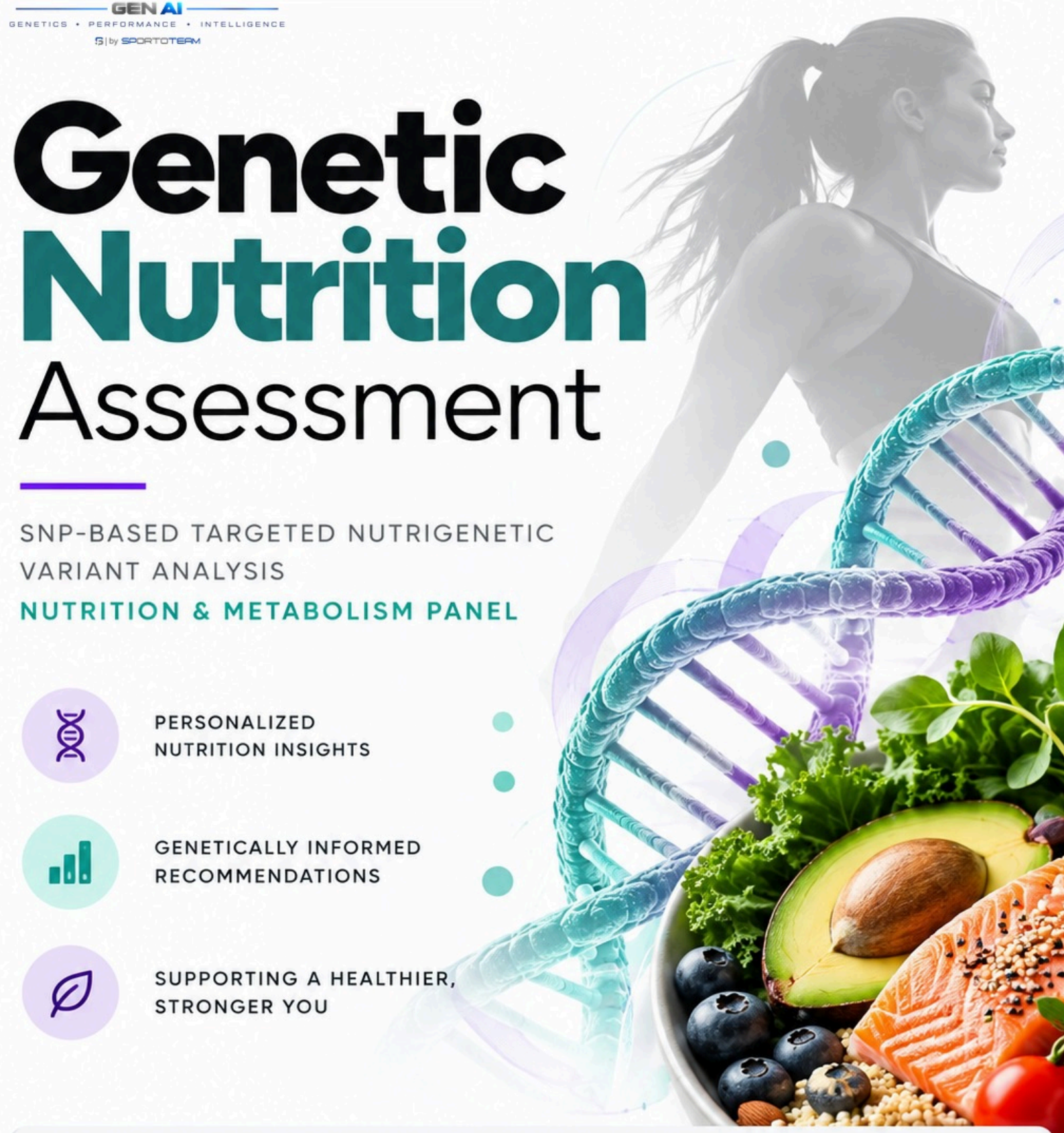
SPV GEN AI
GENETICS • PERFORMANCE • INTELLIGENCE
by SPORTOTEAM

Genetic Nutrition Assessment

SNP-BASED TARGETED NUTRIGENETIC VARIANT ANALYSIS

NUTRITION & METABOLISM PANEL



- PERSONALIZED NUTRITION INSIGHTS
- GENETICALLY INFORMED RECOMMENDATIONS
- SUPPORTING A HEALTHIER, STRONGER YOU

PATIENT PROFILE
29 years • Female
ID · NUT-2026-D1326

SAMPLE / REPORT DATE
14.08.2026
BUCCAL SWAB · SNP ARRAY

İçindekiler

01 Müşteri ve Numune Bilgileri

02 Genetik Analiz — 12 Alan

03 Özet Değerlendirme

04 Alan Bazında Yorumlama

05 Diyetisyen ve Antrenör İçin

06 Öneriler

07 Kaynaklar ve Yasal Uyarı

YÖNTEM

Genetik Beslenme — Yöntem

Bu rapor, yüksek yoğunluklu bir SNP dizisi kullanılarak yapılan hedefli SNP genotiplemesine dayanır. Beslenme, metabolizma, besin kullanımı, diyete yanıt ve yaşam tarzıyla ilişkili seçilmiş genetik varyantlar analiz edilmiştir. Genotipler, güncel bilimsel literatür ve popülasyon temelli genetik kanıtlar kullanılarak yorumlanmıştır.

Genetik Analiz Sonuçları

Genetik Analiz Sonuçları (1)

GEN	POLİMORFİZM (RS NO.)	GENOTİP	İLİŞKİLİ ÖZELLİK	YORUM	KANIT DÜZEYİ
FTO	rs9939609 (T>A)	AT	İştah, tokluk ve vücut ağırlığı eğilimi	Daha yüksek vücut ağırlığıyla en tutarlı biçimde ilişkilendirilen varyantın bir kopyasını taşıyorsunuz; bu esas olarak enerjiyi ne kadar hızlı yaktığınızdan çok iştahınızı ve ne kadar çabuk doyduğunuzu etkiler. En önemli bulgu, düzenli fiziksel aktivitenin bu etkiyi yaklaşık üçte bir oranında azalttığı ve hiçbir diyetin işe yaramasını engellemediğidir.	GÜÇLÜ
MC4R	rs17782313 (T>C)	TC	İştah sinyali ve porsiyon boyutu	Biraz daha büyük porsiyonlar ve daha güçlü açlık sinyaliyle ilişkili bir varyantın bir kopyasını taşıyorsunuz. Pratikte bu, besin seçiminden çok porsiyon boyutu olarak ortaya çıkar; bu nedenle sizin için tabaktaki düzen, izlediğiniz diyetin türünden daha önemlidir.	ORTA
TCF7L2	rs7903146 (C>T)	CT	Kan şekeri düzenlenmesi ve diyet kalitesi	Bilinen en güçlü kan şekeri varyantının bir kopyasını taşıyorsunuz. Rafine karbonhidrat içeren öğünlerden sonra insülin yanıtınız ortalamadan daha az toleranslı olabilir; bu, Akdeniz tipi bir diyetin randomize bir çalışmada ek riski ortadan kaldırdığı gösterilen tek varyanttır.	GÜÇLÜ
PPARG	rs1801282 (Pro12Ala)	CG (Pro/Ala)	İnsülin duyarlılığı ve diyet yağına yanıt	Daha iyi insülin duyarlılığıyla ilişkili koruyucu Ala varyantını taşıyorsunuz; ancak bu fayda yediğiniz yağın *türüne* bağlıdır ve doymamış yağlar doymuş yağlardan fazla olduğunda en güçlüdür. Bu, sabit bir avantaj değil, gerçek bir gen-diyet etkileşimidir.	GÜÇLÜ

Genetik Analiz Sonuçları (2)

