formulations for the treatment of iron deficiency: a clinical overview. *Scientific World Journal*. 846824. doi: 10.1100/2012/846824.
- Semenova, A.E., Hall, E.C.R., & Ahmetov, I.I. (2023). Genes and Athletic Performance: The 2023 Update, *Genes*, 14(1235), 1-32. <https://doi.org/10.3390/genes14061235>
- Sharma, D., Singh, A., Verma, K., Paliwal, S., Sharma, S., & Dwivedi, J. (2017). Fluoride: A review of pre-clinical and clinical studies. *Environmental Toxicology & Pharmacology*, 56, 297-313. doi: 10.1016/j.etap.2017.10.008.
- Stastny, P., Lehnert, M., De Ste Croix, M., Petr, M., Svoboda, Z., Maixnerova, E., Varekova, R., Botek, M., Petrek, M., Kocourkova, L., & Cieszczyk, P. (2019). Effect of COL5A1, GDF5, and PPARA Genes on a Movement Screen and Neuromuscular Performance in Adolescent Team Sport Athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 33(8), 2057-2065. doi:10.1519/JSC.0000000000003142.
- Stoffel, N.U., von Siebenthal, H.K., Moretti, D., & Zimmermann, M.B. (2020). Oral iron supplementation in iron-deficient women: How much and how often? *Molecular Aspects of Medicine*. doi: 10.1016/j.mam.2020.100865.
- Stølen, T., Chamari, K., Castagna, C., & Wisløff, U. (2005). Physiology of soccer. *Sports Medicine*, 35(6), 501-536.
- Thevis, M., Thomas, A., & Schänzer, W. (2010). Insulin. *Handbook of Experimental Pharmacology*, 195, 209-226.
- Womack, C.J., Saunders, M.J., Bechtel, M.K., Bolton, D.J., Martin, M., Luden, N.D., Dunham, W., & Hancock, M. (2012). The influence of a CYP1A2 polymorphism on the ergogenic effects of caffeine. *Journal of International Society in Sport Nutrition*, 9, 7.



Nutrigenomics and athletic performance. Case study of an adolescent player of the National soccer team

Ntakoulas Konstantinos¹, Mantzouranis Nikolaos², Ispyrlidis Ioannis²

¹DNA GOLDFORCE

²Democritus University of Thrace, Department of Physical Education and Sports Science

ABSTRACT

The aim of this case study was to evaluate the nutritional genomes profile of a soccer player by analyzing the interaction between genes and nutritional habits related to metabolism. The genetic analysis was conducted on a soccer player from the National U17 team, aged 16 years, with stature of 175cm and body mass 66kg. The GOLDFORCE DNA ATHLETIC TEST utilizing an epithelial sample analyzed the effects of 11 genes on the player's health, nutrition, and physical performance. The results showed that out of the genes analyzed in terms of the player's nutrigenomics, four exhibited positive genotypes, three displayed neutral genotypes and three genes demonstrated negative genotypes. The evaluation of genes associated with metabolism (ADRB2, ADRB1, MCHR1, CETP) revealed that the athlete does not possess an inherited risk of obesity, exhibits efficient lipid metabolism, and has a high rate of thermogenesis. The analysis of the CYP1A2_1C gene demonstrated a satisfactory stimulatory response to caffeine, while the HFE gene confirmed the athlete's ability to absorb iron effectively. In conclusion, the insights provided by predispositional nutrigenomics could help mitigate genetic limitations and capitalize on the athlete's genetic advantages, thereby facilitating a safe advancement towards a successful career in soccer.

Keywords: health, gene, polymorphisms, training

Corresponding address:

Mantzouranis Nikolaos
Democritus University of Thrace
Department of Physical Education and Sport Sciences
University Campus, 69100 Komotini

E-mail:

nmantzou@phyed.duth.gr