



ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПАСПОРТ

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Информация о пациенте:		
Фамилия		
Имя		
Отчество		
Дата рождения		
Пол	Мужской	
Образец №		
913-BC-19	-	
	-	
Дата выдачи результатов:		
9 октября 2019 г.	-	
	-	

ОГЛАВЛЕНИЕ

ГЛОССАРИЙ		5
ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПАСПОРТ		6
Краткая информация	6	
Развернутый список исследованных генетических маркеров представлен в виде таблицы	7	
УВАЖАЕМЫЙ АЛЕКСЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ!		10
Структура предоставления результатов генетического теста	11	
Суммарный отчет по результатам молекулярно-генетического анализа	12	
Заключение и рекомендации:	15	
Риск многофакторных заболеваний	15	
Нутригенетика	16	
Фармакогенетика	18	
РИСК МНОГОФАКТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ		19
Сердечно-сосудистые заболевания	19	
Риск венозных тромбозов и тромбоэмболий. Предрасположенность к гиперкоагуля	ции	19
Риск артериального тромбоза. Предрасположенность к усилению тромбоцитарно	эй	
активности		21
Риск гипергомоцистеинемии		23
Оценка индивидуального, генетически обусловленного риска сосудосуживающих реакциі	йи	
гипертонической болезни	25	
Риск ишемической болезни сердца		27
Обмен веществ	29	
Уровень холестерина крови		29
Уровень триглицеридов крови		31
Риск нарушения липидного обмена (гиперхолестеринемии) и болезни Альцгеймера (и		
Риск сахарного диабета 2 типа		35
Риск нарушения работы системы детоксикации организма	36	
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ	39	
Атопия		400
Сопротивляемость Вашего организма вирусам и микобактериям туберкулеза		42
Опорно-двигательный аппарат	43	
Остеопороз — потеря костной плотности		43
Потребность в витамине D		45
Генетический риск воспаления суставов (остеоартрит и остеоартроз)		47
Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева) ОМІМ 106300		49
Миалгия при физических нагрузках		50
Риск снижения потенциала развития спринтерских качеств		51
НУТРИГЕНЕТИКА		53
Чувство насыщения и склонность к перееданию:	53	
Эффективность низкожировой диеты для снижения веса	54	
Эффективность низкоуглеводной диеты для снижения веса	57	
Потребность в интенсивных тренировках для снижения веса (риск «энергосберегающего ти	ПА»	
ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ)	58	
Потребность в разгрузочных днях	60	

Выраженность йо-йо эффекта	61	
РИСК ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ОТЛОЖЕНИЯ ЖИРА ВОКРУГ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ	63	
ПОТЕРЯ МЫШЕЧНОЙ МАССЫ ПРИ ДИЕТЕ С ОГРАНИЧЕНИЕМ КАЛОРИЙ	64	
Повышенная потребность в Омега-3 жирных кислотах	66	
РИСК ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА ПРИ ЧАСТОМ УПОТРЕБЛЕНИИ ЖАРЕНОГО МЯСА	67	
НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ГЛЮТЕНА. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ЦЕЛИАКИИ	69	
Насколько Вам необходимо ограничивать потребление поваренной соли?	70	
РИСК СНИЖЕНИЯ СКОРОСТИ МЕТАБОЛИЗМА КОФЕИНА	72	
Риск снижения скорости метаболизма алкоголя	74	
М ЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА A	76	
МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА В₂	77	
МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА B ₆	79	
МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА B ₉	80	
МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА B ₁₂	82	
МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА С	84	
МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА D	85	
МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА E	87	
ФАРМАКОГЕНЕТИКА		89
Риск снижения скорости метаболизма Сүр1А2.	89	
Оценка риска снижения активности цитохрома Сүр2С9	90	
Оценка риска снижения активности цитохрома Сүр2С19	93	
Оценка риска снижения активности CYP2D6	94	
ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ОНКОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССАМ		96
РАК ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	96	
РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	97	
РАК ЛЕГКИХ НА ФОНЕ КУРЕНИЯ	98	
ЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ТЕМПЕРАМЕНТ.		99
Выраженность черты темперамента «избегание ущерба»	99	
Выраженность черты темперамента «поиск новизны»	100	
Аддитивное поведение (склонность к зависимостям)	101	
ПРИЛОЖЕНИЕ № 1		. 102
Список НПВС	103	
Список групп антигипертензивных препаратов	103	
Список антидепрессантов	104	
Список нейролептиков	104	
Список противосудорожных препаратов	105	
ТРИЛОЖЕНИЕ № 2		. 106
ПРИЛОЖЕНИЕ № 3		. 107
ПРИЛОЖЕНИЕ № 4		. 108

ГЛОССАРИЙ

Генетика человека — одна из самых молодых и перспективных наук, достижения которой активно используются в современной предиктивной (предупредительной) медицине. Сведения, которые мы получаем, проводя те или иные исследования генома, помогают вашему лечащему врачу в оценке риска развития частых заболеваний, подборе оптимальных дозировок лекарственных препаратов, разработке индивидуального меню и протоколов скрининговых программ. Кроме того, генетические данные могут быть использованы для выбора предпочтительного типа спортивных тренировок.

Ген – структурно-функциональная единица генома.

Геном – совокупность всей генетической информации организма. Геном содержит биологическую информацию, необходимую для построения и поддержания организма.

Хромосома — структурные элементы ядра клетки, содержащие ДНК, в которой заключена наследственная информация организма.

Мутация (патогенный вариант) – нарушение структуры, количества наследственного материала и/или его функционирования на различных уровнях организации (геном, хромосома, ген).

Согласно международным рекомендациям ACMG еще выделяют:

Вероятно патогенный вариант — вариант, который может быть классифицирован как патогенный при получении дополнительной информации.

Вариант с неизвестной клинической значимостью – вариант, который может быть классифицирован как патогенный/доброкачественный при получении дополнительной информации.

Доброкачественный и вероятно доброкачественный варианты – варианты, не приводящие к клиническим проявлениям.

Полиморфизм — изменение в нуклеотидной последовательности между индивидуумами с частотой встречаемости более чем 1 % в популяции.

Секвенирование — это общее название методов, которые позволяют установить последовательность нуклеотидов в молекуле ДНК.

Геном человека представлен 46 хромосомами – 44 аутосомами и 2 половыми хромосомами: Х и Y. Данный хромосомный набор (23 пары) представлен в каждой клетке нашего организма и несет в себе большую часть наследственной информации о нашем здоровье.

Следует отметить, что геномы различных людей не идентичны. В них существуют отличия, которые называются мутациями или полиморфизмами. Наличие или отсутствие мутаций или полиморфизмов влияет на работу генов.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПАСПОРТ

(Мультифакторные заболевания)

Краткая информация

Мультифакторные болезни являются самой частой причиной смерти и снижения качества жизни населения земного шара. К таким заболеваниям относятся в первую очередь сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ожирение, ишемическая болезнь сердца, онкология и многие другие.

В отличие от моногенных болезней, обусловленных, как правило, одной единственной мутацией, для мультифакторных заболеваний характерно наличие так называемой генетической предрасположенности, зависящей от значительного числа аллелей генов с суммарным (аддитивным) эффектом (генетическая компонента). Реализовывается данная предрасположенность под воздействием факторов внешней среды (средовая компонента).

Для оценки риска развития заболеваний используются статистические данные без учета клинических данных. Например, риск развития артериальной гипертензии в течение жизни составляет 40% для любого человека на планете. Такая система оценки риска не учитывает индивидуальные особенности каждого человека, показывает лишь усредненный показатель в общей популяции. Тем не менее, индивидуальный риск для каждого человека может существенно отличаться от общепопуляционного, в том числе и из-за разницы в первичной последовательности ДНК.

Для каждого человека характерна уникальная комбинация генетических вариантов. Именно поэтому индивидуальный риск часто отличается от среднего в популяции — у кого-то он выше, у кого-то ниже. В ходе научных исследований было выявлено множество генетических маркеров (полиморфизмов), наличие которых у человека связано с повышением риска тех или иных мультифакторных заболеваний. Благодаря анализу этих маркеров можно оценить индивидуальный риск человека в сравнении с общепопуляционным — это называется относительным риском развития заболевания.

Относительный риск развития мультифакторного заболевания может считаться повышенным или пониженным в зависимости от результатов проведенного молекулярно-генетического исследования. Показатель абсолютного риска является более точным, но его расчет требует анализа дополнительных показателей — пол, возраст, индивидуальный и наследственный анамнез, образ жизни, условия среды, показатели антропометрии, данные лабораторных и инструментальных обследований.

Развернутый список исследованных генетических маркеров представлен в виде таблицы

Ген	RS	Поли- морфизм	Генотип	Ген	RS	Поли- морфизм	Генотип
ADRB2	rs1042713	G>A	G/A	ADH1B	rs1229984	C>T	c/c
ADRB2	rs1042714	C>G	C/G	ALDH2	rs671	G>A	G/G
ApoA5	rs662799	A>G	A/A	CYP1B1	rs1056836	G>C	G/G
АроЕ	rs429358, rs7412	E2/E3/E4	E3/E3	SULT1A1	rs9282861	C>T	С/Т
FABP2	rs1799883	C>T	C/C	CYP1A2	rs2069514, rs762551	A/F/C	A/A
FTO	rs9939609	T>A	T/A	IL1β	rs1143634	G>A	G/G
PPARG	rs1801282	C>G	C/C	INFG	rs2430561	T>A	т/т
ACE	rs4646994	I>D	1/1	ALPL	rs4654748	C>T	C/T
COL1a1	rs1800012	C>A	C/A	ApoA5	rs964184	C>G	c/c
VDR	rs1544410	C>T	C/T	ApoC3	rs2854117	T>C	С/Т
GC	rs2282679	T>G	T/G	BCMO1	rs12934922	A>T	A/A
AMPD1	rs17602729	G>A	G/A	BCMO1	rs7501331	C>T	c/c
ACTN3	rs1815739	C>T	C/T	DRD2/ANKK1	rs1800497	G>A	G/G
MMP1	rs1799750	del>C	C/del	FUT2	rs602662	G>A	G/A
HLA-B	POL_GF_50	N>27	N/N	SLC23A1	rs33972313	C>T	c/c
MTHFR	rs1801133	G>A	G/G	NADSYN1	rs3829251	G>A	G/G
MTHFR	rs1801131	T>G	T/G	SCARB1	rs11057830	G>A	G/G
MTR	rs1805087	A>G	A/A	GpIIIa	rs5918	T>C	т/т
MTRR	rs1801394	A>G	A/G	FII	rs1799963	G>A	G/G
SLC19A1	rs1051266	T>C	Т/Т	FV	rs6025	C>T	c/c
внмт	rs3733890	G>A	G/G	PAI1	rs1799889	5G>4G	5G/4G
IL4	rs2243250	C>T	T/T	GSTM1	POL_GF_48	+/del	del/del
GSTT1	POL_GF_49	+/del	+/+	LPL	rs328	C>G	c/G
NOS3(e)	POL_GF_68	VNTR	5R/4R	PPARA	rs135549	T>C	c/c
NOS3(e)	rs1799983	G>T	G/T	GSTP1	rs1138272	C>T	c/c
ATGR2	rs1403543	A>G	A/A	FGB	rs1800790	G>A	G/G
ATGR1	rs5186	A>C	A/A	FVII	rs6046	G>A	A/A
AGT	rs699	A>G	A/A	FXIII	rs5985	G>A	G/G
ADRB1	rs1801253	C>G	C/G	Gpla	rs1126643	C>T	c/c
HLA-DQB	HLA-DQB1	DQX>DQ2.2	DQX/DQX	GP1ba	POL_GF_47	C,D>A,B	C,D/C,D

Ген	RS	Поли- морфизм	Генотип	Ген	RS	Поли- морфизм	Генотип
ADH1B	rs1229984	C>T	C/C	CYP2C9	rs1799853	C>T	c/c
ALDH2	rs671	G>A	G/G	CYP2C9	rs1057910	A>C	A/A
CYP1B1	rs1056836	G>C	G/G	CYP2D6	rs3892097	C>T	c/c
SULT1A1	rs9282861	C>T	C/T	IL1β	rs1143634	G>A	G/G
CYP1A2	rs2069514, rs762551	A/F/C	A/A	INFG	rs2430561	T>A	Т/Т
BCMO1	rs12934922	A>T	A/A	ALPL	rs4654748	C>T	с/т
BCMO1	rs7501331	C>T	C/C	ApoA5	rs964184	C>G	c/c
DRD2/ANKK 1	rs1800497	G>A	G/G	ApoC3	rs2854117	T>C	С/Т
FUT2	rs602662	G>A	G/A	SLC23A1	rs33972313	C>T	c/c
NADSYN1	rs3829251	G>A	G/G	PAI1	rs1799889	5G>4G	5G/4G
SCARB1	rs11057830	G>A	G/G	GSTM1	POL_GF_48	+/del	del/del
GpIIIa	rs5918	T>C	т/т	LPL	rs328	C>G	c/G
FII	rs1799963	G>A	G/G	PPARA	rs135549	T>C	c/c
FV	rs6025	C>T	C/C	GSTP1	rs1138272	C>T	c/c
Gpla	rs1126643	C>T	C/C	FGB	rs1800790	G>A	G/G
GP1ba	POL_GF_47	C,D>A,B	C,D/C,D	FVII	rs6046	G>A	A/A
CYP2C9	rs1799853	C>T	C/C	FXIII	rs5985	G>A	G/G
CYP2C9	rs1057910	A>C	A/A	CYP2C19	rs4244285	G>A	G/G
CYP2D6	rs3892097	C>T	C/C	AR	(CAG)n	R/R	<22R/<22R
CYP2D6	rs35742686	T>del	т/т	CYP17A1	rs743572	A>G	A/G
CAT	Rs1001179	C>T	т/т	ESR1	rs 2234693	C>T	c/c
GPX1	Rs1050450	G>A	G/A	MnSoD	Rs4880	A>G	G/A
NQ01	Rs1800566	G>A	G/G	CYP1A1	Rs1799814	C>A	c/c
ABCA1	Rs3890182	G>A	G/G	CYP1A1	Rs1048903	A>G	G/G
ApoA5	Rs12272004	C>T	C/C	CYP1A1	Rs4646903	T>C	T/T
BDNF	Rs6265	G>A	G/G	CYP2E1	Rs2070676	C>G	c/c
BGP	Rs1800247	T>C	T/T	FAD	Rs174570	C>T	c/c
BKR	Rs1799722	C>T	C/C	FSHR	Rs6166	G>A	G/G
FTO	Rs1421085	T>C	T/C	Gplba	Rs6065	C>T	C/T
GCK	Rs1799884	T>C	C/C	GSHR	Rs572169	G>A	G/G
GCKR	Rs1260326	T>C	T/T	GSTP1	Rs1695	A>G	A/A
GSTP1	Rs1138272	C>T	C/C	IL4Ra	Rs1801275	A>G	A/A

Ген	RS	Поли- морфизм	Генотип	Ген	RS	Поли- морфизм	Генотип
IL-1B	Rs1143634	C>T	C/C	LEPR	Rs1137101	G>A	G/G
LIPC	Rs1800588	C>T	C/T	MC4R	Rs12970134	C>T	С/Т
L-MYC	Rs3134613	C>G	G/T	EPHX1	Rs1051740	T>C	т/т
EPHX1	Rs2234922	A>G	A/A	NOD2	Rs2066845	G>C	G/G
NAT2	Rs1801280	T>C	T/T	NOD2	Rs2066844	C>T	c/c
NAT2	Rs1799929	C>T	C/C	NOD2	Rs5743293	insC	c/c
NAT2	Rs1799930	G>A	G/A	PGC-1A	Rs8192678	G>A	G/A
NAT2	Rs1799931	G>A	G/G	PLAT	Rs4646972		
NPC1L1	Rs17655652	A>G	A/G	REN	Rs2368564	G>A	G/A
PLIN1	Rs894160	G>A	G/G	SCARB1	Rs5888	C>T	c/c
PON1	Rs854560	T>A	T/T	HTR2A	Rs6311	T>C	T/C
PPARD	Rs4253778	G>C	G/G	TP53	Rs1625895	G>A	G/G
PPARG	Rs2016520	C>T	C/T	TP53	Rs150200764	Ins16del	Del/del
TSHR	Rs1991517	G>C	G/G	TP53	Rs1042522	Pro72arg	Pro/arg
UCP2	Rs660339	C>T	C/C	TPMT	Rs1800462	*1/*2	*1/*1
UCP3	Rs1800849	C>T	C/C	TPMT	Rs1800460	*1/*3B	*1/*1
VDR	Rs731236	T>C	T/C	TPMT	Rs1142345	*1/*3C	*1/*1
VKORC1	Rs9934438	C>T	т/т	TPMT	Rs1800584	*1/*4	*1/*1

Важно помнить, что выявление определенных генетических вариантов не является установлением или подтверждением диагноза; не может служить для диагностики различных зависимостей, а является лишь вспомогательным тестом для врача, позволяющим выбрать наиболее оптимальный способ терапии и профилактики.

Интерпретация с течением времени может меняться, в связи с получением новых научных данных.

Данные по фармакогенетике обновляются ежегодно.

АНАЛИЗ ПРОВОДИЛИ:

Биолог: Сетракова С. Ф.

ИНТЕРПРЕТАЦИЮ РЕЗУЛЬТАТА ПРОВОДИЛИ:

Врач-генетик: Кох Н. В.

Marie Sala

	,	u a company	
v	'важаемы й	1	1
•	BUMUEIVIUI L	A control of the cont	ċ

Перед Вами результат анализа особенностей Ваших генов, который может быть полезен для формирования персональных рекомендаций по питанию и образу жизни для продления долголетия и лучшего качества жизни.

Наш организм работает по программе, заложенной в генах. Гены определяют структуру и количество биологических молекул, которые обеспечивают те или иные процессы жизнедеятельности. Нарушение строения определенного гена — мутация — это «программная ошибка», которая может приводить к сбою биохимической реакции, лежащей в основе состояния, влияющего на качество жизни (появление болезни).

Генетическим кодом человека обладает каждая клетка организма, он записан последовательностью из 3 миллиардов пар «букв» (составных элементов ДНК) и распределён между 46 хромосомами.

Накоплено большое количество информации о влиянии вариаций в геноме человека на внешние проявления — фенотип — под которым подразумевают внешний вид, здоровье/болезнь, таланты и способности, реакции на лекарственные препараты. Это сделало возможным появление и развитие новых направлений генетики: фармакогенетики, иммуногенетики, онкогенетики, нутригенетики и других, в основе которых лежит анализ ДНК человека.

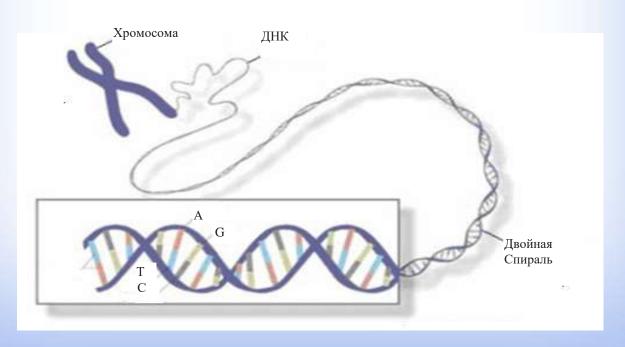
Существуют мутации, на которые мы практически не можем повлиять и которые приводят к необратимым последствиям для организма (они встречаются редко). А существуют и те, которые приводят к неблагоприятному эффекту только в сочетании с определенными внешними факторами. И если знать заранее наличие «слабых» мест в своей собственной «программе», можно избежать неблагоприятных последствий, снизив воздействие этих внешних факторов. Это приведет к продлению активного долголетия.

Полученные результаты помогут Вам лучше понять природу собственного организма и его потребностей. Конечно «просто знать» свои генетические особенности недостаточно, для получения пользы от этой информации. Вероятно, Вам придётся пересмотреть свои привычки и образ жизни, что-то добавить и что-то исключить.

Выбор полиморфных вариантов генов и методов их анализа, используемых в настоящем тесте, основан на результатах современных генетических исследований, представленных на ресурсе Pubmed.

Мы гарантируем конфиденциальность Ваших личных данных, полученных в настоящем тесте. Обработка Ваших персональных данных осуществляется в соответствии с действующим законодательством РФ.

Благодарим Вас за то, что воспользовались нашей услугой!



Структура предоставления результатов генетического теста

Информация разбита на отдельные фенотипические признаки, для которых оценивается генетический риск.