GEN	POLİMORFİZM (RS NO.)	GENOTİP	İLİŞKİLİ ÖZELLİK	YORUM	KANIT DÜZEYİ
GCKR	rs1260326 (Pro446Leu)	CT	Öğünlerden sonra kan trigliseridleri	Daha yüksek dolaşımdaki trigliseridler ve yağlı bir öğünden sonra daha büyük yağ artışıyla ilişkili bir varyantın bir kopyasını taşıyorsunuz. Bu varyantı taşıyanlar aynı zamanda omega-3 alımına daha iyi trigliserid yanıtı gösterdiğinden, yağlı balık sizin için çoğu insandan daha değerlidir.	GÜÇLÜ
FADS1	rs174547 (T>C)	TC	Bitkisel omega-3'ü aktif forma dönüştürme	Bu gen, bitkisel omega-3'ü (ceviz, keten, chia) vücudunuzun gerçekten kullandığı formlar olan EPA ve DHA'ya ne kadar iyi dönüştürdüğünüzü kontrol eder. Ara düzeyde bir dönüştürücüsünüz; dönüşüm çalışır ama verimli değildir, bu nedenle doğrudan kaynaklar (yağlı balık veya alg yağı) işi çok daha güvenilir yapar.	GÜÇLÜ
APOA5	rs662799 (-1131T>C)	AG	Diyet yağına trigliserid yanıtı	Toplam yağ alımının, taşımayanlara göre trigliseridler ve bel çevresiyle daha güçlü paralellik gösterdiği bir varyantın bir kopyasını taşıyorsunuz. Yağın hem kalitesi hem de toplam miktarı sizin için ortalamadan daha önemlidir.	ORTA
APOA2	rs5082 (-265T>C)	CC	Doymuş yağa vücut ağırlığı yanıtı	Yüksek doymuş yağ alımının daha yüksek vücut ağırlığı ve BMI ile tekrar tekrar ilişkilendirildiği genotipe sahipsiniz; bu Akdeniz, ABD ve Asya popülasyonlarında doğrulanmıştır. Doymuş yağı ölçülü tutmak, sizin için çoğu insandan daha değerli bir eylemdir.	GÜÇLÜ

Genetik Analiz Sonuçları (3)

GEN	POLİMORFİZM (RS NO.)	GENOTİP	İLİŞKİLİ ÖZELLİK	YORUM	KANIT DÜZEYİ
MTHFR	rs1801133 (C677T)	CT	Folat işlenmesi ve homosistein	Aktivitesi azalmış varyantın bir kopyasını taşıyorsunuz. Folat alımınız yeterli olduğu sürece (yeşil yapraklılar, baklagiller, narenciye) tek kopyanın pratik etkisi azdır. Bu bir hastalık belirteci değildir ve özel bir "metillenmiş" takviye gerektirmez.	GÜÇLÜ
GC	rs2282679 (A>C)	AC	Kanda D vitamini taşınması	Daha düşük ölçülen D vitamini düzeyiyle ilişkili bir varyantın bir kopyasını taşıyorsunuz; çünkü D vitaminini taşımak için daha az taşıyıcı protein mevcuttur. Bu, aynı güneş maruziyeti ve alımda kan düzeyinizin daha düşük seyretme eğiliminde olduğu anlamına gelir.	GÜÇLÜ
CYP2R1	rs10741657 (A>G)	AG	D vitaminini karaciğerde aktifleştirme	Daha düşük D vitamini durumuyla ilişkili bir varyantın bir kopyasını taşıyorsunuz. GC sonucunuzla birlikte, iki bağımsız belirteç aynı yönü gösteriyor: D vitamininizin normal olduğunu varsaymak yerine ölçtürün.	ORTA
FUT2	rs602662 (G>A)	GA	B12 vitamininin kullanılabilirliği	B12'nin nasıl emildiğini ve taşındığını etkileyen bir varyantın bir kopyasını taşıyorsunuz. Normal karışık bir diyette eksiklik oluşturmaz; ancak hayvansal besinleri azaltır veya çıkarırsanız, kontrol edilip takviye edilmesi gereken ilk şey B12'dir.	ORTA

Genetik Analiz Sonuçları (4)

GEN	POLİMORFİZM (RS NO.)	GENOTİP	İLİŞKİLİ ÖZELLİK	YORUM	KANIT DÜZEYİ
TMPRSS6	rs855791 (Val736Ala)	AG	Demir durumu ve hemoglobin	Daha düşük demir ve hemoglobin düzeyleriyle ilişkili bir varyantın bir kopyasını taşıyorsunuz. Terleme, ayak darbesi ve aylık kanamayla zaten demir kaybeden, adet gören bir dayanıklılık koşucusunda bu, rapordaki en pratik yararlı sonuçlardan biridir.	GÜÇLÜ
BCO1	rs12934922 (A>T)	AT	Bitkisel A vitaminini aktif forma dönüştürme	Havuç, balkabağı ve tatlı patatesteki beta-karoteni aktif A vitamini olan retinole daha az verimli dönüştürüyorsunuz. Çözüm basit: yalnızca bitkisel kaynaklara güvenmek yerine diyette bir miktar hazır A vitamini (yumurta, süt ürünleri, yağlı balık) bulundurun.	ORTA
MCM6 / LCT	rs4988235 (-13910C>T)	CT	Yetişkinlikte laktoz sindirimi	Bir laktaz kalıcılığı kopyası taşıyorsunuz; bu nedenle yetişkinlikte laktoz enzimini üretmeye devam edersiniz. Süt ve süt ürünleri iyi tolere edilmelidir; ara sıra görülen belirtilerin miktardan ya da laktoz dışında bir şeyden kaynaklanma olasılığı daha yüksektir.	GÜÇLÜ
CYP1A2	rs762551 (-163C>A)	AA	Kafeinin ne kadar hızlı yıkıldığı	Kafeini hızlı temizliyorsunuz. Hızlı metabolize edenler, kafeinden en net performans faydasını gösteren ve kahvenin artmış kardiyovasküler riskle ilişkilendirilmediği gruptur.	GÜÇLÜ

Genetik Analiz Sonuçları (5)

GEN	POLİMORFİZM (RS NO.)	GENOTİP	İLİŞKİLİ ÖZELLİK	YORUM	KANIT DÜZEYİ
ADORA2A	rs5751876 (T>C)	CT	Kafein duyarlılığı, uyanıklık ve uyku	Bu gen, kafeinin gerçekte etki ettiği reseptörü kontrol eder ve kafeini aynı hızda temizleyen iki kişinin neden bunu bu kadar farklı hissedebildiğini açıklar. Ara düzeydesiniz: kafeini iyi tolere etmelisiniz, ancak öğleden sonra geç saatteki dozlar yine de uyku kalitenize mal olabilir.	GÜÇLÜ
ALDH2	rs671 (Glu504Lys)	GG	Alkolün toksik yıkım ürününü temizleme	Standart versiyonu taşıyorsunuz; bu nedenle kızarma, bulantı ve baş ağrısının arkasındaki bileşik olan asetaldehiti normal şekilde parçalarsınız. Alkole bağlı kızarma tepkisi beklenmez. Bu, daha fazla içme izni değildir; standart sağlık önerileri değişmeden geçerlidir.	GÜÇLÜ
ADH1B	rs1229984 (Arg48His)	CC	Alkolün yıkım hızı	Alkolü standart hızda parçalayan yaygın versiyonu taşıyorsunuz. ALDH2 sonucunuzla birlikte alkol vücudunuzda sıradan şekilde davranır; bu da olağan sınırların geçerli olduğu, daha yüksek sınırların değil, anlamına gelir.	GÜÇLÜ
TAS2R38	rs713598 (Pro49Ala)	CG	Acı tat algısı	Ara düzeyde bir acı tat algılayıcısısınız. Turpgiller (brokoli, lahana, Brüksel lahanası, roka) size acı algılamayan birine göre daha acı gelir; bu gerçek bir fizyolojik açıklamadır, seçicilik değildir. Kavurma, zeytinyağı, tuz ve asit acılığı güvenilir biçimde azaltır.	ORTA

