

POLIMORFISMI CORRELATI ALLA PERFORMANCE SPORTIVA

Diversi fattori concorrono geneticamente nella variabilità del rendimento sportivo, diversificando gli atleti propensi geneticamente a prestazioni sportive di resistenza o di forza. Questo argomento costituisce una materia di ampio dibattito perché non è ancora chiaro quanto la genetica possa contribuire alla performance sportiva. Sono stati studiati oltre 200 polimorfismi e di questi sembra che oltre 20 polimorfismi differenzino lo stato di atleta d'élite (MARK A. SARZYNSKI et al. "Advances in Exercise, Fitness and Performance Genomics in 2015" Med Sci Sports Exerc. 2016 Oct;48(10):1906-16.

L'influenza del polimorfismo ACTN3 negli atleti di power/sprint

I geni ACTN (α -actinina) codificano la formazione delle proteine *actinine*, in particolare:

- il gene ACTN2 codifica per l' α -actinina-2 presente in tutte le fibre muscolari (lente e veloci),
- il gene ACTN3 codifica la proteina α -actinina-3, presente nelle fibre di II tipo, anche dette fibre veloci, per questo viene anche chiamato "il gene della velocità".

Il gene ACTN-3 è localizzato sul braccio lungo del cromosoma 11 (11q13.2) e può presentare un polimorfismo nella lunghezza del DNA che determina la formazione di due varianti alleliche (R ed X) che, a loro volta, danno origine a 3 differenti genotipi: genotipo omozigote 577RR, genotipo omogizote 577XX e genotipo eterozigote 577 RX.

L'ACTN-3 codifica per l' α -actinina-3, una proteina presente esclusivamente nelle fibre di tipo 2 (veloci) del muscolo scheletrico, conosciuta anche come isoforma 3 dell' α -actinina muscolare scheletrica. Le α -actinine fanno parte di un'ampia famiglia di proteine che costituiscono il citoscheletro della fibra muscolare. Le α -actinine interagiscono direttamente o indirettamente con le proteine della stessa famiglia (l'actina, la vinculina, la talina, le integrine, la paxillina etc.) ed hanno la funzione di mantenere la stabilità e l'integrità della membrana cellulare durante la contrazione muscolare, permettendo inoltre il trasferimento della forza dalla struttura sarcomerica (dall'interno della cellula) alla matrice extra-cellulare (all'esterno della cellula). Nella specie umana ci sono due geni che codificano per le alfa actinine muscolo scheletriche: l'ACTN-2, che è espresso in tutte le fibre, e l'ACTN-3 che è presente nelle sole fibre a contrazione rapida (tipo II). L' α -actinina-3 è una componente importante della linea Z e gioca un ruolo decisivo nel legame con i filamenti sottili dell'actina. Probabilmente questa proteina ha sia una funzione statica nell'effettuare l'allineamento miofibrillare, sia una funzione regolatrice nella contrazione muscolare. Si pensa che la sua funzione fondamentale sia comunque quella di ancorare l'actina ad una varietà di strutture intracellulari (γ -filamin) presenti nel disco Z della fibra muscolare. Recentemente gli studi sull'ACTN-3 hanno