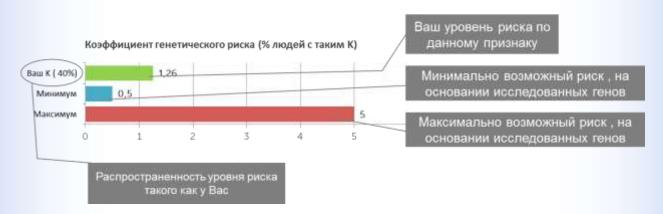
В начале отчета следует резюме в виде таблицы, где для каждого оцененного признака обозначен уровень генетически обусловленной вероятности его возникновения в виде следующих цветовых обозначений:

Условные обозначения:



В данном отчете применяется подсчет интегративного риска (суммирование эффектов нескольких генетических вариантов в отношении одного и того же признака). Результат представлен в виде следующего графика:

Признак (оцениваемый риск):



Суммарный отчет по результатам молекулярно-генетического анализа

Генетический риск	Пониженный	Средний	Повышенный	Высокий		
Риск многофакторных з			•			
Сердечно-сосудистые за	аболевания					
Риск венозных тромбозов и тромбоэмболий. Предрасположенность к гиперкоагуляции		V				
Риск артериального тромбоза. Предрасположенность к усилению тромбоцитарной активности		٧				
Риск гипергомоцистеинемии		V				
Оценка индивидуального, генетически обусловленного риска сосудосуживающих реакций и гипертонической болезни		V				
Генетический риск	Пониженный	Средний	Повышенный	Высокий		
Риск ишемической болезни сердца		V				
Обмен вещес	гв					
Уровень холестерина крови		V				
Уровень триглицеридов крови		V				
Риск нарушения липидного обмена (гиперхолестеринемии) и болезни Альцгеймера (Ген АроЕ)		V				
Риск сахарного диабета 2 типа		V				
Риск нарушения работы системы детоксикации организма			V			
Воспалительный ответ						
Воспалительный ответ		V				
Атопия			V			
Сопротивляемость Вашего организма вирусам и микобактериям туберкулеза		V				

Генетический риск	Средний	Повышенный	Высокий	
Опорно-двигательны	й аппарат			
Остеопороз – потеря костной плотности		V		
Генетический риск воспаления суставов (остеоартрит и остеоартроз)		V		
Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева) ОМІМ 106300	V			
Миалгия при физических нагрузках			٧	
Риск снижения потенциала развития спринтерских качеств			V	
Онкологические пр	оцессы			
Рак предстательной железы			V	
Рак щитовидной железы		V		
Рак легких на фоне курения			V	
Нутригенетик	a			
Чувство насыщения и склонность к перееданию			V	
Эффективность низкожировой диеты для снижения веса		V		
Эффективность низкоуглеводной диеты для снижения веса		V		
Потребность в интенсивных тренировках для снижения веса (риск «энергосберегающего типа» обмена веществ)		V		
Потребность в разгрузочных днях				V
Выраженность йо-йо эффекта			V	
Риск патологического отложения жира вокруг внутренних органов		V		
Потеря мышечной массы при диете с ограничением калорий			V	
Повышенная потребность в Омега-3 жирных кислотах			V	

Генетический риск	Пониженный	Средний	Повышенный	Высокий
Риск онкологических заболеваний кишечника при частом употреблении жареного мяса		V		
Насколько Вам необходимо ограничивать потребление поваренной соли		V		
Непереносимость глютена. Генетическая предрасположенность к целиакии		V		
Риск снижения скорости метаболизма кофеина			V	
Риск снижения скорости метаболизма алкоголя		V		
Метаболизм витамина А		V		
Метаболизм витамина B ₂		V		
Метаболизм витамина B ₆		V		
Метаболизм витамина B ₉			V	
Метаболизм витамина B ₁₂			V	
Метаболизм витамина С		V		
Метаболизм витамина D		V		
Метаболизм витамина Е		V		

Фармакогенетика

Фармакогенетика (1-ая фаза детоксикации ксе	нобиотик	ов)			
Риск снижения скорости метаболизма Сур1А2		٧			
Оценка риска снижения активности цитохрома Сур2С9	V				
Оценка риска снижения активности цитохрома Сур2С19	V				
Оценка риска снижения активности CYP2D6	V				
Генетические особенности и темперамент					
Выраженность черты темперамента «избегание ущерба»	V				
Выраженность черты темперамента "поиск новизны"	V				
Аддитивное поведение (склонность к зависимостям)	V				

Заключение и рекомендации

РИСК МНОГОФАКТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Негативный эффект генов:

Выявлены факторы риска ИБС, в целом риск не превышает среднепопуляционный.

По исследованным генетическим локусам выявлены факторы риска, ассоциированные с умеренным снижением защиты организма от ксенобиотиков и канцерогенов.

Умеренно повышен риск аллергических проявлений.

Популяционный вариант предрасположенности к противовирусной защите.

У Вас выявлены генетические факторы риска остеоартроза, однако риск не превышает среднепопуляционный.

Выявлен фактор риска миалгии после физических нагрузок

Снижен генетический потенциал развития спринтерских качеств.

Выявлены факторы риска рака простаты и онкологических процессов на фоне курения.

Благоприятный эффект генов:

По исследованным генетическим локусам у Вас не выявлено склонности к гиперкоагуляции и венозным тромбозам.

Не выявлено факторов риска артериального тромбоза.

Риск гипергомоцистеинемии не превышает среднепопуляционный.

По исследованным генетическим маркерам у Вас не выявлено повышения риска гипертонической болезни.

У Вас не выявлено генетической предрасположенности к повышенному содержанию холестерина в крови.

У Вас не выявлено генетической предрасположенности к повышенному содержанию триглицеридов в крови.

Не выявлено ни одного из генетических факторов риска болезни Альцгеймера.

Не выявлено предрасположенности к сахарному диабету 2 типа (инсулинорезистентности).

У Вас выявлена предрасположенность к средней степени воспалительного ответа по исследованным генетическим локусам.

Среднепопуляционный риск остеопороза.

Не выявлено генетической предрасположенности к Анкилозирующему спондилоартриту (пациент не является носителем гена HLA-B27).

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

При появлении атопических реакций проконсультируйтесь с иммунологом-аллергологом. Контролируйте уровня витамина D в крови. При его снижении – проконсультируйтесь с вашим лечащим врачом по необходимости дополнительного приема препаратов витамина D.

НУТРИГЕНЕТИКА



Негативный эффект генов:

- У Вас выявлена умеренное повышение уровня предрасположенности к перееданию из-за позднего наступления чувства насыщения во время еды. Вы хуже контролируете объем разовой порции, чем люди с благоприятным генотипом.
- Для профилактики избыточной массы тела благоприятны «разгрузочные дни».
- У Вас выявлена генетическая предрасположенность к йо-йо эффекту. Ваш риск возвращения к исходному весу после успешного завершения диеты выше, чем у людей с благоприятным генотипом.
- Ваш генетический вариант способствует потере мышечной массы при диете с ограничением калорий.
- При Вашем генотипе недостаток Омега-3 жирных кислот в рационе может привести к более выраженным негативным последствиям, чем при других генотипах.
- Замедленный метаболизм кофеина.
- Индивидуальная норма потребления витамина B₉ на 30–50% выше стандартных рекомендуемых суточных доз для соответствующего пола и возраста.
- Индивидуальная норма потребления витамина B₁₂ на 30–50% выше стандартных рекомендуемых суточных доз для соответствующего пола и возраста.

Благоприятный эффект генов:

- Вы менее чувствительны к избытку жиров в рационе, чем люди с неблагоприятными генотипами.
- При рационе, содержащем большое количество углеводов, Вы медленнее набираете вес, чем люди с другими генотипами.
- Вы относитесь к «энергорастрачивающему типу» регулярные физические нагрузки даже умеренной интенсивности достаточно эффективны для Вас.
- У Вас не выявлено генетической предрасположенности к повышенному отложению жира вокруг внутренних органов.
- Не выявлено генетических факторов риска онкологии кишечника при употреблении жареного мяса.
- Среднепопуляционная потребность в ограничении соли.
- Средний уровень метаболизма алкоголя.
- Индивидуальная норма потребления витамина A составляет стандартно рекомендуемую суточную дозу, соответственно полу и возрасту.
- Индивидуальная норма потребления витамина B_2 соответствует стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста.
- Индивидуальная норма потребления витамина B₆ соответствует стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста.
- Индивидуальная норма потребления витамина С соответствует стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста.
- Индивидуальная норма потребления витамина D соответствует стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста.
- Индивидуальная норма потребления витамина E соответствует стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста.

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

В связи с предрасположенностью к перееданию Вам рекомендовано: соблюдение режима питания – не менее четырех приемов пищи в день, при этом заранее определяйте объем разовой порции. Старайтесь дольше пережевывать пищу. Эта полезная привычка благоприятно влияет на пищеварение, а также дает дополнительное время на активацию нейрогормональных веществ, и Вы почувствуете ощущение сытости раньше, прежде чем съедите лишние калории. Включайте в свой рацион «балластные вещества», которые дают «объем желудку», но не дают лишних калорий. Такие вещества в большом количестве содержатся в сырых овощах и фруктах. Старайтесь начинать прием пищи с овощного салата.

Для Вас разгрузочные дни благоприятны для снижения веса. Раз в неделю придерживайтесь диеты с 3-х кратным снижением суточной калорийности. Наиболее простой способ – составить суточное меню из овощных салатов и фруктов.

Поскольку у Вас выявлена генетическая предрасположенность к йо-йо эффекту, Вам рекомендовано постепенное завершение диеты. Для вас нежелательны краткосрочные диеты со значительным снижением суточной калорийности.

Рекомендуется употребление Омега-3 жирные кислоты до 1-2 г в день.

Рекомендуется употребление не более 1 чашки кофе в день (до 200 мг кофеина в день).

Выявлена склонность к дефициту витамина В₉, необходимого для удаления из крови гомоцистеина. Рекомендован курсовой прием витамина В₉ 4 раза в год по 3-4 недели (проконсультируйтесь с Вашим врачом).

Выявлена склонность к дефициту витамина B_{12} . Витамин B_{12} учувствует в реакциях окисления белков и жиров и метаболизме гомоцистенна. Усвоение B_{12} во многом зависит от состояния микрофлоры кишечника и отсутствия воспалительных заболеваний кишечника.

Стандартные рекомендации по уровню потребления соли до 6-7 г в день.



ФАРМАКОГЕНЕТИКА



Негативный эффект генов:

— При Вашем генотипе умеренно снижена активность CYP1A2 и скорость метаболизма его субстратов.

Благоприятный эффект генов:

- Не выявлено патологических вариантов гена Сур2С9.
- Не выявлено патологических вариантов гена Сур2С19.
- Не выявлено патологических вариантов гена Сур2D6.

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Прием препаратов субстратов СҮР1А2 нежелательно сочетать с факторами, понижающими активность СҮР1А2 – употребление грейпфрутового сока, кофе (не более 1 чашки в день), антибиотиков фторхинолонового ряда.



Риск многофакторных заболеваний

Сердечно-сосудистые заболевания

РИСК ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЗОВ И ТРОМБОЭМБОЛИЙ. ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ГИПЕРКОАГУЛЯЦИИ

Ваш генетический риск венозных тромбозов и тромбоэмболий:



Описание риска:

Патологическое тромбообразование чаще вызывается сочетанием генетических и средовых факторов. При наличии генетических маркеров тромбофилии и суммарном генетическом риске выше среднепопуляционного уровня наличие средовых факторов риска имеет большее значение. Генетические факторы риска называют не модифицируемыми (т.е. повлиять на них мы не можем на данном этапе развития науки).

Поэтому для снижения риска тромбозов необходимо уделить особое внимание и свести к минимуму наличие средовых факторов. К основным модифицируемым факторам относятся:

- · Курение
- · Метаболический синдром ожирение, артериальная гипертония, сахарный диабет 2 типа
- · Травмы, операции
- Наличие варикозно-измененных вен
- Прием препаратов, способствующих усилению свертываемости крови (комбинированные оральные контрацептивы, эстроген-заместительная гормональная терапия и др.)
- · Наличие хронической анемии (снижения уровня гемоглобина)
- · Другие индивидуальные факторы риска тромбоза, на которые укажет Ваш лечащий врач.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

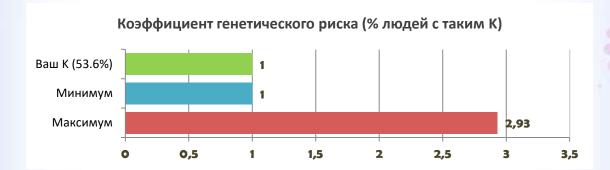
По исследованным генам у Вас не выявлено склонности к гиперкоагуляции и венозным тромбозам.

Развернутый список исследованных генетических маркеров и их функционалом по направлению представлен в виде таблицы.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
FII	rs1799963	G/G	Мутация в гене FII приводит к увеличению количества протромбина.	Популяционный вариант. Данный вариант не повышает риск тромбоза.
FV	rs6025	C/C	Фактор свертывания крови V, мутация приводит к резистентности к активированному протеину C.	Популяционный вариант. Данный вариант не повышает риск тромбоза.
FGB	rs1800790	G/G	FGB кодирует аминокислотную последовательность в-цепи фибриногена. Из фибриногена образуется фибрин — основной компонент кровяного сгустка.	Популяционный вариант.
FVII	rs6046	A/A	У носителей аллеля А (G10976A) экспрессия гена FVII снижена, что приводит к снижению содержания FVII в крови, является протективным фактором в патогенезе тромбофилии.	Протективный (защитный) эффект в отношении гиперкоагуляции.
FXIII	rs5985	G/G	Активированный тромбином коагуляционный фактор FXIIIa участвует в образовании множественных поперечных сшивок между молекулами фибрина, увеличивая тем самым механическую прочность и устойчивость к фибринолизу кровяного сгустка.	Популяционный вариант.
PAI1	rs1799889	5G/4G	Кодирует эндотелиальный ингибитор активатора плазминогена (ИАП1). Данный белок замедляет процессы фибринолиза и препятствует растворению тромбов.	Наиболее часто встречаемый вариант. Отсутствие защитного эффекта в отношении фибринолиза.

РИСК АРТЕРИАЛЬНОГО ТРОМБОЗА. ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К УСИЛЕНИЮ ТРОМБОЦИТАРНОЙ АКТИВНОСТИ

Риск усиления активации тромбоцитов:



Описание риска:

Склонность к усилению активности тромбоцитов повышает риск артериальных тромбозов, в сочетании с дислипидемией повышается риск инфаркта миокарда и ишемического инсульта.

Гены GPIIIa, GpIa, GpIba кодируют тромбоцитарные рецепторы, которые обеспечивают «прилипание» тромбоцитов к стенке сосуда или к атеросклеротической бляшке, а также друг к другу. Активность работы тромбоцитарных рецепторов, от части зависит от генотипа и влияет на риск артериальных тромбозов. Полиморфный вариант GPIIIa ассоциирован с эффективностью аспирина при его использовании в качестве профилактики тромбозов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У Вас выявлен вариант, связанный с оптимальной работой генов тромбоцитарных рецепторов. По исследованным генам не выявлено фактора риска повышения активности тромбоцитарных рецепторов и атеротромбоза.

Развернутый список исследованных генетических маркеров и их функционалом по направлению представлен в виде таблицы.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
Gpilla rs5918 T/T		Т/Т	Ген GPIIIа кодирует тромбоцитарный рецептор фибриногена, участвует в клеточной адгезии и межклеточной сигнализации. При его активации происходит взаимодействие тромбоцита с фибриногеном крови.	Популяционный вариант.
Gpla	rs1126643	C/C	Интегрин альфа-2 (гликопротеин 1а тромбоцитов) — субъединица адгезивных рецепторов тромбоцитов.	Популяционный вариант.
GP1ba	POL_GF_47	C/C	1-в-субъединица рецепторов тромбоцитов осуществляет взаимодействие тромбоцитов со стенкой поврежденного сосуда или поврежденной поверхностью атеросклеротической бляшки. Данный рецептор содержит высокогликозилированный район, длина которого варьирует из-за наличия VNTR (вариабельное количество тандемных повторов). Изменение расстояния между лигандсвязывающим доменом и плазматической мембраной может привести к ослаблению связывания фактора Виллебрандта. Количество тандемных повторов гена GP1ba определяет антигенную принадлежность тромбоцитов к А, В, С, D типу, содержащих, соответственно, 4, 3, 2 и 1 повторов. Более длинные варианты В и А являются фактором риска тромбозов, ИБС, инфаркта миокарда.	вариант. Популяционный вариант.

РИСК ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ

Ваш суммарный генетически обусловленный риск гипергомоцистеинемии:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Такой результат не исключает вероятность повышения гомоцистеина под воздействием средовых факторов. Проконсультируйтесь с Вашим лечащим врачом.

Описание риска:

Гены фолатного цикла и профиль метилирования.

Дефекты генов фолатного цикла и цикла метилирования имеют отношение к предрасположенности заболеваниям человека в целом. Чем больше дефектов в данных генах присутствуют в генотипе пациента, тем больше его восприимчивость к токсинам и инфекциям, хронической усталости и более раннему началу возрастных дегенеративных заболеваний (ишемической болезни сердца, кардиомиопатии, сосудистой деменции, онкологических процессов). Все эти болезни относятся к многофакторным и зависят также от образа жизни и окружающей среды.

Что такое метилирование?

Метилирование — химическая реакция, присоединение метильных групп (СН3-) к различным молекулам. В организме человека добавление или «вычитание» метильной группы один из главнейших способов регулирования жизненно важных биохимических процессов, таким способом изменяется активность основных биологических молекул ДНК, РНК, белков. Метильные группы необходимы также при детоксикации ксенобиотиков, регенерации метионина и утилизации гомоцистеина, синтезе фосфатидилхолина, сфингомиелина, креатина и нейромедиаторов. Наиболее важным моментом является метелирование ДНК, за счет чего регулируется работа генов, так недостаточное метилирование активных участков проонкогенов может приводить к повышению риска злокачественных процессов.

Что такое фолатный цикл?

Фолатный цикл — это цикл взаимопревращений производных фолиевой кислоты (витамина В9), которые происходят в результате работы ферментов фолатного цикла. Производные фолиевой кислоты используются в качестве переносчиков метильных групп для превращения гомоцистеина в безопасный метионин. Кроме фолиевой кислоты источником метильных групп, поступающих в

обмен фолатов, являются некоторые аминокислоты (серин, глицин, гистидин), производные холина (бетаин). Особую потребность в фолатах испытывают активно делящиеся клетки, например, клетки костного мозга, а также клетки развивающегося эмбриона, поэтому недостаток фолатов может вызывать врожденные пороки развития у плода. Алкоголь является антагонистом фолиевой кислоты, он снижает её усваивание за счет ингибирования синтеза переносчика фолатов и снижения скорости запасания фолатов в печени и почках.

В чем заключается отрицательное действие гомоцистеина?

Повышение концентрации гомоцистеина в крови — фактор риска сердечно-сосудистых и нейродегенеративных заболеваний, таких как атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (стенокардия и инфаркт миокарда), венозный тромбоз, инсульт и болезнь Альцгеймера.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среднепопуляционный риск гипергомоцистеинемии.

Развернутый список исследованных генетических маркеров и их функционалом по направлению представлен в виде таблицы.

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
MTHFR	rs1801133	G/G	Образует активную форму фолиевой кислоты, необходимую для реметилирования гомоцистеина и других молекул, в частности, ДНК.	Популяционный вариант.
MTR	rs1805087	A/A	Участвует непосредственно в реметилировании гомоцистеина.	Популяционный вариант.
MTRR	rs1801394	A/G	Восстанавливает работу фермента MTR.	Вариант G ассоциируется изменением каталитических свойств фермента, что может приводить к накоплению гомоцистеина.
ВНМТ	rs3733890	G/G	Альтернативный путь реметилирования гомоцистеина с использованием бетаина.	Популяционный вариант. Средняя потребность в фосфатидилхолине и бетаине.

ОЦЕНКА ИНДИВИДУАЛЬНОГО, ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННОГО РИСКА СОСУДОСУЖИВАЮЩИХ РЕАКЦИЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Генетический риск гипертонической болезни по исследованным локусам:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Такой результат не исключает вероятность развития гипертонической болезни под воздействием средовых факторов. Проконсультируйтесь с Вашим лечащим врачом.

Описание риска:

Регуляция артериального давления происходит с помощью координированной работы нескольких гормонально-ферментативных систем: катехоламиновой, ренин-ангиотензиновой и др. Присутствие патологических аллелей генов, кодирующих ключевые белки этих систем, повышает вероятность декомпенсации регулировки уровня артериального давления при воздействии неблагоприятных факторов окружающей среды (курении, стрессов, ожирения) и увеличивают вероятность возникновения гипертонической болезни. Аллельные варианты некоторых генов ассоциированы с вариабельностью степени воздействия хронической гипертонии на органы мишени. Кроме того, определенный генотип может влиять на прогноз ответа на терапию конкретными препаратами. Наличие родственников с гипертонической болезнью (братья, сёстры, родители, дяди, тети, бабушки, дедушки) также является фактором риска.

Средовыми факторами риска, запускающими патологический эффект генов, являются:

- 1) избыточное употребление соли;
- 2) избыточный вес и повышенное потребление продуктов с высоким гликемическим индексом («быстрых» углеводов);
 - 3) хронический стресс;
 - 4) работа в ночное время;
 - 5) сниженная физическая активность;
- 6) недостаточное присутствие в пище аминокислоты L-аргинина (содержится в тыквенных семечках, мясе и др. продуктах).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследованным генетическим маркерам у Вас не выявлено повышения риска гипертонической болезни. Такой результат не исключает вероятность появления данного заболевания так как существуют другие генетические и негенетические факторы риска.

Развернутый список исследованных генетических маркеров и их функционалом по направлению представлен в виде таблицы

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
ACE	rs4646994	1/1	Катализирует расщепление ангиотензина I до ангиотензина II.	Защитный эффект в отношении развития гипертонической болезни. Выше вероятность долголетия. Генотип ассоциирован с выносливостью в спорте. Фармакогенетический маркер: среднепопуляционная эффективность ингибиторов АПФ.
AGT	rs699	A/A	Ангиотензин, регулирует артериальное давление и баланс электролитов.	Защитный вариант в отношении гипертонической болезни. Фармакогенетический маркер: среднепопуляционная эффективность антагонистов рецептора ангиотензина II.
ADRB1	rs1801253	C/G	в-адренергический рецептор-1 обуславливает физиологические эффекты адреналина и норадреналина.	Нейтральный вариант в отношении гипертонии. Фармакогенетический маркер: ниже эффект от лекарственных препаратов b-адреноблокаторов по сравнению с носителями генотипа C/C.
ADRB2	rs1042714	c/G	Бета-адренорецептор 2 типа. Присутствует на мембранах клеток гладкой мускулатуры и в жировых клетках. Участвует в мобилизации жира из жировых клеток в ответ на гормоны (адреналин, норадреналин), стимулируют гликогенолиз в печени и выброс глюкозы в кровь для восполнения энергетических потребностей работы мышц.	Наиболее частый вариант.
ATGR1	rs5186	A/A	рецептор к ангиотензину первого типа.	Среднепопуляционный риск ГБ.
ATGR2	rs1403543	A/A	Рецептор к ангиотензину второго типа, приводит к расширению коронарных микроартерий, а значит к улучшению кровоснабжения миокарда, раздражение рецептора второго типа связано с гибелью и ингибированием пролиферации эндотелиоцитов, что может оказывать антиатерогенный эффект.	Фактор риска гипертрофии левого желудочка при хронической артериальной гипертензии у мужчин.
NOS3(e)	POL_GF_68	5R/4R	NO-синтаза — производит окисление аргинина с образованием оксида азота, который является сосудорасширяющим фактором.	Наиболее часто встречаемый генотип. Среднепопуляционный риск ГБ.
NOS3(e)	rs1799983	G/T	NO-синтаза — производит окисление аргинина с образованием оксида азота, который является сосудорасширяющим фактором.	Наиболее часто встречаемый генотип. Среднепопуляционный риск ГБ.