Genetik Analiz Sonuçları (6)

GEN	POLİMORFİZM (RS NO.)	GENOTİP	İLİŞKİLİ ÖZELLİK	YORUM	KANIT DÜZEYİ
PPARGC1A	rs8192678 (Gly482Ser)	GG (Gly/Gly)	Kasın enerji fabrikalarını inşa etme	Kaslarınız, dayanıklılık antrenmanına yanıt olarak hücrelerin enerji fabrikaları olan mitokondriyi verimli biçimde üretir. Bu, egzersiz sırasında yağı ve karbonhidratı yakan mekanizmadır ve sizde iyi yanıt verir. (Avrupa kökeni için yorumlanmıştır.)	GÜÇLÜ
PPARA	rs4253778 (G>C)	GC	Egzersiz yakıtı olarak yağ mı karbonhidrat mı	Her aleliten birer kopya taşıyorsunuz: dayanıklılık profilleri ve yakıt olarak yağa daha fazla dayanmayla ilişkili G aleli ve güç profilleri ile karbonhidrat kullanımıyla ilişkili C aleli. Uzmanlaşmış değil, gerçekten esnek bir yakıt sisteminiz var.	ORTA
MCT1 / SLC16A1	rs1049434 (Glu490Asp)	AT (heterozigot)	Laktatı yakıt olarak kullanma	Laktatı kasa taşıyıp yakıt olarak yakmayla ve daha yüksek bir laktat eşiğiyle ilişkili aleliten bir kopya taşıyorsunuz. Pratikte, uzun ya da zorlu seanslarda karbonhidrat sizde boşa gitmek yerine iyi kullanılır.	ORTA
SOD2	rs4880 (Ala16Val)	CC (Val/Val)	Kas içindeki egzersiz stresini yönetme	Egzersizin oluşturduğu oksidatif stresi kas içinde daha yavaş temizlersiniz; bu nedenle zorlu seanslar daha büyük iz bırakır. Pratik talimat, insanların beklediğinin tersidir: antioksidanları besinlerden alın ve antrenman adaptasyonunu köreltmiş olan yüksek doz C ve E vitamini takviyelerinden kaçının.	ORTA

Genetik Analiz Sonuçları (7)

GEN	POLİMORFİZM (RS NO.)	GENOTİP	İLİŞKİLİ ÖZELLİK	YORUM	KANIT DÜZEYİ
IL6	rs1800795 (-174G/C)	GC	Kas hasarı ve toparlanma yanıtı	Aynı zorlu seanstan sonra, kas hasarı kan belirteciniz (CK) bir antrenman arkadaşınınkinden çok daha yüksek okunabilir; oysa sizinle ilgili her şey tamamen normaldir. Toparlanma beslenmesi — zorlu seanslardan sonra protein ve karbonhidrat zamanlaması — sizin için ortalamadan daha fazla değer kazanır.	ORTA

Özet Değerlendirme

Bu profil, **metabolik olarak yetkin, antrenmana yanıt veren bir vücudu; üç belirli besin önceliğini — demir, D vitamini ve omega-3 — ve karbonhidrat kısıtlaması yerine tam gıda karbonhidrat kalitesine yönelik net bir tercihi** tanımlar. Bu kişiyi dört bulgu tanımlar.

1. Üç ayrı mikrobesinin tahmin edilmesi değil, ölçülmesi gerekir. İki bağımsız D vitamini belirteci düşüğe, sporu ve fizyolojisi zaten demir tüketen birinde bir demir belirteci düşüğe ve bir B12 belirteci hayvansal gıda alımının önemli olduğuna işaret ediyor. Anlamı: tek bir yıllık kan paneli — ferritin, D vitamini, B12, tam kan sayımı — üç genetik eğilimi üç bilinen sayıya dönüştürür.

2. Karbonhidrat kalitesi, karbonhidrat miktarından daha önemlidir. Kan şekeri varyantı mevcut, ancak aynı zamanda randomize bir çalışmada Akdeniz tipi bir diyetle nötralize edildiği kanıtlanan tek varyanttır. Anlamı: düşük karbonhidratlı bir diyete ihtiyacınız yok. Rafine karbonhidrat yerine yavaş, tam, lif açısından zengin karbonhidrata ihtiyacınız var — ve antrenman çevresinde karbonhidrat bir değerdir.

3. Yağ kalitesi yüksek değerli bir kaldıraçtır. Üç ayrı belirteç — doymuş yağ duyarlılığı, trigliserid yanıtı ve zayıf bitkisel omega-3 dönüşümü — hepsi tabağın yağ tarafına işaret ediyor. Anlamı: doymuş yağı zeytinyağı, kuruyemiş ve yağlı balıkla değiştirmek, bu profildeki tek en yüksek getirili değişikliktir.

4. Vücut zorlu antrenmanı güçlü biçimde kaydeder ve yanıt ilaçlar değil, gıdadır. İki belirteç belirgin bir kas hasarı ve oksidatif stres yanıtına işaret ediyor. Anlamı: toparlanma beslenmesine ve uykuya öncelik verin; antrenmanla kazanmaya çalıştığınız adaptasyonu köreltmiş olan yüksek doz antioksidan takviyelerinden özellikle kaçının.

Genel olarak: doğru uygulandığında sıradan iyi beslenmeyi ödüllendiren bir profil; izlenecek üç kan belirteci ve tek bir net talimatla — antrenmanı besleyin, çevresinde takviye kullanmayın.

Beslenme Alan Profili

★★★☆☆	**İştah ve vücut ağırlığı eğilimi**	GÜÇLÜ
★★★☆☆	**Karbonhidrat ve kan şekeri yönetimi**	GÜÇLÜ
★★☆☆☆	**Omega-3 durumu**	GÜÇLÜ
★★☆☆☆	**Demir durumu**	GÜÇLÜ
★★★☆☆	**Bitkisel kaynaklardan A vitamini**	ORTA
★★★★☆	**Kafein ve alkol yönetimi**	GÜÇLÜ
★★★★★	**Fiziksel aktiviteye yanıt**	GÜÇLÜ
★★★☆☆	**Yağ yönetimi ve kan lipidleri**	GÜÇLÜ
★★☆☆☆	**D vitamini durumu**	GÜÇLÜ
★★★☆☆	**B vitamini durumu (B12, folat)**	GÜÇLÜ
★★★★★	**Besin toleransı (laktoz, gluten)**	GÜÇLÜ
★★★★☆	**Egzersizde yakıt kullanımı ve toparlanma ihtiyacı**	ORTA

> **ÖNCELİKLİ BESİNLER**
>
> Üç besin öne çıkıyor ve üçü de tek bir kan alımıyla ölçülebilir.

Alan Bazında Yorumlama

İştah ve Vücut Ağırlığı Eğilimi

SONUÇ	**FTO AT · MC4R TC**
AÇIKLAMA	İştahla ilişkili belirteçlerinizin ikisi de aynı yönü gösteriyor ve ikisi de metabolizma tarafından çok iştah tarafında etki ediyor. Muhtemelen biraz daha geç doyar ve biraz daha fazla servis yaparsınız.
PRATİK	İrade üzerine değil, düzen üzerine çalışın. Her öğünde protein ve lif, yemekten önce su, paketlerden yemek yerine tabağa alınmış porsiyonlar ve tutarlı öğün zamanlaması. Antrenman sıklığını yüksek tutun — bu genotipe karşı özgül, kanıta dayalı karşı hamledir. Ve şundan emin olun: bu varyant, başladıktan sonra kilo vermeyi zorlaştırmaz.

