

# 1.1 Персонализированная медицина

## 1.1.1 Что такое персонализированная медицина?

Мы живем в мире, где все больше товаров предлагается для удовлетворения конкретных личных потребностей. Теперь можно создать свою обувь, выбрать цветовую схему своего нового велосипеда, отправить персонализированные открытки, получить рубашки со своим именем и т. Д. Мы также видели такие изменения в медицине. Точная медицина - это термин, введенный в США для описания медицинских решений, которые персонализируются на основе генетических тестов. Точное питание или персонализированная медицина - это молодая, но быстро развивающаяся область здравоохранения, в которой учитываются уникальные клинические, генетические, геномные и экологические данные каждого человека. В 2001 году был запущен проект Humane Genome Project (Lander et al., 2001; Venter et al., 2001) с целью секвенировать все три миллиарда пар оснований генома человека. Последующее завершение этой работы в 2003 году означало крупный прорыв в науке, и многие полагали, что это произведет революцию в медицине благодаря способности выявлять людей, подверженных риску заболевания. Разработана концепция персонализированной медицины, согласно которой конкретным вмешательством будут подвергаться только люди с риском заболевания.

Сторонники утверждают, что природа заболеваний, включая их начало, течение и то, как пациенты могут реагировать на лекарства или другие вмешательства, так же индивидуальна, как и люди, у которых они есть. Персонализированная медицина - это сделать лечение таким же индивидуальным, как и болезнь. Он включает в себя определение генетической, геномной и клинической информации, которая позволяет делать точные прогнозы относительно восприимчивости человека к развитию болезни, течения заболевания и его реакции на лечение. (Mirsaeidi, M 2012, <https://bit.ly/2QM1pwy>)

Чтобы персонализированная медицина могла эффективно использоваться поставщиками медицинских услуг и их пациентами, эти результаты должны быть преобразованы в точные диагностические тесты и таргетную терапию. Это начало происходить в определенных областях, таких как генетическое тестирование пациентов, чтобы определить вероятность их серьезной неблагоприятной реакции на различные лекарства от рака. (Гундерт-Рами, Димовски, Гайович, 2012, <https://bit.ly/2Bb5Jvp>)

Конкретные преимущества, которые персонализированная медицина может предложить пациентам и врачам, включают:

“Возможность принимать более обоснованные медицинские решения

- Более высокая вероятность желаемых результатов благодаря более целенаправленной терапии.
- Снижена вероятность негативных побочных эффектов.
- Сосредоточьтесь на профилактике и прогнозировании заболевания, а не на



реакции на него.

- Более раннее вмешательство, чем было возможно в прошлом
- Снижение затрат на здравоохранение »(Foroutan, 2015. <https://bit.ly/2QrvK45>)

Персонализированная медицина может использоваться, чтобы решить, будет ли пациент положительно или отрицательно отреагировать на конкретное лекарство. Примером этого является часто цитируемый пример препарата трастузумаб (Герцептин) и так называемый тест HER2 / neu. Тест HER2 / neu используется для определения того, будет ли препарат трастузумаб эффективным при лечении женщины с раком груди. Трастузумаб эффективен только в отношении опухолей со сверхэкспрессией HER2 / neu-рецептора, что наблюдается примерно в 15-20% случаев рака груди. Во всех остальных случаях препарат бесполезен. Таким образом, простой тест может существенно снизить стоимость обычного лечения.

Генетические тесты также могут помочь определить, будет ли у пациента более высокая вероятность серьезной неблагоприятной реакции на определенные лекарства. Например, пациенты с HLA-B \* 1502 с большей вероятностью, чем другие пациенты, будут иметь опасные кожные реакции после приема препарата карбамазепин (который используется для лечения эпилепсии). Простой тест HLA-B \* 1502 перед началом лечения карбамазепином облегчает лечение побочных реакций.

Это пара примеров, когда генетические тесты показали свою ценность. Однако есть много споров о его добавочной стоимости и ограничениях этого подхода. Идеальный генетический тест для клинических целей должен иметь 100% чувствительность и специфичность и с уверенностью идентифицировать генетическое заболевание (Coote & Joyner, 2015). «В дополнение к этому тест должен быть клинически действенным и предоставлять информацию, которую иначе нельзя было бы получить в обычной клинической практике».

К сожалению, немногие генетические маркеры обладают такими характеристиками. Обычно наличие определенного генетического полиморфизма или гаплоидного паттерна связано только с небольшим увеличением риска развития определенного заболевания или дифференциальной реакцией на терапевтический препарат. (Кут и Джойнер, 2015. <https://bit.ly/2QMJlm5>)

Оценка генов для нескольких вариантов риска также обычно не является клинически информативной. Например, эти баллы бесполезны для сложных заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания и диабет. При этих заболеваниях хорошо известны обширные взаимодействия генов и окружающей среды, а также поведенческие вмешательства, которые доказали свою высокую эффективность в снижении риска заболевания для пациентов (Joyner & Paneth, 2015. <https://bit.ly/2UCLmAh>).

Из исследований миграции людей ясно, что окружающая среда играет решающую роль в развитии многих болезней, и это не только генетика. Паттерны заболеваний, например ожирение и диабет, со временем менялись с миграцией. Наша физическая активность и пищевые привычки, кажется, имеют гораздо большее влияние на риск заболевания, чем только генетические факторы. «Новые идеи также предполагают мягкое наследование с такими механизмами, как программирование матери и плода,



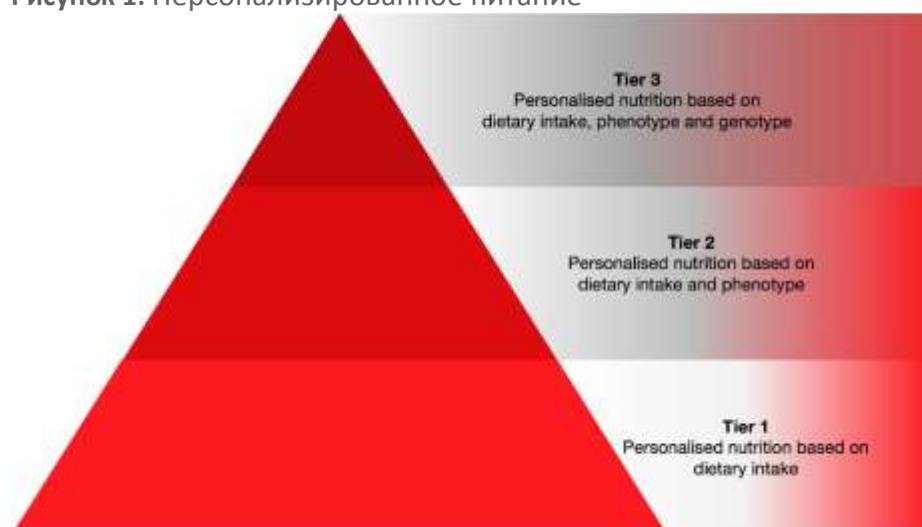
которое делает человеческие фенотипы более сложными, чем просто основание на кодирующих областях ДНК» (Archer, 2015. <https://bit.ly/2QMF7uv>).

### 1.1.2 Индивидуальное питание для здоровья

Вскоре после появления персонализированной медицины эта концепция превратилась в концепцию персонализированного питания, при которой индивидуальные диетические рекомендации будут предоставляться людям в зависимости от их диеты и факторов образа жизни (Gibney & Walsh, 2013). До этого момента общий подход к консультированию по вопросам общественного здравоохранения включал ряд общих рекомендаций, которые были одинаковы для всех. Иногда утверждают, особенно диетологи, что индивидуальное питание не ново и практиковалось много лет до этого. Как мы увидим ниже, это может быть правильным (по крайней мере, до некоторой степени), потому что существуют разные уровни персонализации в медицине, а также в питании.