РИСК ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Ваш генетический риск ишемической болезни сердца по исследованным генным локусам:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Обсудите с Вашим лечащим врачом возможности диагностики и профилактики ИБС. Старайтесь проходить в день не менее 7000 шагов (4-5 км). Во время ходьбы/бега у Вас не должно возникать неприятных ощущений в груди. Если это не так, проконсультируйтесь с Вашим лечащим врачом.

Описание риска:

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) вызвана нарушением кровоснабжения сердечной мышцы — миокарда. Препятствовать кровотоку может атеросклеротическая бляшка или резкое сужение сосудов. Это сопровождается периодической острой болью в области сердца. Если кровоток не возобновляется, то возникает инфаркт миокарда.

ИБС является многофакторным заболеванием в основе которого лежит сочетание различных причин, часто сочетается с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, такими как гипертония.

Факторы, связанные с ИБС, подразделяются на неизменяемые факторы риска (возраст, пол и генетика), и модифицируемые факторы риска (гипертония, гиперлипидемия, курение, диабет, поведенческие факторы и гипертрофия левого желудочка), существуют и защитные факторы (липопротеины высокой плотности (ЛПВП), регулярные физические упражнения, и эстроген у женщин).

Формирование атеросклеротической бляшки в артериях происходит длительно, годами. При этом человек как правило, не ощущает каких-то негативных последствий, пока бляшка не перекрывает ток крови в сосуде более чем на 50%. В их формировании могут принимать участие не только липиды, но и другие клетка, вирусы, антитела и др. Бляшка имеет оболочку, при росте бляшки и накопление липидов, происходит ее истончение и разрыв, чему также способствует воспаление со многими активированными воспалительными клетками и цитокинами. Разрыв бляшки сопровождается тромбозом и в зависимости от ее локализации - инфаркту миокарда или головного мозга. Генетические факторы могут влиять на дестабилизацию атеросклеротической бляшки.

В исследовании анализа ассоциаций с ИБС, на девятой хромосоме был выявлен локус 9р21.3 (в частности, ген CDKN2B-AS1 который участвует в регуляции работы нескольких генов ответственных за развитие ИБС. Аллель «G» обеспечивает оптимальную работу, тогда как аллель «С» является фактором риска ИБС. Неблагоприятный вариант широко распространен в разных этносах, это связано с тем, что с эволюционной точки зрения, склонность к ИБС не влияла на отбор, так как являясь «возрастным» заболеванием, возникает обычно после репродуктивного возраста.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среднепопуляционный риск.

Развернутый список исследованных генетических маркеров и их функционалом по направлению представлен в виде таблицы

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
GpIIIa	rs5918	Т/Т	Ген GPIIIа кодирует тромбоцитарный рецептор фибриногена, участвует в клеточной адгезии и межклеточной сигнализации. При его активации происходит взаимодействие тромбоцита с фибриногеном крови.	Популяционный вариант.
ApoE	rs429358, rs7412	E3/E3	Аполипопротеин Е. Участвует в обмене липидов в крови и в обмене холестерина в мозге (и в некоторых других органах).	Популяционный вариант.
MMP1	rs1799750	C/del	ММР1 — коллагеназа 1, матриксная металлопротеиназа 1. Фермент ММР1 расщепляет белки в межклеточном пространстве (коллагены I, II, III, VII, VIII, X, XI типов и другие). Группа ферментов матричные металлопротеиназы включает 20 близких по аминокислотной последовательности белков, выполняющих различные функции в физиологических и патологических процессах, включая эмбриогенез, тканевое ремоделирование, заживление ран, воспаление и т.д. ММР-1 принимает участие в деградации коллагеновых нитей в процессе ремоделирования экстрацеллюлярного матрикса.	Повышена активность ММР1, умеренный фактор риска в отношении дестабилизации атеросклеротических бляшек. Наиболее частый вариант.



ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

УРОВЕНЬ ХОЛЕСТЕРИНА КРОВИ

Ваш риск повышения уровня холестерина крови:



Описание риска:

Холестерин - вид жиров, который выполняет в организме множество важных функций - входит в состав мембран клеток, является предшественником стероидных гормонов и т.д. Холестерин крови - важный параметр, повышение которого приводит к увеличению риска атеросклероза и атеротромбоза. Холестерин попадает в организм из богатой жирами пищи, но большая его часть синтезируется в печени. Состояние печени - важный фактор, влияющий на уровень холестерина. Некоторые варианты генов, кодирующих белки - переносчики холестерина, рецепторы к нему и ферменты, участвующие в его метаболизме, ассоциированы с уровнем холестерина. Нормой является уровень общего холестерина менее 5,2 ммоль/л. Для оценки скорости прогрессирования атеросклероза важно соотношение холестерина ЛПНП (низкой плотности - «плохой холестерин») к холестерину ЛПВП (высокой плотности - «хороший холестерин»), это соотношение называется «индекс атерогенности», в норме он должен быть менее 2,5.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам риск повышения уровня холестерина крови среднепопуляционный.

Развернутый список исследованных генетических маркеров и их функционалом по направлению представлен в виде таблицы

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
АроЕ	rs429358, rs7412	E3/E3	Аполипопротеин Е. Участвует в обмене липидов в крови и в обмене холестерина в мозге (и в некоторых других органах).	Популяционный вариант. Не выявлено фактора риска в отношении следующих признаков: повышения холестерина в крови, повышения триглицеридов крови, болезни Альцгеймера.
PPARA	rs135549	C/C	Рецептор активации пролиферации пероксисом альфа. Регулирует экспрессию генов, кодирующих ферменты и транспортные белки, которые контролируют гомеостаз липидов, что в итоге приводит к стимуляции окисления ЖК и улучшению метаболизма липопротеинов.	Отсутствие эффекта при диете с ограничением жиров по сравнению с носителями генотипа ТТ (на основании измерения показателей соотношения фракций липидов ТГ/ЛПВП и ЛПНП/ЛПВП), больше вероятность применения липидснижающих ЛС при нарушении липидного профиля крови.



УРОВЕНЬ ТРИГЛИЦЕРИДОВ КРОВИ

Ваш риск повышения уровня триглицеридов крови:



Описание риска:

Триглицериды - обширный класс жиров, в состав которых входят различные жирные кислоты (насыщенные, полиненасыщенные, мононенасыщенные). Большая часть жиров попадает в организм из пищи в виде триглицеридов. Уровень триглицеридов в крови во многом зависит от объема потребления жиров и физической активности. Сахарный диабет и нарушение толерантности к углеводам также являются значительным фактором риска высокого уровня триглицеридов в крови. Существуют различия в нормах уровня триглицеридов в зависимости от пола и возраста (чем старше, тем выше; у мужчин выше, чем у женщин), однако желательно не выше 2 ммоль/л.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам риск повышения уровня холестерина крови среднепопуляционный.



Развернутый список исследованных генетических маркеров и их функционалом по направлению представлен в виде таблицы

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
ApoA5	rs662799	A/A	Аполипопротеин А5. Входит в состав липопротеинов высокой и очень низкой плотности. Стимулирует распад жиров, ингибирует синтез триглицеридов в печени.	Наиболее частый вариант. Отсутствие защитного фактора ожирения за счет раннего насыщения. Потребность в Омега-3 популяционная.
ApoA5	rs964184	C/C	Белок «цинковых пальцев» регулирует транскрипцию генов, продукты которых регулируют уровень триглицеридов.	Не выявлено генетического фактора риска гипертриглицеридемии и метаболического синдрома. В среднем, меньше выражено влияние низкожировой диеты на липидный профиль, чем у пациентов с носительством аллеля «G».
АроС3	rs2854117	C/T	АРОС-III входит в состав ЛПВП и ЛПОНП и хиломикрон, ингибирует активность LPL.	Не выявлено генетического фактора риска гипертриглицеридемии и неалкогольного стеатогепатоза при диете с высоким содержанием жиров.
АроЕ	rs429358, rs7412	E3/E3	Аполипопротеин Е. Участвует в обмене липидов в крови и в обмене холестерина в мозге (и в некоторых других органах).	Популяционный вариант. Не выявлено фактора риска в отношении следующих признаков: повышение холестерина в крови; повышение триглицеридов крови; болезнь Альцгеймера.
FABP2	rs1799883	C/C	Переносчик жирных кислот в тонком кишечнике. Контролирует эффективность усвоения жиров, поступающих с пищей.	Менее активное всасывание жиров в кишечнике, снижен риск отложения жиров вокруг внутренних органов. Снижена эффективность низкожировых диет. Меньше риск гипертриглицеридемии.
LPL	rs328	C/G	Липопротеин липаза осуществляет гидролиз триглицеридов, отщепляя жирные кислоты, входящих в состав хиломикрон и ЛПОНП, регулируя, таким образом, уровень ТГ в крови и обеспечивая энергетические потребности тканей.	Фактор риска гипертриглицеридемии, атеросклероза и неалкогольного стеатогепатоза при диете с высоким содержанием жиров.

РИСК НАРУШЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА (ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ) И БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА (ГЕН АРОЕ)

Риск болезни Альцгеймера на основе анализа гена АроЕ:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

При необходимости липидоснижающей терапии статинами, выше их терапевтический эффект, чем у носителей АроЕ £4.

Описание риска:

Здоровье сердца и сосудов во многом зависит от особенностей жирового обмена в нашем теле. Нарушения обмена липидов и повышение уровня таких показателей биохимического анализа крови, как холестерин и триглицериды - общеизвестный фактор риска сердечнососудистых заболеваний. Кроме питания и образа жизни на выраженное влияние на жировой обмен имеют наши генетические особенности. Очень важный белок «Аполипопротеин Е» кодируется геном «АроЕ» и крайне необходим для транспорта жиров в клетки. Генотип АроЕ влияет на уровень триглицеридов и холестерина в крови.

Кроме того, этот белок необходим для создания так называемых «миелиновых оболочек» в нервной ткани, без которых нарушается проводимость по нервным путям. Неблагоприятный генотип АроЕ ассоциирован с болезнью Альцгеймера - прогрессирующей потери памяти.

Генетики выделяют три варианта гена АроЕ: ε2, ε3, ε4. Вариант АроЕ ε3 встречается у 70% людей и считается благоприятным вариантом. Вариант АроЕ ε2 вариант имеет значительно меньшую связывающую способность к рецептору липопротеинов низкой плотности, и как следствие замедление выведение триглицеридов из крови. Вариант АроЕ ε4 связан с повышением холестерина, является генетическим фактором риска инфаркта миокарда, ишемического инсульта и болезни Альцгеймера в исследованиях проводимых с участием жителей разных стран.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У Вас выявлен вариант, связанный с оптимальной работой гена APOE. Другие генетические факторы также могут влиять на риск болезни Альцгеймера.

Развернутый список исследованных генетических маркеров и их функционалом по направлению представлен в виде таблицы

Ген	RS	Генот ип	Функция	Интерпретация
АроЕ	rs429358, rs7412	E3/E3	Аполипопротеин Е. Участвует в обмене липидов в крови и в обмене холестерина в мозге (и в некоторых других органах).	Популяционный вариант. Оптимальная работа АроЕ. Не выявлено фактора риска болезни Альцгеймера.



РИСК САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Ваш риск сахарного диабета 2 типа:



Описание риска:

Определение генных маркеров, влияющих на углеводный обмен позволяет оценить индивидуальный риск повышения уровня глюкозы в крови и резистентности к инсулину (в норме инсулин снижает уровень глюкозы), крайним проявлением инсулинорезистентности является сахарный диабет 2 типа. Известным средовым фактором, влияющим на риск СД2Т, является уровень потребления продуктов с высоким гликемическим индексом. Пациентам, имеющим высокий счет генетического риска инсулинорезистентности, необходимо приложить усилия для ограничения потребления таких продуктов, что будет приводить к снижению риска сахарного диабета 2-ого типа и лучшему контролю массы тела.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

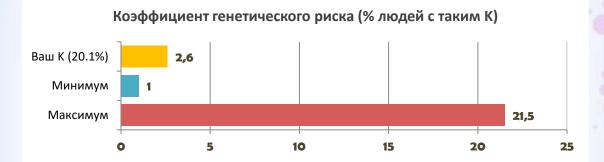
Не выявлено предрасположенности к сахарному диабету 2 типа (инсулинорезистентности).

Развернутый список исследованных генетических маркеров и их функционалом по направлению представлен в виде таблицы

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
FTO	rs9939609	T/A	Ген, связанный с ожирением.	Умеренный фактор
				риска сахарного
				диабета 2 типа.

РИСК НАРУШЕНИЯ РАБОТЫ СИСТЕМЫ ДЕТОКСИКАЦИИ ОРГАНИЗМА

Ваш индивидуальный риск нарушения работы системы детоксикации организма:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Учитывая, что у Вас медленнее выводятся проканцерогенные компоненты табачного дыма, риск онкологических процессов повышен. Если Вы курите, постарайтесь принять меры по снижению количества выкуриваемых сигарет и стремитесь к полному отказу от курения, это крайне важно для сохранения Вашего здоровья и долголетия.

Описание риска:

Мы подвержены воздействию ядов и вредных веществ в гораздо большей степени, чем мы это осознаем. Сигаретный дым, промышленное загрязнение, пестициды, содержащиеся в фруктах и овощах, химические вещества, входящие в состав ряда лекарственных препаратов и пищевых добавок, представляют собой лишь некоторые из веществ, воздействию которых мы подвергаемся ежедневно и которые могут негативно сказываться на нашем здоровье. Механизмы клеточного восстановления и выведения токсинов из клеток предотвращают возникновение онкологии и целого ряда проблем со здоровьем.

Исследуемые гены важны, поскольку они во многом определяют, каким образом Ваш организм будет взаимодействовать с различными вредными веществами. Тем людям, чьи защитные механизмы менее эффективны, приходится в большей степени прибегать к альтернативным способам защиты организма от токсинов, лучшим из которых является сбалансированный рацион питания, избегания контакта с сигаретным дымом, (в том числе, пассивное курение) и продуктами нефтехимической промышленности. В некоторых случаях возможно воздействие на активность фермента за счет включения в диету определенных продуктов, при этом можно как нормализовать работу фермента, так и усугубить имеющийся генетический вариант (см. таблицу).

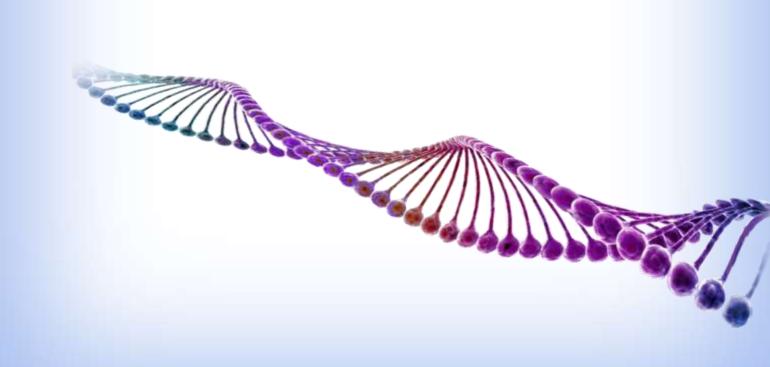
Курение является известным фактором риска онкологических процессов, прежде всего рака легких, трахеи и гортани. Попадая в организм человека канцерогены табачного дыма подвергаются ферментной детоксикации. Известны генетические варианты, снижающие активность работы ферментов детоксикации, в результате чего канцерогены дольше сохраняются в организме и наносят больший вред. При нормальной работе ферментов риск онкологии ниже, но не нулевой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследованным генетическим локусам выявлены факторы риска, ассоциированные с умеренным снижением защиты организма от ксенобиотиков и канцерогенов.

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
GSTT1	POL_GF_49	+/+	Фермент GSTT1 - глутатион-S- трансфераза-Т, необходим для детоксикации промышленных канцерогенов (в частности, хлорметанов и др. галогенпроизводных алканов, 1,2- эпокси-3- (4-нитрофенокси)-пропана), компонентов табачного дыма, винилхлоридов, содержащихся в пищевом пластике [PMID: 9851677, 9285043, 11317340]. Конъюгирует глутатион с большим числом эндогенных соединений, таких как перекисные липиды [PMID: 19664997]. Фармакологические субстраты включают этопозид, бусульфан, платиновые противораковые препараты, а также противотуберкулезные препараты изониазид, рифампицин и пиразинамид фенетилизотиоцианат, 4- нитрофенетилбромид [PMID: 8770536, 21215809, 21844884, 20200426, 22012226].	Популяционный вариант.
GSTM1	POL_GF_48	del/del	GSTM1 представляет собой глутатион-S-трансферазу класса мю. Ферменты класса мю участвуют в детоксикации электрофильных соединений, включая канцерогены, терапевтические препараты, токсины окружающей среды и продукты окислительного стресса, путем конъюгации с глутатионом (поли ароматические углеводороды, эпоксидные, производные бензпирена), компонентов табачного дыма, винилхлоридов, содержащихся в пищевом пластике.	Фермент отсутствует. Желательно ограничить: Табачный дым. При данном генотипе в случае курения риск онкологических процессов значительно повышается. Фактор риска онкологических заболеваний при контакте с производными нефтяной промышленности, лакокрасочного производства, эпоксидным клеем.

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
SULT1A1	rs9282861	С/Т	Сульфотрансфераза 1A1 участвует в метаболизме гормонов, нейротрансмиттеров, лекарственных препаратов и ксенобиотиков.	Снижена активность фермента. Умеренный фактор риска рака молочной железы и колоректального рака. Желательно ограничить: жареное мясо, табачный дым
GSTP1	rs1138272	C/C	Участвует в детоксикации пестицидов и гербицидов, ПАУ и др. химических веществ.	Нормальная активность фермента.
CYP1A2	rs2069514, rs762551	A/A	Метаболизм ксенобиотиков. Метаболизм кофеина.	По данному гену не выявлено дополнительного фактора риска онкологии на фоне курения.
CYP1B1	rs1056836	G/G	Цитохром 1В1, участвует в метаболизме стероидов, жирных кислот, 17-в эстрадиол, ПАУ.	Нормальная активность фермента. Не выявлено фактора риска онкологических процессов при употреблении жареного мяса



ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ

Риск повышенного воспалительного ответа:



Описание риск

Воспаление - естественная защитная реакция организма в ответ на повреждение или действие патогенного раздражителя бактерий и вирусов. Воспаление проявляется определенными событиями в организме, которые направлены на устранение агентов повреждения и приводят к максимальному восстановлению в зоне повреждения. В ряде случаев воспаление может быть вызвано неинфекционными агентами. Его защитный потенциал и мощные механизмы могут быть направлены против организма, служить причиной развития различного рода патологических процессов в тканях и органах. Желательно, чтобы степень воспалительной реакции соответствовала обеспечивается взаимодействием провоспалительных повреждения, это противовоспалительных молекул - «цитокинов». Цитокины и их рецепторы кодируются соответствующими генами, изменения в которых могут влиять на степень выраженности воспалительной реакции. Сниженный воспалительный ответ связан с риском иммунодефицитных состояний. Повышенный воспалительный ответ связан большей степенью повреждения при воспалении, повышенным риском осложнений воспалительных заболеваний.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У Вас выявлена предрасположенность к средней степени воспалительного ответа по исследованным генетическим локусам. Другие генетические и негенетические факторы также могут влиять на данный эффект. Оптимальное соотношение провоспалительных и противовоспалительных молекул является защитным фактором в отношении излечивания от инфекционных заболеваний.

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
IL16	rs1143634	G/G	Интерлейкин1-в - медиатор острого и	Популяционный
			хронического воспаления. Генетические варианты,	вариант.
			ассоциированные с повышенной секрецией	
			(продукцией) ИЛ1-🛭 предрасполагают к усилению	
			активности воспалительных реакций.	

RNПОТА

Риск атопических (аллергических) реакций:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

При появлении атопических реакций проконсультируйтесь с иммунологомаллергологом. Старайтесь соблюдать гипоаллергенную диету. С осторожностью относитесь к экзотическим для Вас продуктам.

Описание риска:

Атопия — это способность организма к повышенной выработке специфических молекул - иммуноглобулина E (IgE) в ответ на воздействие антигенов окружающей среды. При взаимодействии аллергена с IgE, вырабатываются медиаторы аллергии (гистамин, лейкотриены, простагландины и др.), которые вызывают отек, повышение сосудистой проницаемости, гиперсекрецию слизистых желез, сокращение гладкой мускулатуры, раздражение периферических нервных окончаний. Это приводит к развитию аллергического воспаления, составляющего основу клинических проявлений аллергических (атопических) заболеваний.

Формы атопической аллергии: атопический дерматит, атопический ренит (поллиноз) и аллергическая астма.

Атопия имеет наследственную предрасположенность. Если атопией страдает один родитель, патология в 50% передается детям, если оба - в 75%.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Умеренно повышен риск аллергических проявлений. Другие генетические и негенетические факторы влияют на данный риск.

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
IL4	rs2243250	T/T	Интерлейкин 4 — противовоспалительный цитокин, регулятор роста и дифференциации Влимфоцитов, а также процесса биосинтеза ими антител. ИЛ-4 подавляет действие ИЛ-1в, ИЛ-6 и ТNFα (провоспалительных цитокинов). IL-4 усиливает выработку IgE, и повышение его уровня может провоцировать развитие аллергических реакций и воспаления дыхательных путей.	Фактор риска атопии. Защитный эффект в отношении инфаркта миокарда в молодом возрасте. Фактор риска витилиго.



