

НУТРИГЕНЕТИКА

(генетическая диета)



Краткое
заключение по
результатам
генетического
тестирования
«НУРИГЕНЕТИКА»

Генетический риск	Пониженный	Средний	Повышенный	Высокий
Повышенная масса тела			v	
Нейрогормональная регуляция пищевого поведения				
Склонность к перееданию (позднее ощущение насыщения)		v		
Склонность к перекусам (чувство голода)		v		
Склонность к компульсивному употреблению пищи (при отсутствии чувства голода)		v		
Повышенная тяга к сладкому (желание употреблять сладкое)		v		
Склонность к чрезмерному потреблению жирного (из-за снижения способности распознавать вкус жиров в пище)			v	
Выбор диет и физических нагрузок при необходимости снизить вес тела				
Эффективность низкожировой диеты для снижения веса		v		
Эффективность низкоуглеводной диеты для снижения веса		v		
Необходимость «разгрузочных дней» с низкокалорийной диетой			v	
Постепенное увеличение массы тела при отсутствии регулярных физических нагрузок		v		
Необходимость высокоинтенсивных интервальных тренировок для снижения веса (энергосберегающий тип)			v	
Эффективность ограничения калорий для снижения массы тела		v		
Эффективность физических нагрузок для снижения массы тела				v
Рекомендации по отдельным компонентам пищи				
Необходимость ограничивать насыщенные жирные кислоты для более эффективного снижения веса			v	
Повышенная потребность в Омега-3 жирных кислотах		v		
Повышенная потребность в мононенасыщенных жирных кислотах		v		
Необходимость ограничивать поступление железа в организм (риск гемохроматоза)		v		
Необходимость ограничивать цельное молоко		v		
Необходимость ограничивать глютенсодержащие продукты (некоторые злаковые)	v			
Риск токсических реакций при употреблении алкоголя (алкогольное поражение печени)		v		
Необходимость ограничивать кофе (склонность к нежелательным сердечно-сосудистым реакциям при употреблении кофе)		v		
Генетически обусловленные риски для Вашего здоровья				
Склонность к повышению уровня холестерина в крови		v		
Склонность к повышению уровня триглицеридов в крови		v		

Генетический риск	Пониженный	Средний	Повышенный	Высокий
Риск неалкогольного жирового гепатоза		√		
Риск сахарного диабета 2 типа (склонность к инсулинорезистентности)	√			
Риск соль-чувствительной артериальной гипертонии и необходимость ограничивать поваренную соль		√		
Риск синдрома Жильбера	√			
Риск гипергомоцистеинемии и связанной с ней сердечно-сосудистой патологии.			√	
Витамины и микроэлементы				
Потребность в витамине А			√	
Потребность в витамине В ₂			√	
Потребность в витамине В ₆		√		
Потребность в витамине В ₉ (фолиевая кислота)				√
Потребность в витамине В ₁₂				√
Потребность в витамине С		√		
Потребность в витамине D		√		
Потребность в витамине E		√		
Вкусовые предпочтения				
Склонность к снижению потребления продуктов, содержащих антиоксиданты полезные для организма			√	
Склонность к снижению потребления глюкозинолатов (брокколи, горчица, и др.)			√	
Склонность к снижению потребления танинов (кофе, чай)		√		
Склонность к снижению потребления хининов (грейпфруты)		√		
Склонность к снижению потребления белка		√		
Система обезвреживания вредных веществ в организме и риск онкологических процессов связанных с воздействием канцерогенов				
Необходимость ограничивать жареное мясо	√		√	
Риск онкологических процессов при курении (рак легких и другие опухоли)	√			
Риск онкологических процессов при контакте с нефтью (работа с нефтехимией непосредственно)	√			
Риск сахарного диабета 2 типа (склонность к инсулинорезистентности)	√			

Ваш
суммарный отчет
по результатам
генетического
тестирования
«НУТРИГЕНЕТИКА»

НУТРИГЕНЕТИКА И ИЗБЫТОЧНЫЙ ВЕС

Негативный эффект генов:

Основными выявленными генетически обусловленными механизмами, формирующими риск избыточной массы тела, является:

- склонность к чрезмерному потреблению жирного из-за снижения способности распознавать вкус жиров в пище;
- «энергосберегающий тип» обмена веществ – физические нагрузки умеренной интенсивности недостаточно эффективны для Вас;

Благоприятный эффект генов:

Факторы, защищающие Вас от избыточного веса:

- у Вас не выявлено нарушения регуляции чувства насыщения и склонности к перееданию, Вам легче контролировать объем разовой порции;
- у Вас не выявлено предрасположенности к усилению чувства голода, Вам легче отказаться от «перекусов» между основными приемами пищи;
- у Вас не выявлено склонности к компульсивному приему пищи при отсутствии чувства голода (в стрессовых ситуациях и «за компанию»);
- у Вас не выявлена повышенная тяга к сладкому, Вам легче отказаться от десерта, чем людям с другими генотипами;
- Вы менее чувствительны к избытку жиров в рационе, чем люди с другими генотипами;
- Вы менее чувствительны к избытку углеводов в рационе, чем люди с другими генотипами;

Стратегия:

Наиболее эффективной диетой для Вас является сбалансированная по белкам, жирам и углеводам *гипокалорийная диета*, так как у Вас не выявлено предрасположенности к более быстрой потере веса при преимущественном ограничении потреблении жиров или углеводов в целом. Выявлено преимущество по снижению веса при ограничении насыщенных жиров. Для Вас идеальна средиземноморская диета, которая сбалансированная по белкам жирам и углеводам при чем ограничиваются насыщенные (животные жиры) и большая часть жиров диеты составляют полиненасыщенные жирные кислоты (оливковое и другие растительные масла).

С учетом выявленных неблагоприятных генетических особенностей, влияющих на Ваше *пищевое поведение*, Вам рекомендовано обратить внимание на количество потребляемых жиров.

Выявлена потребность в соблюдении «разгрузочных дней» раз в неделю с 2-2,5 кратным снижением среднего ежедневного количества калорий.

В отношении физической активности, как и у большинства людей у Вас не выявлено защитного эффекта в сохранении низкой массы тела при отсутствии физических нагрузок.

Вы относитесь к так называемому «энергосберегающему типу», для которого необходим более высокий стимул для мобилизации энергии из жировых запасов во время физической активности. Это достигается при применении «интервальных тренировок», когда чередуются короткие периоды субмаксимальных нагрузок с отдыхом, вместо более длительных равномерных нагрузок умеренной интенсивности.

Ваш генетический риск избыточной массы тела и ожирения выше среднего, такой риск встречается примерно у 30% людей.

Возможно, Вам труднее поддерживать нормальный вес или снижать массу тела при избыточном весе, чем людям с низким генетическим риском.

Стратегия повышения физической активности более эффективна при вашем генотипе, чем стратегия снижения потребления калорий

НУТРИГЕНЕТИКА И НЕГАТИВНЫЙ ЭФФЕКТ ГЕНОВ:

- у Вас выявлен генетически обусловленный риск повышения уровня гомоцистеина крови;
- выявлена склонность к дефициту витамина А.;
- выявлена склонность к дефициту витамина В₂;
- выявлена склонность к дефициту витамина В₁₂;
- Вы чувствуете вкус горького сильнее, чем люди с другими генотипами. Многие соединения растительного происхождения, обладающие горьким вкусом, являются *антиоксидантами (глюкозинолаты)*, обладающими противоопухолевой, противовоспалительной и антивозрастной активностью. Возможно, Вы склонны ограничивать потребление горьких продуктов – различные виды капусты, горчица, брокколи, хрен, редька, чеснок, лук и др;
- выявлен генотип, способствующий замедленному выведению канцерогенов, образующихся при жарке мяса, что, при его частом потреблении, повышает риск онкологических процессов кишечника. Рекомендовано ограничить потребление хорошо прожаренного мяса («well-done») для профилактики онкологических процессов кишечника;
- выявлен дефицит ферментов, очищающих организм от канцерогенов. При данном генотипе риск рака на фоне курения значительно выше среднего.
- выявлен дефицит ферментов, очищающих организм от канцерогенов. При данном генотипе риск рака на фоне регулярного контакта с нефтехимической промышленностью значительно выше среднего.