Ронтелтап и др. (Ronteltap, van Trijp, Berezowska, & Goossens, 2013) определили три различных уровня персонализированного питания. В основе мы находим типичный индивидуальный совет диетолога, основанный на индивидуальном диетическом питании. Например, диетический анализ показывает низкое потребление питательного вещества, и это питательное вещество затем увеличивается в модифицированной диете или дополняется, если проблему трудно решить с помощью изменений в диете. Второй уровень персонализированного питания основан на диете человека, а также на фенотипических маркерах, таких как антропометрические измерения биохимических маркеров крови. Примером этого является низкий статус витамина D. Когда это измерено, можно добавить витамин D3. Третий уровень, вершина пирамиды, основан на двух предыдущих, но включает генотипическую информацию. Анализ генетической информации используется для получения более подробной информации об «идеальной диете» и «идеальном выборе питания» человека.

Рисунок 1: Персонализированное питание



Источник: (Ronteltap et al., 2013)



Tier 3	Уровень 3
Personalised nutrition based on dietary intake, phenotype and genotype	Персонализированное питание на основе рациона, фенотипа и генотипа
Tier 2	2 уровень
Personalised nutrition based on dietary intake and phenotype	Персонализированное питание на основе рациона питания и фенотипа
Tier 1	1-го уровня
Personalised nutrition based on dietary intake	Индивидуальное питание на основе диетического рациона

Диетологи, работающие в клинических условиях, обычно предоставляют первые два уровня индивидуального питания: рекомендации по питанию, основанные на информации о рационе, антропометрические измерения и измерения химического состава крови. Однако третий уровень часто рассматривается как высший уровень персонализации, а профессиональные услуги, включая информацию о генотипе, менее доступны (O'Donovan, Walsh, Gibney, Gibney, & Brennan, 2016). При этом несколько компаний теперь напрямую нацелены на потребителей с помощью генетического тестирования (ценность таких тестов будет обсуждаться в отдельном разделе, посвященном тестированию напрямую потребителю (DTC)).

Некоторые утверждали, что советы, основанные на генотипе, более действенны в изменении поведения, чем другая информация. Эта концепция получила название «генетическая исключительность» (Green & Botkin, 2003). Знание генотипа может побудить людей внести благоприятные изменения в свой образ жизни, тем самым способствуя профилактике заболеваний (Hamburg & Collins, 2010). Другие утверждали, что может быть и обратное: генетический тест может привести к фаталистическому отношению; Пациент получит информацию о генотипе и сделает вывод, что «ничего нельзя сделать, потому что это генетически». Действительно, Бауман и Те Молдер (Bouwman & te Molder, 2009) пришли к выводу, что пациенты могут принять фаталистический подход и снизить самоэффективность. В этом случае генетическое тестирование дало эффект, противоположный ожидаемому.

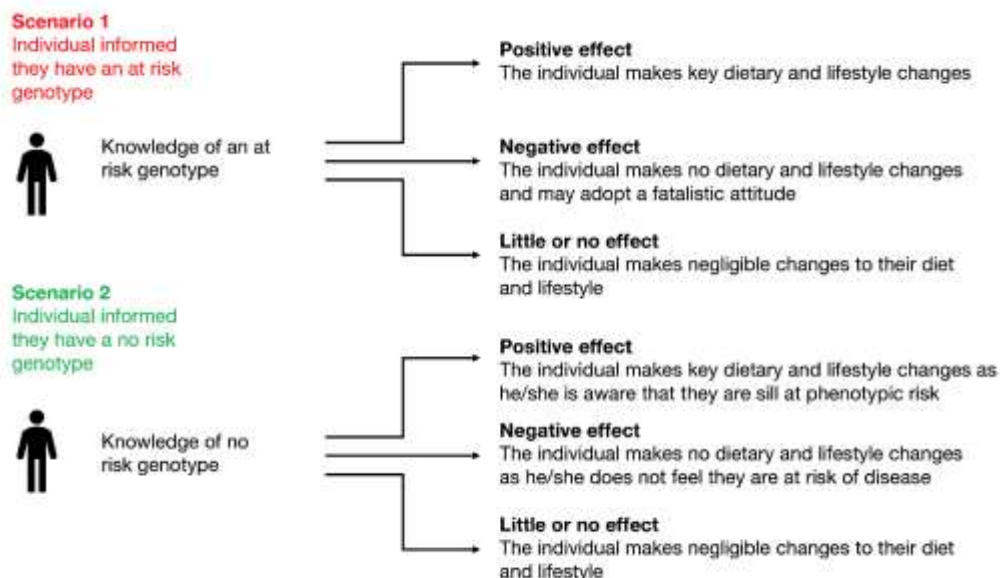
Холландс (Hollands et al., 2016) описал три способа, которыми генетическая информация может влиять на поведение (рисунок 1, сценарий 1): во-первых, передача генотипа и риска заболевания может мотивировать изменение поведения и может сделать это больше, чем любая другая информация.

Во-вторых, знание генетических рисков может демотивировать человека, потому что генетический компонент может предполагать, что с этим ничего нельзя поделать. В-третьих, возможно, что знание генотипа и рисков заболевания вообще не влияет на изменение поведения или изменения минимальны (Hollands et al., 2016). Позднее эта модель была модифицирована О'Донованом и соавторами (О'Донован, Уолш, Гибни, Бреннан и Гибни, 2017), которые предположили, что на самом деле картина немного



сложнее, потому что иногда может передаваться генотип без риска, и это также может привести к 3 различным результатам. На рисунке 2 изображены различные сценарии.

**Рисунок 2: Различные способы, которыми информация о генотипе может влиять на поведение.**



Источник: O'Donovan et al. 2017. p.3.

Scenario 1	Сценарий 1
Individual informed they have an at-risk genotype	Человек сообщил, что у него есть генотип группы риска
Knowledge of an at-risk genotype	Знание генотипа группы риска
Scenario 2	Сценарий 2
Individual informed they have a no risk genotype	Лицо, информированное о генотипе без риска
Knowledge of no risk genotype	Знание генотипа без риска
Positive effect	Положительный эффект
The individual makes key dietary and lifestyle changes	Человек вносит ключевые изменения в диету и образ жизни
Negative effect	Отрицательный эффект
The individual makes no dietary and lifestyle changes and may adopt fatalistic attitude	Человек не меняет диеты и образа жизни и может принять фаталистический подход.
Little or no effect	Небольшой эффект или нет
The individual makes negligible changes to their diet and lifestyle	Человек вносит незначительные изменения в свой рацион и образ жизни.
The individual makes key dietary and lifestyle changes as he/she is	Человек вносит основные изменения в диету и образ



aware that they are still at phenotypic risk	жизни, поскольку он / она осознает, что они подвержены фенотипическому риску.
The individual makes no dietary changes as he/she does not feel they are at risk of disease	Человек не вносит никаких изменений в диету, так как не чувствует, что находится под угрозой заболевания.
The individual makes negligible changes to their diet and lifestyle	Человек вносит незначительные изменения в свой рацион и образ жизни.

Хотя персонализации можно добиться за счет учета диетических, фенотипических и генотипических характеристик, необходимо ответить на важный вопрос: приведет ли персонализированное питание к лучшим, более устойчивым или более рентабельным изменениям поведения или к большему улучшению здоровья, чем обычные диетические советы. Тот факт, что мы можем что-то измерить, не обязательно означает, что это лучше или даже полезно.

- а. Достаточно ли доказательств для обоснования диетических рекомендаций на основе генотипа? Насколько мы можем быть уверены в том, что если мы измерим определенный генотип, они также будут лучше реагировать на определенные вмешательства?
- б. Если люди получают советы на основе генотипа, будут ли они с большей вероятностью изменить свое поведение в лучшую сторону, что приведет к улучшению здоровья?

