



universität
wien

Bachelorarbeit

Titel der Bachelorarbeit

„Möglichkeiten zur Anwendung von Nutrigenomik und
Nutrigenetik im Sport am Beispiel Koffein: Ein
systematischer Review“

verfasst von

Jasmin Leitgeb

angestrebter akademischer Grad

Bachelor of Science (BSc)

Wien, Juni 2022

Studienkennzahl lt. Studienblatt

UA 033 628

Matrikelnummer Studierende

11838129

Studienrichtung lt. Studienblatt

Bachelorstudium

Sportwissenschaft UG2002

Betreut von

Univ.-Prof. Dr. Daniel König

Abstract

Gene und Umwelteinflüsse sind zwei Faktoren, welche die Voraussetzung von Menschen in allen Lebensbereichen bestimmen. Durch individuelle genetische Voraussetzungen kommt es zu unterschiedlichen Leistungsfähigkeiten (Eynon et al., 2011). Im Weiteren besteht ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Faktoren. Richtige Ernährung stellt im Sport schon seit langer Zeit einen wichtigen Umwelteinfluss für optimale Leistungen dar (Mathers, 2017). Durch Nutrigenomik und Nutrigenetik kann eine Korrelation von genetischen Prädispositionen, personalisierter Ernährung und sportlichen Leistungen aufgezeigt werden. Zur Beantwortung der Forschungsfrage: „Welche Erkenntnisse aus den Bereichen Nutrigenetik und Nutrigenomik können im Sport Anwendung finden?“, wurde eine weitgehende Literaturrecherche in PubMed durchgeführt (PubMed, 2022). Die gefundene Literatur wurde anschließend nach dem PRISMA-Schema ausgewählt (Page et al., 2021). Der aktuelle Forschungsstand der Sport-Nutrigenomik befasst sich zu einem Großteil mit leistungssteigernden Stoffen, wie zum Beispiel Koffein. Die Forschung im Bereich von essenziellen Nährstoffen und deren Zusammenhänge mit genetischen Prädispositionen ist kaum bis nicht vorhanden (Guest et al., 2019). Nutrigenomik und Nutrigenetik zeigen sich im Sport, sowie in der Medizin, zur Erstellung von personalisierten Ernährungsplänen als hilfreich. Im Zusammenhang mit Koffein kam es zu widersprüchlichen Ergebnissen, wobei die Studien mit den meisten Proband*innen einen Zusammenhang zwischen den Effekten von Koffein, den Allelen des CYP1A2-Gens und der sportlichen Leistung im Ausdauersport aufweisen (Guest et al., 2018). Einige wenige Studien weisen einen geringen Zusammenhang zwischen den CYP1A2-Genausprägungen und Kraftsport auf (Muñoz et al., 2020). Ein Zusammenspiel von Ernährung, Genetik und sportlicher Leistung ist daher wahrscheinlich. Durch weitere Forschung könnten Erkenntnisse gewonnen werden, welche zur effektiven Sporternährungsplanung und damit zur Leistungssteigerung im Sport genutzt werden können.

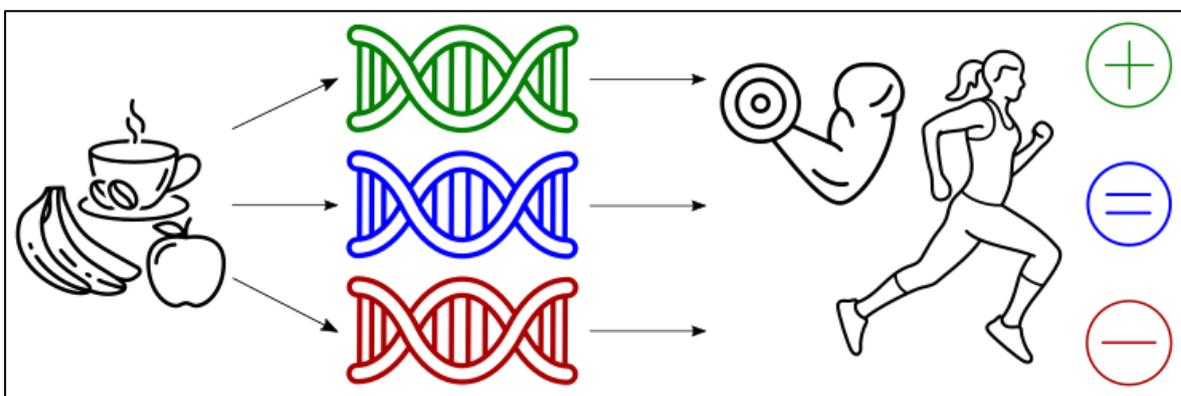


Abbildung 1: Grafischer Abstract

Inhaltsverzeichnis

Abstract	2
1 Einleitung.....	4
2 Methodik.....	6
2.1 Literaturrecherche.....	6
2.2 Einbezogene Quellen	7
3 Ergebnisse.....	8
3.1 Hintergrund.....	9
3.2 Physiologie	11
3.3 Möglichkeiten.....	12
3.4 Koffein	14
4 Diskussion	20
5 Zusammenfassung	23
Literaturverzeichnis:.....	24
Abbildungsverzeichnis	27
Anhang	28
Tabelle 1: Voll-Text Screening Ausschlusskriterien	28
Studienergebnisse.....	34

1 Einleitung

Körperliche und sportliche Leistungen sind durch Ernährung beeinflussbar. Besonders im Spitzensport, zum Teile auch im Hobbysport, ist die Einhaltung strenger Diäten gewöhnlich. Doch innerhalb dieser Vorgaben werden individuelle Reaktionen auf unterschiedliche Nährstoffe nicht berücksichtigt. Wie Guest et al. (2019), in ihrem Review „Sport Nutrigenomics: Personalized Nutrition for Athletic Performance“ geschrieben haben, bewegt sich sportliche Ernährungsberatung weg von allgemeinen Vorgaben für die breite Population und hin zu präzisen personalisierten Plänen. Ein Wandel zur Präzision in Ernährungsplänen ist durch Forschung in den Bereichen der Nutrigenomik und Nutrigenetik möglich (Guest et al., 2019).

Nutrigenomik beschäftigt sich mit dem Zusammenspiel von Genetik und Ernährung. Der Zusammenhang von Nährstoff-Metabolisierung und Genomen wird in der Nutrigenomik genauer betrachtet und als Basis für präzise personalisierte Ernährungsvorschläge genutzt (Mathers, 2017). Ein Teilbereich der Nutrigenomik ist die Nutrigenetik. Diese befasst sich genauer mit unterschiedlichen Ausprägungen der Genome und den Effekten der Variationen auf die Metabolisierung von Nährstoffen (Mathers, 2017).

Genetische Testungen werden im Sport bereits seit etwa zwei Jahrzehnten genutzt, um Genomausprägungen mit spitzensportlichen Leistungen zu verknüpfen. Jede Menge Studien befassen sich mit Genomen und Profisportlern*innen im Kraft- oder Ausdauersport. Selbst für Talentsuche wird genetische Testung in Betracht gezogen. Einige randomisierte kontrollierte Testungen weisen auf einen Zusammenhang zwischen genetischen Voraussetzungen und athletischen Leistungen hin. Rund 66% der sportlichen Leistungsunterschiede sollen genetisch bedingt sein. Die restlichen 34% sind von Umgebungsfaktoren abhängig (Eynon et al., 2011). Ein Umgebungsfaktor, welcher im Sport eine ausschlaggebende Rolle spielt, ist Ernährung. Durch genetische Forschung, in Bezug auf Nutrigenetik und Nutrigenomik, wird eine Klassifizierung der Menschheit in unterschiedliche Phänotypen und Genotypen denkbar. Mit Hilfe dieser Klassifizierungen wird es möglich Prädispositionen für Krankheiten, oder sportliche Leistungen, zu erkennen (Mathers, 2017). Mit dem Bereich der Nutrigenomik wird genetische Testung im Sport für personalisierte Ernährung ermöglicht. Ein präziser, auf die Athlet*innen zugeschnittener, Ernährungsplan, mit Rücksicht auf genetische Voraussetzungen und Ausprägungen, könnte zu optimierten sportlichen Ergebnissen führen (Guest et al., 2019).

In dem systematischen Review „Sport Nutrigenomics: Personalized Nutrition for Athletic Performance“ von Guest et al. (2019) werden unterschiedlichste Nährstoffe in Wechselwirkung mit individuellen Ausprägungen der Genome in Bezug auf sportliche

Leistungen reflektiert. Dieser Review ist eine der wenigen wissenschaftlichen Quellen, welche Nutrigenomik und Nutrigenetik allgemein in Bezug setzen. Einige Studien, meist im Format einer oder mehrerer randomisierten kontrollierten Testungen, befassen sich in diesem Bereich mit der Ausprägung des Cytochrom P450 1A2, abgekürzt CYP1A2, Gens und dessen Ausprägung im Zusammenhang mit Koffein (Guest et al., 2019). Das CYP1A2-Gen kodiert das CYP1A2 Hämprotein-Enzym, welches unter anderem 95% des Koffeins metabolisiert. Ein weiteres Gen, welches in Bezug zum Koffeinmetabolismus betrachtet wird, ist das Adenosin A2A, abgekürzt als ADORA2. ADORA2 bezieht sich jedoch nicht nur auf das Gen, sondern auch auf den durch das Gen kodierte Adenosinrezeptor (Guest et al., 2019). Anhand der Studien zum Koffeinmetabolismus, können unterschiedlichste Effekte auf sportliche Leistungen erkannt werden. Es wurde unter anderem festgestellt, dass der 162A>C Single Nucleotide Polymorphisms, oder kurz SNP, welcher eine Punktmutation im Genpool der Population beschreibt, die CYP1A2 Enzymaktivität beeinflusst. Es wurden drei Ausprägungen definiert. Der AA-, AC- und CC-Genotyp. Der AA-Typ beschreibt schnelle Metabolisierung, während AC-Typ und CC-Typ einen langsamen Metabolismus beschreiben. AC- und CC-Genotypen weisen Risikofaktoren, zum Beispiel erhöhten Blutdruck, unter Koffeinnutzung auf, während für AA-Genotypen diese Risiken nicht bestehen oder geringer ausgeprägt sind (Guest et al., 2019). Leistungsorientierte Studien zum Thema Koffein weisen unterschiedliche Zusammenhänge zwischen genotypischen Ausprägungen und sportlichen Leistungen auf. Eine der größten Studien zu diesem Thema „Caffeine, CYP1A2 Genotype, and Endurance Performance in Athletes“ wurde von Guest et al. (2018) verfasst. In dieser randomisierten kontrollierten Studie wurde eine Korrelation zwischen Koffeinzufuhr, in Mengen von 0; 2 oder 4mg, und den Genotypen gefunden. Der AA-Genotyp weist zum Beispiel bei 2, sowie 4mg eine Leistungssteigerung auf (Guest et al., 2018).

Durch die Menge an Studien in den Bereichen der Nutrigenomik und Nutrigenetik mit Bezug auf Koffein, können Nutzungsmöglichkeiten und theoretische Vorteile von detaillierter und personalisierter Ernährung im Sport aufgezeigt werden. Die Studiendichte im Bereich des Koffeins, wirft jedoch ein falsches Bild auf die Forschung im Bereich der Sport-Nutrigenetik. Abgesehen vom Koffeinmetabolismus sind genetische Prädispositionen für Nährstoffmetabolisierung kaum erforscht. Besonders im Zusammenhang mit sportlicher Leistung gibt es wenige Studien zu anderen Nährstoffen (Guest et al., 2019). Im Zuge dieses systematischen Reviews sollen die Nutzungsmöglichkeiten von Nutrigenetik und Nutrigenomik im Sport ausgearbeitet werden.

2 Methodik

Die Methodik der Arbeit beruht auf den Prinzipien des PRISMA-Statements 2020 (Page et al., 2021). Die dadurch vorgegebenen Richtlinien wurden während der vorbereitenden Recherche und dem gesamten Schreibprozess berücksichtigt.

2.1 Literaturrecherche

Die Literatursuche wurde auf PubMed (*PubMed*, 2022) durchgeführt, dabei wurde ein Search String verwendet, um irrelevante Studien und Reviews auszuschließen. Es wurden einige Suchen durchgeführt, welche dazu dienten, den Search String zu optimieren. Die ersten Suchanfragen bestanden aus einfachen Schlüsselwörtern, welche anschließend miteinander verknüpft wurden. Um die Suche zu beschleunigen, wurde der Search String mit Hilfe des PICO-Systems (Jensen, 2017) verbessert und Synonyme für Schlüsselwörter mit MeSH gesucht. Es erfolgten 27 Suchanfragen, um den String zu optimieren. Die letzte Suche wurde am 16.5.2022, mit folgendem Search String durchgeführt:

```
(((((nutrigenomics[Title/Abstract]) OR  
(nutrigenetics[Title/Abstract]))) OR  
(athletic performance[Title/Abstract] AND genotype[tiab]) OR  
(caffeine[Title/Abstract] AND genotype[tiab]))) AND (sport))
```

Dabei wurden 144 Ergebnisse gefunden. Die Literatur wurde anschließend in zwei Gruppen geteilt, eine dieser Gruppen bestand aus systematischen Reviews und wissenschaftlichen Arbeiten, während sich die zweite aus randomisierten, kontrollierten Studien zusammensetzt. Beide Gruppierungen der Literatur wurde mit Hilfe von Covidence einem Screening und einem Voll-Text-Screening unterzogen, welches sich an einigen Kriterien orientierte. Einerseits wurden in dieser Arbeit nur Studien eingeschlossen, welche an erwachsenen Menschen durchgeführt wurden, andererseits sollten die Studien mindestens 20 Proband*innen inkludieren. Dadurch soll eine Verzerrung aufgrund von fehlender Repräsentativität der Studienpopulation vermieden werden. Im Weiteren wurde darauf geachtet, dass die gesamte Fachliteratur Peer-Reviewed ist. Studien, welche sich ausschließlich mit Genetik und Sport, ohne Bezug zu Ernährung, befassen, wurden exkludiert. Von 144 Ergebnissen konnten bereits 108 Studien beim Abstract-Screening als irrelevant eingestuft werden, da diese nicht die notwendige Verknüpfung von Sport, Genetik und Ernährung aufwiesen. Anschließend wurden die restlichen 37 Studien erneut auf die Ein- und Ausschlusskriterien geprüft. Von den 37 Studien erfüllten 17 Arbeiten die notwendigen Vorgaben. Wie in *Abbildung 2* und *Tabelle 1* ersichtlich, wurden die restlichen Arbeiten aus unterschiedlichen Gründen ausgeschlossen.