Среднепопуляционный риск:

- 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 генетических маркеров, связанных с жировым гепатозом печени (жировой дистрофией печени).
- не выявлено предрасположенности к сольчувствительной артериальной гипертензии. Средняя норма потребления соли – до 6 г в день.
- не выявлено генетического маркера диабета 2 типа;
- не выявлено склонности к дефициту витаминов В₆, С, D, Е – достаточно потребления стандартных рекомендованных суточных доз;
- средняя потребность в Омега-3 жирных кислотах;
- средняя потребность в мононенасыщенных жирах;
- риск токсических реакций при употреблении алкоголя не превышает среднепопуляционный;
- нормальный метаболизм кофеина – употребление 1 чашки кофе в день не увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний;
- не выявлено предрасположенности к снижению потребления *танинов, хининов, белка*;

Благоприятный эффект генов:

- не выявлены генетические маркеры синдрома Жильбера (доброкачественной гипербилирубинемией);

Выявленный неблагоприятный эффект генов может быть скорректирован питанием и образом жизни.

Ваш генетический риск развития данных многофакторных состояний является среднепопуляционным. В результате диагностики у Вас не были выявлены варианты генов, способствующие развитию состояния. Тем не менее, по результатам данного исследования нельзя полностью исключить вероятность развития многофакторных состояний, поскольку в исследовании не были учтены Ваши питание и образ жизни, а также не был исследован Ваш полный геном.

Содержание МКГ/100 г
Источники витамина А:

Говяжья печень – 800
Морковь – 800 мгк
Красный перец –150
Тыква – 300
Абрикос сушеный – 180
Помидор – 150

Источники витамина В₂:

Говяжья печень – 2,8-4,66
Дрожжи – 2 - 4
Яйца - 0,4-0,8
Миндаль – 0,8
Белые грибы – 0,3
Творог – 0,3 - 0,5
Белокачанная капуста -
0,25
Гречка – 0,25

Источники витамина В₉:

Петрушка - 110
Салат - 48
Свежая капуста – 20
Свежие грибы – 40
Зелёный горошек – 20
Творог - 35

Источники витамина В₁₂:

Говяжья печень – 60
Скумбрия – 12
Мясо кролика – 4,3
Сыр «Российский» - 1,5
Творог – 1

– не выявлены генетические маркеры целиакии – нет необходимости ограничивать потребление глютен–содержащих продуктов;
– не выявлен генетический маркер гемохроматоза – нет необходимости ограничивать поступление железа в организм;
– нормальный метаболизм лактозы – нет необходимости ограничивать потребление цельного молока;

Продукты, которые нежелательно употреблять:

– насыщенные жирные кислоты, и в большей степени, искусственные «транс–жиры».
– приправы, которые следует ограничивать: кардамон, эхинацея, куркумин;
– сильно прожаренное мясо («well–done»).

Продукты, которые необходимы для поддержания здоровья:

– чтобы получить достаточное количество антиоксидантов, старайтесь чтобы Ваш ежедневный рацион содержал овощи, фрукты и ягоды разных цветов (болгарский перец, томаты, баклажаны, черника, облепиха, смородина, клубника и др.);
– чтобы минимизировать риск гипергомоцистеинемии необходимо избегать дефицита витаминов В₂, В₆, В₉, В₁₂ и минералов Mg и Zn, а также повышать потребление продуктов, содержащих холин (яичный желток, печень) и бетаин (свекла);
– молоко. Т.к. Ваш организм сохраняет способность усваивать лактозу во взрослом возрасте, молоко является для Вас доступным источником кальция и витамина D;
– кофе. При Вашем генотипе употребление 200 мг кофеина в день профилактирует риск развития эстроген-зависимой формы рака молочной железы;
– яичный желток – источник холина. При Вашем генотипе дефицит холина может иметь неблагоприятные последствия в виде нарушения метилирования ДНК (причина некоторых заболеваний);
– приправы, благоприятно влияющие на Ваше здоровье: мята перечная, ромашка;
– повышать потребление выявлена продуктов, содержащих витамин А (см. табл. ниже). У Вас снижена активность фермента, превращающего провитамин А в витамин А. Желательно получать данный витамин в готовом виде. При недостатке витамина А развиваются различные поражения эпителия, ухудшается зрение, нарушается смачивание роговицы. Также наблюдается снижение иммунной функции и замедление развития и роста в детском возрасте;
– повышать потребление выявлена продуктов, содержащих витамин В₂ (см. табл. ниже). Витамин В₂ участвует в метаболизме белков, жиров и углеводов. Стимулирует процессы кроветворения и заживления ран, участвует в зрительных процессах, благоприятно влияет на состояние нервной системы и печени;
– повышать потребление выявлена продуктов, содержащих витамин В₁₂ (см. табл. ниже). Витамин В₁₂ участвует в реакциях окисления белков и жиров и метаболизме гомоцистеина. Усвоение В₁₂ во многом зависит от состояния микрофлоры кишечника и отсутствия воспалительных заболеваний кишечника.
повышать потребление фитоэстрогенов (продукты из сои, сыр тофу, крестоцветные). При Вашем генотипе они снижают риск рака молочной железы.

Ваш генетический риск развития данных состояний ниже среднепопуляционного. В результате диагностики у Вас были выявлены варианты генов, снижающие или исключаящие риск развития состояния.

**Рекомендации
по питанию
для снижения веса**

СРЕДИЗЕМНОМОРСКАЯ ДИЕТА

Рекомендуемые продукты:

- **ежедневно:** салаты из свежих овощей (помидоры, болгарский перец, огурцы, оливки) с оливковым маслом холодного отжима. Другие овощи: баклажаны, кабачки, цуккини, капуста цветная и белокочанная, листовый салат, тыква, фасоль, свекла, морковь, лук, чеснок, зелень и пряные травы – тимьян, розмарин, базилик, орегано, петрушка, укроп, сельдерей, экстрагон, кинза. Макароны из твердых сортов пшеницы, рис, хлеб ржаной и цельнозерновой, слегка подсушенный. Каши овсяная, гречневая, геркулес, пшено. Сыры, несладкий йогурт. Фрукты и ягоды: яблоки, груши, айва, апельсины, лимоны, грейпфрут, гранат, вишня, слива, персики, смородина, брусника, малина, земляника, клюква, рябина.
- **3-4 раза в неделю:** любые сорта рыбы, желателно морской (в рыбе содержатся полезные жиры) и все морепродукты в любом виде, орехи, авокадо, яйца.
- **1-2 раза в неделю:** курица.
- **2-3 раза в месяц:** красное мясо, сладости.

Заправки для салатов:

- 1) смешать 1ст ложку растительного масла и 1ст ложку соевого соуса, можно добавить пряные травы, душистый перец и др.;
- 2) смешать мелко нарезанный свежий укроп и несколько ложек не сладкого йогурта;
- 3) сваренное «всмятку» яйцо размешать с 1ст ложкой растительного масла (или без масла).

Способы приготовления (для снижения калорийности):

Можно	Исключить
– варка; – тушение; – запекание; – паровая обработка; – гриль; овощи для супов без предварительной обжарки.	– жарение на любом масле – данный способ приготовления занимает первое место по образованию вредного холестерина и канцерогенов в еде; – копчение; маринование, соление (не чаще 2 раз в месяц).