Karbonhidrat ve Kan Şekeri Yönetimi

SONUÇ	**TCF7L2 CT · PPARG Pro/Ala**
AÇIKLAMA	Bilinen en güçlü kan şekeri varyantının bir kopyasını, koruyucu bir insülin duyarlılığı varyantıyla birlikte taşıyorsunuz. Net etki: sisteminiz iyi karbonhidratı iyi yönetir, rafine karbonhidratı ise daha zayıf yönetir.
PRATİK	Karbonhidratı koruyun, kalitesini yükseltin. Tam tahıllar, baklagiller, bütün meyve ve tek başına değil protein, yağ ya da lifle birlikte yenen karbonhidrat. Antrenman çevresinde karbonhidrat bir değerdir ve kesilmemelidir. Açlık glukozunuzu ve HbA1c'nizi yıllık panelinizle birlikte ölçtürün.

Diyet Yağı ve Kan Lipidleri

SONUÇ	**APOA2 CC · APOA5 AG · GCKR CT · APOE E3/E3**
AÇIKLAMA	Üç ayrı belirteç aynı şeyi söylüyor: yediğiniz yağın türü, vücut ağırlığınız ve kan yağlarınız üzerinde ortalamadan daha büyük bir etkiye sahip. APOE sonucunuz, kolesterolünüzün bu değişikliklere öngörülebilir biçimde yanıt verdiği anlamına gelir.
PRATİK	Bu, en yüksek getirili değişikliğinizdir. Zeytinyağını varsayılan pişirme ve salata yağı yapın, düzenli olarak kuruyemiş ve tohum tüketin, tereyağı-krema-yağlı işlenmiş et-hamur işini ara sıraya bırakın ve haftada iki kez yağlı balık yiyin. Tam bir lipid panelini yıllık kontrol ettirin.

Omega-3 Durumu

SONUÇ	**FADS1 TC · GCKR CT**
AÇIKLAMA	Vücudunuz bitkisel omega-3'ü (ALA) aktif formlar olan EPA ve DHA'ya dönüştürebilir, ancak verimli değil. Keten tohumu ve ceviz yemek sizin için iyidir, ama EPA ve DHA'yı yükseltmek için güvenilir bir yol değildir.
PRATİK	EPA ve DHA'yı doğrudan alın — haftada iki porsiyon yağlı balık (somon, sardalya, uskumru, ringa) ya da balık yemiyorsanız alg bazlı bir takviye. Spor beslenmesi kılavuzlarında kullanılan aralık günde yaklaşık 2 g birleşik EPA+DHA'dır; kapsül ağırlığına değil, etiketin EPA+DHA içeriğine göre gidin.

D Vitamini Durumu

SONUÇ	**GC AC · CYP2R1 AG**
AÇIKLAMA	Biri taşınmayı, biri aktivasyonu etkileyen iki bağımsız belirteç, aynı güneş maruziyeti ve alım için daha düşük bir ölçülen D vitamini düzeyine işaret ediyor.
PRATİK	Serum 25(OH)D'yi bir kez ölçtürün, ideal olarak en düşük olduğu kış sonunda. Düşükse, hekim gözetiminde bir dozla düzeltin ve yeniden ölçtürün; normalse, makul güneş maruziyeti ve besin kaynakları (yağlı balık, yumurta, zenginleştirilmiş gıdalar) bunu sürdürür. Test olmadan süresiz yüksek doz D vitamini almayın — fazlası daha iyi değildir.

Demir Durumu

SONUÇ	**TMPRSS6 AG · HFE negatif**
AÇIKLAMA	Daha düşük demir ve hemoglobinle ilişkili bir varyantın bir kopyasını taşıyorsunuz ve demir yüklenmesi varyantı yok. Genetiğiniz demiri yukarı değil, aşağı itiyor.
PRATİK	Ferritin, hemoglobin ve transferrin satürasyonunu yıllık kontrol ettirin — ve olağandışı yorgunluk ya da antrenman toleransında düşüş fark ederseniz hemen. Demir açısından zengin besinleri bir C vitamini kaynağıyla birlikte tüketin (biberli mercimek, limonlu ıspanak) ve çay-kahveyi demir açısından zengin öğünlerden bir saat uzak tutun. Yalnızca bir kan sonucuna dayanarak, hekiminizin belirlediği doz ve programda takviye alın.

B Vitaminleri: B12 ve Folat

SONUÇ	**FUT2 GA · MTHFR CT**
AÇIKLAMA	B12 ile ilişkili bir varyantın bir kopyası ve aktivitesi azalmış folat varyantının bir kopyası. Normal karışık bir diyette hiçbiri sorun yaratmaz. Diyetiniz daralırsa, izlenecek ilk şey B12'dir.
PRATİK	Folat açısından zengin besinleri düzenli tutun — yeşil yapraklılar, baklagiller, narenciye, zenginleştirilmiş tahıllar. B12 kaynaklarını dahil edin (balık, et, yumurta, süt ürünleri ya da bitkisel besleniyorsanız zenginleştirilmiş gıdalar ve bir takviye). Sıradan folik asit genotipinizle normal çalışır; pahalı "metillenmiş" takviyeler bu sonuç için gerekli değildir. Gebelik planlıyorsanız, genotipten bağımsız olarak hekiminizin standart folik asit önerisini izleyin.

Bitkisel Kaynaklardan A Vitamini

SONUÇ	**BCO1 AT**
AÇIKLAMA	Turuncu ve koyu yeşil sebzelerdeki beta-karoteni aktif A vitaminine ortalamadan daha az verimli dönüştürüyorsunuz. Sebzeler yine de yenmeye değer; sadece etiketin düşündürdüğünden daha az A vitamini işi yapıyorlar.
PRATİK	Diyette bir miktar hazır A vitamini bulundurun — yumurta, süt ürünleri, yağlı balık ya da ara sıra ciğer. Karotenoid açısından zengin sebzeleri az miktar yağla (fırın sebzelere zeytinyağı) tüketmeye devam edin; bu emilimi iyileştirir. Yüksek doz A vitamini takviyesi endike değildir ve yüksek doz retinol zararlı olabilir.

Besin Toleransı: Laktoz ve Gluten

SONUÇ	**LCT CT · HLA-DQ2.5 ve DQ8 negatif**
AÇIKLAMA	Yetişkinlikte laktoz sindiren enzimi üretmeye devam ediyorsunuz ve çölyak hastalığının gerektirdiği iki haplotipten de yoksunsunuz. Ne süt ürünlerinin ne de glutenin genetik nedenlerle kısıtlanması gerekir.
PRATİK	Süt ürünlerini diyette tutun — protein, kalsiyum ve iyot için pratik bir kaynaktır. Tam tahılları diyette tutun; bu, kan şekeri sonucunuzu destekler. Bu sonuçlara rağmen şişkinlik ya da bağırsak belirtileri yaşarsanız, nedeni başka bir şeydir (porsiyon boyutu, FODMAP'ler, lif değişiklikleri, kafein, antrenmana bağlı bağırsak stresi) ve besin gruplarını çıkararak değil, bir diyetisyenle düzgün biçimde araştırmaya değer.

Kafein ve Alkol

SONUÇ	**CYP1A2 AA · ADORA2A CT · ALDH2 GG · ADH1B CC**
AÇIKLAMA	Kafeini hızlı temizlersiniz ancak reseptör düzeyinde ara düzeyde bir duyarlılığınız var. Alkol tarafında iki standart varyant, alkolün vücudunuzda sıradan davrandığı anlamına gelir.
PRATİK	Kafeini yararlı olduğu yerde kullanın — seanstan yaklaşık 60 dakika önce 3–6 mg/kg — ancak uykuyu korumak için yatmadan yaklaşık 8 saat öncesini sınır alın. Alkol için standart ulusal kılavuz geçerlidir; normal metabolize eden bir genotip mantıklı sınırı yükseltmez ve alkol her hâlükârda uykuyu ve toparlanmayı bozar.