**а. Достаточно ли доказательств для обоснования диетических рекомендаций на основе генотипа?**

Этот вопрос требует понимания доказательств, на которых основан такой совет. Нам необходимо понять силу доказательств, прежде чем мы сможем делать твердые выводы и давать хорошо обоснованные советы. Есть несколько уровней доказательств, которые необходимы для того, чтобы сформировать полную картину и дать полезный совет. В конечном итоге нам необходимо знать, что риск заболевания связан с генетическими факторами, которые модулируют индивидуальные биологические реакции на определенные питательные вещества.

1. Нам нужны доказательства того, что заболевание связано со снижением риска развития заболевания: например, высокое потребление рыбьего жира с пищей связано с более низким риском сердечно-сосудистых заболеваний.
2. Затем нам нужно понять механизм, чтобы мы могли изучить причинно-следственную связь в экспериментальных исследованиях. В приведенном выше примере было постулировано, что потребление EPA и DHA может снизить уровни триглицеридов в крови, что может снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний.



3. Далее, нам необходимы данные исследований, которые показывают, что определенные генотипы будут давать разные ответы на вмешательство в питание. Есть свидетельства того, что некоторые люди положительно реагируют на потребление EPA и DHA в контролируемых условиях. Однако есть веские доказательства того, что у некоторых людей может быть повышенный уровень триглицеридов в результате повышенного потребления EPA / DHA.

4. Затем нам потребуются интервенционные исследования, в которых люди с разными генотипами получают аналогичное лечение, а эффекты сравнивают с плацебо.

5. Дальнейшие исследования должны затем изучить взаимосвязь "доза-реакция", исключить другие генетические факторы, которые могут сыграть роль, и так далее. Конечно, также существует риск того, что вмешательство, направленное на снижение риска одного конкретного заболевания, может непреднамеренно увеличить риск другого, и это также следует изучить. Например, исключение определенных продуктов из рациона может помочь с некоторыми симптомами, но может вызвать другие неожиданные проблемы в долгосрочной перспективе.

#### **а. С большей вероятностью люди изменят свое поведение в лучшую сторону, что приведет к улучшению здоровья?**

Приведет ли информация о генотипе человека к более позитивным изменениям в поведении, чем традиционные подходы, по-прежнему является предметом многочисленных споров. Исследования дали смешанные результаты: некоторые показали улучшения, некоторые - отсутствия разницы, а некоторые - отрицательные эффекты. Трудно сделать твердые выводы из существующих исследований, но один вывод кажется оправданным: нет убедительных доказательств того, что генетическое тестирование приведет к значительному улучшению поведения (Celis-Morales, Lara, & Mathers, 2015).

### **1.1.3 Индивидуальное спортивное питание**

Существует много параллелей между индивидуальным питанием и индивидуальным спортивным питанием. Основное отличие состоит в том, что целью и, следовательно, измерением результатов персонализированного питания обычно является «здоровье», тогда как цель спортивного питания обычно в первую очередь связана с «производительностью». Можно увидеть тенденцию в рекомендациях по спортивному питанию, которые превратились из общих рекомендаций в более конкретные и гибкие. Мы можем проиллюстрировать это на примере рекомендаций по углеводам.

В 1980-х годах было обычной практикой рекомендовать диеты, в которых 65-70% энергии получали из углеводов (Costill, 1988; Costill & Miller, 1980). Хотя авторам было ясно, что это применимо к серьезным спортсменам, регулярно выполняющим упражнения на истощение гликогена, эти результаты были экстраполированы на всех спортсменов в популярных СМИ.

Примером этого является то, что если мы посмотрим на руководящие принципы МОК от 1991 г. (Devlin & Williams, 1991), рекомендация гласила: «В спортивных соревнованиях высокой интенсивности и продолжительности (таких, как многократные



спринтерские виды спорта и виды спорта на выносливость) производительность обычно ограничивается доступностью углеводов. Диеты с высоким содержанием углеводов (даже превышающие две трети общей энергии) максимизируют запасы углеводов (гликогена) и улучшают производительность при такой активности. Диета с высоким содержанием углеводов также необходима для поддержания ежедневных высокоинтенсивных тренировок». Потребность в углеводах обычно выражалась в процентах от суточного потребления энергии. В среднем население потребляет примерно 45-50% углеводов, спортсменам рекомендовалось употреблять 60-70%.

Выражение потребности в углеводах в процентах было отменено несколько лет спустя, и потребность в углеводах выражалась в г / кг массы тела.

В 2003 году консенсусное совещание МОК по спортивному питанию пришло к выводу: «Спортсмены должны стремиться к потреблению углеводов, чтобы удовлетворить потребности в топливе своей тренировочной программы и оптимизировать восстановление запасов гликогена в мышцах между тренировками. Могут быть даны общие рекомендации,

но должны быть адаптированы с учетом индивидуальных потребностей в энергии, конкретных тренировочных потребностей и обратной связи с результатами тренировок: Ежедневное восстановление: умеренная продолжительность / тренировки низкой интенсивности:  $5-7 \text{ г} \times \text{кг}71 \times \text{день}71$

Ежедневное восстановление: тренировка на выносливость от средней до тяжелой:  $7-12 \text{ г} \times \text{кг}71 \times \text{день}71$

Ежедневное восстановление: программа экстремальных упражнений (4-6 + ч в день):  $10-12 + \text{г} \times \text{кг}71 \times \text{день}71$

В 2009 году правила были изменены на:

Рекомендации по углеводам для спортсменов колеблются от 6 до 10 г / кг массы тела). Углеводы поддерживают уровень глюкозы в крови во время упражнений и заменяют мышечный гликоген. Требуемое количество зависит от общего ежедневного расхода энергии спортсмена, вида спорта, пола и условий окружающей среды ». (Родригес, ДиМарко, Лэнгли, 2010 г., <https://bit.ly/2QrqcGJ>)

В этих рекомендациях было признано, что разные группы спортсменов могут иметь разные потребности, и эти потребности могут меняться в зависимости от окружающей среды.

В 2016 г .:

*«Общие рекомендации по рекомендуемому потреблению углеводов для обеспечения высокой доступности углеводов для назначенных тренировок или соревнований могут быть предоставлены в соответствии с к размеру тела спортсмена (примерный размер мышечных запасов) и характеристикам тренировки.*

*Свет: низкая интенсивность или занятия, основанные на навыках 3-5 г / кг / сут.*



*Умеренный: программа умеренных упражнений (например, ~ 1 час в день) 5–7 г / кг / день*

*От умеренного до высокого: 1-3 ч. Упражнения средней и высокой интенсивности 6–10 г / кг / день*

*Очень высокий: экстремальная приверженность 4–5 ч / день, упражнения высокой интенсивности 10-12 г / кг / день »*

*Таким образом, при увеличении интенсивности и продолжительности упражнений рекомендуется более высокое потребление углеводов, но в рекомендациях также указывается:*

*«Во время других занятий программы тренировок может быть менее важным достижение высокой доступности углеводов, или может быть некоторая ценность в преднамеренных упражнениях с низким уровнем доступности углеводов для усиления тренировочного стимула или адаптивного ответа.*

*Для разрешения или продвижения низкой доступности углеводов можно использовать различные тактики, включая снижение общего потребления углеводов или изменение времени тренировки в зависимости от потреблению углеводов (например, тренировка натоцк, выполнение двух подходов к упражнениям в непосредственной близости без возможности перезарядки между тренировками ».*

*Таким образом, по сути, рекомендации постепенно эволюционировали от довольно статичных и общих рекомендаций по высокому потреблению углеводов (без указания спортсмена или цели (целей) этого спортсмена) к рекомендациям по потреблению углеводов, зависящим от уровня активности, к периодическому подходу к питанию (AE Jeukendrup, 2017. <https://bit.ly/2RPP3W5>).*

Аналогичным образом изменились и рекомендации по потреблению углеводов во время упражнений. Первоначально совет состоял в том, чтобы употреблять углеводы во время тренировки, затем были указаны количества (30-60 граммов), но это было сделано без упоминания, какое мероприятие, какой спортсмен и какая цель? Позже были разработаны более подробные инструкции (A. Jeukendrup, 2013), в которых учитывались продолжительность занятия, цели спортсмена и в некоторой степени уровень спортсмена. Персонализация спортивного питания означает адаптацию его к индивидуальным потребностям и целям спортсмена.