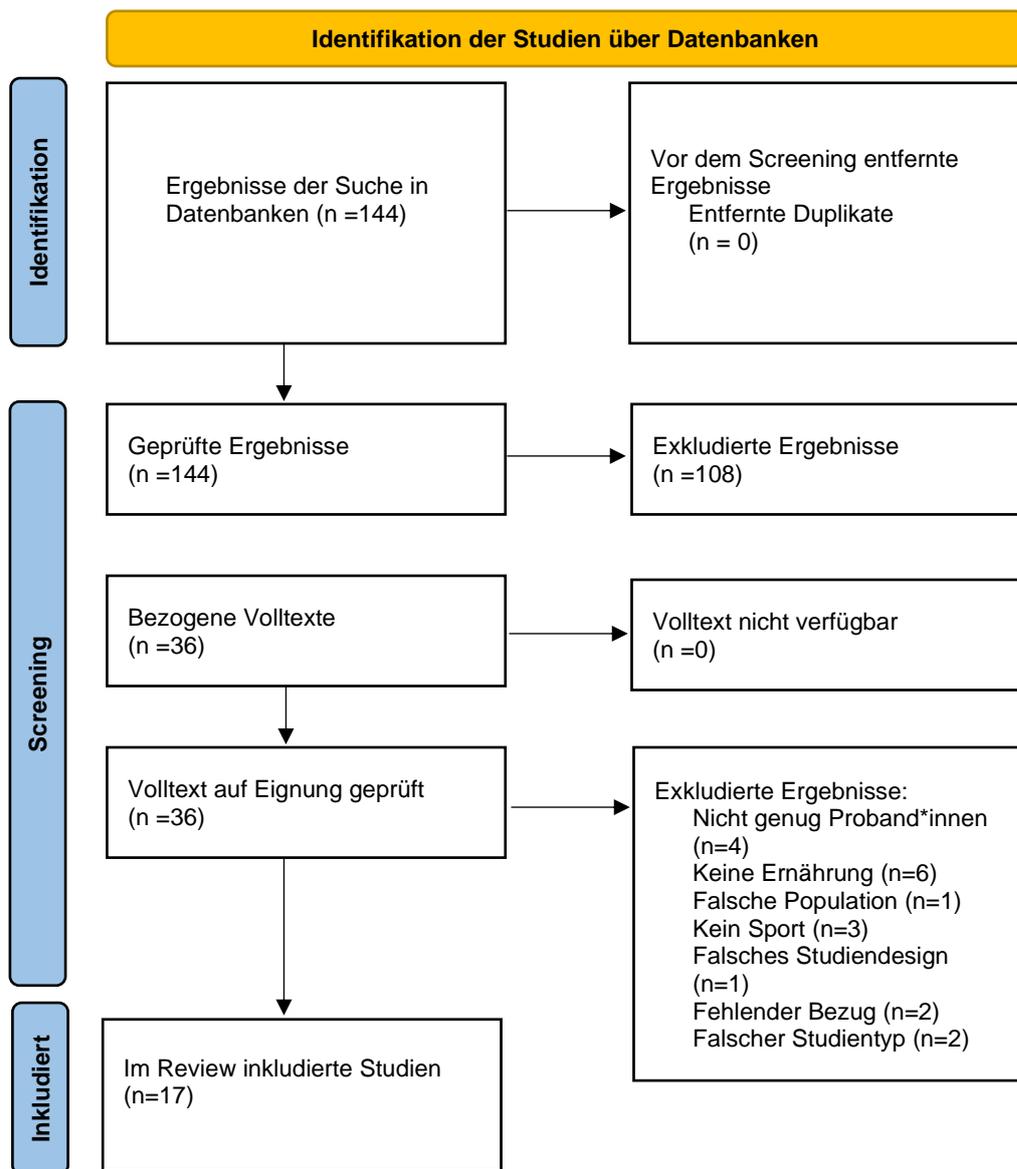


Abbildung 2: PRISMA Flow-Chart (Page et al., 2021)

2.2 Einbezogene Quellen

Wie bereits erwähnt, konnten 17 Arbeiten identifiziert werden, welche den Vorgaben entsprechen, davon sind acht randomisierte, kontrollierte Studien. Im Anhang unter *Studienergebnisse* sind die genutzten Studien aufgelistet und kurz zusammengefasst. Die restlichen neun Quellen setzen sich aus theoretischen Papers zusammen. Diese Papers sind zu einem Großteil systematische Reviews. Nur eine der Quellen ist ein Editorial, wodurch diese Arbeit nicht denselben Grad an Glaubwürdigkeit erhalten kann. Die Arbeit von Thiruvenkataswamy et al. (2022) mit dem Titel „Role of precision nutrition in improving military performance“ wird trotz mangelnder Wissenschaftlichkeit in dieser Arbeit inkludiert,

da sie sich mit einem sehr ähnlichen Thema beschäftigt und eine relevante Referenz darstellt. Um diese Quelle als Volltext zu erhalten, wurde einer der Autoren direkt kontaktiert, welcher anschließend den Zugang zu dem Volltext ermöglicht hat. Die anderen acht wissenschaftlichen Papers konnten als Volltext über unterschiedliche Literatursammlungen und Onlinejournals gefunden werden, darunter zum Beispiel Springer Link (Mos et al., 2022). Um kostenlose Zugang zu den Volltexten zu bekommen, wurde der Online-Bibliothekszugang, u:access, der Universität Wien genutzt.

Die acht einbezogenen randomisierten, doppel-blinden, Placebo kontrollierten Studien wurden einem Export-Prozess unterzogen, dabei wurden Teilnahmekriterien für Proband*innen, Interventionen, Messmethoden und Ergebnisse jeder einzelnen Studie ausgearbeitet. Diese Ausarbeitung ist in *Tabelle 1* einzusehen. Wie bereits erwähnt wurden ausschließlich Studien mit mindestens 20 Teilnehmer*innen inkludiert, die jeweiligen Proband*innen wurden in allen Studien entsprechend ihrer Genotypen in Gruppen eingeteilt. Dadurch kann der Effekt von Nährstoffzufuhr mit unterschiedlichen Genausprägungen und dessen Wirkung auf den Metabolismus erarbeitet werden. Alle Studien befassen sich mit der Zufuhr von Koffein in unterschiedlichen Dosen und dessen Wirkungen auf diverse sportliche Leistungen. Betrachtet wurden die Ausprägungen der CYP1A2 Allele und der ADORA2A Allele. Die Betrachtung dieser Gene und deren Ausprägungen ermöglicht einen Einblick in das Potential von Nutrigenetik und Nutrigenomik.

Um das Risiko der Voreingenommenheit der inkludierten Studien zu erkennen, wurden Sponsoren*innen und Statements von Autoren*innen begutachtet. Keine der Studien weist einen Interessenskonflikt auf. Im Weiteren wurden die Studien auf deren Protokoll zur Blendung der Proband*innen untersucht, da eine unzureichende Blendung zu veränderten Ergebnissen führen könnte. Keine der Studien wies in diesem Bereich Komplikationen auf.

3 Ergebnisse

Nutrigenomik wurde bereits in Bezug zu vielen medizinischen Problemen gestellt; darunter Krebs, Diabetes, Adiposität und einige mehr. Weniger wurde ein Bezug zu sportlichen Leistungen hergestellt. In den folgenden Absätzen wird eine Brücke zwischen Nutrigenomik und Nutrigenetik mit Sport gebildet werden. Das Ziel ist es auszuarbeiten, inwiefern Sport von Ernährung in Kombination mit Genetik profitieren kann (Mathers, 2017). Um die Ergebnisse der in dieser Arbeit berücksichtigten Studien verständlich zu machen, wird zu Beginn der Hintergrund und die Physiologie der Nutrigenomik und Nutrigenetik ausgearbeitet werden.

3.1 Hintergrund

Ein Zusammenhang zwischen Krankheit und Genetik wurde am 13. Dezember 1902 von Archibald E. Garrod durch eine Studie zu Alkaptonurie, eine seltene Erbkrankheit welche sich als genetischer Defekt des Tyrosinstoffwechsels äußert, erstmalig gefunden (Garrod, 1996). 1960 fand Dr. J.A. Roper einen Bezug zwischen Ernährung und Genetik (Roper, 1960). Durch seine Studien an Bakterien gewann er einen Einblick in den Einfluss von Genotypen auf Nahrungsbedürfnisse. Mit Hilfe dieser Beobachtungen konnte er ein Zusammenspiel von Genotypen und Umwelteinflüssen erkennen. Erst 30 Jahre nach der Erkenntnis von Roper wurde eine Studie mit menschlichen Proband*innen durchgeführt, um Ernährung und Genetik in Bezug zu setzen. Das Human Genome Project wurde 1990 gestartet und 2000 wurden erste Ergebnisse veröffentlicht. Durch dieses Projekt wurde in der Biologie eine Euphorie ausgelöst und es wurden Unmengen an Studien zu Genetik und Umwelteinflüssen durchgeführt. Ziel war es die Medizin zu revolutionieren. 2001 wurde der Begriff Nutrigenomik von Peregrin in seiner Studie „The new frontier of nutrition science: nutrigenomics“ geprägt. Der Begriff der Nutrigenetik entstand parallel zum Begriff der Nutrigenomik und kann als eine Unterkategorie, welche sich mit genetischen Ausprägungen, deren Interaktionen mit Ernährungsfaktoren und den Konsequenzen dieser Interaktionen beschäftigt, der Nutrigenomik betrachtet werden (Mathers, 2017).

In den folgenden Jahren wurden einige Studien zu unterschiedlichen Genotypen durchgeführt. Durch geringe Studienpopulationen waren einige der Studien nicht repräsentativ und können nicht mehr als signifikant betrachtet werden. Dennoch ist es wichtig zu erwähnen, dass es einige Untersuchungen zum Zusammenspiel von Ernährung, Genetik und bestimmten Krankheiten gegeben hat. Darunter waren einige Ausarbeitungen zu Adipositas und Fettleibigkeit. Es wurden bereits damals einige Zusammenhänge von genetischen Prädispositionen und einem erhöhten Risiko für Übergewicht gefunden. Im Zuge der Studien zur Fettleibigkeit wurden Wissenschaftler*innen auf Sport und körperliche Aktivität als individuellen Umweltfaktor aufmerksam. Im Weiteren wurden unterschiedliche strukturelle Variationen von Genen untersucht, dabei wurden die Bedeutungen von SNPs, Deletion, invertierten Gensequenzen, Kopienzahlvarianten sogenannten CNVs und segmentaler Duplikation erkannt. Deletion kann definiert werden als der Verlust eines Genabschnittes, während CNVs sich auf Genduplikationen beziehen. Die Duplikation von Gensegmenten ist selbsterklärend, während Inversion in der Genetik als eine 180° Rotation eines Chromosoms zu verstehen ist (Mathers, 2017). Besonders betrachtet wurden CNVs und SNPs, da diese den Eindruck machten, den größten Einfluss auf den Metabolismus zu haben. Die erste Entdeckung zu CNV und Ernährung wurde mit dem Gen AMY1 gemacht. AMY1 ist das Gen, welches die Speichel-Amylase kodiert. Die Anzahl an Kopien des AMY1-

Gens konnte in einen positiven Bezug zur Proteinkonzentration im Speichel gesetzt werden, wodurch Rückschlüsse auf die Verdauung und Ernährung gemacht werden konnten. Diese Rückschlüsse wurden in Folge in Korrelation zu Adipositas gestellt. Im Laufe der nächsten Jahre wurden immer mehr Studien in den Bereichen der Nutrigenomik und Nutrigenetik mit Bezug zu Übergewicht durchgeführt. Da übermäßige Fettmasse und ein Mangel an sportlicher Tätigkeit meist korreliert, wurde über die Forschung im Bereich des Übergewichts der Weg zu Nutrigenomik und Nutrigenetik im Sportbereich gefunden.(Mathers, 2017).