СОПРОТИВЛЯЕМОСТЬ ВАШЕГО ОРГАНИЗМА ВИРУСАМ И МИКОБАКТЕРИЯМ ТУБЕРКУЛЕЗА

Риск снижения противовирусного иммунитета:



Описание риска:

Защита организма от вирусов и некоторых специфических бактерий осуществляется при помощи интерферонов (ряд белков со сходными свойствами, выделяемых клетками организма в ответ на вторжение вируса). Активность выработки интерферонов в организме, а значит и сопротивляемость к вирусным инфекциям зависит, в частности, от генетической предрасположенности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Средняя противовирусная защита. Другие генетические и негенетические факторы организма, а также патогенность вируса могут влиять на данный риск.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
INFG	rs2430561	T/T	Интерферон гамма. Полиморфизм rs2430561 ассоциирован с ослаблением его работы и риском более активного развития инфекционного процесса, в том числе — риска послеоперационных инфекционных осложнений (рисковый аллель А). Аллель Т — приводит к повышению активности промотера — регуляторной части гена — и более активной транскрипции INFG, аллель «А» имеет в 2-3 раза меньшую активность промотера и меньший уровень INFG.	Популяционный вариант. Оптимальный эффект в отношении защиты от вирусов.

ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ

ОСТЕОПОРОЗ – ПОТЕРЯ КОСТНОЙ ПЛОТНОСТИ

Ваш индивидуальный риск остеопороза:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Регулярные физические нагрузки повышают костную массу и профилактируют остеопороз.

Описание риска:

Остеопороз - распространенное заболевание костной системы, которое характеризуется уменьшением массы костной ткани и нарушением ее строения. Последствием таких изменений являются частые переломы, особенно костей бедра, предплечья и позвонков. У женщин остеопороз протекает тяжелее, чем у мужчин.

На развитие остеопороза влияют: гормональный фон, образ жизни, окружающая среда и генетическая предрасположенность.

Разработаны методики профилактики и лечения остеопороза. Общеизвестными методами, повышающими плотность костной ткани, являются, физические нагрузки, диетотерапия прием витаминов.

Скорость потери костной массы зависит и от генетических факторов.

Коллаген - один из основных белков органического матрикса костной ткани и сухожилий. Коллагена 1 типа входит в состав костей кожи и сухожилий, неблагоприятные генетический неблагоприятные варианты в гене коллагена 1, связаны с несовершенным остеогенезом, остеопорозом и ранним старением кожи.

Снижение активности работы рецепторов к витамину D, кодируемые геном VDR, могут приводить к сниженному ответу на витамин D и снижению минерализации костной ткани.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среднепопуляционный риск остеопороза.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
COL1a1	rs1800012	C/A	СОL1a1 — кодирует α1 цепь белка коллагена 1 типа. Коллаген — основной компонент соединительной ткани человека.	Фактор риска остеопороза и остеоартроза. Фактор риска более раннего старения кожи (появление морщин).
MMP1	rs1799750	C/del	ММР1 — коллагеназа 1, матриксная металлопротеиназа 1. Фермент ММР1 расщепляет белки в межклеточном пространстве (коллагены I, II, III, VII, VIII, X, XI типов и другие). Группа ферментов матричные металлопротеиназы включает 20 близких по аминокислотной последовательности белков, выполняющих различные функции в физиологических и патологических процессах, включая эмбриогенез, тканевое ремоделирование, заживление ран, воспаление и т.д. ММР-1 принимает участие в деградации коллагеновых нитей в процессе ремоделирования экстрацеллюлярного матрикса.	Выше активность ММР1, чем при варианте del/del. Наиболее частый вариант — среднепопуляционный риск.
VDR	rs1544410	C/T	Рецептор витамина D, (Bsml), аллель B (Bsml+), связан с низкой активностью рецептора, низким уровнем остеокальцина и снижением минеральной плотности костей.	Умеренный фактор риска снижения минеральной плотности кости с возрастом и остеопороза

ПОТРЕБНОСТЬ В ВИТАМИНЕ D

Ваша индивидуальная потребность в витамине D:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Контролируйте уровень витамина D в крови. При его снижении – проконсультируйтесь с вашим лечащим врачом по необходимости дополнительного приема препаратов витамина D.

Описание риска:

Адекватный уровень витамина D необходим, для поддержания здоровья скелета и обмена кальция. Активной формой витамина D, является кальцитриол. Рецептор витамина D специфически связывается только с кальцитриолом.

Витамин D участвует в других обменных процессах, стимулирует синтеза ряда гормонов. В географических областях, где пища бедна витамином D и снижена солнечная активность, повышается заболеваемость атеросклерозом, артритами, диабетом, остеопорозом.

При генетически обусловленном снижении активности рецептора к витамину D нарушается обмен кальция и фосфора, в результате чего с возрастом происходит значительное снижение минеральной плотности костей и повышается риск переломов. Умеренная физическая активность, нахождение на солнце, и дополнительный прием витамина D являются защитными факторами в отношении снижения минеральной плотности костей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

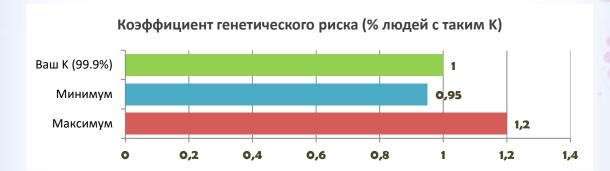
Индивидуальная норма потребления витамина D умеренно выше стандартных рекомендуемых суточных доз.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
VDR	rs1544410	C/T	Рецептор витамина D, (Bsml), аллель В (Bsml+), связан с низкой активностью рецептора, низким уровнем остеокальцина и снижением минеральной плотности костей.	Средняя потребность в витамине D. Умеренный фактор риска снижения минеральной плотности кости с возрастом и остеопороза
GC	rs2282679	T/G	Витамин D, связывающий белок. Влияет на эффективность транспортировки, биодоступность при преобразовании 25(OH)D в активную гормональную форму — 1,25(OH)2D	Фактор риска снижения уровня 25(ОН)D в крови. Необходим контроль уровня витамина D, с целью выявления и своевременной коррекции витаминдефицитного состояния



ГЕНЕТИЧЕСКИЙ РИСК ВОСПАЛЕНИЯ СУСТАВОВ (ОСТЕОАРТРИТ И ОСТЕОАРТРОЗ)

Ваш индивидуальный риск остеоартроза:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Проконсультируйтесь с врачом-ортопедом по возможности профилактики и лечения остеоартроза.

Описание риска:

Деформирующий остеоартроз - дегенеративно-дистрофическое заболевание суставов, в основе которого находится поражение хрящей суставных поверхностей. В основе дегенеративных дистрофических изменений при артрозе лежит первичное повреждение хряща с последующей воспалительной реакцией, поэтому часто артроз называют артрозо-артритом.

В развитии остеоартроза ведущую роль играют некоторые воспалительные заболевания, долговременные статические нагрузки (например, сидячая или стоячая работа), подъем тяжестей, избыточный вес или ранее полученные травмы. С возрастом же ведущую роль в формировании деструктивных процессов чаще играют проблемы с сосудами, нарушение метаболизма, недостаток кислорода в тканях, а также недостаточная функция щитовидных или половых желез. Кроме того, в качестве причин рассматривают некоторые генетические факторы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У Вас выявлены генетические факторы риска остеоартроза, однако риск не превышает среднепопуляционный. Другие генетические и негенетические факторы могут влиять на риск остеоартроза.

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
MMP1	rs1799750	C/del	ММР1 — коллагеназа 1, матриксная металлопротеиназа 1. Фермент ММР1 расщепляет белки в межклеточном пространстве (коллагены I, II, III, VII, VIII, X, XI типов и другие). Группа ферментов матричные металлопротеиназы включает 20 близких по аминокислотной последовательности белков, выполняющих различные функции в физиологических и патологических процессах, включая эмбриогенез, тканевое ремоделирование, заживление ран, воспаление и т.д. ММР-1 принимает участие в деградации коллагеновых нитей в процессе ремоделирования экстрацеллюлярного матрикса.	Выше активность MMP1, чем при варианте del/del. Наиболее частый вариант — среднепопуляционн ый риск.



АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛИТ (БОЛЕЗНЬ БЕХТЕРЕВА) ОМІМ 106300

Риск болезни Бехтерева:



Описание риска:

Анкилозирующий спондилоартрит, также известный как болезнь Бехтерева, - хроническое воспаление позвоночника и крестцово-подвздошных сочленений (они находятся в нижней части спины чуть выше копчика, по обеим сторонам от него). Воспаление вызывается повышенной активностью иммунных клеток, которые атакуют ткани собственного организма, в первую очередь, хрящевые и костные ткани. Постоянный воспалительный процесс, сопровождающийся болевыми ощущениями, с течением времени приводит к сращению костей, соединяющихся при помощи пораженных суставов, и связок. Результатом этого процесса является частичная или полная потеря подвижности в этих местах. Неподвижные жесткие сочленения легко ломаются при относительно небольших нагрузках. Анкилозирующий спондилоартрит - системное заболевание, то есть оно поражает не только позвоночник, но множество тканей и органов, например, ткани глаз и сердца. Приблизительно в половине случаев страдают суставы конечностей. Заболевание встречается преимущественно у мужчин, причем часто проявляется у молодых людей и подростков. Анкилозирующий спондилоартрит - наследственное заболевание, оно связано с наличием антигена HLA-B27 - особого белка, присутствующего на поверхности клеток. Антиген HLA-B27 играет роль в дифференциальной диагностике аутоиммунных болезней. Частота встречаемости антигена у страдающих этим заболеванием составляет 90 процентов. У здоровых людей HLA-B27 встречается в 8 процентах случаев (статистика приведена для европеоидов). Антиген HLA-B27 часто обнаруживают при ювенильном ревматоидном артрите, псориатическом артрите, хронических воспалительных заболеваниях кишечника, протекающих с сакроилеитом и спондилитом, увеите и реактивном артрите, возникающих как осложнение после воспалительных заболеваний, вызванных бактериями Yersinia spp., Chlamydia spp., Salmonella spp., Shigella spp. и некоторыми другими.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Не выявлено генетической предрасположенности к анкилозирующему спондилоартриту (пациент не является носителем гена HLA-B27).

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
HLA-B	POL_GF_50	N/N	Вариант ассоциированный с анкилозирующим спондилоартритом.	Не выявлено генетического фактора риска болезни Бехтерева.

МИАЛГИЯ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

Риск миалгии при физических нагрузках:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

В тренировочном процессе необходимо учесть следующие особенности: Более плавное повышение уровня физической активности; Более длительный период восстановления между тренировками; Прием L-карнитина перед тренировкой.

Описание риска:

При усиленных физических нагрузках повышается потребность в энергозатратах. Белок, кодируемый геном AMPD1 принимает участие в процессах обеспечения энергией работающих скелетных мышц. При его дефиците происходит нарушение энергоснабжения мышц и повреждению мышечных клеток, что сопровождается микротравмами и повышением уровня лактата и болями в мышцах - миалгией. При оптимальном энергетическом обмене человек может выполнять более выраженные физические нагрузки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявлен фактор риска миалгии после физических нагрузок.

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
AMPD1	rs17602729	G/A	АМФ-дезаминаза 1-го типа, принимает участие в процессах обеспечения энергией работающих скелетных мышц.	Фактор риска миалгии вызываемой физической нагрузкой.

РИСК СНИЖЕНИЯ ПОТЕНЦИАЛА РАЗВИТИЯ СПРИНТЕРСКИХ КАЧЕСТВ

Риск снижения потенциала развития спринтерских качеств:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Вы являетесь носителем одного «быстрого» и одного «медленного» вариантов гена ACTN3. Вы не ограничены в возможности добиться высоких результатов в спринте, но, скорее всего, Вам придётся приложить больше усилий, чем людям с генотипом СС (RR). Для Вас выше вероятность добиться успеха в тех видах спорта, в которых важнее выносливость.

Описание риска:

Спринтер или стайер? Скорость и сила сокращений скелетных мышц возрастает в результате тренировочного процесса. У людей с различными генотипами есть отличия как в исходной мышечной силе, так и в скорости прогрессирования во время тренировок. Структура мышц неоднородна. Скелетные мышцы человека состоят из двух основных типов мышечных волокон:

- I тип «медленные» мышечные волокна, которые медленно сокращаются, но обеспечивают выносливость.
- II тип «быстрые» мышечные волокна, которые быстро сокращаются и быстро утомляются. Их работа зависит также от возможности организма обеспечивать мышцы кислородом. Они необходимы для быстрого и сильного сокращения мышц в таких видах спорта, как спринт и тяжелая атлетика.

Состав мышечных волокон более чем на 50% зависит от наследственных факторов и почти не меняется при занятиях спортом. На этом основании по составу мышечных волокон с большой долей вероятности можно определить предрасположенность к различным видам спорта. Результаты анализа биопсии скелетных мышц высококвалифицированных спортсменов свидетельствуют о преобладании медленных мышечных волокон у стайеров, а быстрых мышечных волокон у спринтеров. Равное соотношение медленных и быстрых мышечных волокон характерно для тех, кто занимается игровыми видами спорта и единоборцев.

Ген ACTN3 кодирует белок актин-3, входящий в состав «быстрых» мышечных волокон. Выявлено, что у большинства Олимпийских чемпионов в тех видах спорта, где важны спринтерские качества, данный ген работает оптимально. Мутация в позиции 577Х гена ACTN3 (локус rs1815739) приводит к ограничению возможности развития скоростно-силовых качеств.

Отсутствие мутации обозначается как 577R. Все люди имеют по две копии каждого гена (от отца и от матери), соответственно возможны три варианта генотипа: R/R, R/X или X/X.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Снижен потенциал развития спринтерских качеств.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
ACTN3	rs1815739	C/T	Актин-3, отвечает за развитие «быстрых» мышечных волокон.	Меньше вероятность стать спринтером «Олимпийского уровня». Выше вероятность добиться успеха в тех видах спорта, в которых важнее выносливость.



НУТРИГЕНЕТИКА

ЧУВСТВО НАСЫЩЕНИЯ И СКЛОННОСТЬ К ПЕРЕЕДАНИЮ

Ваша генетическая предрасположенность к перееданию:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Выявлено умеренное повышение риска переедания вследствие позднего ощущения насыщения. Необходимо следить за объемом разовой порции и заранее определять количество пищи, которое будет съедено, исключать дополнительные порции в процессе еды. Не допускать длительных перерывов между едой, начинать прием пищи с «балластных продуктов» (см. приложение), например, с овощного салата.

Описание риска:

Пищевое насыщение - исчезновение чувства голода после приема пищи, отказ от дальнейшего приема пищи. Скорость насыщения зависит как от механических (растяжение желудка), так и от нейроэндокринных факторов (выделение активных веществ, влияющих на центр насыщение в головном мозге). Изменения в генах, влияющих на нейроэндокринные реакции, может изменять концентрацию и активность кодируемых ими белков - гормонов и, таким образом, влиять на скорость возникновения чувства сытости. Людям с неблагоприятными вариантами этих генов сложнее контролировать объем съедаемой пищи, у них позже приходит ощущение сытости, что может выражаться в переедании.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам генетического теста Ваш риск переедания из-за позднего наступления чувства насыщения во время еды повышенный.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
FTO	rs9939609	T/A	Ген, связанный с ожирением.	Наиболее частый вариант гена. Средняя скорость наступления чувства насыщения во время еды.
ApoA5	rs662799	A/A	Аполипопротеин А5. Входит в состав липопротеинов высокой и очень низкой плотности. Стимулирует распад жиров, ингибирует синтез триглицеридов в печени.	Наиболее частый вариант. Нет защитного эффекта в отношении склонности к перееданию из-за запаздывающего чувства насыщения.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ НИЗКОЖИРОВОЙ ДИЕТЫ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ВЕСА

Эффективность диеты с ограничением жиров для Вас:



Описание риска:

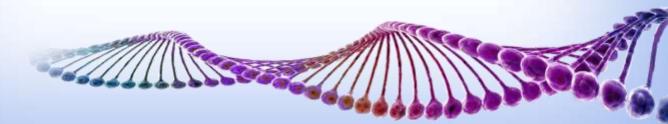
Низкожировые диеты - диеты с низким содержанием животных жиров и транс-жиров. Рекомендуемые жиры - полиненасыщенные жирные кислоты, содержащиеся в рыбе и нерафинированных растительных жирах.

Соблюдение низкожировой диеты снижает риск сердечно-сосудистых заболеваний, заболеваний печени и почек. Однако резкое ограничение жиров на длительное время не является вариантом правильного питания. Длительное исключение жирных продуктов из рациона может вызвать дефицит жирорастворимых витаминов A, D, K, E, что ведет к физическому и умственному утомлению, сухости кожи, выпадению волос и другим нарушениям.

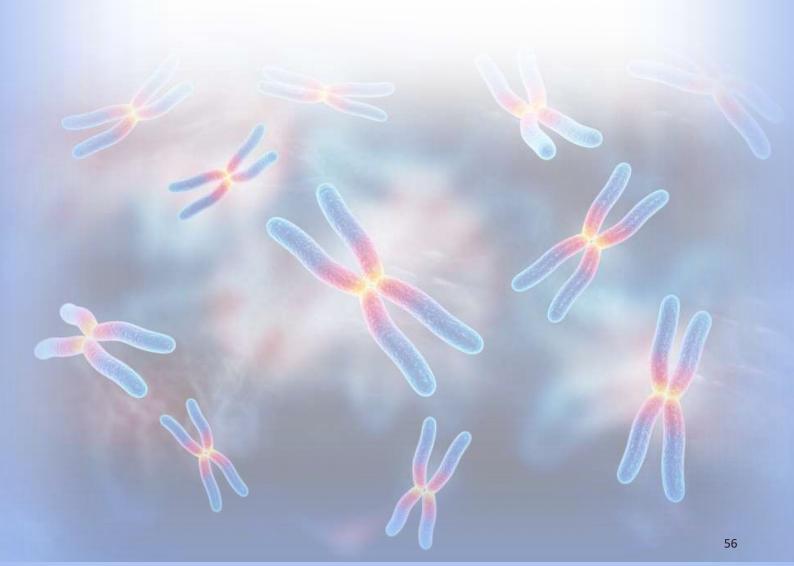
Эффективность всасывания жиров стенкой кишечника контролируется геном FABP2. Полиморфные вариации гена снижают активность белка, кодируемого FABP2. Чем ниже активность белка FABP2, тем менее эффективна низкожировая диета в борьбе с лишним весом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам генетического теста эффективность низкожировой диеты для снижения веса среднепопуляционная.



Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
FTO	rs9939609	T/A	Ген, связанный с ожирением.	Повышена эффективность
				низкожировых диет.
FABP2	rs1799883	C/C	Переносчик жирных кислот в	Снижена эффективность
			тонком кишечнике.	низкожировых диет.
			Контролирует	
			эффективность усвоения	0 3
			жиров, поступающих с пищей.	
ApoE	rs429358,	E3/E3	Аполипопротеин Е. Участвует	ЕЗ/ЕЗ Вариант гена не
	rs7412		в обмене липидов в крови и в	предрасполагает к более
			обмене холестерина в мозге (и	выраженному эффекту низкожировой
			в некоторых других органах).	диеты.
ApoA5	rs662799	A/A	Аполипопротеин А5. Входит в	Более выраженный эффект
			состав липопротеинов	низкожировой диеты.
			высокой и очень низкой	
			плотности. Стимулирует	
			распад жиров, ингибирует	
			синтез триглицеридов в	
			печени.	



ЭФФЕКТИВНОСТЬ НИЗКОУГЛЕВОДНОЙ ДИЕТЫ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ВЕСА

Эффективность диеты с ограничением углеводов для Вас:



Описание риска:

Низкоуглеводная диета заключается в ограничении количества потребляемых углеводов. К продуктам, богатым углеводами, относятся хлеб, крупы, крахмалосодержащие овощи, фрукты, а также молоко и йогурт. В низкоуглеводной диете предпочтение отдается овощам с низким содержанием крахмала, жирам и белковым продуктам.

Эффективность метаболизма углеводов контролируется в том числе геном адренергического рецептора 2 (ADRB2). Полиморфные вариации гена снижают активность белка ADRB2. Чем ниже активность белка ADRB2, тем менее эффективна низкоуглеводная диета в борьбе с лишним весом. Генетические факторы риска сахарного диабета 2 типа, при их выявлении диктуют необходимость ограничения «быстрых» углеводов, продуктов с высоким гликемическим индексом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам генетического теста эффективность низкоуглеводной диеты для снижения веса среднепопуляционная.

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
ADRB2	rs1042714	c/G	Бета-адренорецептор 2 типа. Присутствует на мембранах клеток гладкой мускулатуры и в жировых клетках. Участвует в мобилизации жира из жировых клеток в ответ на гормоны (адреналин, норадреналин), стимулируют гликогенолиз в печени и выброс глюкозы в кровь для восполнения энергетических потребностей работы мышц.	Более выраженный эффект низкоуглеводной диеты.
PPARG	rs1801282	C/C	Рецептор активатора пероксисом G. Регулирует накопление жирных кислот и метаболизм глюкозы.	Менее выраженный эффект низкоуглеводной диеты.
ApoE	rs429358, rs7412	E3/E3	Аполипопротеин Е. Участвует в обмене липидов в крови и в обмене холестерина в мозге (и в некоторых других органах).	Нейтральный вариант.

ПОТРЕБНОСТЬ В ИНТЕНСИВНЫХ ТРЕНИРОВКАХ ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ВЕСА (РИСК «ЭНЕРГОСБЕРЕГАЮЩЕГО ТИПА» ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ)

Ваша потребность в интенсивных тренировках для снижения веса (риск «энергосберегающего типа» обмена веществ):



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

При Вашем генотипе, ожидается быстрый эффект по коррекции (снижению) массы тела даже при умеренных физических нагрузках. Нагрузки должны быть регулярными. Оптимальными являются кардиотренировки при которых Ваш пульс будет находиться в определенном целевом промежутке (с учетом пола, возраста, наличия или

Описание риска:

Какие физические нагрузки - интенсивные или умеренные - будут наиболее эффективны для Вас, зависит от Ваших генов рецепторов к адреналину.

При физических нагрузках мышцам требуется больше кислорода и энергии для активного сокращения. Это достигается работой адренергической системы. Адреналин и норадреналин связываются со своими рецепторами ADRB2 и ADRB3, стимулируют повышение частоты сердечных сокращений, а также мобилизуют «запасы» жиров для получения энергетических молекул.