Когда персонализированное питание используется в контексте спорта, это становится еще более сложным и существует еще меньше доказательств, поскольку существующие доказательства в основном получены из небольших исследований.

Здесь нам понадобятся следующие доказательства:

- Правильное питание может повлиять на производительность (например, кофеин -5 мг / кг за 1 час до тренировки - может улучшить результаты 1-часовой езды на велосипеде в гонке на время)



- Есть респонденты и не отвечающие (большинство спортсменов ответят, но некоторые могут иметь отрицательные эффекты или могут не заметить значительной части эффекта кофеина)
- Это связано с генотипом (были идентифицированы гены, которые связаны с различным метаболизмом кофеина)
- Спортсмены с определенными генотипами лучше реагируют на лечение, чем другие (эти исследования в настоящее время еще отсутствуют, а выводы экстраполируются).

Важно отметить, что «производительность» сложна, и обычно мы измеряем только суррогатные показатели производительности и надеемся, что это приведет к фактическому увеличению производительности. Если бы производительность определялась по-другому, например, результативность командных видов спорта, результативность навыков или результативность спринта, выводы могли бы значительно отличаться.

Из этих примеров ясно, что потребности спортсмена в питании могут сильно различаться в зависимости от уровня спортсмена, целей спортсмена, условий окружающей среды и так далее. Поэтому персонализация должна основываться в первую очередь на этих факторах. Тем не менее есть много дискуссий о дальнейшей персонализации на основе генотипа, и несколько компаний предложили спортсменам тестирование DTC. Мы обсудим тесты DTC как часть персонализированного питания спортсменов более подробно. Как мы увидим, существует мало или совсем нет доказательств того, что такая дальнейшая персонализация значима или полезна. Однако есть ряд примеров, когда генотип мог, по крайней мере теоретически, привести к дифференцированным рекомендациям по питанию для спортсменов. Здесь мы кратко обсудим гены, участвующие в метаболизме жиров, и гены, участвующие в метаболизме кофеина.

### **Жировой обмен**

В ряде исследований мы наблюдали заметные различия в метаболизме жиров между людьми, особенно во время упражнений (Randell et al., 2017; Venables, Achten, & Jeukendrup, 2005). Рок и др. (Roke, 2017) определили, что люди с более высоким окислением жира во всем теле в состоянии покоя были основными носителями гена FADS2 (участвующего в кодировании ферментов, ответственных за эндогенное производство омега-3) и имели повышенный уровень альфа-эффективности преобразования линоленовой кислоты (предшественник эндогенного продуцирования омега-3). Аналогичным образом, ряд однонуклеотидных полиморфизмов, как сообщается, отвечает за более 30% вариаций в изменении концентрации циркулирующих триглицеридов после программы продольной тренировки на выносливость (Sarzynski et al., 2015), что, в свою очередь, может быть связано с скоростью окисления жиров. Таким образом, не исключено, что определенные гены связаны с различиями в использовании субстрата в покое и во время упражнений.

Однако на жировой обмен влияет множество других факторов. Исследования генов, связанных с метаболизмом жиров, все еще находятся в зачаточном состоянии, и поэтому с практической точки зрения мы мало что можем узнать, измеряя такие гены.



Поэтому преждевременно делать вывод, например, о том, что диета с низким или высоким содержанием углеводов лучше подходит для человека; а рекомендации по высокому или низкому содержанию углеводов больше зависят от краткосрочных и долгосрочных целей человека, а также от тренировочной нагрузки и других переменных.

## **Кофеин**

Влияние генотипа на эргогенные эффекты кофеина, без сомнения, является лучшим примером, который у нас есть в спортивной науке, того, как измерение гена может привести к индивидуальным рекомендациям по питанию. Мы обсудили два гена, которые влияют на то, как люди реагируют на кофеин. Есть ряд исследований, подтверждающих эту идею, и роль этих генов довольно ясна. Однако даже в этом примере, где у нас есть относительно большое количество исследований, у нас есть противоречивые результаты, возможно, в результате небольших исследований и различного дизайна исследований. Если сложно сформулировать содержательные рекомендации, и, возможно, мы могли бы получить лучший ответ методом проб и ошибок или спросив кого-нибудь, хорошо ли он реагирует на кофеин?

### **1.1.4 Проблема с интерпретацией переменных ответов**

Различные ответы в производительности (и других показателях результатов) обычны в исследованиях и в реальных соревнованиях. Эти различия иногда интерпретируются на индивидуальном уровне: у этого спортсмена не улучшилось с этим лечением, у этого спортсмена улучшилось. Иногда их называют респондентами и не отвечающими, что в наши дни стало популярным модным словом в области спортивной науки. Если исследование не показывает в среднем разницы, люди начинают изучать индивидуальные ответы. «Некоторым людям стало лучше в результате лечения, программы тренировок или добавок. Некоторые другие показывают уменьшение. В среднем разницы нет». (Jeukendrup, 2015, <https://bit.ly/2Gf91DM>)

Например, выше мы рассмотрели индивидуальную реакцию на кофеин. Те, которые показывают положительный эффект, быстро называются респондентами, а те, у кого нет или даже отрицательные эффекты, - не отвечающими. Рассмотрим следующий пример. У нас есть диета, которая, как мы предполагаем, улучшит работоспособность по сравнению с контрольной диетой. В среднем результаты не различаются, но некоторые лучше реагируют на новую диету, а некоторые - на контрольную. Если вы теперь обозначите человека, который отвечает положительно, как отвечающего, вы сделаете очень важное предположение.

То есть этот человек всегда будет одинаково реагировать на эту диету. Это, к сожалению, может быть неправдой. Любой спортсмен или тренер скажет вам, что результативность меняется день ото дня. Некоторые дни



лучше, чем другие. Бывают выходные и выходные, и их обычно трудно предсказать». (Jeukendrup, 2015, <https://bit.ly/2Gf91DM>)

Таким образом, когда некоторые люди демонстрируют положительный ответ, это может быть, по крайней мере частично, потому что у них «рабочий день», а у людей, получивших отрицательный ответ, возможно, был «выходной». Если используются измерения и тесты, которые имеют большую повседневную изменчивость, эти различия могут быть существенными. Например, если мы используем велосипедный тест до изнеможения с умеренной интенсивностью, мы знаем, что существуют очень большие ежедневные колебания. Один и тот же человек, придерживающийся той же диеты, может в один день работать лучше, чем другой.

Таким образом, положительный или отрицательный ответ мог быть результатом ежедневных колебаний, а не различий в индивидуальных ответах. Также возможно, что измерения оборудования в один день немного отличаются по сравнению с другим. Это совершенно не связано с генотипом.

Исследование может действительно определить, является ли кто-то респондентом или не отвечающим, только показав, что наблюдаемые эффекты для этого человека постоянно отрицательны или постоянно положительны. Очень немногие статьи, в которых обсуждаются респонденты и не ответившие, не содержат нескольких испытаний, чтобы предоставить эти доказательства. Следовательно, неоправданно называть этих людей респондентами и не отвечающими.

В следующий раз, когда вы прочитаете об ответивших и не ответивших, задайте следующие вопросы:

- Известны ли нам ежедневные вариации измерения (вариации, которые существовали бы, если бы лечение было таким же)
- Основывали ли они выводы респондентов и не ответивших на повторных измерениях или только на одном измерении за лечение.
- Я уверен, что во многих случаях есть респонденты и не отвечающие, и имеет смысл использовать эти термины. Однако эти термины часто используются без достаточных доказательств. (Jeukendrup, 2015, <https://bit.ly/2Gf91DM>)

Отличный обзор на эту тему был написан Аткинсоном и Баттерхэмом (Atkinson & Batterham, 2015).