Nutrigenomik und Nutrigenetik mit Bezug zu Sport wurde allgemein noch recht wenig erforscht. Nach genetischen Prädispositionen wird im Sport regelmäßig geforscht, meist mit dem Ziel der Talentfindung. Wie Eynon et al. (2011, S. 1) schreiben: "The main question is no longer whether there is a genetic component associated with elite athletic status and endurance/power trainability, but rather, which genetic profiles contribute to elite performance." Da der Zusammenhang von Elitesport und Genetik bereits definitiv ist, ist nun der Bezug von Ernährung, Genetik und Sport interessant. Präzise Ernährung wird im Sport schon seit langer Zeit genutzt, um bessere Leistungen zu erzielen. Es gibt unterschiedliche Richtlinien für Ernährungspläne, welche sich an individuellen Sportarten orientieren. Ernährung ist im Sport daher kein neues Gebiet und wird bereits länger berücksichtigt. Personalisierte Ernährung kann durch Nutrigenomik präzisiert werden. Genetische Variationen beeinflussen die Absorption, Metabolisierung, Nutzung und Ausscheidung von Nährstoffen. Durch diese Interaktionen zwischen Genotypen und Ernährung werden präzise, individuelle Ernährungspläne im Sport immer bedeutender (Guest et al., 2019; Thiruvengataswamy et al., 2022). Sport entwickelt sich immer weiter und wird immer kompetitiver, wodurch Nutrigenomik und Nutrigenetik im Sport eine neue Möglichkeit zur Leistungssteigerung darstellen. Durch Aufschlüsselung der genetischen Prädispositionen kann ein Ernährungsplan erstellt werden, welcher metabolische Reaktionen auf unterschiedliche Nährstoffe berücksichtigt. Durch individuelle SNPs, welche sich als Genotypen beschreiben lassen, sorgt derselbe Nährstoff für unterschiedliche Reaktionen. Die Begründung für diese individuellen Auswirkungen wird im nachfolgenden Kapitel *Physiologie* erläutert. Die Dichte an Studien zu Nutrigenomik und Nutrigenetik im Sport ist recht gering, dadurch kommt es zu einem Mangel an Informationen über einige im Sport relevante Nährstoffe. Die meisten Studien in diesem Bereich befassen sich mit Koffein und den Ausprägungen des CYP1A2- und ADORA2A-Gens (Guest et al., 2019).

3.2 Physiologie

Die menschliche Desoxyribonukleinsäure, oder kurz DNA besteht aus dem Zucker Desoxyribose, Phosphaten und vier unterschiedlichen Basen. Die DNA enthält alle wichtigen Informationen zur Zellfunktion. Diese Informationen sind in Form von Genen gespeichert (DNA, 2022). Durch unterschiedliche Ausprägungen der einzelnen Gene kommt es in Individuen zu differenten Reaktionen auf unterschiedlichste äußere Einflüsse. Unter anderem reagieren Menschen individuell auf bestimmte Nährstoffe. Diese variierenden Ausprägungen der Gene werden als Genotypen bezeichnet. Genotypen entstehen durch Genmutationen, welche in unterschiedliche Gruppen teilbar sind. Zu individuellen Ausprägungen kommt es unter anderem durch Deletion, CNVs, SNPs, invertierte Gensequenzen und segmentalen Duplikationen. Meist untersucht sind SNPs und CNVs (Mathers, 2017). DNA dient als Vorlage für die Synthese der Ribonukleinsäure, besser bekannt als RNA, wodurch die Genexpression als Herstellungsmenge von RNA-Molekülen betrachtet werden kann. Nährstoffe lösen die Produktion von unterschiedlichen RNA-Molekülen aus, wodurch es zu einer Regulierung der Genexpression durch Nährstoffe kommt. Die Genexpression kann anschließend mit Hilfe unterschiedlicher Methoden gemessen werden. Zum Beispiel kann die Proteinproduktion als Marker herangezogen werden, da die RNA zur Synthese von Proteinen essenziell ist. Anhand der Proteinsynthese kann das Zusammenspiel von Ernährung und individuellen genetischen Voraussetzungen untersucht werden. Die Proteinproduktion kann gemessen und anschließend die Interaktionen der Proteine mit dem Metabolismus aufgezeichnet werden (Eynon et al., 2011).

Durch Genotypen kommt es zu Änderungen im Metabolismus. Unter anderem wird beeinflusst, wie schnell ein Nährstoff verstoffwechselt wird und anschließend die Aufnahme in den Körper anschließend erfolgt (Guest et al., 2019). Das Gen CYP1A2 spielt eine wichtige Rolle im Metabolismus von Koffein und kann in drei Ausprägungsformen, als AA-, AC- oder CC-Genotyp, auftreten. In diesem Fall gilt der AA-genotyp als schnell, während der CC-Genotyp als langsam metabolisierend gilt. Diese Ausprägungen können anschließend Auswirkungen auf die sportliche Leistung oder das allgemeine Wohlbefinden haben (Guest et al., 2018).

Genotypen werden besonders im Sport durch phänotypische, äußerlich ersichtliche, Erscheinungsbilder kategorisiert. Bereits seit 1998 forschen Wissenschaftler nach genetischen Variationen, welche sportliche Leistungen begünstigen. Der erste Zusammenhang von genetischen Unterschieden und sportlicher Leistung wurde bei britischen Bergsteigern entdeckt, wodurch die Aufmerksamkeit der Forschung auf einzelne Phänotypen für bestimmte Sportarten gerichtet wurde. Seit dieser ersten Entdeckung gab es viele weitere Studien, welche unterschiedlichste Genotypen fand, welche heute mit

erhöhter Ausdauer-/ oder Krafftleistung verbunden werden (Eynon et al., 2011). Physiologisch sind genetische Veranlagungen für den Sport durch deren Einfluss auf den Körperbau und den Metabolismus zu erklären. Durch unterschiedliche Ausprägungen eines Gens, in Form von CNVs, SNPs oder anderer Anpassungen, kommt es zu individuellen Körperzusammensetzungen. Bestimmte Ausprägungen begünstigen diverse Körperkompositionen, zum Beispiel weisen Personen mit dem Peroxisom-Proliferator-aktivierten Rezeptor Alpha-Gen in seiner GG-Ausprägung einen höheren Anteil an langsam zuckenden Muskelfasern auf. Im Weiteren erzielen manche Trainingsinterventionen bei bestimmten Genotypen bessere Ergebnisse (Eynon et al., 2011). Dies ist auf die Form der Energiebereitstellung und dadurch auf den Metabolismus zurückzuführen. Gene kodieren meist das dazugehörige Enzym oder bestimmte Rezeptoren im Körper, dies führt dazu, dass es durch CNVs und SNPs zu unterschiedlichen Mengen an Rezeptoren oder Enzymen kommt. Am Beispiel der Speichel-Amylase, dem AMY1-Gen, ist zu erkennen, dass es durch eine erhöhte Anzahl an Kopien eines Gens, zu einer gesteigerten Menge an Protein im Speichel kommen kann, wodurch anschließend die Verstoffwechslung von Nährstoffen beeinflusst wird. AMY1 zeigt, dass Gene und deren Ausprägungen sich auf den Metabolismus auswirken (Mathers, 2017).

3.3 Möglichkeiten

Nutrigenomik und Nutrigenetik haben Potenzial die Medizin, den Sport und den Alltag zu verbessern. Durch genaue Erfassung der genotypischen Ausprägungen und deren Zusammenspiel mit Nahrungsmitteln könnte Krankheiten mit Bezug zu Ernährung prävenieren und eventuell korrelierende Symptome erklären (Mathers, 2017). Zum Beispiel könnte Insulinresistenz im Zusammenhang mit Diabetes 2 durch Nutrigenomik genauer erforscht werden, wodurch es zu besserer Behandlung von Symptomen und Vorbeugung von Nebenwirkungen kommen könnte (Eynon et al., 2011). Diabetes 2 steht in einem direkten Zusammenhang mit Adipositas und Übergewicht. Einige Studien weisen eine Verbindung von erhöhtem Risiko von Fettleibigkeit und Genotypen auf. Bei geringerer Anzahl an Kopien des Gens AMY1 steigt das Risiko für einen erhöhten Body-Mass-Index, BMI, und Adipositas. Testungen des AMY1-Gens könnten daher die Prävention von Fettleibigkeit durch frühere Intervention verbessern. Die Korrelation von geringeren AMY1-Gen-Kopien und Übergewicht ist noch nicht mit Sicherheit bestätigt, da es immer wieder Studien gibt, welche den Zusammenhang nicht nachweisen können. Zeitgleich gibt es eine Menge an Studien, welche das erhöhte Risiko bestätigen. Eine Forschung weist Zusammenhänge der CNV von AMY1 und einer fleischdominierten Ernährung mit einem erhöhten Risiko für Fettleibigkeit auf (Mathers, 2017).

Das Risiko für Adipositas in der Genetik festzustellen ist ein wichtiger Schritt zur Prävention, die Erkenntnis allein ist jedoch nicht präventiv wirkend. Durch angepasste Ernährungspläne an die genetischen Prädispositionen könnte ein präventiver oder rehabilitativer Effekt erzielt werden. Einige Studien zeigen bereits, dass es durch detaillierte und transparente Diäten mit Anpassungen an Genotypen zu nachhaltigeren Ergebnissen im Bereich des Gewichtsverlusts und gesünderer Ernährung kommt. Im Weiteren konnte gesteigerte Motivation festgestellt werden. Die Transparenz und Nachvollziehbarkeit der Ernährungspläne mit dem Aspekt der individuellen Anpassung führt auf Dauer zu einer Verbesserung der Gesundheit und zu nachhaltig gesteigerter Motivation (Guest et al., 2019; Mathers, 2017).

Ernährung ist ein Teil des sportlichen Trainings. Es gibt Vorschläge und Richtlinien für Ernährungspläne eingeteilt nach sportlicher Disziplin, aerober- oder anaerober Energiebereitstellung, Trainingsphase oder Tageszeit. Diese Einteilungen der Richtlinien, sollen Sportlern*innen eine grundlegend angepasst Ernährung bieten. Die Vorstellung einer optimalen Nahrungszufuhr angepasst an individuelle Bedürfnisse ist im Sport dadurch bereits gegeben. Anhand von Nutrigenomik und Nutrigenetik, können Ernährungspläne besser an Individuen und deren aktuellen Stand angepasst werden (Bragazzi, 2013).

Eine präzise Ernährungsplanung kann Diäten für Gewichtsverlust optimieren, daher liegt es nahe, dass eine Verbesserung der sportlichen Leistung durch gezieltere Ernährung ebenso möglich ist. Der Faktor der Motivation spielt auch in der Sporternährung eine wichtige Rolle. Standardgemäß sind sportliche Ernährungspläne mit einem Fokus auf Verzicht von ungesunden und Erhöhung von gesunden Nährstoffen in der Ernährung orientiert. Dies sorgt oft, besonders bei Diäten mit dem Ziel der Gewichtsreduktion zu geringer Motivation, da ein Bezug zur eigenen Person und damit die Transparenz der Intervention verloren geht. Personalisierte Ernährungspläne auf Basis von genetischen Testungen steigern die Motivation, da der*die Sportler*in einen persönlichen Bezug zu dem Ernährungsplan hat. Pläne, welche auf Basis der Universalmethode aufgebaut sind, zeigen weniger Fortschritte und geringere Nachhaltigkeit auf. Im Sport bedeutet dies, erhöhte Leistungssteigerung aufgrund von erhöhter Motivation (Guest et al., 2019).

Nahrungsmittel sind aus unterschiedlichen Nährstoffen aufgebaut, diese werden im Körper abhängig von genetischen Prädispositionen unterschiedlich verstoffwechselt, weshalb es zu individuellen Leistungssteigerungen durch diverse Nahrungsmittel bei Athlet*innen kommen kann. Besonders anhand von Punktmutationen und CNVs kann es zu unterschieden in der Wirkung eines Nährstoffes kommen. Die Variationen der Reaktionen kann am Beispiel von Koffein ersichtlich gemacht werden. Wie bereits erläutert kann CYP1A2, welches für den Großteil des Koffeinmetabolismus verantwortlich ist, in den AA-

/AC- oder CC-Genotyp gegliedert werden. Während der AA-Homozygot Koffein schnell metabolisiert, verstoffwechseln C-Allel Träger Koffein eher langsam, wodurch es zu Unterschieden in Gesundheits- und Leistungsreaktionen kommt (Guest et al., 2018, 2019).

Eine Gefahr von Nutrigenomik und Nutrigenetik im Sport, könnte Doping durch Ernährung darstellen. Unterschieden wird zwischen Ernährungsdoping und Ernährungstraining. Während das Training durch und mit Ernährung mittels natürlich vorkommenden Nährstoffen und Nährstoffmengen in der alltäglichen Nahrung, mit Ernährungsplänen durchgeführt wird, bezieht sich Ernährungsdoping auf Megadosen von essenziellen Makronährstoffen, angereicherten Nahrungsmitteln, Supplementen zur Leistungssteigerung, Nutrazeutika und phytochemische Produkte. Durch genetische Testungen könnte die Nutzung von Ernährungsdoping optimiert und dadurch zugänglicher gemacht werden. Der Markt des Dopings durch Ernährung ist rechtlich nicht abgesichert, da die Grenze zwischen Drogen und Nahrungsmittel unklar ist. Durch mangelnde Regelung dieses Bereiches kann es zu unfairen Vorteilen mancher Sportler*innen kommen. Um diese Gefahr einzuschränken, wird eine klare Abgrenzung von Drogen und Dopingmitteln benötigt. Nutrigenomik und Nutrigenetik stellen in diesem Bereich eine Gefahr dar, da sie optimales Ernährungsdoping ermöglichen könnten. Detaillierte Erforschung von Biomarkern und deren Zusammenhang mit der Metabolisierung und Wirkung von Nährstoffen auf Individuen könnte die Herangehensweise des Dopings durch Ernährung als Universalmethode, oder one-size-fits-it-all, verdrängen und optimierte Dopingstrategien angepasst auf Individuen normalisieren (Bragazzi, 2013).