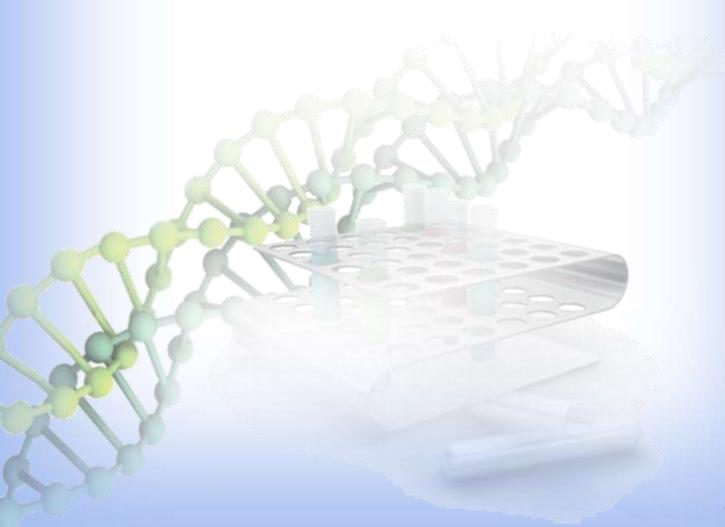
У носителей варианта 16Gly гена ADRB2 и 64Arg гена ADRB3 для сжигания жировых запасов необходимы большие дозы адреналина, что может быть достигнуто во время высокоинтенсивных интервальных тренировок (проконсультируйтесь с инструктором по фитнесу).

В зависимости от вариантов генов различают «энергорастрачивающий» или «энергосберегающий» типы метаболизма. При энергорастрачивающем типе легче достигается эффект (снижение массы тела за счет жировых запасов) при выполнении физических упражнений. При энергосберегающем типе для достижения эффекта необходимы более интенсивные тренировки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Вы относитесь к «энергорастрачивающему типу» – регулярные физические нагрузки даже умеренной интенсивности достаточно эффективны для Вас.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
ADRB2	rs1042713	G/A	Бета-адренорецептор 2 типа. Присутствует на мембранах клеток гладкой мускулатуры и в жировых клетках. Участвует в мобилизации жира из жировых клеток в ответ на гормоны (адреналин, норадреналин), стимулируют гликогенолиз в печени и выброс глюкозы в кровь для восполнения энергетических потребностей работы мышц.	Умеренный фактор риска «энергосберегающего типа» обмена веществ. Выше потребность тренировках высокой интенсивности для снижения веса, меньше эффект умеренных физических нагрузок.
ADRB2	rs1042714	C/G	Бета-адренорецептор 2 типа. Присутствует на мембранах клеток гладкой мускулатуры и в жировых клетках. Участвует в мобилизации жира из жировых клеток в ответ на гормоны (адреналин, норадреналин), стимулируют гликогенолиз в печени и выброс глюкозы в кровь для восполнения энергетических потребностей работы мыщи.	Умеренный фактор риска «энергосберегающего типа» обмена веществ. Выше потребность тренировках высокой интенсивности для снижения веса, меньше эффект умеренных физических нагрузок.



ПОТРЕБНОСТЬ В РАЗГРУЗОЧНЫХ ДНЯХ

Эффективность разгрузочных дней для снижения веса:



Описание риска:

Нужно ли Вам устраивать «разгрузочные дни» - периоды с низким содержанием жиров в диете или для вашего организма благоприятнее равномерное питание? На этот вопрос может ответить ген PPARG, который отвечает за рост жировых клеток.

Большое количество генов (в том числе PPARG) «достались» нам в ходе эволюции от животных.

Так как животные обычно имеют доступ к калорийной пище, богатой жирами, далеко не круглый год, работа PPARG жизненно необходима им в голодные периоды, поскольку этот ген регулирует накопление жира. Вариант С (соответствует Pro12) -примерно 85% людей имеют этот «запасающий» вариант и «разгрузочные дни» с низким содержанием жиров физиологичны и полезны, особенно при низкой физической активности.

Вариант G (соответствует Ala12) PPARG - мутация, которая встречается только у людей и выявляется только у 15%. Этот вариант не запасает жир при его активном поступлении в организм и таким образом, является протективным фактором развития формирования избыточной массы тела. Но учитывая, что формирование избыточного веса зависит и от других параметров, носительство Ala12 не гарантирует полное отсутствие избыточной массы. При Ala12 генотипе благоприятным для здоровья является повышение содержания мононенасыщенных жирных кислот в рационе и равномерность потребления жиров в течение года.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выша индивидуальная потребность в разгрузочных днях повышена.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
PPARG	rs1801282	C/C	Рецептор активатора пероксисом G. Регулирует накопление жирных кислот и метаболизм глюкозы.	Выше эффективность разгрузочных дней для снижения веса.

ВЫРАЖЕННОСТЬ ЙО-ЙО ЭФФЕКТА

Выраженность эффекта обратного набора массы после завершения диеты у Вас:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

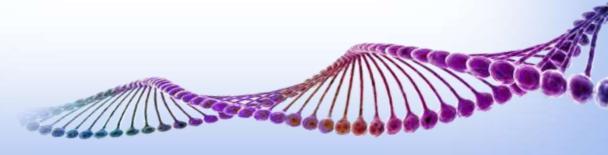
Вам не рекомендованы краткосрочные диеты со значительным сокращением потребляемых калорий и резкое завершение диеты.

Описание риска:

Исследования показывают, что некоторые люди возвращают свой лишний вес после успешной диеты быстрее, чем другие. Во многом это детерминировано нашими генами.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

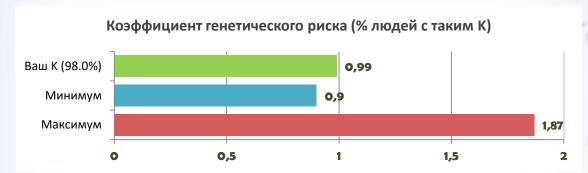
По результатам генетического теста предрасположенность к йо-йо эффекту повышенная.



Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
ADRB2	rs1042713	G/A	Бета-адренорецептор 2 типа. Присутствует на мембранах клеток гладкой мускулатуры и в жировых клетках. Участвует в мобилизации жира из жировых клеток в ответ на гормоны (адреналин, норадреналин), стимулируют гликогенолиз в печени и выброс глюкозы в кровь для восполнения энергетических потребностей работы мышц.	Повышен риск набора массы тела после успешн <mark>ого</mark> завершения диеты.
ADRB2	rs1042714	C/G	Бета-адренорецептор 2 типа. Присутствует на мембранах клеток гладкой мускулатуры и в жировых клетках. Участвует в мобилизации жира из жировых клеток в ответ на гормоны (адреналин, норадреналин), стимулируют гликогенолиз в печени и выброс глюкозы в кровь для восполнения энергетических потребностей работы мышц.	Повышен риск набора массы тела после успешного завершения диеты.
PPARG	rs1801282	C/C	Рецептор активатора пероксисом G. Регулирует накопление жирных кислот и метаболизм глюкозы.	Снижен риск набора массы тела после успешного завершения диеты.

РИСК ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ОТЛОЖЕНИЯ ЖИРА ВОКРУГ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Склонность к патологическому отложению жира вокруг внутренних органов:



Описание риска:

Жировая ткань представлена в разном количестве во всех тканях организма, а ее распределение зависит от множества факторов, включающих пол, возраст, уровень физической активности, характер питания и генетические особенности.

Повышенные отложения жира вокруг внутренних органов нарушает их функционирование, уменьшает количество поступающей к органу крови и может приводит к различным заболеваниям.

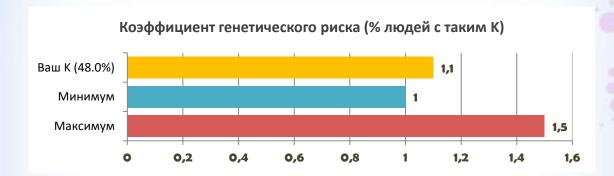
ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам генетического теста риск отложения жира вокруг внутренних органов среднепопуляционный.

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
ADRB2	rs1042714	C/G	Бета-адренорецептор 2 типа. Присутствует на мембранах клеток гладкой мускулатуры и в жировых клетках. Участвует в мобилизации жира из жировых клеток в ответ на гормоны (адреналин, норадреналин), стимулируют гликогенолиз в печени и выброс глюкозы в кровь для восполнения энергетических потребностей работы мышц.	Умеренный фактор риска отложения жира вокруг внутренних органов.
FABP2	rs1799883	C/C	Переносчик жирных кислот в тонком кишечнике. Контролирует эффективность усвоения жиров, поступающих с пищей.	Снижен риск депонирования жира вокруг внутренних органов.
PPARG	rs1801282	C/C	Рецептор активатора пероксисом G. Регулирует накопление жирных кислот и метаболизм глюкозы.	Снижен риск отложения жира вокруг внутренних органов при избыточном весе.

ПОТЕРЯ МЫШЕЧНОЙ МАССЫ ПРИ ДИЕТЕ С ОГРАНИЧЕНИЕМ КАЛОРИЙ

Потеря мышечной массы при диете с ограничением калорий:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Рекомендовано соблюдать баланс между ограничением потребления калорий и их расходованием, а также правильно подбирать вид физических нагрузок. При применении только кардиотренировок вместе с жиром сгорают также аминокислоты – компоненты белков. Поэтому кардиотренировки сочетают с силовым тренингом. Учитывая Ваш генотип, Вам особенно необходимо включать силовой тренинг для ограничения потери мышечной массы при соблюдении гипокалорийной диеты.

Описание риска:

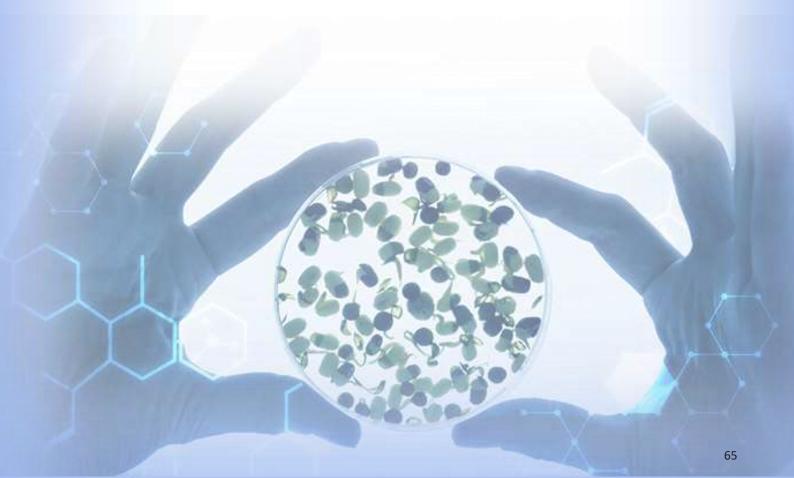
При диете с ограничением калорий организм расходует запасы, но, к сожалению, это не всегда жировые депо. У некоторых людей есть генетические предикторы, которые позволяют организму эффективно использовать свои жировые запасы, поэтому они могут потерять вес при низкокалорийной диете быстро и в основном за счет жиров.

Другие генетические варианты усложняют потерю веса и способствуют потери мышечной массы и других тканей организма.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ваш генетический вариант способствует потере мышечной массы при диете с ограничением калорий.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
ADRB2	rs1042714	C/G	Бета-адренорецептор 2 типа. Присутствует на мембранах клеток гладкой мускулатуры и в жировых клетках. Участвует в мобилизации жира из жировых клеток в ответ на гормоны (адреналин, норадреналин), стимулируют гликогенолиз в печени и выброс глюкозы в кровь для восполнения энергетических потребностей работы мышц.	Фактор, способствующий более активной потери мышечной массы при ограничении калорий.



ПОВЫШЕННАЯ ПОТРЕБНОСТЬ В ОМЕГА-З ЖИРНЫХ КИСЛОТАХ

Необходимость повышать полиненасыщенные жиры для сохранения здоровья:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

При Вашем генотипе потребление до 1-2 г Омега-3 жирных кислот в день окажет выраженный благоприятный эффект на состояние сердечно-сосудистой системы.

Описание риска:

Полиненасыщенные жиры делятся на Омега-6 и Омега-3. Современная диета включает большое количество Омега-6 и недостаточное Омега-3. Оптимальное соотношение 4:1, а современный человек получает из диеты примерно 20:1, то есть в пять раз меньше Омега-3 жирных кислот, что вызывает дисбаланс в обменных процессах и при определенном генотипе может привести к заболеваниям. При современном типе питания и образе жизни в целом всем полезно увеличивать в диете долю Омега-3 по отношению к Омега-6, принимать специальные добавки с Омега-3 (рыбий жир, льняное масло), но при наличии определенных генетических маркеров это особенно критично для профилактики сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и метаболического синдрома.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По результатам генетического теста необходимость повышать содержание Омега-3 жирных кислот в рационе умерено выше среднепопуляционной.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
ApoA5	rs662799	A/A	Аполипопротеин А5. Входит в состав липопротеинов высокой и очень низкой плотности. Стимулирует распад жиров, ингибирует синтез триглицеридов в печени.	Потребность в Омега-3 жирных кислотах популяционная.
АроЕ	rs429358, rs7412	E3/E3	Аполипопротеин Е. Участвует в обмене липидов в крови и в обмене холестерина в мозге (и в некоторых других органах).	Встречается у 63% людей. Потребность в Омега-3 жирных кислотах популяционная.
FTO	rs9939609	T/A	Ген, связанный с ожирением.	Повышена потребность в Омега-3 жирных кислотах.

РИСК ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА ПРИ ЧАСТОМ УПОТРЕБЛЕНИИ ЖАРЕНОГО МЯСА

Индивидуальный риск онкологических заболеваний кишечника при частом употреблении жареного мяса:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Потребление до 2-3 порций мяса слабой и средней прожарки в неделю не повышает риск онкологии.

Описание риска:

Рак толстого кишечника входит в топ 5 самых частых онкологий во всем мире. Его возникновение зависит как от генетических факторов, так и от образа жизни и характера питания и наличия воспалительных заболеваний кишечника.

При приготовлении красного мяса при высокой температуре образуются пре-канцерогенные вещества - полициклические ароматические гидрокарбонаты (РАН) и гетероциклические амины (НСА).

НСА образуются при нагревании белков мяса и их количество прямо пропорционально температуре и времени приготовления, тогда как РАН образуются при пиролизе жиров, во время копчения мяса, жарке на углях, фламбировании. Абсорбированные НСА и РАН метаболизируются в печени, а также частично транспортируются в кишечник с желчью и могут локально активироваться. Большая часть химических проканцерогенов в нашем организме нуждаются в биологической активации, после чего они могут связываться с ДНК и образовывать ДНК-аддукты, что и приводит к канцерогенезу.

Ферменты первой фазы детоксикации ксенобиотиков (система цитохрома P450 - CYPs) активируют проканцерогены В канцерогены, тогда как ферменты второй фазы (глютатионтрансферазы сульфотрансферазы и т.п.) связывают активные канцерогены и препятствуют их патологическому воздействию на ДНК, предотвращая канцерогенез. При генетически обусловленной повышенной активности ферментов первой фазы и снижения активности ферментов второй фазы детоксикации увеличивается время действия канцерогенов в организме и соответственно риск онкологии, таким пациентам особенно показано ограничивать потребление хорошо прожаренного мяса.

В канадском исследовании 1000 больных раком кишечника и 2000 здоровых лиц показана связь между потреблением хорошо прожаренного красного мяса более 5 раз в неделю и раком кишечника. При этом эффект зависел от полиморфных вариантов генов детоксикации ксенобиотиков CYP1B1 и SULT1A1.

В исследовании пациентов США показано увеличение в 1,8 раза риска рака прямой кишки у носителей неблагоприятного варианта гена СҮР1А2 при потребление прожаренного красного мяса более 3 раз в неделю.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Средняя скорость метаболизма проканцерогенов, образующихся при жарке мяса.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
CYP1B1	rs1056836	G/G	Цитохром 1В1, участвует в метаболизме стероидов, жирных кислот, 17-в эстрадиол, ПАУ.	Нормальная активность фермента. Не выявлено фактора риска онкологических процессов при употреблении жареного мяса.
SULT1A1	rs9282861	C/T	Сульфотрансфераза 1A1 участвует в метаболизме гормонов, нейротрансмиттеров, лекарственных препаратов и ксенобиотиков.	Фактор риска онкологии ЖКТ при употреблении жареного мяса. Сниженная активность фермента. Желательно ограничить: жареное мясо, табачный дым.
CYP1A2	rs2069514, rs762551	A/A	Метаболизм ксенобиотиков. Метаболизм кофеина.	Средняя активность фермента. Не выявлено фактора риска онкологии ЖКТ, при употреблении жареного мяса.



НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ГЛЮТЕНА. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ЦЕЛИАКИИ

Риск пищевой непереносимости глютена (целиакии):



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Не выявлено генетически обусловленной потребности в ограничении глютенсодержащих продуктов.

Описание риска:

Целиакия — хроническое генетически обусловленное заболевание желудочно-кишечного тракта, характеризующееся непереносимостью глютена (белок, содержащийся в злаковых растениях: пшеница, рожь, овес, ячмень). При данном заболевании возникает нарушение пищеварения, вызванное повреждением ворсинок тонкой кишки глютеном. Целиакия сопровождается воспалением тонкого кишечника и связанным с ним синдромом мальабсорбции (снижения способности тонкого кишечника всасывать питательные вещества).

Причиной целиакии является аутоиммунное поражение слизистой оболочки тонкой кишки. Недавние исследования установили, что патологический иммунный ответ возникает у пациентов, имеющих определенные варианты генов системы HLA. В большинстве случаев пациенты с целиакией имеют гаплотип DQ2.5, DQ2.2, а также их сочетания с вариантом DQ8.

Целиакия вызывает ряд симптомов, как «привязанных» к желудочно-кишечному тракту, так и более общих. Типичными признаками целиакии являются: диарея, большое количество жира в кале, вздутие живота и боли, потеря веса, анемия (малокровие), мышечная слабость, нарушения свертываемости крови. Соблюдение рекомендаций по питанию, в случае выявления целиакии, позволяет значительно улучшить состояние пациента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По рассматриваемым генетическим предикторам у пациента не выявлено генотипа, связанного с непереносимостью глютена и целиакией.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
HLA-DQB	HLA-DQB1	DQX/DQX	Фактор риска	Не выявлено гаплотипа HLADQB,
			глютеновой	связанного с непереносимостью
			энтеропатии.	глютена.

НАСКОЛЬКО ВАМ НЕОБХОДИМО ОГРАНИЧИВАТЬ ПОТРЕБЛЕНИЕ ПОВАРЕННОЙ СОЛИ?

Индивидуальная потребность в ограничении поваренной соли:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Стандартные рекомендации по уровню потребления соли до 6-7 г в день.

Описание риска:

В организме человека натрий участвует в сокращении мышц, в том числе сердца, перистальтике кишечника и передаче сигналов нервными клетками. Большая часть соли выводится из организма с потом. Соль также выводится с мочой, причем почки строго поддерживают содержание соли в организме на нужном уровне. Потери соли должны восполняться. Хроническая нехватка соли сопровождается потерей веса и аппетита, вялостью, тошнотой и мышечными судорогами. С другой стороны, избыток натрия в пище может быть предрасполагающим фактором для развития артериальной гипертонии и заболеваний сердца, печени и почек. В среднем человек потребляет 8г соли в день, с учетом соли, содержащейся в готовых продуктах и полуфабрикатах. Избыточное употребление соли приводит к задержке жидкости в организме, отечным явлениям и влияет на массу тела и риск гипертонической болезни.

Соль, содержащаяся в готовых продуктах: на 100 граммов бекона и попкорна, приходится примерно 1,5 г соли, 100 г твердого сыра - 0,6 г соли, 100 г - жареного картофеля - 0,9 г соли, 100 г пшеничного хлеба - 0,25 г.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среднепопуляционная потребность в ограничении соли.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
AGT	rs699	A/A	Ангиотензин, регулирует артериальное давление и баланс электролитов.	Защитный вариант в отношении сольчувствительной гипертонической болезни.
ACE	rs4646994	1/1	Катализирует расщепление ангиотензина I до ангиотензина II.	Защитный эффект в отношении сольчувствительной гипертонической болезни. Выше вероятность долгожительства. Генотип ассоциирован с выносливостью в спорте.

РИСК СНИЖЕНИЯ СКОРОСТИ МЕТАБОЛИЗМА КОФЕИНА

Риск нежелательных сердечно-сосудистых реакций при употреблении кофе:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Рекомендации по Вашему генотипу. При Вашем генотипе необходимо ограничивать употребление кофе. Старайтесь не употреблять крепкий кофе, желательно разбавлять молоком или водой, а также желательно выпивать не менее 0,5 литра чистой питьевой воды в течении часа после выпитого кофе. Употребление более 1 чашки кофе в день является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний при Вашем генотипе. Если Вы большой любитель кофе и Вам сложно отказаться от кофе, старайтесь больше употреблять следующие продукты: брокколи, брюссельская капуста, эхинацея, так как они являются естественными стимуляторами работы фермента, метаболизирующего кофеин. Другие генетические и негенетические факторы могут влиять на безопасность потребления кофе. Для уточнения проконсультируйтесь с Вашим врачом.

Описание риска:

Кофеин — один из активных компонентов, содержащихся в кофе, обладает выраженным тонизирующим эффектом и необходим многим из нас по утрам. Кофе кратковременно улучшает внимание, улучшает способность концентрироваться, особенно когда человек утомлён. Систематическое употребление кофе способно улучшить чувствительность к инсулину и снизить риск развития сахарного диабета 2 типа. Есть данные о том, что кофе значительно снижает риск развития цирроза печени. Употребление кофе может снижать риск развития рака молочной железы.

К нежелательным эффектам кофеина относят его способность влиять на количество сердечных сокращений (может вызвать тахикардию) и его сосудосуживающий эффект. Кофеин способен выводить кальций из костей. При высоком уровне потребления кофе следует обратить внимание на продукты богатые кальцием (сыр, творог, брокколи, инжир, фисташки, миндаль, мак, кунжут). Кофе содержит дубильные вещества, поэтому не рекомендуется его употреблять натощак, при язвенной болезни и обострении хронического гастрита. Избыточное потребление кофе также может быть причиной диареи, бессонницы, головной боли. Кофе не желательно употреблять при подагре. Кофе не рекомендовано беременным, так как кофеин проходит через плацентарный барьер и влияет на сердечно-сосудистую систему плода.