Не рекомендуемые продукты:

- изделия из пшеничной муки высшего и 1-го сорта, сдобного теста;
- колбасы, копчености, мясные и рыбные консервы, гусь, утка, внутренние органы животных, мозги, животный жир;
- гамбургеры, хот-доги, картофель фри, чипсы и пицца;
- бутербродный маргарин, кулинарные жиры, майонез;
- сахар, кондитерские изделия, шоколад, варенье, сладкие соки

Подробный отчет
по результатам
генетического
теста
«НУТРИГЕНЕТИКА»

ОЦЕНКА ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННОГО РИСКА ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА

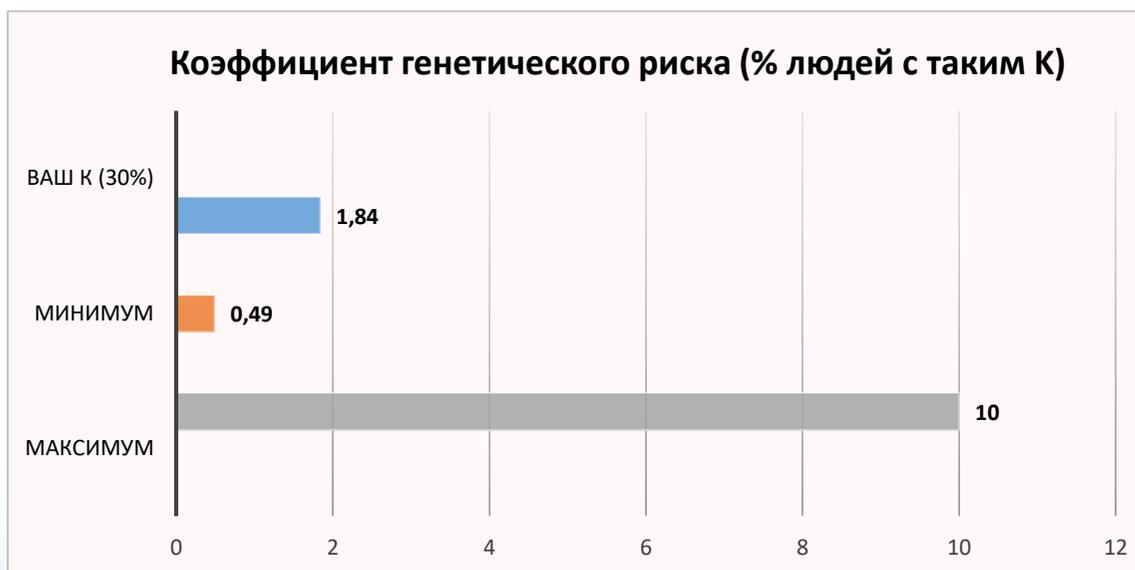
Избыточная масса тела и ожирение не только эстетическая проблема, но и значительный фактор риска атеросклероза и ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и ишемического инсульта. Также избыточный вес негативно влияет на эндокринную систему и является фактором риска сахарного диабета второго типа. Кроме того, может являться самостоятельной или дополнительной причиной женского и мужского бесплодия.

В генетических исследованиях на больших группах людей, таких как консорциум GIANT (Genetic Investigation of ANthropometric Traits), включавших 270 000 европейцев, были выявлены полиморфные варианты генов, с высокой вероятностью влияющие на индекс массы тела, которые включены в настоящий тест. Безусловно, питание и уровень физической активности значительно влияют на генетический риск повышенной массы тела.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам риск возникновения избыточной массы тела умеренно превышает среднепопуляционный

Ваша генетическая предрасположенность к избыточному весу:

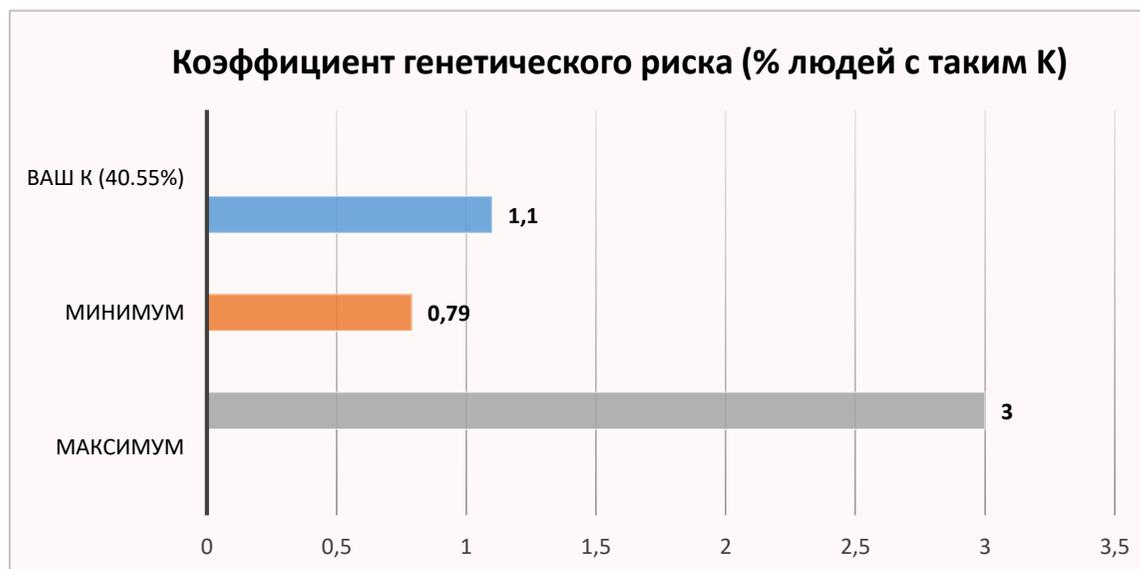


Часть 1.
Особенности
пищевого
поведения.

ЧУВСТВО НАСЫЩЕНИЯ И СКЛОННОСТЬ К ПЕРЕЕДАНИЮ

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 в кровь гормонов, влияющих на центр насыщения в головном мозге. Неблагоприятные варианты генов изменяют концентрацию и активность гормонов насыщения. Людям с неблагоприятными вариантами генов сложнее контролировать объем съедаемой пищи, т. к. ощущение сытости появляется позже, что может выражаться в переедании.

Ваша генетическая предрасположенность к перееданию:



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам риск переедания вследствие позднего ощущения насыщения среднепопуляционный.



<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
MC4R	rs17782313	T/T	Рецептор меланокортина 4 синтезируется в головном мозге, регулирует аппетит и чувство насыщения, через лептиновый механизм регуляции. Мутация приводит к резистентности к лептину.	Не выявлено генетического фактора риска. Нормальная реакция на лептин. Пациенты с генотипом T/T, в среднем потребляют меньше калорий, и чем носители хотя бы одного аллеля «С».
FTO	rs9939609	T/A	Связан с регуляцией потребления калорий, поэтому людям с мутацией этого гена сложнее контролировать объем порции и позже приходит ощущение сытости.	Наиболее частый вариант. Отсутствие защитного фактора в отношении ожирения. Отсутствие защитного фактора в отношении переедания в следствии позднего ощущения насыщения. Позднее ощущение насыщения. Выше эффективность снижения массы тела при физической активности (по сравнению с ограничением калорий в рационе). Выше потребность в низкожировой диете

РЕКОМЕНДОВАНО:

Обратить внимание на объем разовой порции (ограничивать порции, следить за количеством потребляемых калорий)

ЧУВСТВО ГОЛОДА И СКЛОННОСТЬ К ПЕРЕКУСАМ

Чувство голода – сложный процесс, регулируемый многими факторами: уровнем глюкозы в крови, уровнем гормона ткани лептина и активностью его рецептора, уровнем определенных орексогенных (способствующих возникновению чувства голода) гормонов - грелина, нейропептида У и др. Скорость возникновения и выраженность чувства голода зависит как от образа жизни (в том числе характера физической активности), так и от генетической предрасположенности. Люди носители неблагоприятных вариантов генов, испытывают более выраженное чувство голода, чем в среднем.

Ваша генетическая предрасположенность к усиленному чувству голода и склонности к перекусам:



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам риск повышенного чувства голода не превышает среднепопуляционный.