3.4 Koffein

Koffein wird im Sport schon seit längerer Zeit genutzt um Leistungssteigerungen hervorzurufen. Meist werden 3-9mg/kg Körpergewicht Koffein etwa 60 Minuten vor einer Belastung eingenommen, um verbesserte Leistungen zu erzielen. Während bereits bekannt ist, dass es durch diese Menge über einen Großteil der Population zu einer verbesserten Aktivität kommt, gibt es Zweifel zur Glaubwürdigkeit der one-size-fits-it-all Methode (Pickering & Kiely, 2018). Studien haben Ausdauer- und Kraftleistungen und deren unterschiedlichsten Messparameter untersucht, um Steigerungen der Leistung festzustellen. In beiden Bereichen kam es zu Leistungssteigerungen. Diese Studien befassten sich mit Sportlern*innen allgemein, wodurch interindividuelle Variationen gefunden wurden. Aufgrund dieser Unterschiede sollte Koffeinzufuhr an das Individuum angepasst sein, um die bestmögliche Leistungssteigerung zu erzielen. Die Ermittlung optimaler Dosen an Koffein für einzelne Personen soll über genetische Voraussetzungen

und deren Zusammenspiel mit dem Koffein-Metabolismus ermittelt werden (Pickering & Grgic, 2019).

Der Metabolismus von Koffein wird zu 95% von dem Gen CYP1A2 kodiert. CYP1A2 kodiert das Cytochrom P450 1A2 Enzym, dieses ist für den Koffein-Metabolismus verantwortlich. Das Gen kann in drei Genotypen eingeteilt werden, diese sind die Homozygoten AA und CC und der Heterozygot AC. Für die meisten Studien werden die C-Allel Träger in eine Gruppe zusammengefasst, da es meist weniger von ihnen gibt und sie Koffein langsamer metabolisieren (Barreto et al., 2021). Im Weiteren ist das ADORA2A-Gen in vielen Studien genauer betrachtet worden. ADORA2A kodiert die A2A-Untergruppen der Adenosinrezeptoren. Es wird vermutet, dass die Polymorphismen, TT-, CT- und CC-Genotypen, des ADORA2A-Gens für interindividuelle Unterschiede der Wirkung von Koffein verantwortlich sind (Grgic, Pickering, Bishop, Coso, et al., 2020).

Es wurden acht randomisierte kontrollierte Studien identifiziert, welche sich mit den Auswirkungen von Genotypen des CYP1A2- und ADORA2A-Gens auf den Koffeinmetabolismus im Zusammenhang mit sportlicher Leistung befassen. Eine kurze Zusammenfassung der Studien und deren Ergebnisse sind im *Anhang* einsehbar.

Die Arbeit „ADORA2A C Allele Carriers Exhibit Ergogenic Responses to Caffeine Supplementation“ (Grgic, Pickering, Bishop, Coso, et al., 2020) beschäftigt sich mit dem ADORA2A-Gen und dessen Auswirkungen auf die Effekte von Koffein. ADORA2A ist unter anderem für die Kodierung der A2A-Adenosinrezeptoren verantwortlich. Durch ansteigende Adenosin-Konzentration im Gehirn, erfährt der Mensch steigende Erschöpfung und wird müde. Koffein bindet sich an die Adenosinrezeptoren und sorgt dadurch für einen geringeren Adenosin-Konzentrationsanstieg und langsamere Ermüdung. Da das ADORA2A-Gen diese Rezeptoren kodiert, ist es naheliegend, dass es durch Genotypen dieses Gens zu variablen Effekten kommen könnte. In der Studie von Grgic, Pickering, Bishop, Coso et al. (2020) wurden 20 trainierte männliche C-Allel Träger im Alter von 29.3 +/- 4.8 Jahre einer Testbatterie mit vorhergehender Einnahme von 3mg/kg Körpergewicht Koffein oder Dextrose unterzogen. Die Dextrose wurde als Placebo genutzt. Die Einnahme des Placebos oder Koffeins wurde eine Stunde vor der Belastung durchgeführt. Die Probanden mussten mindestens seit 6 Monaten aktiv zweimal die Woche trainieren und durften keine Vorerkrankungen oder ehemalige Steroidnutzung aufweisen. Die Studie wurde als randomisierte, doppelblinde und Placebo kontrollierte Studie durchgeführt. Um fehlerhafte Messungen zu vermeiden, wurden zwei Testdurchläufe an zwei separaten Terminen vor der eigentlichen Testung durchgeführt. Anschließend erfolgten zwei Termine, einer mit Placebo- und einer mit Koffeineinnahme, diese Termine lagen 4-7 Tage auseinander, um Erholung zu gewährleisten. Nach der Einnahme der Dextrose oder des

Koffeins füllten die Probanden Fragebögen und andere Dokumente aus. Nach einer Stunde erfolgte ein kurzes standardisiertes Aufwärmen woraufhin die Testbatterie durchgeführt wurde. Die Teilnehmer wurden im Bankdrücken, Counter Movement Jump, oder CMJ, und einem Wingate-Test auf ihre sportlichen Leistungen getestet. Während den Testungen wurden unterschiedliche Parameter aufgezeichnet. Beim Bankdrücken wurde die maximale Wiederholungszahl bei 85% des Ein-Wiederholungs-Maximums, oder 1RM, die höchste und mittlere Leistung, in Watt, und konzentrische Geschwindigkeit in m/s gemessen. Während des CMJ wurde die Sprunghöhe von einer Kraftmessplatte aufgezeichnet und der Wingate-Test diente zur Messung der maximalen, mittleren und minimalen Leistung in Watt am Fahrradergometer. Die Studie ergab einen signifikanten Zusammenhang, $p < 0.001$, der Koffeineinnahme und Geschwindigkeit, sowie Kraft beim Bankdrücken. Dies drückte sich als erhöhte Wiederholungszahlen und einer besseren Technik bei gleicher Anzahl an Wiederholungen aus. Ebenso kam es zu besseren Sprunghöhen nach dem Koffeinkonsums, $p = 0.034$, und einer Verbesserung aller Leistungen beim Wingate-Test, $p < 0.001$ (Grgic, Pickering, Bishop, Coso, et al., 2020).

Muñoz et al. (2020) führte eine Studie zum ADORA2A-Gen mit Handballspielern*innen durch. Die doppelblinde, randomisierte, Placebo kontrollierte Studie untersuchte 16 Probanden und 15 Probandinnen im Alter von 23.7 ± 2.8 Jahre. Alle Teilnehmer*innen spielen seit mehr als zehn Jahren Handball und wurden als geringe Koffeinverbraucher eingestuft. Getestet wurden die Proband*innen auf sportliche Leistungen bei einem CMJ, Sprint-Test, modifiziertem Agility T-Test, isometrischen Griffkraft-Test, simulierten Handballspiel und bei Ballwürfen. Eine Stunde vor den Testungen wurden 3mg/kg Körpergewicht Koffein oder Cellulose, dem Placebo, eingenommen. Die Studie wies keine Unterschiede in den sportlichen Leistungen bei TT-Genotypen oder C-Allel Trägern, bezogen auf das ADORA2A-Gen. Das CYP1A2-Gen wurde zeitgleich mit dem ADORA2A-Gen getestet, die Ergebnisse in diesem Bereich werden anschließend erläutert werden (Muñoz et al., 2020).

Eine weitere Arbeit zum ADORA2A- und CYP1A2-Gen beschreibt die Auswirkungen von 5mg/kg Körpergewicht Koffein- oder Placebo-Zufuhr eine Stunde vor submaximaler inkrementaler Belastung gefolgt von einem Time-Trial am Fahrradergometer auf 40 Männer im Alter von 41.9 ± 8.6 Jahre. Alle Athleten sind erfahrende Fahrradfahrer und können 30km/h über mindestens 20 Minuten fahren. Während der Belastungen wurde die Sauerstoffaufnahme, Ventilation, Atemfrequenz, der respiratorische Quotient, Blutdruck, die Blutlaktatkonzentration, Blutplasma-Koffeinkonzentration, Herzfrequenz und der Energieoutput gemessen. Für ADORA2A konnten keine genotypischen Unterschiede

gefunden werden. Für das Gen CYP1A2 konnten Zusammenhänge des Genotypen und der Koffeineinnahme gefunden werden, $p=0.002$, die genauen Auswirkungen werden anschließend erläutert (Glaister et al., 2021).

Muñoz et al. (2020) und Glaister et al. (2020) haben das CYP1A2- und ADORA2A-Gen innerhalb einer Studie untersucht. CYP1A2 tritt als AA-, AC- und CC-Genotyp auf. Muñoz et al. (2020) untersuchte 14 Personen mit dem AA-, 15 mit dem AC- und 2 mit dem CC-Genotyp. Insgesamt erreichten alle Athlet*innen, unter dem Einfluss von Koffein, in den meisten Bereichen bessere Leistungen. Ausgeschlossen von der Leistungssteigerung waren der Agility T-Test, die Griffkraft, Ballwürfe von 7m und 9m auf ein geschütztes Tor und der Ballwurf von 7m auf ein leeres Tor. In Bezug auf Genotypen konnten signifikante Unterschiede identifiziert werden. Der AA-Genotyp erzielte eine Verbesserung des 7m Ballwurfs, $p=0.037$, und signifikante leistungsfördernde Effekte von Koffein konnten erkannt werden, $p=0.013$. In der Gruppe der C-Allel Träger kam es zu keiner Verbesserung des Ballwurfes von 7m, $p=0.932$, und zu keinen messbaren Veränderungen durch Koffein (Muñoz et al., 2020). In den Testungen von Glaister et al. (2020) kam es für die CYP1A2 C-Allel Träger zu einem signifikanten Effekt in Bezug auf Koffeinzufuhr und Trainingsintensität und dessen Effekt auf den respiratorischen Quotienten, $p=0.004$. Abgesehen von diesem Ergebnis, konnte kein Genotyp abhängiger Effekt nachgewiesen werden (Glaister et al., 2021).

Um Effekte von Koffein auf Sprung-, Sprintleistungen und Widerstandstraining und deren Unterschiede auf Genotypen des CYP1A2-Gens nachzuweisen führten Grgic, Pickering, Bishop, Schoenfeld, et al. (2020) eine Studie durch. Der Studienaufbau und die Messmethoden wurden von der Studie von Grgic, Pickering, Bishop, Coso, et al. (2020) wiederverwendet. Es wurden 22 trainierte Männer, im Alter von 27.0 ± 5.6 Jahre, ohne gesundheitliche Einschränkungen oder einer Geschichte von Doping mit Steroiden untersucht. Die Einnahme von 3mg/kg Körpergewicht Koffein oder Dextrose erfolgte eine Stunde vor der Durchführung der sportlichen Testungen. Ähnlich wie bei der Studie zum ADORA2A-Gen, gab es Leistungssteigerungen durch Koffeinzufuhr, jedoch keine Zusammenhänge von Koffein, Leistung und Genotyp (Grgic, Pickering, Bishop, Schoenfeld, et al., 2020).

Die Studie von Pataky et al. (2016) weist die Vermutung auf einen geringen Vorteil für C-Allel Träger durch Spülung mit und Einnahme von Koffein auf, $p=0.12$. Um auf dieses Ergebnis zu kommen, wurden 25 Männer und 13 Frauen im Alter von 21 ± 1 Jahr untersucht. Die Proband*innen nahmen vier Mal an einem 3-km Time-Trial am Fahrradergometer teil, dabei wurden sie jedes Mal unterschiedlichen Kombinationen von Koffeineinnahmen, Koffeinmundspülungen oder Placebo-Einnahmen und Placebo-

Spülungen ausgesetzt. Es wurden 6mg/kg Körpergewicht Koffein oder Allzweckmehl eingenommen und mit 6g Koffein oder Saccharine auf 25ml Wasser gespült. Durch die vier Variationen der Testung, Koffeineinnahme und Koffeinspülung, Koffeineinnahme und Placebo-Spülung, Placebo-Einnahme und Koffeinspülung, Placebo-Einnahme und Placebo-Spülung, konnte nachgewiesen werden, dass durch koffeinhaltige Spülungen und Einnahmen eine Leistungssteigerung hervorgerufen werden kann. Dies gilt für AA-Genotypen und C-Allel Träger. Der beste Effekt konnte durch Koffeinspülung und Koffeineinnahme erzielt werden. Wie bereits erwähnt scheint der Effekt bei C-Allel Trägern höher zu sein (Pataky et al., 2016).

Ebenfalls konnten Womack et al. (2012) einen Unterschied zwischen Genotypen und deren Leistungssteigerungen durch Koffein nachweisen. 35 Männer im Alter von 25 +/- 7.3 Jahren wurden auf Sauerstoffaufnahme, Herzfrequenz, Grad der empfundenen Ausbelastung, oder RPE, nach der Borg Skala auf ihren respiratorischen Quotienten während einem 40-km Time-Trial getestet. Aufgeteilt waren die Gruppen der Genotypen auf 16 AA-Homozygoten und 19 C-Allel Träger. Eine Stunde vor dem 40-km Time-Trial wurden 6mg/kg Körpergewicht Koffein oder weißes Mehl eingenommen. Es gab einen signifikanten Intervention-genotyp Zusammenhang, $p=0.005$, und eine signifikante Verbesserung der Leistung unter Koffeineinfluss, $p<0.001$. Personen mit dem AA-Genotyp waren im Schnitt um 4.9% schneller mit Koffein als mit Placebo, $p<0.001$. Die Gruppe der C-Allel Träger wies eine geringere Leistungssteigerung, von nur 1.8% unter Koffeineinfluss auf $p=0.04$. Allgemein kam es zu einer Steigerung der Sauerstoffaufnahme und der Herzfrequenz, $p<0.001$ nach Koffeinzufuhr, dabei wiesen C-Allel Träger eine höhere Sauerstoffaufnahme als AA-Genotypen auf, $p=0.03$ (Womack et al., 2012).