Ген Сур1А2 имеет 3 разных варианта (аллеля), связанных со скоростью метаболизма кофе: «F» – быстрый «A» – промежуточный, «С» – медленный. У каждого человека гены представлены двумя копиями, унаследованными от отца и матери.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

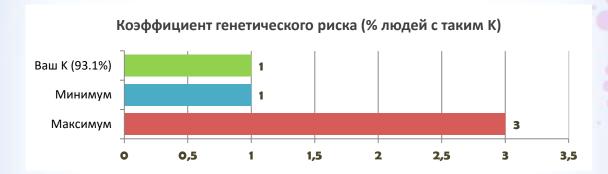
Замедленный метаболизм кофеина.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
CYP1A2	rs2069514, rs762551	A/A	Метаболизм ксенобиотиков. Метаболизм кофеина.	Такой генотип встречается у 28% людей. Средний метаболизм кофеина. Рекомендованный режим употребление: не более 1 чашки кофе в день (до 300мг кофеина в день).



РИСК СНИЖЕНИЯ СКОРОСТИ МЕТАБОЛИЗМА АЛКОГОЛЯ

Риск снижения скорости метаболизма алкоголя:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Склонность к меньшей выраженности неприятных симптомов при употреблении алкоголя – отсутствие защитного эффекта в отношении формирования алкогольной зависимости. В случае формирования алкогольной зависимости, увеличивается количество потребляемого этанола, с которым не справляются даже оптимально работающие ферменты, что приводит к патологическим последствиям (онкологии, повреждению печени и мозга).

Описание риска:

Употребление алкоголя может приводить к повреждению печени и другим тяжелым расстройствам, однако их выраженность отличается у разных людей, употребляющих алкоголь в сопоставимых количествах.

Эта изменчивость может быть связана с разной активностью в работе ферментов, метаболизирующих алкоголь: это алкоголь-дегидрогеназа (ADH1B) и ацетальдегид-дегидрогеназа (ALDH). Алкоголь-дегидрогеназа переводит этанол в ацетальдегид, который с помощью ацетальдегид-дегидрогеназы переходит в уксусную кислоту. Ацетальдегид - токсичное вещество, именно высокие концентрации ацетальдегида приводят ко всевозможным неприятным последствиям после употребления алкоголя - интоксикации, головной боли, тошноты, повреждения печени и других органов.

Врожденная непереносимость алкоголя в литературе описана как Asian Flush-синдром, так как чаще встречается у азиатов, однако в более редких случаях - и у европейцев, связана с генетически обусловленным дефицитом фермента, перерабатывающего альдегид - ALDH. Прием даже небольших доз алкоголя у этих людей сопровождается покраснением кожи лица и верхней половины тела, зудом, кашлем, головокружением тошнотой и учащенным сердцебиением. Альдегид обладает также канцерогенным действием. Человек с дефицитом ALDH, который выпивает каждый день 2 бутылки пива, имеет в 10 раз более высокий риск развития рака пищевода, и других отделов желудочно-кишечного тракта, чем человек, выпивающий столько же алкоголя, но с нормальной работой фермента ALDH.

Накопление ацетальдегида также может происходить при ускоренной работе фермента алкогольдегидрогеназы (ADH1B), который переводит этанол в ацетальдегид.

Замечено, что люди, имеющие выраженные токсические реакции при употреблении алкоголя, реже имеют пристрастие к нему, тогда как люди, у которых ферменты, переваривающие алкоголь, работают оптимально, имеют больше шансов возникновения алкогольной зависимости.

Выраженность алкогольной интоксикации также зависит от других факторов: пол, возраст, масса тела, сопутствующие заболевания, статус инфицирования вирусными гепатитами и др.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Такое сочетание генов не приводит к повышенному накоплению ацетальдегида.

Этиловый спирт постепенно метаболизируется до ацетальдегида,
при этом ацетальдегид быстро обезвреживается. Употребление алкоголя при данном генотипе в меньшей степени приводит к интоксикации, чем при других генотипах.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
ADH1B	rs1229984	C/C	Переводит этанол в ацетальдегид.	Популяционный вариант. Наиболее частый вариант. Этиловый спирт постепенно метаболизируется до ацетальдегида, медленнее возникает интоксикация при употреблении спиртосодержащих напитков.
ALDH2	rs671	G/G	Обезвреживание ацетальдегида.	Нормальная работа фермента.



МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА А

Индивидуальная генетическая потребность в витамине А:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Индивидуальная норма потребления витамина А составляет стандартно рекомендуемую суточную дозу, соответственно полу и возрасту.

Описание риска:

Витамин A (ретинол) — это жирорастворимый витамин, антиоксидант. Необходим для зрения и костей, а также здоровья кожи, волос и нормальной работы иммунной системы, репродуктивной функции и регуляции экспрессии (активности) генов.

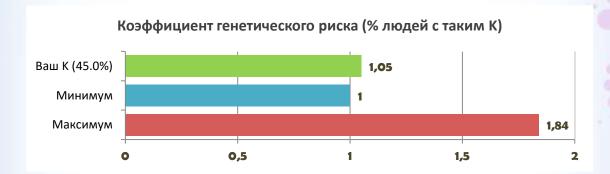
Значительная часть витамина А в организме синтезируется из бета-каротина - нутриента, который содержится в некоторых продуктах питания растительного происхождения, таких как тыква, морковь. В ходе генетических исследований было обнаружено, что синтез витамина А из бета-каротина нарушен у лиц, являющихся носителями определенных вариантов гена ВСМО, соответственно им требуется большее количество продуктов в рационе, содержащих вит А.

В среднем суточная норма составляет от 400 до 900мкг, токсический эффект при потреблении более 3000мкг в день.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
BCMO1	rs12934922	A/A	Фермент в-каротин- монооксигеназа, катализирует расщепление бета-каротина, получаемого с пищей до ретинола.	Популяционный вариант.
BCMO1	rs7501331	C/C	Фермент в-каротин- монооксигеназа, катализирует расщепление бета-каротина, получаемого с пищей до ретинола.	Популяционный вариант.

МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА В2

Индивидуальная генетическая потребность в витамине B₂:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Индивидуальная норма потребления витамина B_2 соответствует стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста.

Описание риска:

Витамин В₂ имеет отношение ко многим аспектам метаболизма, ускоряет процессы обмена веществ в организме, участвуя в метаболизме белков, жиров и углеводов.

Ускоряет перевод витамина B6 в его активную форму, необходим для синтеза витамина PP из триптофана. Влияет на иммунную и кроветворную системы, облегчает поглощение кислорода клетками кожи, ногтей и волос.

Он улучшает состояние органа зрения, принимая, наряду с витамином А, участие в процессах темновой адаптации, снижает усталость глаз и играет большую роль в предотвращении катаракты. Рибофлавин сводит к минимуму негативное воздействие различных токсинов на дыхательные пути.

Среднесуточное потребление рекомендовано от 0,5 до 2 мг в день, токсические дозы не определены, так как нет данных по интоксикации рибофлавином.

Дефицит витамина B_2 : ангулярный стоматит, воскуляризация роговицы, фактор риска катаракты хрусталика глаза, бессонница, замедленная умственная реакция.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

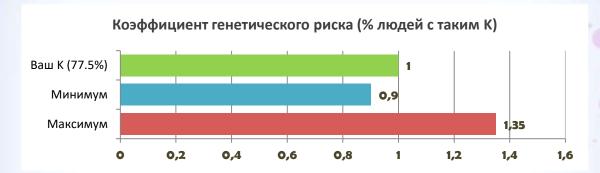
Среднепопуляционная потребность.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
MTHFR	rs1801133	G/G	Образует активную форму фолиевой кислоты, необходимую для реметилирования гомоцистеина и других молекул, в частности, ДНК.	Популяционный вариант.
MTHFR	rs1801131	T/G	Образует активную форму фолиевой кислоты, необходимую для реметилирования гомоцистеина и других молекул, в частности, ДНК.	Популяционный вариант.



МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА В6

Индивидуальная генетическая потребность в витамине В6:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Индивидуальная норма потребления витамина В₆ соответствует стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста.

Описание риска:

Витамин B₆ - пиридоксин - участвует в синтезе веществ, необходимых для нормального функционирования центральной и периферической нервной системы - нейромедиаторов. Необходим для синтеза белков, ферментов, гемоглобина, простагландинов, для метаболизма серотонина, катехоламинов, глутаминовой кислоты, ГАМК, гистамина. Улучшает липидный обмен, снижает уровень холестерина и липидов в крови, улучшает сократимость миокарда, способствует превращению фолиевой кислоты в ее активную форму, необходим для утилизации гомоцистеина. Витамин B₆ теряется при тепловой обработке (в среднем 20–35%). При приготовлении муки теряется до 80% пиридоксина. При замораживании и хранении в замороженном состоянии его потери незначительны.

Суточная потребность составляет от 0,3 до 2 мг, токсическая доза – 100 мг.

Избыток витамина В6: периферическая нейропатия (онемение и ощущение покалывания в области рук и ног, а также потеря чувствительности в этих же областях), аллергические реакции в виде крапивницы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среднепопуляционная потребность.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
ALPL	rs4654748	C/T	Щелочная фосфатаза,	Фактор риска снижения уровня
			неспецифичная.	витамина В6 в крови.

МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА В₉

Индивидуальная генетическая потребность в витамине B₉:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Индивидуальная норма потребления витамина В₉ на 30-50% выше стандартных рекомендуемых суточных доз для соответствующего пола и возраста.

Описание риска:

Фолиевая кислота - витамин B_9 - содержится в зеленых листьях растений, в печени животных, при тепловой обработке разрушается до 90% фолиевой кислоты, содержащейся в сырых продуктах. Кроме поступления в организм из пищи, также синтезируется микрофлорой кишечника. Участвует во многих биохимических реакциях в организме, например, она необходима для удаления из крови вредного вещества - гомоцистеина. Гипергомоцистеинемия является фактором риска сердечнососудистых заболеваний и эндотелиальной дисфункции (нарушение функции сосудов, приводящее к атеросклерозу и атеротромбозу). Присутствие редких аллелей генов фолатного цикла приводит к снижению активности продуцируемых ими ферментов и нарушению функционирования фолатного цикла. Прием фолиевой кислоты особенно необходим при планировании беременности (достоверно снижает риск пороков развития плода).

Суточная потребность составляет 200-400 мкг, у беременных потребность значительно возрастает.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

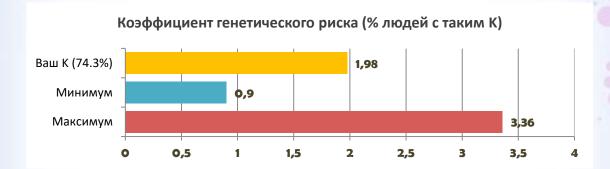
Умеренно выше средней.

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
MTHFR	rs1801133	G/G	Образует активную форму фолиевой кислоты, необходимую для реметилирования гомоцистеина и других молекул, в частности, ДНК.	Популяционный вариант.
MTR	rs1805087	A/A	Участвует непосредственно в реметилировании гомоцистеина.	Популяционный вариант.
MTRR	rs1801394	A/G	Восстанавливает работу фермента MTR.	Умеренный фактор риска гипергомоцистеинемии. Фактор, повышающий потребность организма в фолиевой кислоте и витамина В12.
SLC19A1	rs1051266	T/T	Транспорт фолатов. Переносит фолаты внутрь клетки. Алкоголь угнетает синтез данного транспортера и его функцию.	Хуже усваивание фолатов. Выше потребность в фолиевой кислоте. Употребление алкоголя более критично при вашем генотипе в отношении риска дефицита по витамину В9.



МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА В12

Индивидуальная генетическая потребность в витамине B₁₂:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Индивидуальная норма потребления витамина B₁₂ на 30-50% выше стандартных рекомендуемых суточных доз для соответствующего пола и возраста.

Описание риска:

Витамин B_{12} учувствует в клеточном делении, присущем каждой живой клетке. В наибольшей степени, от адекватного уровня витамина B_{12} зависит нормальное функционирование тех тканей, которые делятся наиболее интенсивно: клетки крови, иммунные клетки, клетки кожи и клетки, выстилающие внутреннюю поверхность кишечника. B_{12} защищает от жировой инфильтрации печени, повышает потребление кислорода клетками при острой и хронической гипоксии.

Витамин B_{12} содержится в продуктах питания животного происхождения, таких как мясо, рыба, птица, яйца и молоко. Рациональное питание обычно обеспечивает достаточное количество витамина B_{12} , но у вегетарианцев, радикальных вегетарианцев (веганов), пожилых людей и у людей, с нарушением всасывания витамина B_{12} вследствие заболеваний пищеварительного тракта, может наблюдаться дефицит этого витамина.

Маркер в гене FUT2 ассоциируется с пониженным уровнем содержания витамина B_{12} в крови, этот эффект может объясняться снижением всасывания витамина B_{12} , таким людям необходимо повышенное внимание к содержанию витамина B_{12} в рационе.

Суточная потребность 0,4–2,5 мкг, токсическая доза не определена.

Дефицит витамина B_{12} : анемия, неврологические расстройства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

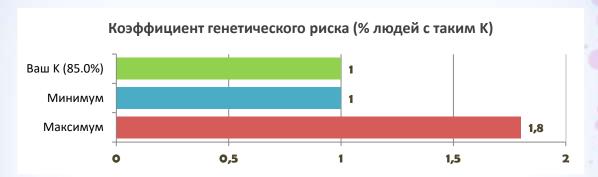
Умеренно выше средней.

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
FUT2	rs602662	G/A	Фукозилтрансфераза 2.	Анализ Вашего генотипа указывает на предрасположенность к сниженному уровню витамина В-12. Также данный генотип связан с повышенной восприимчивостью к бактерии Hel. Pylori (вызывающей гастрит).
MTR	rs1805087	A/A	Участвует непосредственно в реметилировании гомоцистеина.	Популяционный вариант.
MTRR	rs1801394	A/G	Восстанавливает работу фермента MTR.	Умеренный фактор риска гипергомоцистеинемии. Фактор, повышающий потребность организма в фолиевой кислоте



МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА С

Индивидуальная генетическая потребность в витамине С:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Индивидуальная норма потребления витамина С соответствует стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста.

Описание риска:

Витамин С — аскорбиновая кислота — обладает сильным антиоксидантным действием, регулирует окислительно-восстановительные процессы. Необходим для синтеза коллагена, влияя на состав соединительной ткани. Участвует в метаболизме фолиевой кислоты и железа, а также синтезе стероидных гормонов и катехоламинов. Аскорбиновая кислота также регулирует свертываемость крови, нормализует проницаемость капилляров, необходима для кроветворения, оказывает противовоспалительное действие. Витамин С является фактором защиты организма от последствий стресса.

Суточная норма потребления колеблется от 50 до 100 мг, токсическая доза для взрослого составляет более 2 г. Недостаточность Вит С может быть экзогенная (за счет недостатка аскорбиновой кислоты в продуктах питания) и эндогенная (за счет нарушения всасываемости и усвояемости витамина С в организме человека, в том числе за счет генетических механизмов).

Дефицит Вит С: при умеренном дефиците снижается активность иммунной системы, повышается частота и усиливается тяжесть респираторных и желудочно-кишечных инфекций, возникает кровоточивость десен, плохое заживление ран, сухость кожи, раздражительность. При тяжелом дефиците развивается заболевание цинга (геморрагии, потеря зубов, гингивит, костные и суставные дефекты).

Избыток Вит С: аллергические реакции, крапивница.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среднепопуляционная потребность.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
SLC23A1	rs33972313	C/C	Транспортер аскорбиновой кислоты.	Популяционный вариант.

МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА D

Индивидуальная генетическая потребность в витамине D:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Индивидуальная норма потребления витамина D соответствует стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста.

Описание риска:

Адекватный уровень витамина D необходим для поддержания здоровья скелета и обмена кальция. Активной формой витамина D является кальцитриол. Рецептор витамина D специфически связывается только с кальцитриолом.

Витамин D участвует в других обменных процессах, стимулирует синтеза ряда гормонов. В географических областях, где пища бедна витамином D, и снижена солнечная активность, повышена заболеваемость атеросклерозом, артритами, диабетом, остеопорозом.

При генетически обусловленном снижении активности рецептора к витамину D нарушается обмен кальция и фосфора, в результате чего с возрастом происходит значительное снижение минеральной плотности костей и повышается риск переломов. Умеренная физическая активность, нахождение на солнце и дополнительный прием витамина D являются защитными факторами в отношении снижения минеральной плотности костей.

Дефицит Вит D: рахит, остеопороз.

Избыток Вит D: гиперкальциемия, анорексия, повреждение почек.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среднепопуляционная потребность.

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
NADSYN1	rs3829251	G/G	НАДФ-зависимая 7- дегидрохолестеринредуктаза. Катализирует индуцированный ультрафиолетом синтез витамина D₃ в коже из 7-дегидрохолестерина.	Данный генотип связан с нормальным уровнем 25(ОН)D в крови
GC	rs2282679	T/G	Витамин D, связывающий белок. Влияет на эффективность транспортировки, биодоступность при преобразовании 25(OH)D в активную гормональную форму — 1,25(OH)2D	Фактор риска снижения уровня 25(ОН)D в крови. Необходим контроль уровня витамина D, с целью выявления и своевременной коррекции витаминдефицитного состояния
VDR	rs1544410	C/T	Рецептор витамина D, (Bsml), аллель В (Bsml+), связан с низкой активностью рецептора, низким уровнем остеокальцина и снижением минеральной плотности костей.	Умеренный фактор риска снижения минеральной плотности кости с возрастом и остеопороза



МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА Е

Индивидуальная генетическая потребность в витамине Е:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Индивидуальная норма потребления витамина E соответствует стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста.

Описание риска:

Витамин Е - а-токоферол - жирорастворимый витамин, обладающий антиоксидантным эффектом, защищает клетки от повреждения, замедляя окисление липидов (жиров) и формирование свободных радикалов. Витамин Е улучшает циркуляцию крови, необходим для регенерации тканей. Он обеспечивает нормальную свертываемость крови и заживление; снижает возможность образования шрамов от некоторых ран; снижает кровяное давление; способствует предупреждению катаракт; улучшает атлетические достижения; снимает судороги ног; поддерживает здоровье нервов и мускулов; укрепляя стенки капилляров; предотвращает анемию. Витамин Е необходим для нормального функционирования репродуктивной системы. Он защищает другие растворимые жирами витамины от разрушения кислородом, способствует усвоению витамина А.

Витамин Е относится к препаратам, замедляющим старение, может предотвращать появление старческой пигментации.

Суточная потребность составляет от 4 до 15 мг, токсическая доза – 1 г.

Дефицит Вит Е: неврологические дефекты, мышечная слабость, проблемы со зрением, гормональный дисбаланс, провоцирующий резкую смену настроения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среднепопуляционная потребность.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
SCARB1	rs11057830	G/G	Скавенджер рецептор В1, участвует в метаболизме липидов и витамина Е.	Не выявлено фактора риска снижения уровня вит Е
ApoA5	rs964184	C/C	Белок «цинковых пальцев» регулирует транскрипцию генов, продукты которых регулируют уровень триглицеридов.	Не выявлено фактора риска снижения уровня вит Е



ФАРМАКОГЕНЕТИКА

РИСК СНИЖЕНИЯ СКОРОСТИ МЕТАБОЛИЗМА СУР1А2

Риск снижения активности СҮР1А2:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Прием препаратов субстратов СҮР1А2 не желательно сочетать с факторами, понижающими активность СҮР1А2 - употребление грейпфрутового сока, кофе (не более 1 чашки в день), антибиотиков фторхинолонового ряда.

Описание риска:

Цитохром CYP1A2 метаболизирует 5-10% лекарственных препаратов, применяемых в медицине, в том числе, эстрогены.

Кроме того, этот цитохром активирует некоторые ароматические амины табачного дыма и промышленного смога, и таким образом является одним из ключевых ферментов химического канцерогенеза. Фермент экспрессируется в печени.

Полиморфные варианты гена СҮР1А2 влияют на выраженность индукции фермента. Аллель СҮР1А2*1С возникает в результате точечной мутации (rs2069514), которая приводит к снижению активности фермента (нужны меньшие дозировки). Аллель СҮР1А2*1F возникает в результате точечной мутации (rs762551) и связан с повышенной индукцией фермента особенно у курящих (нужны высокие дозировки).

Классическим метаболитом CYP1A2 является кофеин, по скорости его метаболизма оценивают активность фермента.

Некоторые субстраты фермента: парацетамол, амитриптилин, диазепам, фторхинолоны, кофеин, эстрогены, пропранолол, теофиллин, фенацетин.

Некоторые ингибиторы: фторхинолоны, изониазид, рифампицин, циметидин, верапамил, оральные контрацептивы, кофеин, грейпфрутовый сок.

Некоторые индукторы: крестоцветные, курение, жареная на открытом огне пища, ингибиторы протонной помпы, фенобарбитал.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При Вашем генотипе умеренно снижена активность СҮР1А2 и скорость метаболизма его субстратов.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
CYP1A2	rs2069514, rs762551	A/A	Метаболизм ксенобиотиков. Метаболизм кофеина.	Такой генотип встречается у 32% людей. Средний метаболизм кофеина. Рекомендованный режим употребление: не более 1 чашки кофе в день (до 300мг кофеина в день).

ОЦЕНКА РИСКА СНИЖЕНИЯ АКТИВНОСТИ ЦИТОХРОМА СҮР2С9

Оценка риска нарушения работы цитохрома Сур2С9:



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

При необходимости применения, стандартные дозировки варфарина, сартанов, НПВС, препаратов сульфонилмочевины и антидепрессантов - циталопрама и сертралина.

Описание риска:

СҮР - большое семейство генов цитохрома Р450, через которые метаболизируется большинство лекарственных средств и других ксенобиотиков. Полиморфизмы в этих генах изменяют активность метаболизма, в результате чего лекарственное вещество может аккумулироваться в органах и тканях и его побочный эффект возрастает.