Egzersiz Yakıtı, Toparlanma ve Antrenman Adaptasyonu

SONUÇ	**PPARGC1A Gly/Gly · PPARA GC · MCT1 AT · SOD2 Val/Val · IL6 GC**
AÇIKLAMA	Metabolizmanız yakıt kullanımında esnektir ve mitokondriyi iyi üretirsiniz; bu, dayanıklılık için elverişlidir. Ancak iki belirteç, zorlu antrenmandan sonra belirgin bir kas hasarı ve oksidatif stres yanıtına işaret ediyor.
PRATİK	Antrenmanı besleyin: uzun ya da zorlu seanslarda karbonhidratı bir değer olarak kullanın, zorlu seanslardan sonra protein ve karbonhidrat zamanlamasına özen gösterin ve uykuya öncelik verin. Kritik nokta: antrenman adaptasyonunu köreltmiş olan yüksek doz C ve E vitamini takviyelerinden kaçının; antioksidanları besinlerden alın.

Diyetisyen ve Antrenör İçin

▸ GÜNLÜK YAŞAMDA

- Buradaki hiçbir şey tanı değildir. Bunlar eğilimlerdir ve her biri; gerçekte ne yediğinizin, ne kadar hareket ettiğinizin ve ne kadar iyi uyuduğunuzun etkisinden daha küçüktür.
- En etkili tek değişiklik tabağın yağ tarafındadır: tereyağı yerine zeytinyağı, hamur işi yerine kuruyemiş, haftada iki kez yağlı balık. Raporunuzdaki üç ayrı gen buna işaret ediyor.
- Karbonhidratı kesmenize gerek yok. Daha iyi karbonhidrata ihtiyacınız var. Rafine ve şekerli gıdalar yerine tam tahıllar, baklagiller ve meyve — ve antrenman çevresindeki karbonhidrat zararlı değil, yararlıdır.
- Tek bir kan testi yaptırın. Ferritin, D vitamini, B12, tam kan sayımı, lipidler, glukoz. Üç genetik bulgunuz tek bir alımla gerçek sayılara dönüşür ve sayılar her zaman tahminleri yener.
- Süt ürünlerinden ya da glutenden kaçınmanıza gerek yok. Her iki sonuç da nettir ve besin gruplarını nedensiz çıkarmak size besin ve keyif kaybettirir.

> **SONUÇ OLARAK**
> Bu profil, tutarlı biçimde uygulanan sıradan iyi beslenmeyi ödüllendirir; ölçülmeye değer üç besin ve tek bir net gıda-öncelikli talimatla. Egzotik hiçbir şey gerekmez.

▸ DİYETİSYEN İÇİN — TEK SAYFA

ÖNCELİK	EYLEM	PROFİLDEKİ GEREKÇE
1	Bazal kan tahlilleri: ferritin, transferrin satürasyonu, tam kan sayımı, 25(OH)D, B12, lipidler, HbA1c	TMPRSS6, GC + CYP2R1, FUT2 hepsi varsayılması değil ölçülmesi gereken besinlere işaret ediyor
2	Yağ kalitesini kaydır: varsayılan doymamış, doymuş yağ ölçülü	APOA2 CC, APOA5 AG ve GCKR CT yağ kalitesini en yüksek getirili kaldıraç olarak birleştiriyor
3	Akdeniz tipi karbonhidrat kalitesi; toplam karbonhidratı kısıtlama	TCF7L2 CT, bu diyetin etkiyi nötralize ettiğine dair randomize çalışma kanıtıyla
4	Doğrudan EPA/DHA — haftada iki kez yağlı balık ya da alg yağı	FADS1 TC azalmış dönüşüm; GCKR taşıyanlar daha fazla omega-3 faydası gösteriyor
5	Yapılandırılmış toparlanma beslenmesi; öğünlere yayılmış ~1,6 g/kg/gün protein	IL6 GC ve SOD2 Val/Val belirgin bir hasar ve oksidatif stres yanıtına işaret ediyor
6	Yüksek doz C ve E vitamini takviyelerini açıkça bırakın (deprescribe)	Kontrollü çalışmalar körelmiş antrenman adaptasyonu gösteriyor; SOD2 sonucu bunu daha ilgili kılıyor
7	Kilo yönetimi aracı olarak yüksek antrenman sıklığını sürdürün	Fiziksel aktivite FTO etkisini yaklaşık üçte bir oranında azaltır
8	Süt ürünü ya da gluten kısıtlaması yok; bağırsak belirtilerini kendi bağlamında araştırın	LCT kalıcılık pozitif, çölyak haplotipleri negatif

Öneriler

✦ Diyet düzeni

Akdeniz tipi bir düzen bu profile diğer tüm düzenlerden daha yakın uyar ve burada taşınan bir varyantı nötralize ettiğine dair randomize çalışma kanıtı olan tek düzendir. Öğünleri sebzeler, baklagiller, tam tahıllar, balık, zeytinyağı, kuruyemiş ve ölçülü süt ürünü etrafında kurun.

✦ Yağ

Varsayılan yağ olarak zeytinyağı. Her gün kuruyemiş ve tohum. Haftada iki kez yağlı balık. Tereyağı, krema, yağlı işlenmiş et ve hamur işi ara sıraya bırakılsın.

✦ Karbonhidrat

Koruyun, kalitesini yükseltin. Tam ve bütün kaynaklar, protein ya da lifle eşleştirilmiş. Uzun ya da zorlu antrenman seanslarından önce ve sırasında karbonhidrat.

✦ Protein

Günde yaklaşık 1,6 g/kg, üç-dört öğüne yayılmış, antrenman sonrası öğünde 20–40 g. Bu, genotipi değil antrenmanı destekler — her koşulda iyi bir öneridir.

✦ Mikrobesin izlemi

Ferritin, 25(OH)D, B12 ve tam kan sayımı içeren yıllık panel. Yalnızca bir sonuca yanıt olarak takviye alın.

✦ Bu profilin işaret ettiği takviyeler

Kan düzeyi düşükse D vitamini; yağlı balık alımı haftada iki porsiyonun altındaysa omega-3 (balık yağı ya da alg); yalnızca ferritin gösteriyorsa demir. Kuvvet ya da tekrarlı sprint performansı hedefse, kreatin genotipten bağımsız, iyi kanıtlanmış bir seçenek olarak geçerlidir.

✦ Kaçınılacak takviyeler

Özellikle antrenman dönemlerinde yüksek doz C ve E vitamini. Yüksek doz A vitamini. Kan testi olmadan rutin demir. Bir MTHFR sonucuna dayanarak pazarlanan "metilasyon" takviye kombinasyonları.

✦ Kafein

Yararlı olduğu yerde seanstan yaklaşık 60 dakika önce 3–6 mg/kg; önce antrenmanda deneyin, yatmadan yaklaşık 8 saat öncesini sınır alın.

✦ Alkol

Standart ulusal kılavuz geçerlidir. Normal metabolize eden bir genotip mantıklı sınırı yükseltmez ve alkol her hâlükârda uykuyu ve toparlanmayı bozar.

✦ Takip

Genetik bulgular değişmez; kan sonuçlarınız, antrenman yükünüz, vücut kompozisyonunuz ve yaşam döneminiz değişir. Yıllık ya da diyet, antrenman veya sağlık durumu belirgin biçimde değişirse daha erken gözden geçirin.

Gen Kitabı

Bu ek, beslenme panelinde incelenen her anahtar gen için kısa ve uygulanabilir notlar sunar. Notlar tanı amaçlı değildir ve bir hekim ya da diyetisyen tarafından değerlendirilmelidir.