Zwei der größten Studien zu den CYP1A2 Genotypen wurden von Guest et al. (2018), mit Fokus auf Ausdauersport, und Sicova et al. (2021), mit einem Fokus auf anaerobe Leistungen, durchgeführt. Guest et al. (2018) untersuchte 101 Männer im Alter von 25 +/- 4 Jahren aus unterschiedlichsten Sporthintergründen. Voraussetzung für die Teilnahme war aktive sportliche Tätigkeit seit drei Jahren in der angegebenen Sportart und mindestens acht Stunden Training pro Woche für neun von zwölf Monaten. Die Teilnehmer wurden anschließend in Gruppen geteilt, einerseits nach Sportart, Ausdauersport, Kraftsport und gemischte Sportarten und andererseits nach Genotyp, 49 AA-Homozygoten, 44 AC-Heterozygoten und 8 CC-Homozygoten. Die Probanden wurden für vier Testungen, eine Woche getrennt voneinander, ins Labor geholt. Drei der Testungen wurden genutzt, um Daten zu erfassen, der erste diente zur Gewöhnung an den Testungsablauf. Bei den restlichen Besuchen wurden die Athleten zufällig zu Placebo- oder Koffeineinnahme zugewiesen. 25 Minuten vor dem Aufwärmen und circa eine Stunde vor den Testungen,

wurden daher 0; 2; 4mg/kg Körpergewicht Koffein oder Dextrose eingenommen. An jedem Testtag eine andere Dosis an Placebo oder Koffein. Die Testbatterie bestand aus einem Wingate-Test und einem 10-km Zeitfahren. Während dem Wingate Test wurden der Gasaustausch, die VO₂max und die Leistung an der VO₂max gemessen. Der 10-km Time-Trial diente zur Messung der Dauer, Geschwindigkeit, Herzfrequenz und des RPE nach der Borg Skala. Die Ergebnisse des Zeitfahrens wurden zur Beurteilung der genotypischen Effekte auf Ausdauersport betrachtet. Im Überblick über alle Gruppen wurde durch Koffeinzufuhr von 4mg/kg Körpergewicht eine Leistungssteigerung von 3% erzielt, $p=0.01$. Es gab keinen signifikanten Unterschied zwischen 2mg, 4mg und dem Placebo. Die Ergebnisse für die einzelnen Genotypen weisen einen signifikanten Unterschied, $p=0.002$, und eine signifikante Koffein-Gen Interaktion, $p<0.0001$, auf. Die Leistungen der AA-Homozygoten stiegen bei 2mg/kg Körpergewicht um 4.8%, $p=0.0005$, an, während es bei einer Einnahme von 4mg/kg Körpergewicht zu einer Leistungssteigerung von 6.8%, $p<0.0001$, kam. Im Weiteren kam es zu einer geringeren Einschätzung des RPEs um 3% bei 5-km, $p=0.03$. Der AC-Heterozygot wies keinen signifikanten Effekt von Koffein auf die Leistung auf, $p=0.43$. Die Herzfrequenz der AC-Gruppe stieg bei einer Zufuhr von 4mg/kg Körpergewicht um 2.5%, $p=0.005$. Die Gruppe der CC-Homozygoten wies einen Leistungsabfall unter dem Einfluss von 4mg/kg Körpergewicht von 13.7% auf, $p=0.04$. Im Weiteren sank die Herzfrequenz um 2% bei derselben Dosis, $p=0.05$ (Guest et al., 2018).

Die zweite Studie mit 100 Probanden im Alter von 25 +/- 4 Jahren mit unterschiedlichen sportlichen Hintergründen und mindestens 8h Training pro Woche für 9 von 12 Monaten in einer Sportart, die sie seit mindestens 3 Jahren praktizieren, von Sicova et al. (2021) nutzte dasselbe Testprotokoll wie Guest et al. (2018). Die Einnahmen der 0mg; 2mg oder 4mg/kg Körpergewicht Koffein oder Placebo wurden circa eine Stunde vor den Belastungstests getätigt und es wurde ein CMJ, ein Griffkraft-Test und ein Wingate-Test durchgeführt. Bedeutend für die Studie waren besonders die Ergebnisse des Wingate-Tests, diese bezogen sich auf die maximale und durchschnittliche Leistung in Watt und den Ermüdungsindex angegeben in Prozent. Die Resultate der Testungen zeigten keine signifikanten Effekte von Koffein. Es konnte eine Interaktion zwischen Koffein und dem Gen CYP1A2 nachgewiesen werden, $p=0.004$, dieser ist jedoch unabhängig von den Genotypen (Sicova et al., 2021).

Im Abschnitt *Studienergebnisse* des Anhangs ist eine Kurzübersicht der Ergebnisse zu finden.

4 Diskussion

Jeder Mensch ist individuell und hat dadurch unterschiedliche Voraussetzungen. Dies ist in den Ergebnissen aller Studien gut zu erkennen. Es scheint, dass es durch die Erforschung von Genotypen zu besseren Voraussetzungen für personalisierte Ernährungspläne kommen kann. Wie der Stoffwechsel von der Genetik beeinflusst wird, hilft Klarheit darüber zu schaffen, weshalb one-size-fits-all Ernährungsempfehlungen nicht geeignet sind um nachhaltige Effekte im Sport, beim Gewichtsverlust oder in der Gesundheit zu erzielen (Guest et al., 2019; Thiruvenkataswamy et al., 2022). Anhand von personalisierten Ernährungsplänen scheint die Motivation zur Einhaltung dieser Pläne zu steigen. Zeitgleich werden die Vorgaben länger befolgt und sorgen dadurch für bessere Ergebnisse (Mathers, 2017). In Bezug auf Sport kann Nutrigenomik und Nutrigenetik die Sporternährung revolutionieren, sobald genetische Testungen schneller und effektiver angewendet werden können. Viele Athlet*innen orientieren ihre Ernährung an den Empfehlungen für ihre Sportart, meist gibt es individuelle Vorgaben je nach Phase des Trainings. Ernährungspläne gibt es für die Trainingsphase, Tage vor Wettkämpfen, Erholungsphasen und jegliche anderen Phasen des Trainings. Anhand von genetischen Testungen können eben diese Empfehlungen verbessert und individuell an Sportler*innen angepasst werden, wodurch bessere Ergebnisse im Bereich der sportlichen Leistungen und der Gesundheit erzielt werden könnten (Guest et al., 2019; Mathers, 2017).

Ernährung und Sport sind fest verbundene Disziplinen. Durch Ernährung werden sportliche Leistungen erst möglich, denn mit schlechter Ernährung kann das volle Potential eines*r Sportlers*in nicht genutzt werden. Der Ausgangspunkt dieser Arbeit ist die Fragestellung „Welche Erkenntnisse aus den Bereichen Nutrigenomik und Nutrigenetik können im Sport Anwendung finden?“, um diese Frage zu beantworten sollte das *Kapitel Möglichkeiten* betrachtet werden. Da Genforschung im Sport bereits viel untersucht wurde, um Talent-Gene zu identifizieren, hat die Genetik bereits einen Platz im Sportbereich (Eynon et al., 2011). Bezogen auf das Zusammenspiel von Genen, Genomen und Genotypen mit Ernährung und Leistungsänderungen wurden erst wenige Studien durchgeführt. Ein Großteil sportrelevanter Nährstoffe wurde noch nicht untersucht, wodurch eine große Lücke in der Forschung besteht. Grundlegende Nährstoffe wie die Vitamine A, B12, C und D oder Eisen, Kalzium und Cholin wurden noch kaum bis gar nicht untersucht, obwohl sie für sportliche Leistungen essenziell sind. Stattdessen hat sich die Forschung auf leistungssteigernde Stoffe, wie Koffein, konzentriert (Guest et al., 2019).

Am Beispiel des Koffeins können Möglichkeiten von Nutrigenomik und Nutrigenetik für dem Sport erkannt werden. Koffeinzufuhr wird allgemein zur Leistungssteigerung genutzt, dabei

beziehen sich Empfehlungen auf allgemeine Richtwerte. Wie die Studie von Guest et al. (2018) aufzeigt, sollten besonders für den Ausdauersport genetische Voraussetzungen berücksichtigt werden, bevor Koffein zur Leistungssteigerung eingenommen wird. Einige andere Studien zu CYP1A2 kamen zu keinen signifikanten Ergebnissen, eventuell ist diese Diskrepanz durch eine geringe Anzahl an Teilnehmer*innen entstanden. In der Arbeit von Sicova et al (2021) wurden, trotz der Teilnahme von 100 Personen keine signifikanten Ergebnisse gefunden, dies weist darauf hin, dass es zu keiner Leistungssteigerung in Kraftsportarten und Aktivitäten mit anaerober Energiebereitstellung kommt. Das CYP1A2-Gen scheint daher stärker im Bereich der Ausdauerleistung einen Einfluss zu haben. In Bezug auf das ADORA2A-Gen wurden nur wenige signifikante Ergebnisse gefunden. Laut Grgic, Pickering, Bishop, Coso, et al. (2020) kommt es in der Qualität der Ausführung von Kraftübungen zu einer Leistungssteigerung. Kurz zusammengefasst ist daher zu sagen, dass durch die Einnahme von Koffein eine Leistungssteigerung erzielt werden kann, es kann jedoch davon ausgegangen werden, dass die Wirkung von genetischen Voraussetzungen abhängig ist. Sollte ein C-Allel Träger Koffein einnehmen, können abgeschwächte Effekte erwartet werden, bei einem CC-Homozygoten könnte es im Ausdauersport sogar zu einer Verschlechterung der Leistung kommen (Grgic et al., 2021; Guest et al., 2018, 2019).

Es sollte bei dieser Interpretation der Studienergebnisse die Einschränkung der Quellen durch die Literaturrecherche in nur einer Datenbank bedacht werden. Eventuell käme es durch eine ausgeweitete Suche zu anderen Ergebnissen. Für diese Arbeit wurde ausschließlich PubMed zu Literaturliteraturfindung genutzt, wodurch es eventuell zu einer unvollständigen Liste an randomisierten kontrollierten Studien zum Thema gekommen sein könnte. Ein Bias, aufgrund der Literaturrecherche ist daher nicht auszuschließen. Dennoch wurden die Ergebnisse der gefundenen Studien gewissenhaft abgewogen, wodurch die Interpretation nicht willkürlich ist. Eine geringe Anzahl an Proband*innen kann ein Risiko für die Repräsentation der Bevölkerung darstellen. Aufgrund dieses Risikos sind Arbeiten mit mehr Proband*innen mit mehr Glaubwürdigkeit zu betrachten als andere. Innerhalb dieser Arbeit wurden zwei Studien, Guest et al. (2018) und Sicova et al. (2021), mit circa 100 Teilnehmer*innen inkludiert, wovon die Interpretation zu einem Großteil geprägt ist (Page et al., 2021).

Trotz der möglichen positiven Aspekte von Nutrigenomik und Nutrigenetik im Sport, durch weitere Forschung, besonders in Bezug auf essenzielle Nährstoffe wie Vitamin A oder Eisen, kann das Risiko von Doping durch leistungssteigernde Stoffe nicht ignoriert werden. Doping mit Hilfe von Ernährung stellt ein realistisches Risiko dar. Bereits jetzt wird Koffein zur Leistungssteigerung genutzt. Die Nutzung von essenziellen Makronährstoffen in Megadosen und nährstoffangereicherten Lebensmitteln könnte durch gezielte genetische Testungen optimiert werden, wodurch es zu unfairen Vorteilen einzelner Athlet*innen kommen könnte. Ein Mangel an rechtlichen Vorschriften zu Ernährungsdoping sorgt für einen offenen und vorerst legalen Dopingmarkt, welcher uneingeschränkt genutzt werden kann. Eine Implementierung von Nutrigenomik und Nutrigenetik in den Sport, um optimierte personalisierte Ernährungspläne erstellen zu können, öffnet gleichzeitig die Möglichkeit zur Verbesserung des Ernährungsdopings. Dies ist jedoch zu vernachlässigen, da der mögliche Benefit durch Nutrigenomik und Nutrigenetik im Sport das Risiko des Dopings überwiegt. Die Dopingproblematik kann durch gesetzliche Regelungen unterbunden werden, wobei dies eventuell sehr kompliziert sein könnte, da Ernährungsdoping schwer zu definieren ist. Eine Grenze zwischen gesunder Ernährung und Ernährungsdoping ist schwer zu ziehen, besonders da eine genaue Unterscheidung zwischen Drogen und Dopingmitteln nicht vorhanden ist (Bragazzi, 2013).

5 Zusammenfassung

Zusammengefasst kann gesagt werden, dass Nutrigenomik und Nutrigenetik im Sport zu Leistungssteigerungen und gesundheitlichen Benefits führen könnte. Durch eine optimierte und personalisierte Ernährung könnten bessere und nachhaltigere Ergebnisse durch Ernährungsinterventionen erzielt werden. Nutrigenomik und Nutrigenetik könnten die Tür zu einer gesünderen Gesellschaft und besseren Athlet*innen sein. Besonders im Bereich der Leistungsoptimierung besteht Potenzial zur Verbesserung. Um die Nutzung der Nutrigenomik und Nutrigenetik im Sport zu optimieren, sollte mehr Forschung in diesen Bereichen durchgeführt werden, besonders essenzielle Nährstoffe, wie Vitamin A, Eisen, Cholin oder Vitamin C, sollten auf ihr Zusammenspiel mit Genotypen untersucht werden (Guest et al., 2019). Die Erweiterung des Wissens in diesen Bereichen bringt Risiken mit sich, dennoch sollte die Forschung fortgesetzt werden, da die möglichen Benefits das Risiko überwiegen (Bragazzi, 2013). Koffein ist das beste Beispiel für das Potential von Nutrigenomik und Nutrigenetik im Sport. Die Forschungen in diesem Bereich zeigen die Möglichkeiten dieser Disziplinen für Leistungssteigerungen und Ungenauigkeiten in one-size-fits-all Empfehlungen. Koffeineinnahme kann zu Steigerungen in der Ausdauerleistungsfähigkeit führen, dies konnte auf das CYP1A2-Gen zurückgeführt werden. Ein Zusammenhang des Genotyps und der Auswirkung von Koffein konnte in diesem Zusammenhang nachgewiesen werden. Während AA-Homozygoten eine Leistungssteigerung aufweisen, kommt es bei AC-Heterozygoten zu keiner Änderung und bei CC-Homozygoten zu einem Abfall der sportlichen Leistung (Guest et al., 2018). In Bezug auf Sportarten außerhalb des Ausdauerbereichs konnten keine genotypischen Effekte nachgewiesen werden, weder für das ADORA2A- noch das CYP1A2-Gen (Guest et al., 2018; Sicova et al., 2021). Durch weitere Forschungen, besonders mit essenziellen Nährstoffen, können Nutrigenomik und Nutrigenetik die Sporternährung revolutionieren und optimieren (Guest et al., 2019).