Ген СҮР2С9 - наиболее известный фармакогенетический маркер определяющий метаболизм антикоагулянта варфарин и имеет большое клиническое значение для оценки риска НЛР и выбора дозы препарата. Другими субстратами СҮР2С9 являются блокаторы рецепторов ангиотензина, НПВС, препараты сульфонилмочевины, антидепрессанты - циталопрам и сертралин.

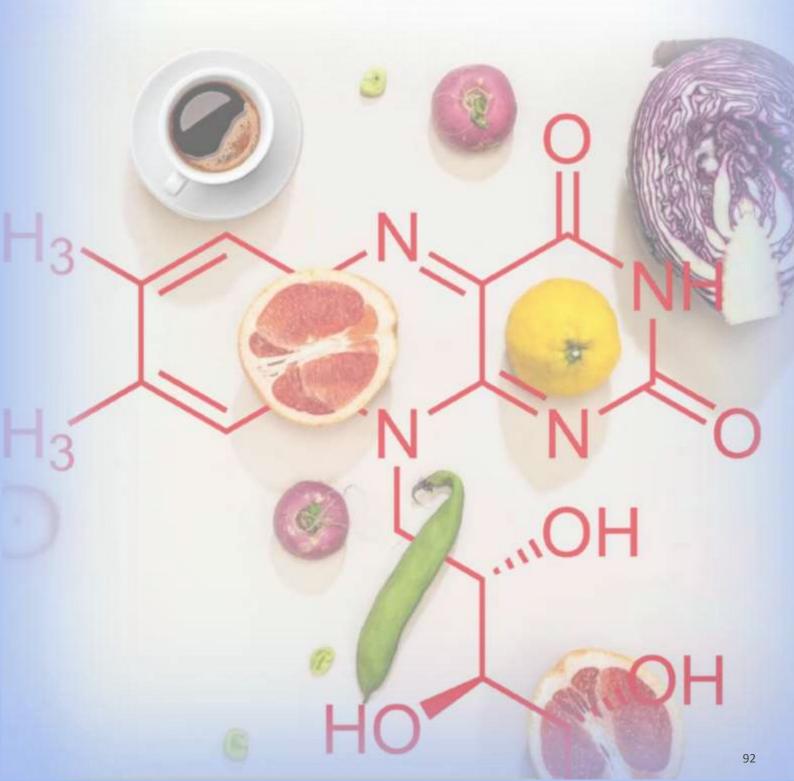
Вариант *1/*1 - соответствует норме и нормальной активности данного цитохрома («нормальный метаболизер»). Аллели *2 и *3 приводят к снижению активности работы СҮР2С9 и замедлению метаболизма субстратов («медленный метаболизер»). Прием лекарств, метаболизм которых осуществляется с участием СҮР2С9 у «медленных метаболизеров» приводит к высокому риску нежелательных лекарственных реакций и требует повышенного контроля терапии или выбору альтернативного лекарственного средства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Норма. Не выявлено патологических вариантов гена Сур2С9.

Ниже риск нежелательных лекарственных реакций при применении варфарина, сартанов, НПВС, препаратов сульфонилмочевины и антидепрессантов - циталопрама и сертралина.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
CYP2C9	rs1799853	C/C	Цитохром Р450 2С9, *2 аллель ассоциирован со снижением активности	Популяционный вариант.
CYP2C9	rs1057910	A/A	СҮР2С9. Цитохром Р450 2С9, *3 аллель ассоциирован со снижением активности СҮР2С9.	Популяционный вариант.



ОЦЕНКА РИСКА СНИЖЕНИЯ АКТИВНОСТИ ЦИТОХРОМА СҮР2С19

Оценка риска снижения активности цитохрома Сур2С19:



Описание риска:

СҮР - большое семейство генов цитохрома Р450, через которые метаболизируется большинство лекарственных средств и других ксенобиотиков. Полиморфизмы в этих генах изменяют активность метаболизма, в результате чего лекарственное вещество может аккумулироваться в органах и тканях и его побочный эффект возрастает.

Ген СҮР2С19 - наиболее известный фармакогенетический маркер определяющий метаболизм атиагреганта "клопидогрела" (препараты «Клопидогрел» «Плавикс» «Зилт») и имеет большое клиническое значение для оценки риска НЛР и выбора дозы препарата. Другими субстратами СҮР2С19 являются: амитриптилин, циталопрам, эсциталопрам, имипрамин, лансопразол, омепразол, рабепразол, моклобемид, сертралин, вориконазол.

Вариант *1/*1 - соответствует норме и нормальной активности данного цитохрома («нормальный метаболизер»). Аллели *2 и *3 приводят к снижению активности работы CYP2C19 и замедлению метаболизма субстратов («медленный метаболизер»). Вариант *17 - соответствует повышенной активности данного цитохрома («быстрый метаболизер»).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Норма. Не выявлено патологических вариантов гена Сур2С19, ниже риск нежелательных лекарственных реакций при применении препаратов, являющихся субстратами данного фермента.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
CYP2C19	rs4244285	G/G	Цитохром P450 2C19, *2	Популяционный вариант.
			аллель ассоциирован со	
			снижением активности	
			CYP2C19.	

ОЦЕНКА РИСКА СНИЖЕНИЯ АКТИВНОСТИ СҮР2D6

Оценка риска нарушения работы CYP2D6:



Описание риска:

СҮР - большое семейство генов цитохрома Р450, через которые метаболизируется большинство лекарственных средств и других ксенобиотиков. Полиморфизмы в этих генах изменяют активность метаболизма, в результате чего лекарственное вещество может аккумулироваться в органах и тканях и его побочный эффект возрастает.

Ген CYP2D6 - фармакогенетический маркер осуществляющий метаболизм следующих лекарственных средств: б-блокатор метопролол, ингибиторы ангиотензин превращающего фермента, трициклические антидепрессанты, трициклические антидепрессанты - амитриптилин, венлафаксин, кломипромин, флуоксетин, тамоксифен, трамадол, нейролептики, арипипразол, галоперидол, рисперидон.

Вариант *1/*1 - соответствует норме и нормальной активности данного цитохрома («нормальный метаболизер»). Аллели *3 и *4 приводят к снижению активности работы CYP2D6 и замедлению метаболизма субстратов («медленный метаболизер»). Прием лекарств, метаболизм которых осуществляется с участием CYP2D6 у «медленных метаболизеров» приводит к высокому риску нежелательных лекарственных реакций и требует повышенного контроля терапии или выбору альтернативного лекарственного средства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Популяционный вариант. Не выявлено патологических вариантов гена Сур2D6. Ниже риск нежелательных лекарственных реакций при применении следующих лекарственных средств: б-блокатор метопролол, ингибиторы ангиотензин превращающего фермента, трициклические антидепрессанты, трициклические антидепрессанты – амитриптилин, венлафаксин, кломипромин, флуоксетин, тамоксифен, трамадол, нейролептики, арипипразол, галоперидол, рисперидон.

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
CYP2D6	rs35742686	T/T	Цитохром Р450 2D6, *3 аллель соответствует делеции гена СҮР2С9.	Популяционный вариант.
CYP2D6	rs3892097	C/C	Цитохром P450 2D6, *4 аллель ассоциирован со снижением активности CYP2D6 в гомозиготном варианте.	Популяционный вариант.



ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ОНКОЛОГИЧЕСКИМ ПРОЦЕССАМ

РАК ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявлено повышенная чувствительность тканей к андрогенам, что повышает риск развития рака предстательной железы.

Развернутый список исследованных генетических маркеров и их функционалом по направлению представлен в виде таблицы

Ген	RS	Гено- тип	Функция	Интерпретация
AR	GGG-n	16/16	Ген кодирует рецептор к андрогенам — мужским половым гормонам. Связываясь с андрогенами, рецептор участвует в регуляции формирования плода, полового развития, роста волос и полового поведения	Повышенная чувствительность тканей к анрогенам
BRCA2			Ген кодирует аминокислотную последовательность ядерного белка, который участвует в регуляции репарации (повреждения) ДНК и размножения клеток. В интактном (немутантном) состоянии ген ВRCA2 выступает в качестве супрессора опухоли и обеспечивает целостность генома. Мутации гена ВRCA2 приводят к хромосомной нестабильности и злокачественной трансформации клеток молочной железы, яичников и других органов. Отличительными чертами мутаций ВRCA2 являются более частое возникновение рака молочной железы у мужчин и меньший риск развития опухолей яичника.	Популяционный вариант.

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Такой результат не исключает вероятность развития рака предстательной железы. Проконсультируйтесь с Вашим лечащим врачом. Рекомендован контроль: ПСА 1-2 раза в год; определение РСАЗ при изменении в предстательной железе (по показаниям).

РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повышен риск функциональных нарушений щитовидной железы

Развернутый список исследованных генетических маркеров и их функционалом по направлению представлен в виде таблицы

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
CTL4	Rs231775	A/G	кодирует иммуноглобулин CD152, который блокирует активацию Т-клеток, связываясь с рецепторами его антагониста (CD28) и определяет толерантность иммунной системы.	Увеличен риск аутоиммунного тиреоидита в 1,5.
IL4	rs2243250	T/T	Цитокин IL-4 является фактором, играющим важную роль в активации T-клеток путём регуляции ряда генов. Полиморфизм в области его промотора может нарушать нормальную экспрессию генов. Аллель T связан с повышенным сывороточным уровнем иммуноглобулина E и других цитокинов, секретируемых T-клетками. Взаимодействие этих цитокинов стимулирует выработку оксида азота и простагландинов, что может непосредственно повреждать клетки щитовидной железы, усиливая воспалительные реакции и приводя к функциональным нарушениям щитовидной железы, в том числе аутоиммунным.	Повышен риск функциональных нарушений ЩЖ
IL4RA	rs1801275	A/A	Полиморфизм значительно усиливает реакцию рецептора на IL-4, что приводит к увеличению продукции IgE. Это может нарушать регуляцию иммунного ответа и, тем самым, играть роль в патогенезе болезни Грэйвса.	Популяционный вариант.
TSHR	rs1991517	D/D	Полиморфизм связан с изменением чувствительности рецептора к тиреотропному гормону (ТТГ) и ассоциирован со сниженными значениями ТТГ.	Популяционный вариант.

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Такой результат не исключает вероятность развития функциональных нарушений работы щитовидной железы, в том числе аутоиммунных процессов. Проконсультируйтесь с Вашим лечащим врачом. ТТГ, ТЗ, Т4, УЗИ щитовидной железы.

РАК ЛЕГКИХ НА ФОНЕ КУРЕНИЯ

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленный у Вас генотип способствует замедленному выведению канцерогенов из организма. Курение, ежедневный контакт с нефтехимией, частое потребление жаренного мяса повышают риск онкологических процессов кишечника, легких, мочевого пузыря.

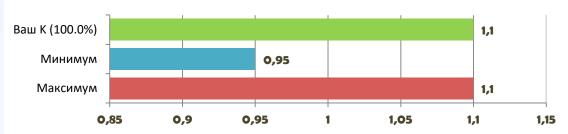
Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
GSTM		del/del	мю-1 глутатион-S- трансфераза, инактивация электрофильных органических веществ (полиароматические углеводороды, эпоксиды, производные бензпирена), компонентов табачного дыма	Фермент отсутствует. Снижена защита организма от канцерогенов. Желательно ограничить: Табачный дым. Фактор риска онкологических процессов при курении.
GSTT		+/+	глутатион-S-трансфераза-Т детоксикации промышленных канцерогенов (в частности, хлорметанов и др. галогенпроизводных алканов), компонентов табачного дыма	Нормальная активность фермента
NAT2	rs1801280, rs1799929, rs1799930, rs1799931	S1/S2	Ген кодирует N- ацетилтрансферазу 2, один из ферментов второй фазы системы детоксикации, которая осуществляет N- ацетилирование (обычно дезактивация) ароматических и О- ацетилирование (обычно активация) гетероциклических аминов, к которым относятся многие канцерогены и некоторые лекарственные препараты (в том числе прокаинамид, применяемый при аритмиях), и поддерживает, таким образом, целостность генома.	Снижение скорости ацитилирования. Риск онкологии на фоне курения. Риск побочных действий некоторых лекарственных препаратов

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ТЕМПЕРАМЕНТ

ВЫРАЖЕННОСТЬ ЧЕРТЫ ТЕМПЕРАМЕНТА «ИЗБЕГАНИЕ УЩЕРБА»

Генетический потенциал выраженности черты темперамента «избегание ущерба»:

Коэффициент генетического риска (% людей с таким К)



ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Флюорография ежегодно. Отказ от курения (в т. ч. пассивного). ФВД (если есть факт курения). Детокс программы.

Описание риска:

Генетика и психотип.

Как и другие многофакторные состояния, личностные черты и психопатологические состояния зависят от большого комплекса генетических и не генетических причин. В данном исследовании мы анализируем отдельные генетические факторы риска, которые не приводят к заболеваниям, но могут вносить вклад в индивидуальные особенности темперамента и поведенческих реакций.

Как гены влияют на ваш темперамент?

В психобиологической модели индивидуальности С.Р. Клонингера, черты темперамента соотносятся с определенными биохимическими системами мозга. Соответственно гены кодирующие белки-участники этих биохимических систем влияют на выраженность черт темперамента. Клонингер выделил четыре оси темперамента: "избегание ущерба" (harm avoidance), "поиск новизны" (novelty seeking), "зависимость от награды" (reward dependence) и "упорство" (persistence).

Избегание ущерба.

Люди с высокими значениями по шкале «избегание ущерба» характеризуются тревожностью, застенчивостью, утомляемостью, страхом перед опасностью и неизвестностью что сказывается на скорости принятия важных решений. С другой стороны, они не склонны к необдуманным поступкам, связанным с высоким риском. Черту «избегание ущерба» связывают с работой серотониновой системой мозга. Генетические исследования показали, что гены, кодирующие рецепторы серотонина HTR2A, HTR3A имеют полиморфные локусы, влияющие на активность передачи сигнала, и отчасти объясняют индивидуальную выраженность характеристики «избегание ущерба». Другие генетические и негенетические факторы также могут влиять на выраженность черт темперамента.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Средний потенциал выраженности черты «избегание ущерба» (тревожности, застенчивости, утомляемости, страха перед опасностью и неизвестностью).

Ген	RS	Гено-тип	Функция	Интерпретация
DRD2/ANKK1	rs1800497	G/G	Ген дофаминового рецептора	Выше выраженность личностной
			2 типа.	черты «избегание ущерба».

ВЫРАЖЕННОСТЬ ЧЕРТЫ ТЕМПЕРАМЕНТА «ПОИСК НОВИЗНЫ»

Генетический потенциал выраженности черты темперамента «поиск новизны»:



Описание риска:

Индивиды с высокими оценками по шкале "поиск новизны" импульсивны, раздражительны, склонны нарушать правила, преграждающие им доступ к тому, что, как они полагают, принесет удовлетворение или, позволит встряхнуться. Ген дофаминового рецептора может положительно или отрицательно влиять на такую черту, как «поиск новизны», в зависимости от того, какую версию гена вы унаследуете.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Средний потенциал развития черты темперамента "поиск новизны".

Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
DRD2/ANKK1	rs1800497	G/G	Ген дофаминового рецептора 2 типа.	Не выявлено генетического фактора риска аддитивного поведения. Выше выраженность личностной черты «избегание ущерба». Ниже выраженность личностной черты «поиск новизны».

АДДИТИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ (СКЛОННОСТЬ К ЗАВИСИМОСТЯМ)

Ваша генетическая предрасположенность к компульсивному приему пищи:



Описание риска:

СҮР — большое семейство генов цитохрома Р450, через которые метаболизируется большинство лекарственных средств и других ксенобиотиков. Полиморфизмы в этих генах изменяют активность метаболизма, в результате чего лекарственное вещество может аккумулироваться в органах и тканях и его побочный эффект возрастает.

Ген СҮР2С9 — наиболее известный фармакогенетический маркер определяющий метаболизм антикоагулянта варфарин и имеет большое клиническое значение для оценки риска НЛР и выбора дозы препарата. Другими субстратами СҮР2С9 являются блокаторы рецепторов ангиотензина, НПВС, препараты сульфонилмочевины, антидепрессанты — циталопрам и сертралин.

Вариант *1/*1 — соответствует норме и нормальной активности данного цитохрома («нормальный метаболизер»). Аллели *2 и *3 приводят к снижению активности работы CYP2C9 и замедлению метаболизма субстратов («медленный метаболизер»). Прием лекарств, метаболизм которых осуществляется с участием CYP2C9 у «медленных метаболизеров» приводит к высокому риску нежелательных лекарственных реакций и требует повышенного контроля терапии или выбору альтернативного лекарственного средства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам риск аддитивного поведения и компульсивного употребления пищи среднепопуляционный.

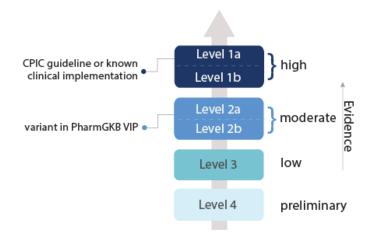
Ген	RS	Генотип	Функция	Интерпретация
DRD2/ANKK1	rs1800497	G/G	Ген дофаминового рецептора 2 типа.	Не выявлено генетического фактора риска аддитивного поведения.

На сегодняшний день доказана зависимость между полиморфизмами в генах системы детоксикации и метаболизмом различных лекарственных препаратов. Следует уведомить лечащего врача при назначении следующих медикаментозных средств (с целью подбора индивидуальной дозировки и схемы приема препарата в соответствии с Вашим генотипом):

- сердечные гликозиды, блокаторы медленных кальциевых каналов, макролиды, цитостатики (MDR1- обусловленные препараты).

При анализе генов алкогольдегидрогеназы (ADH1B) и альдегиддегидрогеназы (ALDH2) выявлен генотип A/A по гену ADH1B, обуславливающий **значимое снижение уровня и скорости метаболизма алкоголя**.

Клинические уровни аннотации доказательств



В интерпретации присутствуют сведенья имеющиеся на момент её выполнения в научных базах данных: http://www.pharmgkb.org, http://www.ncbi.nlm.nih.gov.

В случае проведения дальнейших исследований могут появиться дополнения и уточнения, а также информация по фармакогенетике других лекарственных средств.

Аннотации представляют собой краткое резюме рекомендаций по дозированию на основе генотипа. И основаны на рекомендациях:

СРІС – Консорциум по интерпретации клинической фармакогенетики

DPWG Королевская голландская ассоциация развития фармации – рабочая группа фармакогенетики **CPNDS** Канадская фармакогенетическая сеть безопасности лекарственных средств

Список антиагрегантов и антикоагулянтов

			АСПИРИН	
Ген	RS	Генотип	Уровень доказательности	Интерпретация
CYP2C19	Rs12248560	C/C (*1/*1)	Level 2B	Повышена эффективность аспирина в качестве снижения
CYP2C19	Rs424485	G/G (*1/*1)	Level 2B	частоты инсультов, за счет пониженной реактивности тромбоцитов.
ITgA2	Rs1126643	C/C	Level 3	Повышена эффективность аспирина в качестве антикоагулянта.
ITGB3	Rs5918	T/T	Level 3	Стандартная эффективности аспирина в качестве антикоагулянта
			КЛОПИДАГР	EΛ
Ген	RS	Генотип	Уровень доказательности	Интерпретация
CYP2C19	Rs12248560	C/T (*1/*1)	Level 2B	Повышена эффективность клопидагрел
CYP2C19	Rs424485	G/G (*1/*1)	Level 1	
CYP2C19	Rs4986893	G/G (*1/*1)	Level 1	
			ПРАСУРГЕ)	П
Ген	RS	Генотип	Уровень доказательности	Интерпретация
CYP2C19	Rs12248560	C/T (*1/*1)	Level 3	Пониженный риск кровотечения
CYP2C19	Rs424485	G/G (*1/*1)	Level 3	Наблюдается более низкий уровень высокой реактивности тромбоцитов при лечении в течении 1 месяца.
			ВАРФАРИН	+
Ген	RS	Генотип	Уровень доказательности	Интерпретация
CYP2C9	Rs1057910	C/A (*1/*3)	Level 1A	Рекомендованы более низкие дозировки, имеется риск
CYP2C9	Rs1799853	C/C (*1/*1)	Level 1A	кровотечений
VKORC1	Rs9934438	G/G	Level 1A	Могут потребоваться более низкие дозировки
	Для точно	го расчет дозиров	ки варфарина воспользуй	йтесь программой: http://warfarindosing.org

Список НПВС

	Нестероидные противоспалительные препараты: ДИКЛОФЕНАК, ЦЕЛЕКОКСИБ						
Ген	RS	Генотип	Уровень доказательности	Интерпретация			
CYP2C9	Rs1057910	C/A (*1/*3)	Level 1A	Повышен риск желудочно-кишечных кровотечений.			
CYP2C9	Rs1799853	C/C (*1/*1)	Level 1A	Рекомендуются пониженные дозировки.			