dimostrato che gli omozigoti 577XX non sono in grado di produrre α -actinina-3 e, malgrado la conservazione evolutiva dell' α -actinina-3, circa uno su cinque Europei è completamente carente di questa proteina. Si è ipotizzato che nelle fibre di tipo 2 ci possa essere una funzione di compensazione di questa mancanza da parte del gene ACTN-2 anche se non sono state riscontrate condizioni di up-regulation nei livelli di questo gene. Tuttavia esistono prove fondate per ritenere che l'ACTN-3 sia conservato nel genoma a causa dell'indipendenza delle funzioni rispetto all'ACTN-2, come d'altronde appare se si confrontano le espressioni di questo gene nelle diverse popolazioni. La frequenza dei genotipi deficienti per l' α -actinina-3 (577XX) varia dal 25% nelle popolazioni asiatiche a meno dell'1% in una popolazione Bantù africana mentre la frequenza negli Europei è del 18% (Yang et al., 2003). Ciò individua la possibilità che il genotipo ACTN-3 possa conferire capacità differenziali agli esseri umani, in determinate condizioni ambientali. La capacità delle fibre di tipo 2 del muscolo di generare forti contrazioni ad alte velocità, la stessa velocità ed il tempo dei movimenti nonché la capacità dell'individuo di adattarsi all'allenamento sono tutte caratteristiche fortemente influenzate dalla genetica (Rankinen et al., 2002). L'ACTN-3 viene attualmente definito "GENE DELLA VELOCITÀ" (MacArthur and North, 2004) a causa dell'elevata frequenza di una sua variante polimorfica (allele 577R) negli atleti d'élite praticanti discipline di sprint e potenza rispetto a quelli praticanti attività di endurance. Lo studio di Yang (Yang et al. 2003), ha dimostrato associazioni altamente significative fra il genotipo ACTN-3 e le prestazioni atletiche di alto livello agonistico. Sia gli atleti di sesso maschile che femminile, praticanti attività di sprint e potenza a livello d'élite, hanno frequenze significativamente più elevate dell'allele 577R rispetto agli atleti d'élite praticanti discipline di endurance e rispetto alla popolazione normale. Ciò suggerisce che la presenza di α -actinina-3 ha un effetto benefico sulla funzione del muscolo scheletrico nella generazione delle forti contrazioni ad alta velocità. Anche lo studio di MacArthur e North (MacArthur and North, 2004) ha evidenziato associazioni tra il polimorfismo del gene ACTN-3 e la performance degli atleti d'élite. Gli autori, hanno infatti riscontrato una frequenza significativamente più bassa del genotipo 577XX in corridori di sprint rispetto al gruppo di controllo. Viceversa, gli atleti di endurance esaminati nello stesso studio, ed in particolare le donne, mostrano una frequenza elevata del genotipo 577XX. I portatori omozigoti per l'allele 577X risultano totalmente privi della proteina α -actinina 3.

Ciò induce alla considerazione che i genotipi 577RR e R577X siano più vantaggiosi per le performance caratterizzate da forti contrazioni muscolari che si esprimono ad elevate velocità, rispetto al genotipo 577XX.

L'influenza del polimorfismo ACE e gli alleli I/D

Il gene ACE è localizzato sul cromosoma 17 (17q23.3) ed è costituito da 26 esoni e 25 introni ed è associato alla variabilità individuale dei livelli plasmatici di ACE. Nel 1990 Rigat et al. (5) identificarono un polimorfismo coinvolgente la presenza (inserzione, I) o l'assenza (delezione, D) di una sequenza Alu di 287 bp nell'introne 16 del gene ACE:

- l'allele che presenta la sequenza Alu è chiamato allele di inserzione I, ed è associato ad una più bassa attività circolatoria e di enzima ACE.

- l'allele in cui la sequenza Alu è assente, è denominato allele di delezione D ed è associato ad una più alta attività circolatoria e di enzima ACE.

Tale polimorfismo può produrre, quindi, tre differenti genotipi:

- a) Genotipo II = Inserzione in omozigosi;
- b) Genotipo ID = Eterozigosi per Inserzione/Delezione;
- c) Genotipo DD = Delezione in omozigosi;

Il livello di attività enzimatica ACE, nei soggetti con genotipo DD risulta essere doppio rispetto a quelli che hanno un genotipo II. I soggetti con genotipo I/D presentano invece livelli intermedi. Il polimorfismo I/D sembra responsabile di circa il 47% della varianza osservata nei livelli plasmatici di ACE, ma anche in quelli tissutali.

È stato anche dimostrato che l'allele D è associato ad un aumento dell'ipertrofia ventricolare sinistra ed alcuni studi mostrano un legame con maggiore forza di presa, che indica che il genotipo DD può eventualmente essere più proficuo per gli sport di potenza o per atleti di forza allenati. Al contrario il genotipo II è stato fortemente associato a vari tipi di atleti di resistenza.