## 1.2 Индивидуальное спортивное питание

### 1.2.1 Проверка DTC или другой подход?

Прямые тесты потребителю (DTC) стали обычным явлением. Хотя генетическое тестирование по диагностическим причинам в основном проводится в избранных медицинских учреждениях с существующим опытом и обширным исследовательским оборудованием (по мере развития технологий), самодиагностика разрабатывается рядом компаний. Эти компании теперь предлагают генетические тесты (DTC). Вы можете купить набор для анализа слюны всего за 60 фунтов стерлингов (80 долларов США, 70 евро). Образец слюны отправляется в компанию, и образец проходит через генный чип «и отправляет обратно как информацию о предках, так и более 200 отчетов о состоянии здоровья, указывающих на риск получения или переноса генной мутации для такого заболевания, как кистозный фиброз или рак груди, или их ответ на лекарственную терапию». (Hof, 2014. <https://bit.ly/2PxAuQp>) Некоторые из этих компаний получили серьезную пощечину от FDA, которое подтвердило, что медицинское устройство, обеспечивающее диагностику заболеваний, подлежит явному одобрению FDA. Другие фирмы предлагают генетические тесты через врачей, что позволяет обойти проблему одобрения FDA.

Проект «Геном человека» и постоянные улучшения в технологиях секвенирования ДНК произвели революцию в идентификации генетических нарушений. Эти технологические достижения радикально превратили генетическое тестирование из дорогостоящего и обременительного мероприятия в быстрый и менее затратный вариант для многих целей. Была обнаружена полезность секвенирования «следующего поколения» для установления диагноза сотен генетических нарушений». (Линдор, Тибодо, Берк, 2017. <https://bit.ly/2QQ7iJg>)

«Доступность геномной информации привела к вопросу о том, будет ли клиническая польза от секвенирования генома людей, которые не ищут диагноз» (Lindor, Thibodeau, Burke, 2017. <https://bit.ly/2QQ7iJg>).

Может ли геномный скрининг у в целом здоровых людей дать предварительную информацию об их здоровье? Помимо очевидных этических вопросов, эти методы также подвергались критике из-за того, что существует мало исследований и мало доказательств, на которых можно основывать выводы и рекомендации.

Эти тесты теперь предлагаются спортсменам, которые заинтересованы прежде всего в производительности, а не в общем состоянии здоровья. В этой области исследований практически нет, поэтому делать уверенные выводы еще сложнее. Существующим тестам не хватает специфичности, чувствительности и объяснительной силы. Поскольку компании обращаются непосредственно к потребителям без помощи практикующего врача или другого эксперта, компания и потребитель должны интерпретировать результаты генного анализа. Потребитель обычно не оборудован для понимания ограничений методов, и поэтому легко увидеть, как результаты перевешиваются или



недооцениваются. Кроме того, вполне вероятно, что у компаний разные уровни контроля качества. Это иллюстрируется примерами, которые легко найти в Интернете. Репортер заказал наборы для тестирования в нескольких компаниях и отправил образец своей слюны на анализ. Результаты не были полностью удивительными: результаты были далеко не единообразными и сильно различались между компаниями. Выводы и рекомендации сильно различались, а в некоторых случаях были противоположными. Вот что происходит с тестами, и поэтому важно осознавать эти ограничения. Если кто-то может интерпретировать результат на этом фоне, информация может быть интересной и забавной, но что, если у людей нет фона?

Тестирование DTC развивается в правильном направлении. DTC 2.0 более регламентирован, имеет повышенную медицинскую (экспертную) интеграцию, больший контроль качества аналитического процесса, требует проверки понимания пользователем. Однако наиболее строгие правила, скорее всего, будут зарезервированы для категорий высокого риска. Спорт не попадает в эти категории.

Чтобы дать спортсмену содержательный совет на основе генетических тестов, нам необходимо понимать взаимосвязь между соответствующими генами, питательными веществами и производительностью. Такие исследования немногочисленны и во многих случаях отсутствуют, поэтому наши знания о взаимодействиях генов, питательных веществ и упражнений (известных как нутригеномика) очень ограничены. Путь к обнаружению влияния взаимодействия генов и питательных веществ на производительность сложен. Очевидно, что это сложное направление исследований из-за строгого контроля, необходимого для всех аспектов вмешательства, необходимого большого размера выборки, поскольку мы имеем дело с ожиданием небольшого размера эффекта и высоких затрат на исследования. Прогресс в персонализированном спортивном питании возможен только в том случае, если мы будем стремиться к тщательно спланированным и хорошо выполненным исследованиям на людях в будущем. (Паркер, 2018. <https://bit.ly/2Bnrj07>)

### 1.2.2 Персонализация на основе того, что действительно важно

Возьмем пример. Текущие рекомендации по потреблению углеводов составляют от 0 до 90 граммов в час упражнений в зависимости от целей, уровня спортсмена и продолжительности упражнений. Это очень большой диапазон. Из исследований мы знаем, что во время продолжительных упражнений существует зависимость от дозы (например, 60 г / ч приведут к лучшей производительности, чем, например, 30 г / ч). Возможно, что генетические различия между людьми влияют на реакцию на углеводное питание. Некоторые могут принести больше пользы, чем другие. Это чистое предположение, потому что у нас нет данных, подтверждающих эту гипотезу. Мы могли бы предположить, какие гены могут быть ответственны за возможные различия в реакции на одно и то же углеводное питание. Тем не менее согласно исследованиям, ответы разных людей были довольно схожими, и даже если бы существовали генетические различия, эти различия были бы небольшими. Различия в показателях



потребления углеводов между 30 г / ч и 60 г / ч будут на несколько порядков больше. Следовательно, можно сделать вывод, что, по крайней мере, в этом конкретном примере, другие факторы намного перевешивают влияние генетического компонента.

Хотя, возможно, еще слишком рано основывать рекомендации на геномной информации, индивидуальное питание в спорте может иметь несколько иное значение. Назначение атлету правильного питания в гораздо большей степени зависит от других факторов, таких как интенсивность и продолжительность упражнений, чем от генетических различий между людьми. В нашем определении индивидуального питания необходимо учитывать все факторы, которые влияют на потребности человека в питании, чтобы разработать индивидуальный план питания.

Факторы, которые следует учитывать при составлении индивидуального плана питания.

#### ЦЕЛИ

- Победа, личные рекорды, оптимальное выступление
- Добраться до финиша
- Похудения
- Здоровье
- Наращивание мышц

#### СОБЫТИЕ

- Продолжительность упражнения
- Интенсивность упражнений
- Спорт
- Игровая позиция в командных видах спорта
- Дисциплина
- Мероприятия
- Раса
- Обучение персонала

#### ЧЕЛОВЕК

- Генетика
- Масса тела
- Фитнес
- Различия в скорости потоотделения
- Различия в обмене веществ
- Разные предпочтения
- Различные допуски

#### ОКРУЖАЮЩАЯ СРЕДА

- Погода
- Высота

Здесь мы обсудим некоторые факторы, перечисленные ранее. Конечно, цель спортсмена - один из главных факторов, может быть, самый важный. Если чья-то цель -



похудеть или набрать вес, подход может быть противоположным. Если атлет на выносливость хочет сжечь жир или тренировать свою окислительную способность жира, подход будет отличаться от стремления к оптимальным результатам. Триатлет может захотеть побить свой личный рекорд в гонке или просто прийти до финиша в целостности и сохранности. Стратегия питания может быть самой разной.