Literaturverzeichnis:

Barreto, G., Grecco, B., Merola, P., Reis, C. E. G., Gualano, B., & Saunders, B. (2021).

Novel insights on caffeine supplementation, CYP1A2 genotype, physiological responses and exercise performance. *Eur J Appl Physiol*, *121*(3), 749–769.

<https://doi.org/10.1007/s00421-020-04571-7>

Bragazzi, N. L. (2013). Situating Nutri-Ethics at the Junction of Nutrigenomics and

Nutriproteomics in Postgenomics Medicine. *Curr Pharmacogenomics Person Med*, *11*(2), 162–166. <https://doi.org/10.2174/1875692111311020008>

DNA. (2022). GESUNDheit.gv.at. <https://www.gesundheit.gv.at/lexikon/d/dna2>

Eynon, N., Ruiz, J. R., Oliveira, J., Duarte, J. A., Birk, R., & Lucia, A. (2011). Genes and elite athletes: A roadmap for future research. *J Physiol*, *589*(Pt 13), 3063–3070.

<https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.207035>

Garrod, A. E. (1996). The incidence of alkaptonuria: A study in chemical individuality.

1902. *Molecular Medicine (Cambridge, Mass.)*, *2*(3), 274–282.

Glaister, M., Chopra, K., Sena, A. L. P. de, Sternbach, C., Morina, L., & Mavrommatis, Y.

(2021). Caffeine, exercise physiology, and time-trial performance: No effect of ADORA2A or CYP1A2 genotypes. *Appl Physiol Nutr Metab*, *46*(6), 541–551.

<https://doi.org/10.1139/apnm-2020-0551>

Grgic, J., Pickering, C., Bishop, D. J., Coso, J. D., Schoenfeld, B. J., Tinsley, G. M., &

Pedusic, Z. (2020). ADOR2A C Allele Carriers Exhibit Ergogenic Responses to Caffeine Supplementation. *Nutrients*, *12*(3). <https://doi.org/10.3390/nu12030741>

Grgic, J., Pickering, C., Bishop, D. J., Schoenfeld, B. J., Mikulic, P., & Pedusic, Z. (2020).

CYP1A2 genotype and acute effects of caffeine on resistance exercise, jumping, and sprinting performance. *J Int Soc Sports Nutr*, *17*(1), 21.

<https://doi.org/10.1186/s12970-020-00349-6>

Grgic, J., Pickering, C., Del Coso, J., Schoenfeld, B. J., & Mikulic, P. (2021). CYP1A2

genotype and acute ergogenic effects of caffeine intake on exercise performance:

- A systematic review. *Eur J Nutr*, 60(3), 1181–1195.
<https://doi.org/10.1007/s00394-020-02427-6>
- Guest, N. S., Corey, P., Vescovi, J., & El-Sohemy, A. (2018). Caffeine, CYP1A2 Genotype, and Endurance Performance in Athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 50(8), 1570–1578. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001596>
- Guest, N. S., Horne, J., Vanderhout, S. M., & El-Sohemy, A. (2019). Sport Nutrigenomics: Personalized Nutrition for Athletic Performance. *Front Nutr*, 6, 8.
<https://doi.org/10.3389/fnut.2019.00008>
- Jensen, K. A. (2017). *Finding the evidence—Using PICO searching to support evidence-based nursing practice*. Clinical Knowledge Network (CKN).
<https://www.ckn.org.au/content/finding-evidence-using-pico-searching-support-evidence-based-nursing-practice>
- Mathers, J. C. (2017). Nutrigenomics in the modern era. *Proc Nutr Soc*, 76(3), 265–275.
<https://doi.org/10.1017/S002966511600080X>
- Mos, M., Sterchi, H., & Schmitt, E. (2022). *Springer Link*. Springer Link.
<https://link.springer.com>
- Muñoz, A., López-Samanes, Á., Aguilar-Navarro, M., Varillas-Delgado, D., Rivilla-García, J., Moreno-Pérez, V., & Del Coso, J. (2020). Effects of CYP1A2 and ADORA2A Genotypes on the Ergogenic Response to Caffeine in Professional Handball Players. *Genes (Basel)*, 11(8). <https://doi.org/10.3390/genes11080933>
- Page, M. J., McKenzie, J. E., Bossuyt, P. M., Boutron, I., Hoffmann, T. C., Mulrow, C. D., Shamseer, L., Tetzlaff, J. M., Akl, E. A., Brennan, S. E., Chou, R., Glanville, J., Grimshaw, J. M., Hróbjartsson, A., Lalu, M. M., Li, T., Loder, E. W., Mayo-Wilson, E., McDonald, S., ... Moher, D. (2021). The PRISMA 2020 statement: An updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ*, n71.
<https://doi.org/10.1136/bmj.n71>
- Pataky, M. W., Womack, C. J., Saunders, M. J., Goffe, J. L., D'Lugos, A. C., El-Sohemy, A., & Luden, N. D. (2016). Caffeine and 3-km cycling performance: Effects of

- mouth rinsing, genotype, and time of day. *Scand J Med Sci Sports*, 26(6), 613–619. <https://doi.org/10.1111/sms.12501>
- Pickering, C., & Grgic, J. (2019). Caffeine and Exercise: What Next? *Sports Med*, 49(7), 1007–1030. <https://doi.org/10.1007/s40279-019-01101-0>
- Pickering, C., & Kiely, J. (2018). Are the Current Guidelines on Caffeine Use in Sport Optimal for Everyone? Inter-individual Variation in Caffeine Ergogenicity, and a Move Towards Personalised Sports Nutrition. *Sports Med*, 48(1), 7–16. <https://doi.org/10.1007/s40279-017-0776-1>
- PubMed.gov*. (2022). National Library of Medicine. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov>
- Roper, J. A. (1960). Genetic determination of nutritional requirements. *Proceedings of the Nutrition Society*, 19(1), 39–45. <https://doi.org/10.1079/PNS19600012>
- Sicova, M., Guest, N. S., Tyrrell, P. N., & El-Soheemy, A. (2021). Caffeine, genetic variation and anaerobic performance in male athletes: A randomized controlled trial. *Eur J Appl Physiol*, 121(12), 3499–3513. <https://doi.org/10.1007/s00421-021-04799-x>
- Thiruvengkataswamy, C. S., Appukutty, M., & Vimalaswaran, S. (2022). Role of precision nutrition in improving military performance. *Per Med*, 19(3), 167–170. <https://doi.org/10.2217/pme-2021-0120>
- Womack, C. J., Saunders, M. J., Bechtel, M. K., Bolton, D. J., Martin, M., N. D. Luden, W. Dunham, & M. Hancock. (2012). The influence of a CYP1A2 polymorphism on the ergogenic effects of caffeine. *J Int Soc Sports Nutr*, 9(1), 7. <https://doi.org/10.1186/1550-2783-9-7>

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Grafischer Abstract; Symbole bezogen von <https://thenounproject.com/> Zugriff am 17. Juni 2022

- +/-= von Made
- DNA und Bizeps von Design Circle
- Läuferin von Oleksandr Panasovskyi
- Bananen von Nikita Kozin; Apfel von Nira Studio; Kaffee von WEBTECHOPS LLP

Abbildung 2: PRISMA-Flowchart nach (Page et al., 2021)

Anhang

Tabelle 1: Voll-Text Screening Ausschlusskriterien

Screening Tabelle

Kategorien:

1	2	3
sicher drinnen	sicher nicht drinnen	noch nicht sicher

Kriterien: systematischer Review, wissenschaftliche Artikel, kontrollierte randomisierte Studie, Peer-Reviewed, mindestens 20 Proband*innen, erwachsene Proband*innen, Bezug Ernährung + Genetik + Sport enthalten

#	Kategorie	Artikel und Autor	Begründung
1	2	Abe, D., Doi, H., Asai, T., Kimura, M., Wada, T., Takahashi, Y., Matsumoto, T., & Shinohara, K. (2018). Association between COMT Val158Met polymorphism and competition results of competitive swimmers. <i>Journal of Sports Sciences</i> , 36(4), 393–397. https://doi.org/10.1080/02640414.2017.1309058	keine Ernährung
2	2	Ahmetov, I. I., Hall, E. C. R., Semenova, E. A., Pranckevičienė, E., & Ginevičienė, V. (2022). Advances in sports genomics. <i>Advances in Clinical Chemistry</i> , 107, 215–263. https://doi.org/10.1016/bs.acc.2021.07.004	keine Ernährung
3	2	Barreto, G., Esteves, G. P., Marticorena, F. M., & Saunders, B. (2022). Comment on „CYP1A2 Genotype Modifies the Effects of Caffeine Compared With Placebo on Muscle Strength in Competitive Male Athletes“. <i>International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism</i> , 32(1), 62–63. https://doi.org/10.1123/ijsnem.2021-0239	falscher Studientyp
4	1	Barreto, G., Grecco, B., Merola, P., Reis, C. E. G., Gualano, B., & Saunders, B. (2021). Novel insights on caffeine supplementation, CYP1A2 genotype, physiological responses and exercise performance. <i>Eur J Appl Physiol</i> , 121(3), 749–769. https://doi.org/10.1007/s00421-020-04571-7	

5	1	Bragazzi, N. L. (2013). Situating Nutri-Ethics at the Junction of Nutrigenomics and Nutriproteomics in Postgenomics Medicine. <i>Curr Pharmacogenomics Person Med</i> , 11(2), 162–166. https://doi.org/10.2174/1875692111311020008	
6	2	Carswell, A. T., Howland, K., Martinez-Gonzalez, B., Baron, P., & Davison, G. (2020). The effect of caffeine on cognitive performance is influenced by CYP1A2 but not ADORA2A genotype, yet neither genotype affects exercise performance in healthy adults. <i>Eur J Appl Physiol</i> , 120(7), 1495–1508. https://doi.org/10.1007/s00421-020-04384-8	nicht genug Proband*innen
7	2	Cauci, S., Migliozzi, F., Trombetta, C. S., Venuto, I., Saccheri, P., Travan, L., & Chiriaco, G. (2017). Low back pain and FokI (rs2228570) polymorphism of vitamin D receptor in athletes. <i>BMC Sports Science, Medicine & Rehabilitation</i> , 9, 4. https://doi.org/10.1186/s13102-017-0069-x	fehlender Bezug
8	2	Ehlert, T., Simon, P., & Moser, D. A. (2013). Epigenetics in sports. <i>Sports Medicine (Auckland, N.Z.)</i> , 43(2), 93–110. https://doi.org/10.1007/s40279-012-0012-y	fehlender Bezug
9	1	Eynon, N., Ruiz, J. R., Oliveira, J., Duarte, J. A., Birk, R., & Lucia, A. (2011). Genes and elite athletes: A roadmap for future research. <i>J Physiol</i> , 589(Pt 13), 3063–3070. https://doi.org/10.1113/jphysiol.2011.207035	
10	2	Figueiredo, N., Queiroz, M., Felício, F., Ferreira, J., Gerosa-Neto, J., Mota, J. F., Silva, C. R. da, Ghedini, P. C., Saunders, B., & Pimentel, G. G. (2021). Acute caffeine mouth rinsing does not improve 10-km running performance in CYP1A2 C-allele carriers. <i>Clin Nutr ESPEN</i> , 42, 93–97. https://doi.org/10.1016/j.clnesp.2021.02.012	nicht genug Proband*innen
11	2	Franzago, M., Santurbano, D., Vitacolonna, E., & Stuppia, L. (2020). Genes and Diet in the Prevention of Chronic Diseases in Future Generations. <i>International Journal of Molecular Sciences</i> , 21(7). https://doi.org/10.3390/ijms21072633	kein Sport