In generale, per quanto riguarda l'associazione dell'allele D con le malattie cardiovascolari e lo stroke (ictus), oggi si ritiene che esso possa svolgere un ruolo in gruppi selezionati di pazienti, in particolare in quelli che già presentano altri fattori di rischio cardiovascolari. È stata invece dimostrata una significativa associazione tra l'allele I e una maggiore resistenza fisica allo sforzo. L'allele D è stato associato a una minore efficienza metabolica del muscolo cardiaco e conseguente ipertrofia ventricolare sinistra da sport.

Il polimorfismo Met235Thr del gene AGT

Il gene AGT controlla la produzione di angiotensinogeno nel sistema renina-angiotensina. Il gene AGT può presentare un polimorfismo al codone 235 che può identificare due varianti denominate T ed M. Quando è presente la variante T, l'aminoacido metionina è sostituito dall'aminoacido treonina nella posizione 235 del polipeptide angiotensinogeno, da cui la designazione Met235Thr.

Quindi possiamo riconoscere tre possibili genotipi:

- genotipo omozigote TT in cui è presente l'aminoacido treonina su entrambi gli alleli
- genotipo omozigote MM in cui è presente l'aminoacido metionina su entrambi gli alleli.
- genotipo eterozigote TM, con fenotipo intermedio, in cui è presente la treonina su un allele e la metionina sull'altro allele.

Diversi studi hanno suggerito che la presenza dell'allele M sia associato a prestazioni di forza poichè concorre a produrre una maggiore quantità di Angiotensina II. Una maggiore quantità di Angiotensina II è stata associata a ipertrofia concentrica del ventricolo sinistro, della muscolatura liscia e della muscolatura scheletrica come dimostrano studi fatti su animali dove è stata inibita l'attività del gene e hanno avuto come risultato la ridotta ipertrofia indotta sotto carico (Ruiz JR, Arteda D, Buxen A, Artieda M, Gomez-Galego F, Santiago C, Yvert T, Moran M, Lucia A. Can we identify a power-oriented polygenic profile? J Appl Physiol, 2010;108:561-566).

Adenosina monofosfato deaminasi (AMPD1)

AMPD1 è un enzima che converte l'adenosina monofosfato (AMP) a inosina (IMP), liberando una molecola di ammoniaca nel processo.

Il polimorfismo genetico che converte la Citosina in posizione 34 in Timina (C34T) nel gene AMPD1, che codifica per l'isoforma scheletrica muscolo-specifica di AMPD1, è un polimorfismo che può compromettere la capacità di esercizio ed è piuttosto comune tra i caucasici.

Il polimorfismo C34T di AMPD1 determina la sostituzione della glutammina in posizione 12 con un codone di stop (Q12X) e quindi l'assenza della proteina. L'assenza di AMPD1 determina accumulo di adenosina monofosfato (AMP) durante l'esercizio. Un accumulo di AMP determina un aumento dell'adenosina nei tessuti, che si traduce in una diminuzione della lucidità/vigilanza e minore tempo prima dell'affaticamento (lower time to fatigue).

AMPD1 quindi aiuta a regolare i livelli di IMP, AMP, adenosina difosfato (ADP) e adenosina trifosfato (ATP) nei muscoli scheletrici durante l'esercizio. Inoltre, l'enzima AMPD1, aiuta a

promuovere la formazione di ATP da ADP tramite l'enzima miochinasi alterando l'equilibrio della reazione, ed è per questo estremamente importante per determinare la disponibilità di energia ai muscoli scheletrici durante l'esercizio.