Затем необходимо рассмотреть событие: тренировка или гонка, высокая или низкая интенсивность, более короткая или более длительная. Это определит расход энергии, а также использование субстрата. Это определит, может ли питание повлиять на работоспособность или нет. В командных видах спорта у нас могут быть разные игроки с разными потребностями. Самый очевидный из них - это футбольный вратарь, у которого будут другие потребности, чем у центрального полузащитника. У атакующего игрока могут быть другие потребности, чем у защищающегося.

Затем есть сам человек. Масса тела и состав тела будут влиять на потребности в питании, но также и на уровень спортсмена. Игроку-любителю, вероятно, потребуется меньше энергии, чем профессиональному футболисту. У людей разная скорость потоотделения даже при одинаковой интенсивности упражнений и одинаковых погодных условиях. Итак, мы должны учитывать индивидуальную скорость потоотделения. У людей также может быть разный метаболизм. Хотя исследования подтверждают эти различия, в настоящее время существует меньше доказательств того, что можно предположить разные потребности в питании, но это, конечно, немыслимо.

Другой действительно важный фактор - личные предпочтения и толерантность. Аллергия и непереносимость, конечно же, должны быть частью персонализации после того, как они будут подтверждены с медицинской точки зрения.

Проблемы с желудочно-кишечным трактом - обычная проблема в спорте, особенно во время упражнений очень высокой интенсивности или длительных упражнений. Чтобы свести к минимуму риск развития желудочно-кишечных проблем, важно выяснить, влияют ли продукты на эти жалобы, и если да, то каких продуктов следует избегать, чтобы минимизировать риск. Это будет очень индивидуально.

Важны личные предпочтения. Это включает в себя вкус пищи продукта (вкусовой профиль). Необходимо учитывать культурные различия. Но нам также необходимо работать над индивидуальными решениями для игроков для общих целей. Например, если мы рекомендуем принимать 45 граммов углеводов за половину перерыва, некоторые игроки могут принять это в виде напитка, некоторые в виде геля с водой, а другие в виде твердой пищи. Есть много способов достичь этой цели, и каждый игрок может захотеть достичь цели немного по-своему.

Практическая сложность персонализации в командном виде спорта очевидна. Невозможно приготовить по-разному для каждого игрока команды. Таким образом, мы можем работать с буфетами и предлагать ряд вариантов вместе с образовательной программой, помогающей игрокам сделать правильный выбор

## Резюме



Концепция «персонализированной» медицины распространяется на область питания. В настоящее время принято считать, что питательные вещества (например, макроэлементы, микронутриенты) изменяют молекулярные процессы, такие как структура ДНК, экспрессия генов и метаболизм, что, в свою очередь, может влиять на начало, развитие или прогрессирование заболевания.

Несомненно, есть также связь с производительностью человека, и поэтому персонализированное питание набирает обороты в области спортивных наук. Индивидуальные генетические вариации могут влиять на то, как питательные вещества усваиваются, метаболизируются, хранятся и выводятся организмом, а это, в свою очередь, может влиять на адаптацию, работоспособность или восстановление.

Хотя использование нутригеномики в спортивном питании потенциально может быть будущим, важно признать, что нутригеномика в спорте находится в зачаточном состоянии, и есть ряд недостатков, которые в настоящее время делают этот метод менее полезным. С другой стороны, исследования продемонстрировали другие способы персонализации питания с учетом индивидуальных целей, интенсивности и продолжительности упражнений, погодных условий и других факторов, влияющих на потребности человека в питании. Это другой способ учитывать потребности человека в питании, который проще и, возможно, более актуален для спортсмена. Хотя в этой области есть некоторый прогресс, предстоит еще многое открыть и проделать большую работу, прежде чем мы действительно сможем сделать «индивидуальное спортивное питание» доступным для всех спортсменов.

### 1.2.3 Мифы о персонализации

Можно задаться вопросом, зачем мы вообще обсуждаем мифы. Зачем тратить время на то, что не работает, или на мошенничество. Ответ заключается в том, что эти мифы и мошенничество являются частью реальности, и когда спортсмены приходят к нам с вопросами о модных диетах, волшебных добавках или научной фантастике о питании, мы должны быть готовы к ответу. Мифы, обсуждаемые в этом курсе, распространены в среде командных видов спорта, и обсуждение должно помочь читателю развеять мифы на ранней стадии с помощью убедительных аргументов, основанных на доказательствах, которые будут иметь смысл для спортсмена.

Миф о диете по группе крови

Диета по группе крови кажется идеальной персонализированной диетой. Связь между группой крови АВО и диетой была предложена П. Дж. Д'Адамо в его книге «Ешьте правильно для своего типа», опубликованной в 1996 году. экземпляры проданы на более чем 60 языках и входят в список бестселлеров New York Times.

В этой книге Д'Адамо утверждает, что оптимальная диета для любого человека зависит от группы крови человека по системе АВО. Предположительно, каждая группа крови представляет собой генетические особенности наших предков, в том числе то, на какой диете они развивались, чтобы процветать. (Ван, Гарсия-Байло, Нильсен, Эль-Сохеми, 2014. <https://bit.ly/2LqfeOD>)



Вот пример того, что должно есть каждая группа крови:

**Введите:** Называется аграрным или земледельцем. Людям типа А следует придерживаться диеты, богатой растениями и полностью свободной от «токсичного» красного мяса. Это очень похоже на вегетарианскую диету.

**Тип В:** Называется кочевником. Эти люди могут есть растения и большую часть мяса (кроме курицы и свинины), а также могут есть молочные продукты. Однако им следует избегать пшеницы, кукурузы, чечевицы, помидоров и некоторых других продуктов.

**Тип АВ:** Называется загадкой. Описывается как смесь типов А и В. Продукты, которые можно есть, включают морепродукты, тофу, молочные продукты, бобы и злаки. Им следует избегать фасоли, кукурузы, говядины и курицы.

**Тип О:** Вызывается охотник. Это высокобелковая диета, основанная в основном на мясе, рыбе, птице, некоторых фруктах и овощах, но ограничена зерном, бобовыми и молочными продуктами. Это очень похоже на палеодиету.

Д'Адамо также рекомендует различные добавки, которые помогают при проблемах с животом и других проблемах, которые, по его словам, обычно возникают у людей с типом О.

Таким образом, «диета по группе крови» советует людям питаться в соответствии с их группой крови АВО, чтобы улучшить свое здоровье и снизить риск хронических заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания ». (Ван, Гарсия-Байло, Нильсен, Эль-Сохеми, 2014. <https://bit.ly/2LqfeOD>)

Пока что теория. А где доказательства? До недавнего времени все эти утверждения были чисто теоретическими и не имели доказательств. Это не останавливает верующих, которые утверждают, что отсутствие доказательств - это не то же самое, что доказательство отсутствия!

Поэтому исследователи из Университета Торонто приступили к крупномасштабному исследованию с 1455 участниками, чтобы выяснить, есть ли какие-либо достоинства в диете по группе крови. Авторы пришли к однозначному выводу: «То, как человек реагирует на любую из этих диет, абсолютно не имеет ничего общего с его группой крови и полностью связано с его способностью придерживаться разумной вегетарианской или низкоуглеводной диеты». . (Ван, Гарсия-Байло, Нильсен, Эль-Сохеми, 2014. <https://bit.ly/2LqfeOD>)

Исследователи взяли существующую популяцию в основном молодых и здоровых взрослых, которые предоставили подробную информацию об их обычном питании и предоставили кровь натощак, которая использовалась для выделения ДНК для определения их группы крови АВО и уровня кардиометаболических факторов риска, таких как инсулин, холестерин и другие факторы риска. триглицериды. Оценки диеты были рассчитаны на основе продуктов, перечисленных в разделе «Правильное питание для вашего типа», чтобы определить относительную приверженность каждой из четырех диет «по группе крови».

Связи, наблюдаемые между каждой из четырех диет с группой крови (А, В, АВ, О) и маркерами здоровья, не зависели от группы крови человека.