12	1	Glaister, M., Chopra, K., Sena, A. L. P. de, Sternbach, C., Morina, L., & Mavrommatis, Y. (2021). Caffeine, exercise physiology, and time-trial performance: No effect of ADORA2A or CYP1A2 genotypes. <i>Appl Physiol Nutr Metab</i> , 46(6), 541–551. https://doi.org/10.1139/apnm-2020-0551	
13	1	Grgic, J., Pickering, C., Bishop, D. J., Coso, J. D., Schoenfeld, B. J., Tinsley, G. M., & Pedisic, Z. (2020). ADOR2A C Allele Carriers Exhibit Ergogenic Responses to Caffeine Supplementation. <i>Nutrients</i> , 12(3). https://doi.org/10.3390/nu12030741	
14	1	Grgic, J., Pickering, C., Bishop, D. J., Schoenfeld, B. J., Mikulic, P., & Pedisic, Z. (2020). CYP1A2 genotype and acute effects of caffeine on resistance exercise, jumping, and sprinting performance. <i>J Int Soc Sports Nutr</i> , 17(1), 21. https://doi.org/10.1186/s12970-020-00349-6	
15	1	Grgic, J., Pickering, C., Del Coso, J., Schoenfeld, B. J., & Mikulic, P. (2021). CYP1A2 genotype and acute ergogenic effects of caffeine intake on exercise performance: A systematic review. <i>Eur J Nutr</i> , 60(3), 1181–1195. https://doi.org/10.1007/s00394-020-02427-6	
16	1	Guest, N. S., Corey, P., Vescovi, J., & El-Sohemy, A. (2018). Caffeine, CYP1A2 Genotype, and Endurance Performance in Athletes. <i>Med Sci Sports Exerc</i> , 50(8), 1570–1578. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001596	
17	1	Guest, N. S., Horne, J., Vanderhout, S. M., & El-Sohemy, A. (2019). Sport Nutrigenomics: Personalized Nutrition for Athletic Performance. <i>Front Nutr</i> , 6, 8. https://doi.org/10.3389/fnut.2019.00008	
18	2	Koch, S., MacInnis, M. J., Rupert, J. L., Sporer, B. C., & Koehle, M. S. (2016). Pharmacogenetic Effects of Inhaled Salbutamol on 10-km Time Trial Performance in Competitive Male and Female Cyclists. <i>Clinical Journal of Sport Medicine : Official Journal of the Canadian Academy of Sport Medicine</i> , 26(2), 145–151. https://doi.org/10.1097/JSM.0000000000000201	falsches Studiendesign

19	2	Massidda, M., Scorcu, M., & Calò, C. M. (2014). New genetic model for predicting phenotype traits in sports. <i>International Journal of Sports Physiology and Performance</i> , 9(3), 554–560. https://doi.org/10.1123/ijsp.2012-0339	keine Ernährung
20	1	Mathers, J. C. (2017). Nutrigenomics in the modern era. <i>Proc Nutr Soc</i> , 76(3), 265–275. https://doi.org/10.1017/S002966511600080X	
21	2	Minaei, S., Jourkesh, M., Kreider, R. B., Forbes, S. C., Souza-Junior, T. P., McAnulty, S. R., & Kalman, D. (2022). CYP1A2 Genotype Polymorphism Influences the Effect of Caffeine on Anaerobic Performance in Trained Males. <i>Int J Sport Nutr Exerc Metab</i> , 32(1), 16–21. https://doi.org/10.1123/ijsnem.2021-0090g/10.1038/s41598-017-02294-y	nicht genug Proband*innen
22	1	Muñoz, A., López-Samanes, Á., Aguilar-Navarro, M., Varillas-Delgado, D., Rivilla-García, J., Moreno-Pérez, V., & Del Coso, J. (2020). Effects of CYP1A2 and ADORA2A Genotypes on the Ergogenic Response to Caffeine in Professional Handball Players. <i>Genes (Basel)</i> , 11(8). https://doi.org/10.3390/genes11080933.12819	
23	1	Pataky, M. W., Womack, C. J., Saunders, M. J., Goffe, J. L., D'Lugos, A. C., El-Soehy, A., & Luden, N. D. (2016). Caffeine and 3-km cycling performance: Effects of mouth rinsing, genotype, and time of day. <i>Scand J Med Sci Sports</i> , 26(6), 613–619. https://doi.org/10.1111/sms.12501	
24	2	Pickering, C. (2019). Caffeine, CYP1A2 genotype, and sports performance: Is timing important? <i>Irish Journal of Medical Science</i> , 188(1), 349–350. https://doi.org/10.1007/s11845-018-1811-4	falscher Studententyp
25	1	Pickering, C., & Grgic, J. (2019). Caffeine and Exercise: What Next? <i>Sports Med</i> , 49(7), 1007–1030. https://doi.org/10.1007/s40279-019-01101-0	

26	1	Pickering, C., & Kiely, J. (2018). Are the Current Guidelines on Caffeine Use in Sport Optimal for Everyone? Inter-individual Variation in Caffeine Ergogenicity, and a Move Towards Personalised Sports Nutrition. <i>Sports Med</i> , 48(1), 7–16. https://doi.org/10.1007/s40279-017-0776-1	
27	2	Pickering, C., Kiely, J., Grgic, J., Lucia, A., & Del Coso, J. (2019). Can Genetic Testing Identify Talent for Sport? <i>Genes</i> , 10(12). https://doi.org/10.3390/genes10120972	keine Ernährung
28	2	Puente, C., Abián-Vicén, J., Coso, J. D., Lara, B., & Salinero, J. J. (2018). The CYP1A2 -163C>A polymorphism does not alter the effects of caffeine on basketball performance. <i>PLoS One</i> , 13(4), e0195943. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0195943	nicht genug Proband*innen
29	2	Rizzi, F., Conti, C., Dogliotti, E., Terranegra, A., Salvi, E., Braga, D., Ricca, F., Lupoli, S., Mingione, A., Pivari, F., Brasacchio, C., Barcella, M., Chittani, M., D'Avila, F., Turiel, M., Lazzaroni, M., Soldati, L., Cusi, D., & Barlassina, C. (2016). Interaction between polyphenols intake and PON1 gene variants on markers of cardiovascular disease: A nutrigenetic observational study. <i>Journal of Translational Medicine</i> , 14(1), 186. https://doi.org/10.1186/s12967-016-0941-6	kein Sport
30	2	Saunders, C. J., Posthumus, M., O'Connell, K., September, A. V., & Collins, M. (2015). A variant within the AQP1 3'-untranslated region is associated with running performance, but not weight changes, during an Ironman Triathlon. <i>Journal of Sports Sciences</i> , 33(13), 1342–1348. https://doi.org/10.1080/02640414.2014.989535	keine Ernährung
31	2	Sellami, M., & Bragazzi, N. L. (2020). Nutrigenomics and Breast Cancer: State-of-Art, Future Perspectives and Insights for Prevention. <i>Nutrients</i> , 12(2). https://doi.org/10.3390/nu12020512	kein Sport
32	1	Sicova, M., Guest, N. S., Tyrrell, P. N., & El-Sohemy, A. (2021). Caffeine, genetic variation and anaerobic performance in male athletes: A randomized controlled trial. <i>Eur J Appl Physiol</i> , 121(12), 3499–3513. https://doi.org/10.1007/s00421-021-04799-x	

33	2	Spineli, H., Pinto, M. P., Dos Santos, B. P., Lima-Silva, A. E., Bertuzzi, R., Gitaí, D. L. G., & de Araujo, G. G. (2020). Caffeine improves various aspects of athletic performance in adolescents independent of their 163 C > A CYP1A2 genotypes. <i>Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports</i> , 30(10), 1869–1877. https://doi.org/10.1111/sms.13749	falsche Population
34	1	Thiruvenkataswamy, C. S., Appukutty, M., & Vimalaswaran, S. (2022). Role of precision nutrition in improving military performance. <i>Per Med</i> , 19(3), 167–170. https://doi.org/10.2217/pme-2021-0120	
35	1	Womack, C. J., Saunders, M. J., Bechtel, M. K., Bolton, D. J., Martin, M., N. D. Luden, W. Dunham, & M. Hancock. (2012). The influence of a CYP1A2 polymorphism on the ergogenic effects of caffeine. <i>J Int Soc Sports Nutr</i> , 9(1), 7. https://doi.org/10.1186/1550-2783-9-7	
36	2	Zilberman-Schapira, G., Chen, J., & Gerstein, M. (2012). On sports and genes. <i>Recent Patents on DNA & Gene Sequences</i> , 6(3), 180–188. https://doi.org/10.2174/187221512802717367	keine Ernährung

Studienergebnisse

1 Glaister et al., 2021

Studienteilnehmende

- Anzahl (40 Männer) Alter (41,9 +/- 8,6J.)
- 11 CC-, 31 CT-, 24 TT- Genotyp (ADORA2A)
- 41 AA-, 19 AC-, 6 CC-Genotyp (CYP1A2)
- Gesund; mind. 30km/h für 20km halten

Studiendesign

- Interventionsstudie (randomisierte, doppel-blinde, Placebo kontrollierte Studie)

Intervention

- Einnahme von 5mg/kg KG Koffein/Placebo 1 Stunde vor submaximaler inkrementaler Belastung gefolgt von einem Time-Trial (85% Wmax bei 90rpm)

Messparameter

- Oxycon Pro
 - Sauerstoffaufnahme (mlO₂/min)
 - Ventilation(l/min)
 - Atemfrequenz(bpm)
 - Respiratorischer Quotient
- i-C10 Post Hoc Test
 - Blutdruck (mmHg)
 - Blutlaktatkonzentration (mmol/l)
 - Blutplasma-Koffeinkonzentration (µmol/l)
 - Herzfrequenz (bpm)
- Fahrradergometer
 - Energieoutput (Watt)

Ergebnisse

- Ruhe-Testung:
 - Koffein erhöht den diastolischen (5.5+/-6.0 mmHG) und systolischen (7.1 +/- 7.0mmHg) Blutdruck
 - kein genotypischer Bezug zur Blutdruckerhöhung (diastolisch ADORA2A p=0.15, CYP1A2 p=0.78) (systolisch ADORA2A p=0.21; CYP1A2 p=0.68)
 - keine signifikanten Effekte für Blutlaktatkonzentration, VO₂
 - Ruheherzfrequenz wurde durch Koffein um 3.2 +/- 5.8 bpm gesenkt

- Ventilation in Ruhe um 1.4 +/- 3.1 l/min gestiegen
- Respiratorischer Quotient in Ruhe um 0.04+/-0.09 gestiegen
- Submaximale Belastung:
 - kein Effekt auf VO₂
 - signifikante Senkung der Herzfrequenz (p<0.001) -> Effekt mit höherer Anstrengung geringer
 - Zunahme der Blutlaktatkonzentration (0.29mmol/l p<0.001)
 - Zunahme Ventilation (3.1l/min p=0.008)
 - gesteigerter RQ 0.013
 - Änderungen sind vom Genotyp unabhängig
- Time-Trial:
 - schneller im Time-Trial mit Koffein (um 1.14 +/- 1.24 Min p<0.001)
 - höherer durchschnittlicher Energieoutput (um 9+/-10Watt p<0.001)
 - erhöhte Blutlaktatkonzentration (um 1.83 +/- 1.73mmol/l)
 - erhöhte Herzfrequenz (um 3.5 +/- 4.5 bpm)
 - erhöhte Ventilation (um 5.2-14.5l/min)
 - gesteigerte Atemfrequenz 1.6+/-3,6 bpm
 - gesteigerter RQ um 0.02 +/- 0.03
 - nicht durch Genotyp beeinflusst (ADORA2A p=0.752; CYP1A2 p=0.286)

2 Grgic, Pickering, Bishop, Coso, et al., 2020

Studienteilnehmende

- Anzahl (20 Männer) Alter (29.3 +/- 4.8J.)
- Genotyp ADORA2A mit C-Allel (CC/CT)
- Krafttraining mindestens für 6 Monate zwei Mal die Woche
- Ausschluss bei gesundheitlichen Einschränkungen oder ehemaliger Nutzung von Steroiden

Studiendesign

- Interventionsstudie (randomisierte, doppel-blinde, Placebo kontrollierte Studie)

Intervention

- Einnahme von 3mg/kg KG Koffein/Dextrose (Placebo) pro kg Körpergewicht, eine Stunde vor körperlicher Testung beim Bankdrücken, Counter Movement Jump und einem Wingate Test

Messparameter

- Bankdrücken: Gym Aware Power Tool
 - max. Wiederholungszahl bei 85% 1RM
 - Höchst-/Mittlere-Leistung (W)
 - Höchst-/Mittlere- konzentrische Geschwindigkeit (m/s)
- Counter Movement Jump: Kraftmessplatte 400S Isotronic Fitness Technology
 - Sprunghöhe (cm)
- Wingate Test: Excalibur Sport Cycle Ergometer
 - Höchst-/Mittlere-/Minimale-Leistung (W)

Ergebnisse

- Bankdrücken:
 - Einnahme von Koffein signifikant für Geschwindigkeit und Kraft bei allen %-1RM
 - Effektgröße 0.16-0.53
 - $p < 0.001$
 - Ausnahmen: 25%-1RM für mittlere Geschwindigkeit, 50%-1RM für mittlere/höchste Geschwindigkeit und maximale Kraft.
 - erhöhte Wiederholungszahl und bessere Qualität der Übungsausführung mit Koffein
 - Effektgröße 0.27-0.96
- Counter Movement Jump:
 - signifikant besser mit Koffein
 - Effektgröße 0.13
 - $p = 0.034$
- Wingate Test:
 - signifikant besser mit Koffein für mittlere, höchste und minimale Kraft
 - Effektgröße 0.34-0.41
 - $p < 0.001$ (bei minimal $p = 0.020$)

Unabhängig vom C-Allel

3 Grgic, Pickering, Bishop, Schoenfeld, et al., 2020

Studienteilnehmende

- Anzahl (22 Männer) Alter (27.0 +/- 5.6J.)
- Genotyp CYP1A2 (AA n=13; AC/CC n=9)

- Krafttraining für mindestens für 6 Monate 2Mal die Woche
- Ausschluss bei gesundheitlichen Einschränkungen oder ehemaliger Nutzung von Steroiden

Studiendesign

- Interventionsstudie (randomisierte, doppel-blinde, Placebo kontrollierte Studie)

Intervention

- Einnahme von 3mg/kg KG Koffein/Dextrose (Placebo) pro kg Körpergewicht, eine Stunde vor körperlicher Testung beim Bankdrücken, Counter Movement Jump und einem Wingate Test