La sostituzione del nucleotide T con una C nella posizione 34 risulta in una mutazione di stop, per cui la glutammina viene convertita in un codone di stop, diventando una proteina non funzionale tronca, e risulta perciò una carenza di AMPD1. I possibili genotipi riconoscibili sono:

- genotipo omozigote QQ
- genotipo omozigote QX
- genotipo omozigote XX

La carenza dell'enzima AMPD1 è stata associata ad un aumento della frequenza di forme lievi di miopatia post-esercizio, con raggiungimento della fatica in minor tempo e crampi muscolari, sebbene non tutti gli individui con carenza di AMPD1 abbiano accusato tali sintomi. Nonostante la carenza di AMPD1 fosse prevista influenzare prevalentemente gli esercizi di breve durata, e anche se è stata associata a una minore potenza anaerobica e più rapido declino della potenza, l'allele X è risultato essere presente in circa metà degli atleti di resistenza confrontati con i controlli.

L'allele Q è perciò associato ad un vantaggio nelle prestazioni di resistenza, mentre i portatori dell'allele X possono essere svantaggiati da precoci accumuli di AMP e fatica.

Il gene che codifica per il fattore di differenziazione di crescita 8 (GDF-8) o MIOSTATINA

Il gene per il fattore di differenziazione di crescita 8, GDF-8, codifica per la miostatina, una proteina coinvolta nel controllo negativo dell'accrescimento muscolare. La miostatina è una proteina scoperta nel 1997 durante studi sulla differenziazione e proliferazione cellulare che funziona come regolatore negativo di differenziazione dei mioblasti in fibre muscolari, ed è un fattore chiave nella determinazione sia del numero che della dimensione delle fibre muscolari.

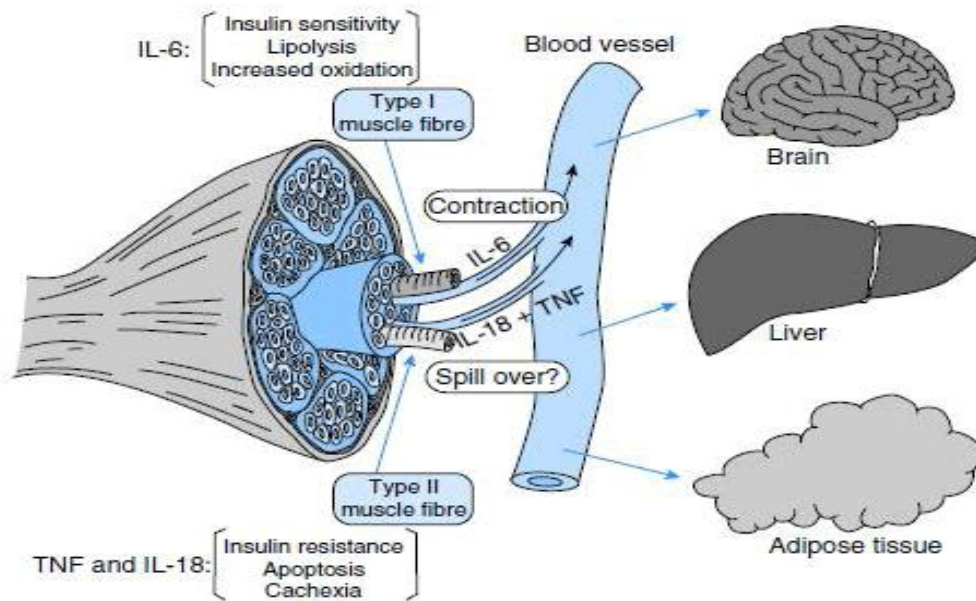
Quando fu scoperto il polimorfismo Lys153Arg (K153R) nell'esone 2 del gene GDF8, i ricercatori si chiesero quale fosse la sua reale funzione. Pertanto furono creati topi in cui fu inibito il gene GDF8 per la miostatina e furono analizzati i genotipi omozigoti con entrambi i geni mutati, RR che presentavano uno sviluppo muscolare superiore rispetto ai topi eterozigoti KR (portatori di un solo gene mutato R) e a quelli normali KK. La dimensione corporea era superiore del 30%, il muscolo si presentava ipertrofico ed il peso era 2 o 3 volte maggiore rispetto alle cavie normali. È stato dimostrato che la carenza di miostatina provoca una ipertrofia simile nei muscoli scheletrici anche in rari casi umani.