FTO	Yağ kütlesi ve iştah düzenleme geni. Bazı varyantlar tokluğu hafifçe azaltır ve aşırı yemeyi teşvik edebilir; fiziksel aktivite bu etkiyi anlamlı biçimde azaltır.
TCF7L2	İnsülin salınımını ve kan şekeri yönetimini etkiler. Bazı varyantlar tip 2 diyabet riskini artırır; Akdeniz tipi bir diyet bunu büyük ölçüde nötralize eder.
APOA2	Doymuş yağa metabolik yanıtı yönetir. CC varyantı yüksek doymuş yağ alımında kilo alma eğilimini artırır.
FADS1 / FADS2	Bitkisel omega-3'ün EPA/DHA'ya dönüşümünü kontrol eder. Azalmış dönüştürücü varyantlarda doğrudan balık ya da alg yağı önerilir.
CYP2R1	D vitamininin karaciğerde aktivasyonuna aracılık eder. Bazı varyantlar dolaşımdaki 25(OH)D düzeyini düşürür.
HFE	Kalıtsal demir yüklenmesi geni. Bazı varyantlar (C282Y, H63D) demir birikimine yol açabilir ve klinik değerlendirme gerektirir.
FUT2	Bağırsakta B12 emilimini ve mikrobiyom bileşimini etkiler. Salgılamayan (non-secretor) varyant daha düşük B12 durumuyla ilişkilidir.
LCT / MCM6	Yetişkinde laktaz kalıcılığını belirler. Kalıcı varyantlar laktozu kolay sindirir; kalıcı olmayan varyantlar süt ürünlerini kademeli eklemelidir.
CYP1A2	Birincil kafein metabolize eden enzim. Hızlı metabolize edenler kafeini iyi tolere eder; yavaş metabolize edenler alımı sınırlamalıdır.
TAS2R38	Acı tat algısını yönetir. Süper tadıcılar sebzeleri (özellikle turpgiller) daha acı bulur; hazırlama yöntemleri kabulü kolaylaştırır.
MC4R	Merkezi iştah kontrolünde rol oynar. Bazı varyantlar açlık sinyalini ve porsiyon boyutu tercihini etkiler.
GCKR	Karaciğer glukokinazını düzenler; trigliserid ve açlık glukozuyla ilişkilidir. Bir varyant güçlü bir omega-3 yanıtı gösterir.
APOA5	Trigliserid metabolizmasını düzenler. Bazı varyantlar yüksek açlık trigliseridleriyle ilişkilidir; omega-3 net bir fayda sağlar.
GC	D vitamini bağlayıcı proteini kodlar. Bazı varyantlar daha düşük ölçülen 25(OH)D düzeyiyle ilişkilidir.
TMPRSS6	Hepsidin üzerinden demir emilimini düzenler. Bazı varyantlar özellikle adet gören sporcularda demir eksikliği yatkınlığını artırır.
MTHFR	Folat metabolizmasında rol oynar. Bazı varyantlar folat ihtiyacını artırır ve homosistein düzeyini etkileyebilir.
BCO1 / BCO1	Bitkisel beta-karotenin A vitaminine dönüşümünü kontrol eder. Bazı varyantlar dönüşümü belirgin biçimde azaltır; hazır A vitamini kaynakları önerilir.
HLA-DQ2 / DQ8	Çölyak hastalığının birincil genetik belirleyicisi. Yokluğu çölyağı büyük ölçüde dışlar; varlığı test ya da takip gerektirebilir.
ADH1B / ALDH2	Alkol metabolizmasında rol oynar. Bazı varyantlar alkol temizliğini yavaşlatır ve düşük alımda bile belirgin etkiler oluşturur.
PROP1 / TAS1R2	Tatlı ve umami algısında rol oynayan genler. Şeker tercihini ve besin seçimlerini etkileyebilir.
SOD2	Mitokondriyal bir antioksidan enzimi kodlar. Val/Val varyantı, yüksek doz antioksidan takviyelerinin antrenman kazanımlarını körelttiği grubu tanımlar.

Kaynaklar

[1] Kilpeläinen TO, Qi L, Brage S, et al. Physical activity attenuates the influence of FTO variants on obesity risk: a meta-analysis of 218,166 adults and 19,268 children. PLoS Med. 2011;8(11):e1001116. PMID 22069379. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22069379/

[2] Livingstone KM, Celis-Morales C, Papandonatos GD, et al. FTO genotype and weight loss: systematic review and meta-analysis of 9563 individual participant data from eight randomised controlled trials. BMJ. 2016;354:i4707. PMID 27650503. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27650503/

[3] Rahati S, Qorbani M, Naghavi A, Pishva H. Association and interaction of the MC4R rs17782313 polymorphism with plasma ghrelin, GLP-1, cortisol, food intake and eating behaviors. BMC Endocr Disord. 2022;22:234. PMID 36123585. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36123585/

[4] Alizadeh S, et al. Interaction of MC4R rs17782313 variants and dietary carbohydrate quantity and quality on basal metabolic rate and general and central obesity. BMC Endocr Disord. 2022. PMID 35538513. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35538513/

[5] Guan Y, et al. Correlation of the TCF7L2 (rs7903146) polymorphism with an enhanced risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. Genet Mol Res. 2016. PMID 27706609. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27706609/

[6] Corella D, Carrasco P, Sorlí JV, et al. Mediterranean diet reduces the adverse effect of the TCF7L2-rs7903146 polymorphism on cardiovascular risk factors and stroke incidence: a randomized controlled trial. Diabetes Care. 2013;36(11):3803-3811. PMID 23942586. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23942586/

[7] Lamri A, Abi Khalil C, Jaziri R, et al. Dietary fat intake and polymorphisms at the PPARG locus modulate BMI and type 2 diabetes risk in the D.E.S.I.R. prospective study. Int J Obes (Lond). 2012;36(2):218-224. PMID 21540831. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21540831/

[8] Ylönen SK, Salminen I, Lyssenko V, et al. The Pro12Ala polymorphism of the PPAR-gamma2 gene affects associations of fish intake and marine n-3 fatty acids with glucose metabolism. Eur J Clin Nutr. 2008;62(12):1432-1439. PMID 17700648. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17700648/

[9] Orho-Melander M, Melander O, Guiducci C, et al. Common missense variant in the glucokinase regulatory protein gene is associated with increased plasma triglyceride and C-reactive protein but lower fasting glucose concentrations. Diabetes. 2008;57(11):3112-3121. PMID 18678614. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18678614/

[10] Shen H, Pollin TI, Damcott CM, et al. Glucokinase regulatory protein gene polymorphism affects postprandial lipemic response in a dietary intervention study. Hum Genet. 2009;126(4):567-574. PMID 19526250. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19526250/

[11] Perez-Martinez P, Delgado-Lista J, Garcia-Rios A, et al. Glucokinase regulatory protein genetic variant interacts with omega-3 PUFA to influence insulin resistance and inflammation in metabolic syndrome. PLoS One. 2011;6(6):e20555. PMID 21674002. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21674002/

[12] Tanaka T, Shen J, Abecasis GR, et al. Genome-wide association study of plasma polyunsaturated fatty acids in the InCHIANTI Study. PLoS Genet. 2009;5(1):e1000338. PMID 19148276. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19148276/

[13] Lattka E, Illig T, Koletzko B, Heinrich J. Genetic variants of the FADS1 FADS2 gene cluster as related to essential fatty acid metabolism. Curr Opin Lipidol. 2010;21(1):64-69. PMID 19809313. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19809313/

[14] Cormier H, Rudkowska I, Paradis AM, et al. Association between polymorphisms in the fatty acid desaturase gene cluster and the plasma triacylglycerol response to an n-3 PUFA supplementation. Nutrients. 2012;4(8):1026-1041. PMID 23016130. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23016130/

[15] Lai CQ, Corella D, Demissie S, et al. Dietary intake of n-6 fatty acids modulates effect of apolipoprotein A5 gene on plasma fasting triglycerides, remnant lipoprotein concentrations, and lipoprotein particle size. Circulation. 2006;113(17):2062-2070. PMID 16636175. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16636175/

[16] Sánchez-Moreno C, Ordovás JM, Smith CE, et al. APOA5 gene variation interacts with dietary fat intake to modulate obesity and circulating triglycerides in a Mediterranean population. J Nutr. 2011;141(3):380-385. PMID 21209257. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21209257/