Messparameter

- Bankdrücken: Gym Aware Power Tool
 - max. Wiederholungszahl bei 85% 1RM
 - Höchst-/Mittlere-Leistung (W)
 - Höchst-/Mittlere- konzentrische Geschwindigkeit (m/s)
- Counter Movement Jump: Kraftmessplatte 400S Isotronic Fitness Technology
 - Sprunghöhe (cm)
- Wingate Test: Excalibur Sport Cycle Ergometer
 - Höchst-/Mittlere-/Minimale-Leistung (W)

Ergebnisse

- Bankdrücken:
 - Einnahme von Koffein signifikant für Geschwindigkeit und Kraft bei allen %-1RM
 - Ausnahmen: 50%-1RM für maximale Leistung
 - $p < 0.05$
 - Effektgrößen (25%-1RM 0.20-0.29; 50% 1-RM 0.21-0.23; 75% 1-RM 0.31-0.50; 90% 1-RM 0.57-0.61)
- Muskelausdauer:
 - erhöhte Wiederholungszahl mit Koffein
 - $p < 0.001$ Effektgröße:0.53
 - maximale Geschwindigkeit, mittlerer/höchster Leistung mit Koffein erhöht
 - $p < 0.001$ Effektgröße:0.27-0.53
 - mittlere Geschwindigkeit signifikant höher bei AC/CC Genotyp $p = 0.034$ als bei AA-Genotyp, mit signifikantem Effekt durch Koffein
 - $p < 0.001$ Effektgröße 0.85

- Counter Movement Jump:
 - signifikant besser mit Koffein
 - Effektgröße 0.15
 - p=0.017
- Wingate Test:
 - signifikant besser mit Koffein
 - maximale Kraft p<0.001 Effektgröße 0.33
 - mittlere Kraft p<0.001 Effektgröße 0.35
 - minimale Kraft p=0.011 Effektgröße 0.44

Keine signifikanten Unterschiede zwischen den Genotypen AA/AC/CC

4 Guest et al., 2018

Studienteilnehmende

- Anzahl (101 Männer) Alter (25 +/- 4J.) Körpergewicht (81.3 +/- 12.4kg)
- CYP1A2-Genotyp (AA n=49; AC n=44; CC n=8)
- unterschiedliche Sportarten (Ausdauer 42%; Kraft 42%; Mischung 16%)
- mindestens seit 3 Jahren in ihrem Sport, >= 8 Stunden Training/Wettkampf pro Woche in mindestens 9 von 12 Monaten

Studiendesign

- Interventionsstudie (split-plot randomisierte, doppel-blinde, Placebo kontrollierte Studie)

Intervention

- Einnahme von 0;2;4mg/kg KG Koffein/Placebo (drei Durchläufe mit unterschiedlicher Menge Koffein) 25 Minuten vor einem 3 Minuten Aufwärmen vor einem Ausbelastungstest (Wingate), gefolgt von einem 10-km Fahrrad Zeitfahren

Messparameter

- Tests am Fahrradergometer (Monark Ergomedic 839E)
- Ausbelastungstest (Wingate) Cortex Metamax 3B
 - Gasaustausch
 - VO₂max (ml/min/kg); (l/min)
 - VO₂maxKraft (W)

- Leistung mit Fahrradergometer
 - Endkraft / W-Power (W) -> W bei Ausbelastung
- Polar Heart Rate Monitor
 - Herzfrequenz (bpm)
- 10-km Zeitfahren
 - Zeit (min)
 - Geschwindigkeit (rpm;m/s)
 - Herzfrequenz (bpm)
- Rate of perceived Exertion/RPE (Borg Skala von 6-20)

Ergebnisse

- 10-km Zeitfahren:
 - Alle Proband*innen signifikanter Effekt von 4mg/kg KG Koffein
 - bessere Zeit um 3% (0.5min) im Vergleich mit Placebo $p=0.01$
 - Kein signifikanter Unterschied zwischen 2mg/kg; 4 mg/kg KG Koffein und Placebo nach Genotyp
 - signifikanter Unterschied über die Genotypen $p=0.002$
 - signifikante Koffein-Gen Interaktion $p<0.0001$
- AA-Genotyp
 - 2mg/kg KG Koffein um 4.8% (0.8min) schneller im Vergleich mit Placebo $p=0.0005$
 - 4mg/kg KG Koffein um 6.8% (1.2min) schneller im Vergleich zu Placebo $p<0.0001$
 - kein Unterschied zwischen 2mg/kg KG und 4mg/kg KG
 - bei 5-km 3% geringerer RPE bei 4mg/kg KG im Vergleich zu Placebo $p=0.03$
 - kein RPE Unterschied bei 2mg/kg; 4mg/kg KG Koffein oder Placebo
 - Herzfrequenz kein Unterschied
- AC-Genotyp
 - kein Koffein Effekt für alle mg/kg KG $p=0.43$
 - kein RPE Unterschied
 - Herzfrequenz 2.5% (4bpm) Zunahme bei 4mg/kg KG im Vergleich zu 2mg/kg KG Koffein und Placebo ($p=0.005$)
- CC-Genotyp
 - 4mg/kg KG langsamer um 13.7% (2.5min) im Vergleich mit Placebo $p=0.04$
 - kein Unterschied zwischen 2mg/kg; 4mg/kg Koffein oder Placebo
 - kein RPE Unterschied
 - Herzfrequenz 2% (3bpm) Abnahme bei 4mg/kg KG Koffein im Vergleich mit 2mg/kg KG und Placebo ($p=0.05$)

5 Muñoz et al., 2020

Studienteilnehmende

- Anzahl (16 Männer, 15 Frauen) Alter (23.7 +/-2.8J.)
- Genotyp CYP1A2 (AA n=14; AC n=15; CC n=2)
- Genotyp ADORA2A (TT n=6; CT n=16 CC n=9)
- Handballspieler*innen; geringer Koffeinkonsum; keine Verletzungen; keine Koffeinintoleranz; Gesund

Studiendesign

- Interventionsstudie (randomisierte, doppel-blinde, Placebo kontrollierte Crossoverstudie)

Intervention

- Einnahme von 3mg/kg KG Koffein/Cellulose (Placebo) eine Stunde vor einer Testbatterie (Counter Movement jump, 30m Sprint, Agility T-Test, Griffkraft, Ballwurf) gefolgt von 10 Minuten Pause und einem simulierten Handballspiel (2x20min), anschließend wurde ein Fragebogen ausgefüllt
- Am Tag danach Nebenwirkungen-Fragebogen

Messparameter

- Counter Movement Jump Optojump (Infrarot-Licht Sprung System)
 - Sprunghöhe (cm)
- Sprint Test (0-30m) Smartspeed (Photocell Gates)
 - Sprintdauer (sek)
- Modifizierter Agility T-Test Smartspeed (Elektronische Zeitsensoren)
 - Laufdauer (sek)
- Takei 5101 (Handgriff Dynamometer)
 - Isometrische Griffkraft (kg)
- Ball Würfe (Pocket Radar Ball Coach PR1000-BC)
 - Ballgeschwindigkeit (km/h)
- Simuliertes Handballspiel IMU (Inertial measurement unit) mit WIMUPROTM (UWB tracking System)
 - Beschleunigungen (Anzahl/Minute)
 - Verlangsamungen (Anzahl/Minute)
 - Körperaufschläge (Anzahl/Minute)

Ergebnisse

- CYP1A2

Gesamte Gruppe mit Koffein im Vergleich zu Placebo

- bessere Sprunghöhe (32.29+/-7.43cm Placebo vs. 33.55 +/-7.58cm Koffein p=0.001)
- bessere Sprintleistung (4.73+/-0.4s Placebo vs. 4.61+/-0.42s Koffein p=0.022)
- erhöhte Ballgeschwindigkeit bei Wurf von 9m mit leerem Tor (82.44+/-7.64km/h Placebo vs.84.9+/-7.32 km/h Koffein p=0.008)
- keine Änderung bei Agility T-Test, Griffkraft, Ballwürfe 7m/9m auf geschütztes Tor, Ballwurf 7m leeres Tor

AA-Genotyp

- Genotyp-Interventions-Korrelation bei 7m Ballwurf (p=0.037)
- ergogene Effekte von Koffein (p=0.013)

C-Allel Träger

- keine Verbesserung der Ballwürfe von 7m mit Koffein (p=0.932)
- Keine Änderungen für Messungen während des Handballspiels
- ADORA2A
 - Keine Zusammenhänge zwischen Genotyp und Intervention während allen Testungen und dem Handballspiel
- Nebenwirkungen Fragebogen
 - CYP1A2 C-Allel Träger gesteigerte Schlaflosigkeit im Vergleich zu AA-Genotyp (p=0.023)
 - ADORA2A TT-Genotyp erhöhte Urin Produktion (p<0.001) und erhöhte Aktivität (p=0.016)

6 Pataky et al., 2016

Studienteilnehmende

- Anzahl (25 Männer, 13 Frauen) Alter (21 +/- 1 J.)
- Genotyp CYP1A2 (AA n=21; C-Allel n=17)
- Gesund, mindestens 1x pro Woche Radfahren

Studiendesign

- Interventionsstudie (randomisierte, ausgeglichene, doppel-blinde, Placebo kontrollierte Studie)

Intervention

- 1 von 4 unterschiedliche Interventionen vor einem 3-km Zeitfahren
 - 1) Placebo Kapsel (6mg/kg KG Allzweckmehl) + Placebo Mundspülung (6g Saccharine + 25ml Wasser) -> Placebo
 - 2) Placebo Kapsel + Koffein Mundspülung -> Spülung
 - 3) Koffein Kapsel + Koffein Mundspülung -> Einnahme + Spülung
 - 4) Koffein Kapsel + Placebo Mundspülung -> Einnahme

Messparameter

- 3-km Time Trial
 - Durchschnittliche Leistung nach 1-/2- und 3-km (W)

Ergebnisse

- C-Allel Träger
 - Leistung verbessert mit Koffein im Vergleich zu Placebo (6.1+/-4.4% Einnahme & 4.1+/-5.4% Einnahme und Spülung)
- AA-Genotyp
 - Leistung bei Einnahme und Spülung besser, bei Spülung eventuell schlechter

Wahrscheinlicher Unterschied zwischen Genotypen mit Einnahme im Vergleich zu Placebo zum Vorteil der C-Allel Träger (p=0.12)

- Einfluss Tageszeit
 - Frühere Testungen (vor 10:00) Leistungssteigerung bei Einnahme (p=0.06), Einnahme + Spülung (p=0.0001) & Spülung (p=0.16)
 - Spätere Testungen (nach 10:00) Leistungsabfall bei Spülung (p=0.43)

7 Sicova et al., 2021

Studienteilnehmende

- Anzahl (100 Männer) Alter (25+/-4 J.)
- Genotyp CYP1A2 (AA n=46; AC=45; CC=8)

- Gesund, mindestens 9 von 12 Monaten \geq 8h Training pro Woche, seit mindestens 3 Jahren in ihrer Sportart

Studiendesign

- Interventionsstudie (randomisierte, doppel-blinde, Placebo kontrollierte Studie)

Intervention

- Einnahme von 0,24mg/kg KG Koffein/Placebo (drei Durchläufe mit unterschiedlicher Menge Koffein) 50 Minuten vor einem Ausbelastungstest (Wingate)
- vor dem Wingate-Test erfolgten bereits Testungen (CMJ, Griffkraft) und danach wurde ein 10-km Zeitfahren absolviert -> in dieser Studie nicht beschrieben

Messparameter

- Wingate-Test am Fahrradergometer (Monark Ergomedic 894E)
 - maximale Leistung (W)
 - durchschnittliche Leistung (W)
 - Ermüdungsindex (%)

Ergebnisse

- Keine Effekte von Koffein auf alle Messungen über alle Teilnehmer
 - Koffein und Gen-Interaktion bei CYP1A2 ($p=0.004$)
 - keine signifikanten Unterschiede zwischen AA-/AC- und CC-Genotyp

8 Womack et al., 2012

Studienteilnehmende

- Anzahl (35 Männer) Alter (25 \pm 7.3 J.)
- Genotyp CYP1A2 (AA n=16, C-Allel n=19)
- Gesund, VO₂max 59.35 \pm 9.72 ml/kg/min

Studiendesign

- Interventionsstudie (randomisierte, doppel-blinde, Placebo kontrollierte Studie)

Intervention

- Einnahme von 6mg/kg KG Koffein oder Placebo (weißes Mehl) eine Stunde vor einem 40-km Zeitfahren

Messparameter

- 40-km-Zeitfahren Fahrradergometer (Velotron) (Sensormedics Vmax)
 - Sauerstoffaufnahme (l/min)
 - Respiratorischer Quotient
 - Herzfrequenz (bpm)
 - RPE (Borg Skala 6-20)
 - Dauer (min)

Ergebnisse

- Signifikante Verbesserung der 40-km Leistung mit Koffein ($p < 0.001$)
- Signifikanter Intervention-Genotyp Zusammenhang ($p = 0.005$)
- AA-Genotyp
 - geringere Zeit auf 40-km um 4.9% mit Koffein (72.4 ± 4.2 min vs. 76.1 ± 5.8 min)
 $p < 0.001$
 - geringere Verbesserung bei C-Allel Trägern, um 1.8% mit Koffein (70.9 ± 4.3 min vs. 72.2 ± 4.2 min) $p = 0.04$
 - Steigerung der Sauerstoffaufnahme und der Herzfrequenz mit Koffein $p < 0.001$
- C-Allel Träger höhere Sauerstoffaufnahme mit Koffein als AA-Genotyp ($p = 0.03$)