La miostatina è una proteina che interagisce con lo sviluppo muscolare, inibendolo; è prodotta soprattutto dalle cellule del muscolo scheletrico e la sua azione viene regolata dalla presenza di un inibitore chiamato follistatina. Più è alto il livello di follistatina, più bassi saranno i livelli di miostatina, quindi maggiore sarà lo sviluppo muscolare. In esperimenti su animali trattati con inibitori della miostatina si è potuta osservare una crescita muscolare notevole.

Nell'uomo questo fattore ha influenza sul fenotipo della muscolatura scheletrica: un basso livello di trascrizione della proteina garantirebbe più forza al soggetto. Differenti studi hanno riportato che l'allele R di questo polimorfismo ha effetti negativi sulla forza nei maschi Caucasici.

Interleukin-6

Il gene dell' interleuchina-6 (IL-6) è situato sul cromosoma 7 e codifica per l'omonima proteina. IL-6 è una citochina pleiotropica, in grado di svolgere molte funzioni. Generalmente ha azione proinfiammatoria, quindi induce le risposte infiammatorie, ma IL-6 è coinvolta anche nella regolazione della risposta infiammatoria sia acuta che cronica e nella modulazione delle risposte immunitarie specifiche. È ormai noto che l'infiammazione ha un ruolo nella patogenesi dell'aterosclerosi poiché le placche aterosclerotiche e le lesioni associate presentano un infiltrato di cellule immunitarie attivate e una aumentata sintesi di molecole infiammatorie. A questo proposito IL-6 è stata una delle prime citochine studiate nelle malattie cardiovascolari in quanto promuove la formazione degli ateromi, dislipidemia e ipertensione. Vari studi che hanno seguito popolazioni nel tempo hanno proposto di usare il livello plasmatico di questa proteina come marcatore predittivo dell'infarto. Infatti è stato osservato che i livelli ematici della IL-6 aumentavano molto tempo prima della manifestazione clinica dell'infarto e correlavano con l'incidenza della malattia. Recentemente, IL-6 è stata definita come "miochina" prodotta e rilasciata dalle singole fibre muscolari scheletriche in seguito alla loro contrazione, esercitando i suoi effetti anche su altri organi del corpo. IL-6 è secreta dal sistema immunitario con funzione antiinfiammatoria che aiuta a ridurre l'infiammazione che segue l'esercizio fisico ed è stata associata all'aumento di attività dell'enzima creatinichinasi (CK) che segue l'esercizio eccentrico.



I ricercatori ritengono che a determinare lo stato di bassa infiammazione cronica sia il rapporto tra IL-6 e TNF- α : quando IL-6 è elevato e TNF- α è basso, si ha uno stato anti-infiammatorio, nel caso contrario viene indotto uno stato infiammatorio. Alcuni ricercatori hanno suggerito che l'esercizio fisico abbia una relazione diretta sullo stato infiammatorio dell'organismo agendo come un farmaco anti-infiammatorio ad ampio spettro. La produzione di IL-6 dipende dall'intensità della contrazione muscolare, dalla quantità di muscoli coinvolti e dallo stato di esaurimento di glicogeno muscolare.

L'allenamento di forza, ad esempio, provoca un elevato rilascio di IL-6 e IL-10, mentre abbassa il TNF- α e si è mostrato, inoltre, molto efficace nel contrastare l'artrite reumatoide (Hakkinen et. al. 2005).

L'analisi molecolare del gene IL-6 ha evidenziato l'esistenza di vari polimorfismi fra cui uno presente nel promotore in posizione -174 che consiste nella sostituzione di una G (guanina) con una C (citosina), e di un altro polimorfismo presente in posizione -634, anche questo caratterizzato dalla sostituzione di una G con una C.