[17] Mattei J, Demissie S, Tucker KL, Ordovas JM. Apolipoprotein A5 polymorphisms interact with total dietary fat intake in association with markers of metabolic syndrome in Puerto Rican older adults. J Nutr. 2009;139(12):2301-2308. PMID 19828688. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19828688/

[18] Corella D, Tai ES, Sorlí JV, et al. Association between the APOA2 promoter polymorphism and body weight in Mediterranean and Asian populations: replication of a gene-saturated fat interaction. Int J Obes (Lond). 2011;35(5):666-675. PMID 20975728. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20975728/

[19] Lai CQ, Smith CE, Parnell LD, et al. Epigenomics and metabolomics reveal the mechanism of the APOA2-saturated fat intake interaction affecting obesity. Am J Clin Nutr. 2018;108(1):188-200. PMID 29901700. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29901700/

[20] Colson NJ, Naug HL, Nikbakht E, et al. The impact of MTHFR 677 C/T genotypes on folate status markers: a meta-analysis of folic acid intervention studies. Eur J Nutr. 2017;56(1):247-260. PMID 26497154. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26497154/

Kaynaklar

e-wide association study of eine blood concentrations. Am J Hum Genet. 2009;84(4):477-482. PMID 19303062. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19303062/

[22] Hickey SE, Curry CJ, Toriello HV. ACMG Practice Guideline: lack of evidence for MTHFR polymorphism testing. Genet Med. 2013;15(2):153-156. PMID 23288205. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23288205/

[23] Wang TJ, Zhang F, Richards JB, et al. Common genetic determinants of vitamin D insufficiency: a genome-wide association study. Lancet. 2010;376(9736):180-188. PMID 20541252. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20541252/

[24] Ahn J, Yu K, Stolzenberg-Solomon R, et al. Genome-wide association study of circulating vitamin D levels. Hum Mol Genet. 2010;19(13):2739-2745. PMID 20418485. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20418485/

[25] Hazra A, Kraft P, Lazarus R, et al. Genome-wide significant predictors of metabolites in the one-carbon metabolism pathway. Hum Mol Genet. 2009;18(23):4677-4687. PMID 19744961. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19744961/

[26] Chambers JC, Zhang W, Li Y, et al. Genome-wide association study identifies variants in TMPRSS6 associated with hemoglobin levels. Nat Genet. 2009;41(11):1170-1172. PMID 19820698. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19820698/

[27] Bösch ES, et al. Genetic variants affecting iron metabolism in healthy adults: a systematic review to support personalized nutrition strategies. Nutrients. 2024;16:4159. PMID 39599580. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39599580/

[28] Lietz G, Oxley A, Leung W, Hesketh J. Single nucleotide polymorphisms upstream from the β-carotene 15,15'-monooxygenase gene influence provitamin A conversion efficiency in female volunteers. J Nutr. 2012;142(1):161S-165S. PMID 22113863. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22113863/

[29] Borel P. Genetic variations involved in interindividual variability in carotenoid status. Mol Nutr Food Res. 2012;56(2):228-240. PMID 21957063. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21957063/

[30] Enattah NS, Sahi T, Savilahti E, et al. Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. Nat Genet. 2002;30(2):233-237. PMID 11788828. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11788828/

[31] Guest N, Corey P, Vescovi J, El-Sohemy A. Caffeine, CYP1A2 genotype, and endurance performance in athletes. Med Sci Sports Exerc. 2018;50(8):1570-1578. PMID 29509641. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29509641/

[32] Barreto G, Loureiro LMR, Reis CEG, Saunders B. Caffeine, CYP1A2 genotype, and exercise performance: a systematic review and meta-analysis. Med Sci Sports Exerc. 2024;56(2):328-339. PMID 37844569. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37844569/

[33] Wang J, et al. Does the ergogenic effect of caffeine supplementation depend on CYP1A2 genotypes? A systematic review with meta-analysis. J Sport Health Sci. 2024. PMID 38158179. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38158179/

[34] Guest NS, VanDusseldorp TA, Nelson MT, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: caffeine and exercise performance. J Int Soc Sports Nutr. 2021;18(1):1. PMID 33388079. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33388079/

[35] Cornelis MC, El-Sohemy A, Kabagambe EK, Campos H. Coffee, CYP1A2 genotype, and risk of myocardial infarction. JAMA. 2006;295(10):1135-1141. PMID 16522833. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16522833/

[36] Rétey JV, Adam M, Khatami R, et al. A genetic variation in the adenosine A2A receptor gene (ADORA2A) contributes to individual sensitivity to caffeine effects on sleep. Clin Pharmacol Ther. 2007;81(5):692-698. PMID 17329997. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17329997/

[37] Landolt HP. "No thanks, coffee keeps me awake": individual caffeine sensitivity depends on ADORA2A genotype. Sleep. 2012;35(7):899-900. PMID 22754033. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22754033/

[38] Erblang M, Drogou C, Gomez-Merino D, et al. The impact of genetic variations in ADORA2A in the association between caffeine consumption and sleep. Genes (Basel). 2019;10(12):1021. PMID 31817803. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31817803/

[39] Cho Y, et al. Genetic influences on alcohol flushing in East Asian populations. BMC Genomics. 2023;24:638. PMID 37875790. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37875790/

[40] Luczak SE, Glatt SJ, Wall TL. Meta-analyses of ALDH2 and ADH1B with alcohol dependence in Asians. Psychol Bull. 2006;132(4):607-621. PMID 16822169. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16822169/

Kaynaklar

egetable intake in college-aged s and TAS2R38 genotype. Chemosens Percept. 2010;3(3-4):137-148. PMID 21157576. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21157576/

[42] Keller KL, Adise S. Variation in the ability to taste bitter thiourea compounds: implications for food acceptance, dietary intake, and obesity risk in children. Annu Rev Nutr. 2016;36:157-182. PMID 27070900. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27070900/

[43] Mikołajczyk-Stecyna J, Malinowska AM, Chmurzynska A. TAS2R38 and CA6 genetic polymorphisms, frequency of bitter food intake, and blood biomarkers among elderly woman. Appetite. 2017;116:57-64. PMID 28455260. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28455260/

[44] Chen Y, et al. Meta-analyses of the association between the PPARGC1A Gly482Ser polymorphism and athletic performance. Biol Sport. 2019;36(4):301-309. PMID 31938000. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31938000/

[45] Vimaleswaran KS, Luan J, Andersen G, et al. The Gly482Ser genotype at the PPARGC1A gene and elevated blood pressure: a meta-analysis involving 13,949 individuals. J Appl Physiol. 2008;105(4):1352-1358. PMID 18467552. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18467552/

[46] Ahmetov II, Williams AG, Popov DV, et al. The combined impact of metabolic gene polymorphisms on elite endurance athlete status and related phenotypes. Hum Genet. 2009;126(6):751-761. PMID 19653005. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19653005/

[47] Petr M, Stastny P, Zajac A, et al. Association of elite sports status with gene variants of peroxisome proliferator activated receptors and their transcriptional coactivator. Int J Mol Sci. 2019;21(1):162. PMID 31881714. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31881714/

[48] Guilherme JPLF, et al. The MCT1 gene Glu490Asp polymorphism (rs1049434) is associated with endurance athlete status and lower blood lactate accumulation. Biol Sport. 2021;38(4):673-681. PMID 34475628. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34475628/

[49] Massidda M, et al. Influence of the MCT1-T1470A polymorphism (rs1049434) on repeated sprint ability and blood lactate accumulation in elite football players. Eur J Appl Physiol. 2021;121(11):3037-3045. PMID 34480633. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34480633/

[50] Seki S, et al. Association among MCT1 rs1049434 polymorphism, athlete status, and physiological parameters in Japanese long-distance runners. Genes (Basel). 2024;15:1627. PMID 39766893. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39766893/