Список групп антигипертензивных препаратов

Ген	RS	Генотип	Уровень доказательности	Интерпретация
ADRB2	Rs1042713	G/A	Level 2B	Стандартный ответ на терапию
ADRB2	Rs1042714	C/G	Level 2B	Стандартный ответ на терапию
			Метопроло	O/I
CYP2D6	Rs3892097	C/T (*1/*1)	Level 2A	Стандартные дозировки.
CYP2D6	Rs35742686	T/T (*1/*1)	Level 2A	
			Атенолол	
ADRB2	Rs1042714	C/G	Level 3	Умерено пониженный риск гипертриглицеридемии
		·	Карведилол	П
CYP2D6	Rs3892097	C/T (*1/*1)	Level 3	Стандартные дозировки.
CYP2D6	Rs35742686	T/T (*1/*1)	Level 3	
Sau.	<u>'</u>	<u>'</u>		прил, моэксиприл, периндоприл, кваноприл
Ген	Ингибиторы I	АПФ: каптопри. Генотип	Уровень	прил, моэксиприл, периндоприл, кваноприл Интерпретация
	RS	Генотип	Уровень доказательности	Интерпретация
CYP2D6	RS Rs3892097	Генотип С/Т (*1/*1)	Уровень доказательности Level 2	
CYP2D6	RS	Генотип	Уровень доказательности Level 2 Level 2	Интерпретация Стандартный ответ на терапию
CYP2D6 CYP2D6	RS Rs3892097 Rs35742686	Генотип С/Т (*1/*1) Т/Т (*1/*1)	Уровень доказательности Level 2 Level 2	Интерпретация Стандартный ответ на терапию
CYP2D6 CYP2D6	RS Rs3892097	Генотип С/Т (*1/*1)	Уровень доказательности Level 2 Level 2 Каптоприл	Интерпретация Стандартный ответ на терапию Стандартный ответ на терапию
Ген CYP2D6 CYP2D6 ACE	RS Rs3892097 Rs35742686	Генотип С/Т (*1/*1) Т/Т (*1/*1)	Уровень доказательности Level 2 Level 2	Интерпретация Стандартный ответ на терапию Стандартный ответ на терапию
CYP2D6 CYP2D6	RS RS3892097 RS35742686 RS4646994	Генотип С/Т (*1/*1) Т/Т (*1/*1)	Уровень доказательности Level 2 Level 2 Kаптоприя Level 2A Эналаприя	Интерпретация Стандартный ответ на терапию Стандартный ответ на терапию Для пациентов с гипертрофией левого желудочка терапия может иметь результат более большего % снижения индекса левого желудочка.
CYP2D6 CYP2D6 ACE	RS RS3892097 RS35742686 RS4646994	Генотип С/Т (*1/*1) Т/Т (*1/*1)	Уровень доказательности Level 2 Level 2 Kаптоприя Level 2A Эналаприя Level 3	Интерпретация Стандартный ответ на терапию Стандартный ответ на терапию Для пациентов с гипертрофией левого желудочка терапия может иметь результат более большего % снижения индекса левого желудочка.
CYP2D6 CYP2D6 ACE	RS Rs3892097 Rs35742686 Rs4646994 Rs1042714	Генотип С/Т (*1/*1) Т/Т (*1/*1) 1/I С/G	Уровень доказательности Level 2 Level 2 Kаптоприя Level 2A Эналаприя Level 3	Интерпретация Стандартный ответ на терапию Стандартный ответ на терапию Для пациентов с гипертрофией левого желудочка терапия может иметь результат более большего % снижения индекса левого желудочка.
CYP2D6 CYP2D6 ACE ADRB2	RS Rs3892097 Rs35742686 Rs4646994 Rs1042714	Генотип С/Т (*1/*1) Т/Т (*1/*1) 1/I С/G	Уровень доказательности Level 2 Level 2 Kаптоприя Level 2A Эналаприя Level 3	Интерпретация Стандартный ответ на терапию Стандартный ответ на терапию Для пациентов с гипертрофией левого желудочка терапия может иметь результат более большего % снижения индекса левого желудочка.

Ген	RS	Генотип	Уровень доказательности	Интерпретация
CYP2C9	Rs1057910	C/A (*1/*3)	Level 1A	*1*3 умеренное снижение активности цитохрома, - риск НЛР
CYP2C9	Rs1799853	C/C (*1/*1)	Level 1A	повышен не значительно Субстратами СҮР2С9 являются Кандесартан, Лозартан, Телмисартан, Ирбесартан; при носительстве медленных аллелей данного гена их клиренс может замедляться. Не метаболизируется СҮР2С9 Вальсартан, Эпросартан;
ACE	Rs4646994	1/1	Level 3	Стандартный ответ на терапию

Список антидепрессантов

Антидепрессанты:

Селективные ингибироры обатного захвата серотонина: циталопрам, эсциталопрам, флувоксамин, флуокситин, , пароксетин

Селективные ингибиторы обратного захвата норадреналина и серотонина: венлафаксин

Норадренергические и специфические антидепрессанты: миртазапин

нораоренергичес Ген	RS	Генотип	Уровень	Интерпретация
7 611	713	renoman	доказательности	<i>титерпретиция</i>
			Миртазапи	
CYP2D6	Rs3892097	C/T (*1/*1)	Level 2A	Стандартный ответ на терапию
CYP2D6	Rs35742686	T/T (*1/*1)	Level 2A	
			Венлафакси	IH .
CYP2D6	Rs3892097	C/T (*1/*1)	Level 2A	Стандартный ответ на терапию
CYP2D6	Rs35742686	T/T (*1/*1)	Level 2A	
			Цитолапра	М
CYP2C19	Rs12248560	C/T (*1/*1)	Level 1	Стандартный ответ на терапию
CYP2C19	Rs424485	G/G (*1/*1)	Level 1	
CYP2C19	Rs4986893	G/G (*1/*1)	Level 1	
HTR2A	rs7997012	G/G	Level 2A	Сниженный ответ на лечение циталопрамом
			Эциталопрам*(см.пр	римечание)
CYP2C19	Rs12248560	C/T (*1/*1)	Level 1	Стандартный ответ на терапию
CYP2C19	Rs424485	G/G (*1/*1)	Level 1	
CYP2C19	Rs4986893	G/G (*1/*1)	Level 1	
			флувоксами	IH
CYP2D6	Rs3892097	C/T (*1/*)	Level 1	Стандартный ответ на терапию
CYP2D6	Rs35742686	T/T (*1/*1)	Level 1	1
			Пароксети	H
CYP2D6	Rs3892097	C/T (*1/*1)	Level 1	Стандартный ответ на терапию
CYP2D6	Rs35742686	T/T (*1/*1)	Level 1	

Список нейролептиков

список неирол					
неиролептики: ре Ген	спириоон, хлорпрок RS	лазин, трифлуопе Генотип	разин, флуфеназин, галоп Уровень	еридол, клозапин, кветиапин, арипипразол, <i>Интерпретация</i>	
TEH	v2	TEHOIIIUII	доказательности	интерпретиция 	
CVD2DC	0.2002007	C/T (*4 /*4)	Респиридо		
CYP2D6	Rs3892097	C/T (*1/*1)	Level 2A	Стандартный ответ на терапию	
CYP2D6	Rs35742686	T/T (*1/*1)	Level 2A		
ANKK1	Rs1800497	A/A	Level 2B	повышенный риск побочных эффектов, включая	
				гиперпролактинемию и увеличение веса, но снижается риск	
				поздней дискинезии при лечении антипсихотическими	
				препаратами	
			галоперидо	л	
CYP2D6	Rs3892097	C/T (*1/*1)	Level 2A	Стандартный ответ на терапию	
CYP2D6	Rs35742686	T/T (*1/*1)	Level 2A		
COMT	rs4680	G/G	Level 3	пониженный риск развития экстрапирамидных симптомов при	
				лечении галоперидолом	
			клозапин		
		A/A	Level 2B	повышенный риск побочных эффектов, включая	
				гиперпролактинемию и увеличение веса, но снижается риск	
				поздней дискинезии при лечении антипсихотическими	
ANKK1/DRD2	rs1800497			препаратами	
			арипипразо	D.T.	
CYP2D6	Rs3892097	C/T (*1/*1)	Level 2A	Стандартный ответ на терапию.	
CYP2D6	Rs35742686	T/T (*1/*1)	Level 2A		
	•	•	оланзапин		
		GG	Level 2B	повышенный риск побочных эффектов, включая	
				гиперпролактинемию и увеличение веса, но снижается риск	
				поздней дискинезии при лечении антипсихотическими	
ANKK1, DRD2	rs1800497			препаратами	

Список противосудорожных препаратов

Противосудорожные: фенитоин, карбамазепин, клоназепам, вальпроевая кислота, левирацетам						
Ген	RS	Генотип	Уровень	Интерпретация		
			доказательности			
	Фенитоин					
CYP2C9	rs1799853	C/A (*1/*3)	Level 1A	Повышен риск побочных действий		
CYP2C9	rs1057910	C/C (*1/*1)	Level 1A			
			Карбамазепи	1H		
EPHX1	Rs2234922	A/A	Level 2B	Рекомендованы пониженные дозировки		
EPHX1	Rs1051740	T/T	Level 2B	Пониженный метаболизм, требуются более низкие дозировки		
	Клоназепам					
NAT2	*4,*5,*6,*7	*1/*2	Level 2A	Медленный ацетилятор» повышен риск нежелательных лекарственных реакций		

Список препаратов метаболизующийся через систему NAT2

Препарат	Скорость ацетилирования Ваш результат	Клинические проявления
Изониазид	NAT2*1/*2 Снижена умеренно	 Большая склонность к развитию периферических невритов при стандартном дозировании Большая склонность к побочным эффектам противосудорожного препарата фенитоина при совместном применении Высокая вероятность повышения уровня билирубина и трансаминаз в плазме крови при совместном применении с рифампицином
Гидралазин (апрессин)		Фактор риска появления антиядерных антител и волчаночного синдрома
SASP (метаболит сульфопиридина)		Несколько более выраженный эффект при лечении ревматоидных артритов. Чаще развиваются побочные реакции, гематологические и гастроинтестинальные.
DDS (дапсон)		Больше гематологических побочных эффектов
Прокаинамид		Большая склонность к развитию или раннему появлению волчаночного синдрома

Ген	Активность метаболизма	Препараты	Рекомендации
GSTM1 Rs4880 Del/del	Снижен		
GSTT1 ++	Популяционный вариант	Препараты химиотерапии Антибиотики	Снижение скорости выведения некоторых химических Повышен риск гепатотоксичности, нейротоксичности при приеме лекарственных средств.
GSTP1 Rs947894 G/A	Снижен		Рекомендована сопутствующая терапия по улучшению системы детоксикации
GSTP1 Rs1138272 C/C	Популяционный вариант		

ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОПТИМИЗАЦИИ РАЦИОНА:

- Прием насыщенных жиров должен составлять менее 10% всех потребляемых калорий. Необходимо выбирать нежирные куски мяса или срезать жир с него перед приготовлением пищи.
- Мясо или птица должны приготавливаться таким образом, чтобы они не находились при этом в жире (жир должен стекать), независимо от способа обработки: обжаривается ли в духовке, под прессом или печется, тушится.
- Кожа птицы перед приготовлением пищи удаляется, а полуфабрикаты индейки лучше вообще не использовать, так как они часто содержат впрыснутое туда насыщенное кокосовое масло.
- Мясной или куриный бульон, отвар и суп должны охлаждаться для того, чтобы затвердевший жир можно было бы убрать с поверхности.
- Овощи поглощают жир и, следовательно, никогда не должны приготовляться совместно с мясом.
- Не подгорающая посуда снижает потребность в масле и его заменителях.
- Лучше использовать обезжиренные или маложирные заправки для салатов (соусы) например: лимонный сок, маложирный йогурт, творожные сыры, взбитые вместе.
- Масло или маргарин могут быть взбиты с холодной водой миксером для того, чтобы получить продукт с низким содержанием калорий. Дайте маслу или маргарину размягчиться перед употреблением так, чтобы можно было намазывать их тонким слоем.
- Целесообразно не добавлять масло, молоко или маргарин при приготовлении таких продуктов, как рис, макароны, картофельное пюре. Макаронам это не нужно; вкус риса лучше обогатить с помощью зелени: лука, трав, специй, укропа или петрушки; в картофель лучше добавлять маложирный йогурт или сливки.
- Заменять цельное молоко обезжиренным или маложирным во всех кулинарных рецептах. Концентрированное обезжиренное молоко, взбитое в охлажденном миксере, является хорошим заменителем для блюд, требующих кремов.
- Лучше избегать немолочных заменителей взбитых сливок, так как они обычно богаты насыщенными жирами (пальмовым или кокосовыми маслами).
- Тушить овощи можно в курином отваре, бульоне или вине вместо масла, маргарина или растительного масла.
- Порции блюд, содержащие большое количество жира и холестерина должны быть небольшими, в то время как размеры порций овощей, фруктов и других маложирных продуктов увеличенными.
- Использование продуктов, богатых холестерином, таких как яйца и внутренние органы животных (печень, почки, мозги), ограничено. В неделю рекомендуется съедать не более 2 яичных желтков, включая те, которые использованы при выпечке. Белки яиц не содержат никакого холестерина, и они могут потребляться чаще.
- Регулярные занятия физическими упражнениями помогают контролировать массу тела и повышают уровень липопротеидов высокой плотности в крови.
- Добавление в рацион продуктов, содержащих пищевые волокна, приводит к снижению уровня холестерина.
- Рекомендовано проведение разгрузочных дней.
- Животный жир, содержащийся в молоке и сыре, содержит больше насыщенных жиров, увеличивающих уровень холестерина в плазме, чем жиры в красном мясе и птице. Следовательно, необходимо использовать обезжиренное или 1% молоко, сыры, приготовленные из обезжиренного молока. Даже частично обезжиренное молоко, использованное для приготовления сыра, имеет повышенное содержание жира.

• Такие морские продукты, как моллюск и креветка, содержат мало жира, но могут сдержать относительно высокий уровень холестерина.

Ингибиторы 1 фазы:

- элиминация и ограничение поступления токсинов
- куркумин
- силимарин
- грейпфрут
- острый перец
- лук
- оливки
- кверцетин
- витамины группы В (B₁, B₂, B₃, B₆), холин
- магний, цинк, селен

Индукторы 2 фазы:

- I-3-C
- куркумин
- антиоксиданты
- альфа-липоевая кислота
- глутоксим
- AЦЦ
- аминокислоты
- МСМ, метионин
- фолиевая кислота, витамины группы В
- гепатопротекторы
- эллагиновая кислота*(малина, лесная земляника, морошка, ежевика, клюква, гранат)
- розмарин
- артишок
- силимарин
- бор, литий, молибден, цинк (кофакторы)

Бифункциональные модуляторы:

- куркумин
- силимарин
- витамины группы В
- эллагиновая кислота



Примерное меню*: **ДЕНЬ 1**

Завтрак	Сырники с ягодами (на твороге) Облепиховый компот	Сырники – А, В ₁₂ , белок Облепиховый компот - антиоксиданты	По данному генотипу индивидуальная норма потребления витаминов В ₉ , В ₁₂ омега-3 выше на 30–50% Сырники можно заменить на греческий йогурт, простой нежирный творог
Обед	Овощной суп из зелени и корнеплодов со сметаной Печеная фасоль в томатной пасте с чесноком	Овощной суп - клетчатка, фолиевая кислота Печеная фасоль - витамины В ₂ , В ₆ , белок, фосфатидилхолин	Регулярно добавляйте бобовые в рацион (контроль сахара в крови, клетчатка)
Полдник	Горсть орехов (миндаль, фундук)	Орехи - белок, полиненасыщенные жирные кислоты, В₂, В₅, В∍, Е, омега-З (особенно в грецких орехах)	Используйте любые орехи по вкусу (грецкий, фундук, миндаль - одни из лучших)
Ужин	Овощной салат из листовых овощей, зелени, корнеплодов и льняного масла холодного отжима	Такой салат будет обладать витаминами минералами, клетчаткой, витаминами А, омега-3	Можно использовать разные виды овощей и добавляйте приличное количество зелени (льняное масло — лидер по омега-3)

Завтрак	Омлет из 2 яиц с овощами Черный чай	Омлет с овощами – А, В ₁₂ , Е, омега-3 Черный чай - антиоксиданты	По данному генотипу индивидуальная норма потребления витаминов В ₉ , В ₁₂ омега-3 выше на 30-50% Яйца — хороший продукт под ваш генотип (до 6 яиц в неделю — смело)
Обед	Басмати рис с тушеными овощами и куриным мясом Тыквенный крем-суп	Рис басмати с овощами - B_6 , B_9 Курятина — B_{12} , белок Крем-суп - клетчатка, минералы	Можете использовать другие виды риса, заменить на гречку или другие крупы
Полдник	Чашка ягод (любимые по вкусу)	Ягоды - антиоксиданты, минералы, фолиевая кислота	Регулярно съедайте разные ягоды как источник минералов и антиоксидантов (например, малина, черника, клубника и другие)
Ужин	Запеченная рыба жирных сортов (например, тунец) Запеченные овощи (картофель, морковь, лук и другие по вкусу)	Рыба - омега-3, В ₁₂ , Е Овощи - клетчатка, минералы	Съедайте рыбу не больше 3-4 раз в неделю как источник омега-3 и B_{12}

ДЕНЬ 3

Завтрак	Рисовая каша на молоке (если нет непереносимости) со свежими ягодами	Рисовая каша - витамин B ₆ , B ₁₂ , E Ягоды - фолиевая кислота	По данному генотипу индивидуальная норма потребления витаминов B ₉ , B ₁₂ омега-3 выше на 30–50% Можете использовать альтернативые источники молока (например, молоко на растительной основе)
Обед	Суп из разных вид капуст с картофелем Гречневая каша с индейкой	Суп-рассольник - минералы, клетчатка Гречневая каша - фолиевая кислота, минералы, клетчатка, B ₆ , B ₁₂ , E	Регулярно готовьте разные виды супов Гречку можно заменить на рис (желательно в оболочке) Индейку можно заменить на курицу
Полдник	Горсть орехов (миндаль, фундук)	Орехи - белок, полиненасыщенные жирные кислоты, B ₂ , B ₆ , B ₉ , омега-3 (особенно в грецких орехах)	Используйте любые орехи по вкусу (грецкий, фундук, миндаль - одни из лучших)
Ужин	Печеный картофель Овощной салат с листовыми овощами, корнеплодами и зеленью с льняным маслом холодного отжима	Печеный картофель - сложный углевод, В ₆ Овощной салат - фолиевая кислота (В ₉), Е, антиоксиданты, омега-3 жирные кислоты	Картофель можно заменить на батат (сладкий картофель) Овощной салат делайте из разных любимых овощей

Завтрак	Кукурузная каша на молоке с добавлением сухофруктов (например, чернослив)	Кукурузная каша - B ₆ , B ₁₂ , E, клетчатка, минералы	По данному генотипу индивидуальная норма потребления витаминов В ₉ , В ₁₂ омега-3 выше на 30–50% Регулярно делайте различные каши (на молоке, либо растительных аналогах)
Обед	Макароны из полбы Салат из огурцов, зелени (листовые салаты, петрушка, укроп и другие) с льняным маслом Суп из водорослей и других овощей	Макароны из полбы - белок, витамины группы В Овощной салат - фолиевая кислота, витамины Е, В ₆ , В ₉ , омега-3 жирные кислоты Суп из водорослей - йод, клетчатка	Макароны можно заменить на гречку и другую крупу Овощной салат требует разнообразия (разные виды зелени)
Полдник	Горсть семян подсолнуха или тыквы	Семена – Е, клетчатка	Семена — хороший источник витамина Е
Ужин	Кускус с овощами	Кускус с овощами — витамины В ₆ , В ₉ , клетчатка	Чередуйте разные крупы

ДЕНЬ 5

Завтрак	Два яйца всмятку Сэндвич (цельнозерновой) с овощами	Яйца — А, В ₁₂ , Е, омега-З Сэндвич - клетчатка, В ₆	По данному генотипу индивидуальная норма потребления витаминов B ₉ , B ₁₂ омега-3 выше на 30–50% Не больше 6 яиц в неделю
Обед	Овощной суп со сметаной Чечевица в томатном соусе (с добавлением овощей)	Овощной суп - клетчатка, минералы, В ₁₂ Чечевица - белок, клетчатка	Регулярно добавляйте в рацион бобовые (чечевица, нут, маш, фасоль - но в небольшом количестве)
Полдник	Стакан кефира	Кефир - пробиотический продукт, B_6 , B_{12} , D	Кефир можете заменить на другой вид кисломолочных как источник витамина B ₁₂
Ужин	Картофель запеченный с грибами (шампиньонами), луком и другими овощами	Картофель с грибами - клетчатка, В₃, минералы	Если есть проблемы с грибами - можете смело убрать

		1	
Завтрак	Сырники с ягодами (на твороге) Облепиховый компот	Сырники - В ₁₂ , Е Облепиховый компот - антиоксиданты	По данному генотипу индивидуальная норма потребления витаминов В ₉ , В ₁₂ омега-3 выше на 30–50% Сырники можно заменить на греческий йогурт, простой нежирный творог
Обед	Борщ на растительной основе Лобио по-грузински	Борщ - клетчатка, минералы Лобио — витамины группы В, клетчатка, полноценный белок	Борщ можете заменить на любой другой суп по вашему желанию Фасоль можно заменить на другие бобовые культуры
Полдник	Горсть орехов (миндаль, фундук)	Орехи - белок, полиненасыщенные жирные кислоты, B ₂ , B ₆ , B ₉ , E, омега-3 (особенно в грецких)	Используйте любые орехи по вкусу (грецкий, фундук, миндаль - одни из лучших)
Ужин	Овощной салат из листовых овощей, зелени, корнеплодов и льняного масла холодного отжима	Такой салат будет обладать витаминами минералами, клетчаткой, витаминами В ₆ , В ₉ , Е, омега-З	Можно использовать разные виды овощей и добавляйте приличное количество зелени

Завтрак	Овсяная каша на молоке с сухофруктами Зеленый чай	Овсяная каша - витамины B_6 , B_9 , B_{12} , E , минералы, клетчатка	По данному генотипу индивидуальная норма потребления витаминов B ₉ , B ₁₂ омега-3 выше на 30-50%
		Зеленый чай - полифенолы, антиоксиданты	Овсяную кашу можете заменить на любую другую
Обед	Гречка с грибами и луком Свекольный салат с чесноком	Гречка с грибами - витамины B_2 , B_6 Свекольный салат - клетчатка, минералы, полиненасыщенные жирные кислоты, B_9	Свекла - очень важный продукт для здоровья (регулярно добавляйте в рацион в тертом или отварном виде)
Полдник	Стакан кефира	Кефир - пробиотический продукт, B ₁₂ , D	Кефир можете заменить на другой вид кисломолочных как источник витамина B ₁₂
Ужин	Запеченная рыба жирных сортов (тунец или другие виды) Коричневый рис	Рыба - омега-3, В ₁₂ , Е Коричневый рис — клетчатка, сложный углевод	Съедайте рыбу не более 3-4 раз в неделю как источник омега-3 и B_{12}

^{*}В меню не учтены индивидуальные особенности:

- аллергические реакции;
- индивидуальные непереносимость определенных продуктов;
- недостаточное количество ферментов;
- особенность микробного биоразнообразия;
- постоперационный период;
- период после химиотерапии и аутотрансплантации;
- хронические заболевания;
- моногенные наследственные заболевания.