Da studi condotti su un gruppo di pazienti con infarto al miocardio e su un gruppo di soggetti sani senza patologie cardiovascolari è emerso che questi polimorfismi rappresentano un fattore di rischio per l'infarto: i portatori dell'allele mutato hanno una probabilità maggiore di essere colpiti da tale patologia rispetto ai non portatori. Inoltre la presenza di questi alleli correla anche con maggiori livelli plasmatici di IL-6.

Considerando che gli studi hanno portato a risultati contrastanti e non sembra esserci alcuna associazione tra polimorfismo e capacità sportiva, non si può certamente concludere che l'allele G sia legato all'atleta di forza, ma si può certamente affermare un ruolo importante dell'interleuchina 6 nel processo infiammatorio che segue l'esercizio.

Ossido nitrico sintasi 3

IL gene NOS3 codifica l'enzima endoteliale eNOS3 che converte L-arginina in L-citrullina e NO. Il monossido di azoto (NO) ha effetti sul tono vascolare (vasodilatazione), sul flusso di sangue ai muscoli e sul rinnovamento del glucosio nei muscoli scheletrici durante l'esercizio specialmente di alta intensità e anaerobico. Sono stati studiati due tipi di polimorfismi che possono influenzare la prestazione sportiva, di seguito riportati e analizzati. Il genotipo CC del gene NOS3 in posizione -786 riduce l'attività del gene e quindi della sintesi di NO. Se a questo si aggiunge la presenza di un altro polimorfismo di NOS3 in posizione c.894T>G corrispondente alla variazione allelica p.Asp298Glu (che determina la sostituzione dell'Acido Aspartico in posizione 298 con Acido Glutammico) si riduce in modo ancora più significativo la produzione di NO e l'attività endoteliale e aumenta la risposta all'esercizio per i non atleti (2). Entrambi i polimorfismi citati porterebbero un individuo ad essere più portato ad attività di endurance, mentre il genotipo TT del polimorfismo è stato riscontrato in atleti italiani e spagnoli di forza (2); in particolare riferendoci al secondo polimorfismo indicato (NOS3 Asp 298Glu) è stata evidenziata un'alta frequenza dell'allele Glu298 negli atleti di forza italiani (2), questo si può spiegare considerando che l'abbondanza di NO può influenzare l'ipertrofia muscolare. In ogni caso, queste scoperte necessitano di ulteriori studi.

Recettore attivato dai proliferatori dei perossisomi

I recettori della proliferazione perossisomale (PPAR) appartengono alla classe I dei recettori intracellulari. I PPAR, attivati da elevate concentrazioni plasmatiche di lipidi, controllano in ultima analisi l'escrezione di quei fattori coinvolti nel metabolismo, immagazzinamento e movimento dei lipidi verso organelli intracellulari nonché nel trasporto e nella loro eliminazione. I PPAR regolano soprattutto l'espressione di enzimi che appartengono alla famiglia del citocromo P450, le proteine di trasporto dei lipidi e quelle di trasporto dal citoplasma all'esterno o viceversa.

Esistono tre isoforme di PPAR: *alfa*, *beta* e *gamma*, ma solo per il primo e l'ultimo sono stati identificati i ligandi, rappresentati dagli acidi grassi insaturi a lunga catena, dagli eicosanoidi e da ipolipemizzanti.

Il recettore PPARA α è un fattore di trascrizione codificato dal gene PPARA che può mostrare polimorfismo allelico G o C. Questa proteina è strettamente associata all'omeostasi metabolica ed energetica ed è altamente presente nei tessuti del fegato, dei muscoli scheletrici e del miocardio dove concorre al catabolismo degli acidi grassi. La variante C del polimorfismo si crede sia legata alla crescita del miocardio e accresce il rischio di patologie all'arteria coronaria. Si è potuto notare un trend lineare della presenza di questo allele negli atleti di sport anaerobici, come negli studi eseguiti su atleti russi di forza. Tuttavia successivi studi non hanno confermato questa ipotesi, riscontrando solo una maggiore percentuale della variazione G negli atleti di endurance (10%) rispetto a quelli di forza (1%), per questo la tesi necessita di ulteriori indagini per essere confermata.