Существует гораздо больше таких диет и других «индивидуальных» планов питания, которые не основаны на фактических данных и в большей степени ориентированы на маркетинг и финансы, чем на науку. Например, анализ волос с целью дать спортсменам индивидуальный план питания с добавлением «специальных» добавок »компания является примером этого. Или некоторые из неклинических тестов на аллергию или непереносимость (обычно тестирование на IgG) - еще один пример. Это будет обсуждаться в следующем разделе.

Есть еще много таких диет, которые содержат серьезные утверждения, но не предоставляют реальных доказательств. Используемые доказательства часто основаны на выборочном использовании литературы, псевдонауки или даже на фабрике.

#### **1.2.4 Назад к основам**

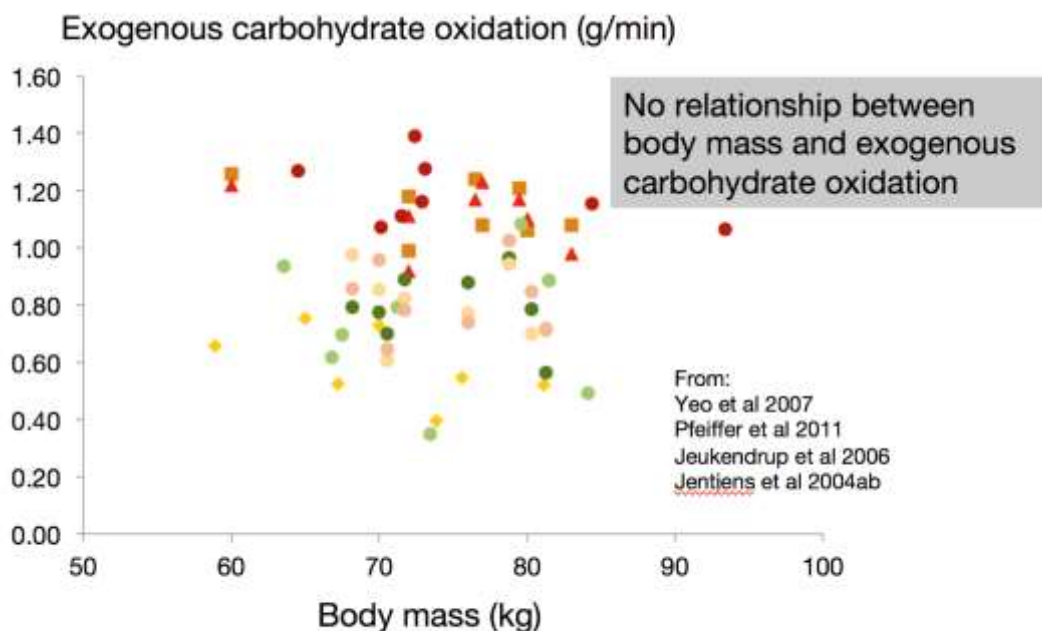
Мы много говорили о персонализации и ее важности. Мы обсудили все факторы, которые необходимо учитывать при составлении индивидуального плана питания, а также некоторые факторы, которые могут быть менее важными. Мы даже обсуждали некоторые мифы. Однако важно не забывать, что, хотя нет двух одинаковых людей, по сути, мы не такие разные. Наша физиология во многом схожа: углеводы и жиры всасываются одинаково, регуляция опорожнения желудка не отличается, гликолиз и его регуляция и т. Д.

Это означает, что существует ряд фундаментальных проблем, которые не меняются и не требуют персонализации. Углеводы - важное топливо для высокоинтенсивных упражнений для каждого человека! Белок необходим для синтеза белка в каждом человеке. Обезвоживание может повлиять на работоспособность каждого человека.

Иногда даже не нужно учитывать массу тела или состав. Например, мы изучали экзогенное окисление углеводов в течение многих лет и на большом количестве людей. Одним из первых результатов было то, что максимальная скорость окисления потребляемых углеводов составляла 60 г / ч. Так было и с более мелкими особями, но также и с более крупными. Мы также обнаружили, что при использовании определенных комбинаций углеводов это количество может быть превышено. Но это происходило как у более мелких, так и у более крупных особей. Примечательно, что во всех этих исследованиях скорость окисления между людьми казалась довольно постоянной. Некоторые из участников этих исследований весили около 60 кг, а некоторые - около 90 кг. Несмотря на то, что вес различается на 50%, скорости окисления были одинаковыми, и не было очевидной корреляции между скоростью и скоростью экзогенного окисления. На рисунке 3 представлены результаты нескольких исследований. Каждая точка - это участник исследования с максимальной скоростью окисления экзогенных углеводов.



Рисунок 3: Нет корреляции между экзогенным окислением углеводов и массой тела. Вероятно, потому что максимальная скорость окисления экзогенных углеводов ограничена абсорбцией, а абсорбционная способность кишечника не зависит от массы тела.



Jeukendrup *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2010 Jul;13(4):452-7

Exogenous carbohydrate oxidation (g/min)	Экзогенное окисление углеводов (г / мин)
No relationship between body mass and exogenous carbohydrate oxidation	Нет связи между массой тела и экзогенным окислением углеводов
Body mass (Kg)	Масса тела (кг)

Очевидно, что не было никакой корреляции между массой тела и скоростью окисления экзогенных углеводов. Мы дали объяснение, что основным фактором, определяющим скорость окисления экзогенных углеводов, является абсорбция. Абсорбционная способность не обязательно различается между более мелкими и крупными людьми, и мы предположили, что она больше зависит от регулярного потребления углеводов, чем от любого другого фактора. В следующем модуле мы обсудим тренировку кишечника и увидим, что кишечник и абсорбционная способность кишечника будут варьироваться в зависимости от диеты.

Итак, главный вывод состоит в том, что все мы люди с одинаковой физиологией. Возможно, нам потребуется персонализировать питание для оптимизации производительности, но не может быть правдой, что разные люди будут получать противоположные советы для одной и той же цели.



## Ссылки

Арчер, Э. (2015). Мать всех проблем. *New Scientist*, 225, 32–33.

Аткинсон, Г., и Баттерхэм, А. М. (2015). Истинные и ложные межиндивидуальные различия в физиологической реакции на вмешательство. *Exp Physiol*, 100 (6), 577-588. DOI: 10.1113 / EP085070

Бауман, Л. И., & Те Мольдер, Х. Ф. (2009). О фактических данных и за его пределами: дискурс-аналитическое исследование разговоров заинтересованных сторон об участии в раннем развитии персонализированного питания. *Health Education Res*, 24 (2), 253-269. DOI: 10.1093 / ee / cyp016

Селис-Моралес, К., Лара, Дж., И Мазерс, Дж. К. (2015). Персональные рекомендации по питанию для более эффективного изменения поведения. *Proc Nutr Soc*, 74 (2), 130-138. DOI: 10.1017 / S0029665114001633

Кут, Дж. Х., и Джойнер, М. Дж. (2015). Является ли точная медицина путем к здоровому миру? *Ланцет*, 385 (9978), 1617. doi: 10.1016 / S0140-6736 (15) 60786-3

Костилл, Д. Л. (1988). Углеводы для упражнений: диетические требования для оптимальной производительности. *Int J Sports Med*, 9, 1-18.

Костилл, Д. Л., и Миллер, Дж. М. (1980). Питание для спорта на выносливость: углеводный и жидкостный баланс. *Int J Sports Med*, 1, 2-14.

Девлин, Дж. Т., и Уильямс, К. (1991). Заключительное заявление о консенсусе: продукты питания, питание и спортивные результаты. *Журнал спортивных наук*, 9 (доп.).