[51] Ahmetov II, Naumov VA, Donnikov AE, et al. SOD2 gene polymorphism and muscle damage markers in elite athletes. Free Radic Res. 2014;48(8):948-955. PMID 24865797. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24865797/

[52] Hernando B, Gil-Barrachina M, Tomás-Bort E, et al. The effect of long-term ultra-endurance exercise and SOD2 genotype on telomere shortening with age. J Appl Physiol. 2020;129(2):208-213. PMID 32881625. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32881625/

[53] Yamin C, Duarte JAR, Oliveira JMF, et al. IL6 (-174) and TNFA (-308) promoter polymorphisms are associated with systemic creatine kinase response to eccentric exercise. Eur J Appl Physiol. 2008;104(4):579-586. PMID 18758806. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18758806/

[54] Baumert P, Lake MJ, Stewart CE, et al. Genetic variation and exercise-induced muscle damage: implications for athletic performance, injury and ageing. Eur J Appl Physiol. 2016;116(9):1595-1625. PMID 27294501. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27294501/

[55] Girelli D, Busti F. Diagnosis and management of hereditary hemochromatosis: lifestyle modification, phlebotomy, and blood donation. Hematology Am Soc Hematol Educ Program. 2024. PMID 39644049. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39644049/

[56] Grosse SD, Gurrin LC, Bertalli NA, Allen KJ. Clinical penetrance in hereditary hemochromatosis: estimates of the cumulative incidence of severe liver disease among HFE C282Y homozygotes. Genet Med. 2018;20(4):383-389. PMID 28771247. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28771247/

[57] Porto G, Brissot P, Swinkels DW, et al. EMQN best practice guidelines for the molecular genetic diagnosis of hereditary hemochromatosis (HH). Eur J Hum Genet. 2016;24(4):479-495. PMID 26153218. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26153218/

[58] Griffin BA, Walker CG, Jebb SA, et al. APOE4 genotype exerts greater benefit in lowering plasma cholesterol and apolipoprotein B than wild type (E3/E3), after replacement of dietary saturated fats with low glycaemic index carbohydrates. Nutrients. 2018;10(10):1524. PMID 30336580. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30336580/

[59] Weggemans RM, Zock PL, Ordovas JM, et al. Apoprotein E genotype and the response of serum cholesterol to dietary fat, cholesterol and cafestol. Atherosclerosis. 2001;154(3):547-555. PMID 11257255. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11257255/

[60] Brown NK, Guandalini S, Semrad C, Kupfer SS. A clinician's guide to celiac disease HLA genetics. Am J Gastroenterol. 2019;114(10):1587-1592. PMID 31274511. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31274511/

Kaynaklar

utility of celiac disease-):2199-2206. PMID 24705698. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24705698/

[62] Jäger R, Kerksick CM, Campbell BI, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: protein and exercise. J Int Soc Sports Nutr. 2017;14:20. PMID 28642676. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28642676/

[63] Morton RW, Murphy KT, McKellar SR, et al. A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength. Br J Sports Med. 2018;52(6):376-384. PMID 28698222. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28698222/

[64] Bjørnsen T, Salvesen S, Berntsen S, et al. Vitamin C and E supplementation blunts increases in total lean body mass in elderly men after strength training. Scand J Med Sci Sports. 2016;26(7):755-763. PMID 26129928. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26129928/

[65] Martínez-Ferrán M, Cuadrado-Peñafiel V, Sánchez-Andreo JM, et al. Antioxidant vitamin supplementation on muscle adaptations to resistance training: a double-blind, randomized controlled trial. Nutrition. 2023;105:111848. PMID 36283241. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36283241/

[66] Peeling P, Castell LM, Derave W, et al. Considerations for the consumption of vitamin and mineral supplements in athlete populations. Sports Med. 2023;53(Suppl 1):15-24. PMID 37358750. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37358750/

[67] Zhang L, Quan M, Cao ZB. Effect of vitamin D supplementation on upper and lower limb muscle strength and muscle power in athletes: a meta-analysis. PLoS One. 2019;14(4):e0215826. PMID 31039170. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31039170/

[68] Sist M, Zou L, Galloway SDR, et al. Effects of vitamin D supplementation on maximal strength and power in athletes: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Front Nutr. 2023;10:1163313. PMID 37841405. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37841405/

[69] Pengelly M, Pumpa K, Pyne DB, Etxebarria N. Iron deficiency, supplementation, and sports performance in female athletes: a systematic review. J Sport Health Sci. 2025. PMID 39536912. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39536912/

[70] Sim M, Garvican-Lewis LA, Cox GR, et al. Iron considerations for the athlete: a narrative review. Eur J Appl Physiol. 2019;119(7):1463-1478. PMID 31055680. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31055680/

[71] Sims ST, Kerksick CM, Smith-Ryan AE, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: nutritional concerns of the female athlete. J Int Soc Sports Nutr. 2023;20(1):2204066. PMID 37221858. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37221858/

[72] Jäger R, Heileson JL, Abou Sawan S, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acids. J Int Soc Sports Nutr. 2025;22(1):2441775. PMID 39810703. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39810703/

[73] Kreider RB, Kalman DS, Antonio J, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: safety and efficacy of creatine supplementation in exercise, sport, and medicine. J Int Soc Sports Nutr. 2017;14:18. PMID 28615996. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28615996/

[74] Celis-Morales C, Livingstone KM, Marsaux CFM, et al. Effect of personalized nutrition on health-related behaviour change: evidence from the Food4Me European randomized controlled trial. Int J Epidemiol. 2017;46(2):578-588. PMID 27524815. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27524815/

[75] Filippini T, Malavolti M, Whelton PK, et al. Blood pressure effects of sodium reduction: dose-response meta-analysis of experimental studies. Circulation. 2021;143(16):1542-1567. PMID 33586450. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33586450/

[76] Agrawal P, et al. Genetics, nutrition, and health: a new frontier in disease prevention. J Am Nutr Assoc. 2024;43(4):326-338. PMID 38015713. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38015713/

[77] Semenova EA, Hall ECR, Ahmetov II. Genes and athletic performance: the 2023 update. Genes. 2023;14(6):1235. PMID 37372415. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37372415/

[78] Webborn N, Williams A, McNamee M, et al. Direct-to-consumer genetic testing for predicting sports performance and talent identification: consensus statement. Br J Sports Med. 2015;49(23):1486-1491. PMID 26582191. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26582191/

Where a PMID could not be verified at the time of writing, a PubMed search link is provided. Laboratory quality procedure requires every reference to be verified against PubMed before a report is released.

LEGAL NOTICE

The results in this report describe **genetic predispositions and statistical associations, not deterministic predictions.** Nutritional status and metabolic health are the product of genetics acting together with total diet, physical activity, sleep, body composition, medication, the gut microbiome, life stage, environment and chance.

This test does not diagnose any disease and does not predict future health outcomes. It must not be used to diagnose or exclude diabetes, cardiovascular disease, coeliac disease, anaemia, food allergy or intolerance, or any other condition, nor as a substitute for medical assessment, blood testing or professional dietetic advice.

Where this report suggests a practical action, it is because that action is beneficial and safe regardless of genotype. **Measured blood results and an accurate record of what you actually eat always outrank genetic data.** Current evidence shows that adding genotype information to good personalised dietary advice produces limited additional benefit; this report is therefore a tool for prioritising sound nutrition, not for replacing it.

IL6	Egzersiz sonrası inflamasyon ve toparlanma sinyalinde rol oynar. Bazı varyantlar daha güçlü bir onarım yanıtı gösterir; protein zamanlaması önemlidir.
PPARGC1A	Mitokondri üretiminin ana düzenleyicisi. Egzersiz beslenmesi ve dayanıklılık adaptasyonlarında rol oynar.
ACE	Damar tonusunu ve kan basıncını etkiler. Bazı varyantlar tuz duyarlılığı ve hemodinamik egzersiz yanıtıyla ilişkilidir.