Il recettore PPAR-gamma (PPARG) è un recettore che notoriamente svolge un ruolo importante nella stimolazione del processo naturale del corpo alla base della regolazione del metabolismo lipidico e dei carboidrati, aumentando la sensibilità all'insulina. L'elevata pressione arteriosa, le anomalie lipidiche, la resistenza all'insulina e l'obesità centrale sono le componenti principali della sindrome metabolica, che comunemente prelude alla patologia cardiovascolare ed al diabete di tipo II. La caratteristica della sindrome metabolica è quella di riunire i maggiori fattori di rischio cardiovascolare compreso l'obesità centrale, la resistenza all'insulina, la pressione arteriosa elevata e le anomalie dei lipidi nel sangue. Quasi un quarto della popolazione mondiale è affetto da sindrome metabolica. Le persone affette da sindrome metabolica sono maggiormente a rischio rispetto alle altre in quanto hanno il doppio delle probabilità di morire per attacco cardiaco ed il triplo delle probabilità di morire per ictus.

Alcuni studi supportano un ruolo benefico del polimorfismo Pro12Ala, che è associato con una ridotta trascrizione del gene PPARgamma2. Tale polimorfismo è associato a diminuzione del body mass index (BMI), riduzione dei livelli di insulina, aumento dei livelli di HDL e migliorata sensibilità all'insulina. Quindi, il polimorfismo Pro12Ala diminuisce il rischio diabete mellito di tipo II.

I recettori PPAR-*gamma* si trovano su diversi tessuti ma soprattutto negli adipociti, nelle cellule intestinali e nei macrofagi. Quando viene attivato, il PPAR-*gamma* forma un eterodimero con il recettore per i retinoidi e il complesso attivato si lega a specifiche sequenze di DNA per indurre la trascrizione di specifici elementi responsivi al PPAR-*gamma*. Da questo meccanismo deriva l'aumento del trascritto di numerosi geni adipogenetici (lipoprotein-lipasi, proteina che lega gli acidi grassi, GLUT4, acil-CoA-sintetasi, ecc.) che determinano effetto ipoglicemizzante.

I recettori della proliferazione perossisomale sono bersaglio di farmaci per il trattamento delle dislipidemie e del diabete insulino-indipendente.

Proteina di disaccoppiamento mitocondriale 2

Le *uncoupling proteins* (UCP-1, UCP-2, UCP-3) sono una famiglia di proteine localizzate sulla membrana interna dei mitocondri.

UCP-1 è presente unicamente nel Tessuto Adiposo Bruno ed è coinvolta nella termogenesi.

UCP-2 è ubiquitaria ed è particolarmente espressa nei macrofagi e nelle insule pancreatiche; è un *regolatore della secrezione insulinica* ed ha un importante ruolo nella regolazione della secrezione insulinica in quanto riduce gli effetti del glucosio sulla secrezione delle β -cellule pancreatiche e ha un ruolo neuroprotettivo sui neuroni in risposta all'ischemia e allo stress.

UCP-3 è espressa principalmente nei muscoli scheletrici e sembra che insieme a UCP-2 limiti la produzione di ROS e protegga le cellule dal danno ossidativo. UCP-3, localizzata prevalentemente nei muscoli scheletrici, si ritiene sia coinvolta nel trasporto degli acidi grassi fuori dai mitocondri e proteggerebbe i muscoli dagli effetti tossici degli acidi grassi o perossidi.

Esiste un unico studio che mette in relazione un polimorfismo di UCP-2 negli atleti di forza suggerendo che la variante allelica C è maggiormente presente negli atleti italiani di forza in confronto alla popolazione generale. La forma allelica T si ritiene influisca sui bassi livelli di leptina che porta all'obesità e quindi a una minore probabilità di diventare un atleta di successo. Sicuramente rimane da confermare il ruolo che riveste nella performance di power e lo studio necessita di ulteriori conferme.