Фороутан, Б. (2015) Персонализированная медицина: обзор биомаркеров. *Журнал биоэквивалентности и биодоступности* 07: 244-256. DOI: 10.4172 / jbb.1000248

Гибни, М. Дж., И Уолш, М. С. (2013). Будущее направление персонализированного питания: моя диета, мой фенотип, мои гены. *Proc Nutr Soc*, 72 (2), 219-225. DOI: 10.1017 / S0029665112003436

Грэм, Т. Э. (2001). Кофеин и упражнения: обмен веществ, выносливость и работоспособность. *Sports Med*, 31 (11), 785-807.

Грин, М. Дж., И Боткин, Дж. Р. (2003). «Генетическая исключительность» в медицине: выяснение различий между генетическими и негенетическими тестами. *Ann Intern Med*, 138 (7), 571-575.



Гость, Н., Кори, П., Вескови, Дж., И Эль-Сохеми, А. (2018). Кофеин, генотип CYP1A2 и показатели выносливости у спортсменов. *Med Sci Sports Exerc*, 50 (8), 1570-1578. DOI: 10.1249 / MSS.0000000000001596

Gundert-Ramy U, Dimovski A, Gajovic S, (2012) Персонализированная медицина - где мы находимся? Налить воду в вино: реалистичная перспектива. Хорватский медицинский журнал. Август; 53 (4): 314–320. DOI: [10.3325 / cmj.2012.53.314]

Гамбург, М. А., и Коллинз, Ф. С. (2010). Путь к персонализированной медицине. *N Engl J Med*, 363 (4), 301-304. DOI: 10.1056 / NEJMp1006304

Hof, R (2014) Через семь месяцев после провала FDA, 23andMe возвращается с новым представлением отчета о состоянии здоровья. Журнал Forbes. <https://bit.ly/2PxAuQp>.

Холландс, Дж. Дж., Френч, Д. П., Гриффин, С. Дж., Прево, А. Т., Саттон, С., Кинг, С., и Марто, Т. М. (2016). Влияние передачи информации о генетических рисках заболеваний на поведение, снижающее риск в отношении здоровья: систематический обзор с метаанализом. *BMJ*, 352, i1102. DOI: 10.1136 / bmj.i1102

Jeukendrup, A. (2013). Новые рекомендации по потреблению углеводов. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*, 75, 63-71. DOI: 10.1159 / 000345820

Jeukendrup, A. E. (2017). Периодизированное питание для спортсменов. *Sports Med*, 47 (Дополнение 1), 51-63. DOI: 10.1007 / s40279-017-0694-2

Jeukendrup, A. E., & Gleeson, M. (2018). Спортивное питание: введение в производство энергии и производительность (3-е издание). Шампейн, Иллинойс: Кинетика человека.

Джойнер, М. Дж., И Панет, Н. (2015). Семь вопросов для персонализированной медицины. *JAMA*, 314 (10), 999-1000. DOI: 10.1001 / jama.2015.7725

Ландер, Э.С., Линтон, Л.М., Биррен, Б., Нусбаум, К., Зоди, М.С., Болдуин, Дж., . . . Международное секвенирование генома человека, С. (2001). Начальная последовательность и анализ человеческого генома. *Природа*, 409 (6822), 860-921. DOI: 10.1038 / 35057062

Линдор Н., Тибодо С., Берк Л. (2017) Секвенирование всего генома у здоровых людей. *Материалы клиники Мэйо*. 92 (1): 159-172. DOI: 10.1016 / j.mayocp.2016.10.019.



Лой, Б. Д., О'Коннор, П., Линдхаймер, Дж. Б., и Коверт, К. Ф. (2015). Кофеин эргогенен для гомозигот по аллелю T гена аденозинового рецептора A2A (ADORA2A): пилотное исследование. *J. Caffeine Res*, 5 (2), 73-81.

Меузен, Р., Руландс, Б., и Сприет, Л. Л. (2013). Кофеин, упражнения и мозг. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*, 76, 1-12. DOI: 10.1159 / 000350223

Mirsaeidi, M (2012) Индивидуальный подход к медицине при микобактериальных заболеваниях. Национальный институт здоровья. 1 (2): 59–64. doi: [10.1016 / j.ijmyco.2012.03.001]

О'Донован, К. Б., Уолш, М. К., Гибни, М. Дж., Бреннан, Л., и Гибни, Е. Р. (2017). Знание своих генов: влияет ли это на изменение поведения? *Proc Nutr Soc*, 76 (3), 182-191. DOI: 10.1017 / S0029665116002949

О'Донован, К. Б., Уолш, М. К., Гибни, М. Дж., Гибни, Е. Р., и Бреннан, Л. (2016). Может ли метаботипирование обеспечить персонализированное питание? *Proc Nutr Soc*, 75 (1), 106-114. DOI: 10.1017 / S0029665115002347

Пикеринг, К. (2017a). Реакция на кофеин заложена в ваших генах? Получено с <http://www.mysportscience.com/single-post/2017/09/22/Is-caffeine-responsiveness-in-your-genes>.

Пикеринг, К. (2017b). Реакция на кофеин заложена в ваших генах? Получено с <http://www.mysportscience.com/single-post/2017/09/22/Is-caffeine-responsiveness-in-your-genes>.

Рэнделл, Р. К., Ролло, И., Робертс, Т. Дж., Далримпл, К. Дж., Джекендроп, А. Э., и Картер, Дж. М. (2017). Максимальный уровень окисления жира в спортивной популяции. Медико-спортивные упражнения, 49 (1), 133-140. DOI: 10.1249 / MSS.0000000000001084

Роке, К. (2017). Изучение предполагаемых и фактических преимуществ жирных кислот омега-3 и влияния генетической информации FADS1 и FADS2 на потребление с пищей и уровни EPA и DHA в крови. *Appl Physiol Nutr Metab*, 42 (3), 333. DOI: 10.1139 / apnm-2016-0700

Ронтелтап А., ван Трайп Х., Березовска А. и Гуссенс Дж. (2013). Персонализированные советы по питанию на основе нутригеномики: в поисках бизнес-модели? *Гены Nutr*, 8 (2), 153-163. DOI: 10.1007 / s12263-012-0308-4



Сарзинский, М. А., Давидсен, П. К., Сунг, Ю. Дж., Хесселинк, М. К., Шраувен, П., Райс, Т. К., . . . Бушар, К. (2015). Геномные и транскриптомные предикторы реакции триглицеридов на регулярные упражнения. *Br J Sports Med*, 49 (23), 1524-1531. DOI: 10.1136 / bjsports-2015-095179

Сильва, Д., Морейра, А. (2015). Роль спорта и физических упражнений при аллергическом заболевании: недостатки и преимущества. *Эксперт Рев Клини Иммунол*, 11 (9), 993-1003. DOI: 10.1586 / 1744666X.2015.1058158

Венейблс, М. К., Ахтен, Дж., И Джеукендруп, А. Э. (2005). Детерминанты окисления жиров во время упражнений у здоровых мужчин и женщин: кросс-секционное исследование. *J. Appl Physiol*, 98 (1), 160–167.

Вентер, Дж. К., Адамс, М. Д., Майерс, Э. У., Ли, П. В., Фреска, Р. Дж., Саттон, Г. Г., . . . Чжу, Х. (2001). Последовательность генома человека. *Наука*, 291 (5507), 1304-1351. DOI: 10.1126 / science.1058040

Вомак, К. Дж., Сондерс, М. Дж., Бектел, М. К., Болтон, Д. Дж., Мартин, М., Люден, Н. Д., . . . Хэнкок, М. (2012). Влияние полиморфизма CYP1A2 на эргогенные эффекты кофеина. *J Int Soc Sports Nutr*, 9 (1), 7. DOI: 10.1186 / 1550-2783-9-7

Ян А., Палмер А. А., & де Вит Х. (2010). Генетика потребления кофеина и реакции на кофеин. *Психофармакология (Берл)*, 211 (3), 245-257. DOI: 10.1007 / s00213-010-1900-1