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
LEPR	rs1137101	A/G	Рецептор к лептину. Регуляция чувства насыщения.	Фактор риска избыточной массы тела за счет снижения чувствительности к лептину.
NPFFR2	rs11940196	A/A	Нейропептид FF (имеет альтернативное название GPR74).	Наиболее частый вариант. Отсутствие протективного фактора в отношении ожирения.
NPY2R	rs17376826	C/C	Рецептор нейропептида У, обладающего орексигенным эффектом	Нейтральный вариант
OPRM1	rs1799971	A/A	μ-опиоидный рецептор, ассоциирован с повышенной массой тела, токсичностью этанола и эффективностью лечения препаратом naloxone	Норма, не выявлено фактора риска
GHRL	rs4684677	T/T	Грелин. Регуляция чувства голода	Норма, не выявлено фактора риска
BDNF-AS	rs925946	G/G	Нейротрофический фактор, индуцируемый мозгом. Регулирует пищевое поведение, стимулирует расходование энергетических ресурсов	Норма, не выявлено фактора риска избыточной массы тела, протективный фактор в отношении депрессии.



СКЛОННОСТЬ К КОМПУЛЬСИВНОМУ ПРИЕМУ ПИЩИ ПРИ ОТСУТСТВИИ ЧУВСТВА ГОЛОДА

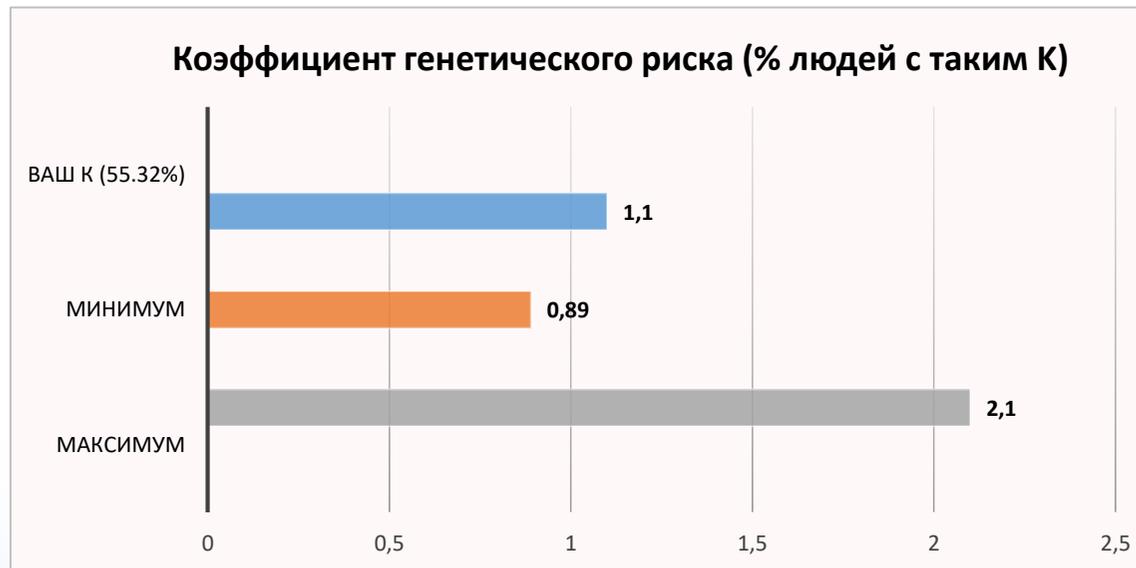
Психогенное переедание (гиперфагическая реакция на стресс) – расстройство пищевого поведения, представляющее собой переедание в стрессовых ситуациях, приводящее к появлению лишнего веса. Среди прочих причин переедания выделяют малое число рецепторов к дофамину. Гормон удовольствия дофамин вырабатывается при различных видах положительной стимуляции.

Носительство неблагоприятных вариантов гена рецепторов к дофамину DRD2 может проявляться склонностью к импульсивному приему пищи в ответ на стрессовые состояния. В отдельных исследованиях показано, что люди с неблагоприятным генотипом более склонны к употреблению психотропных веществ (Esposito-Smythers C, 2009).

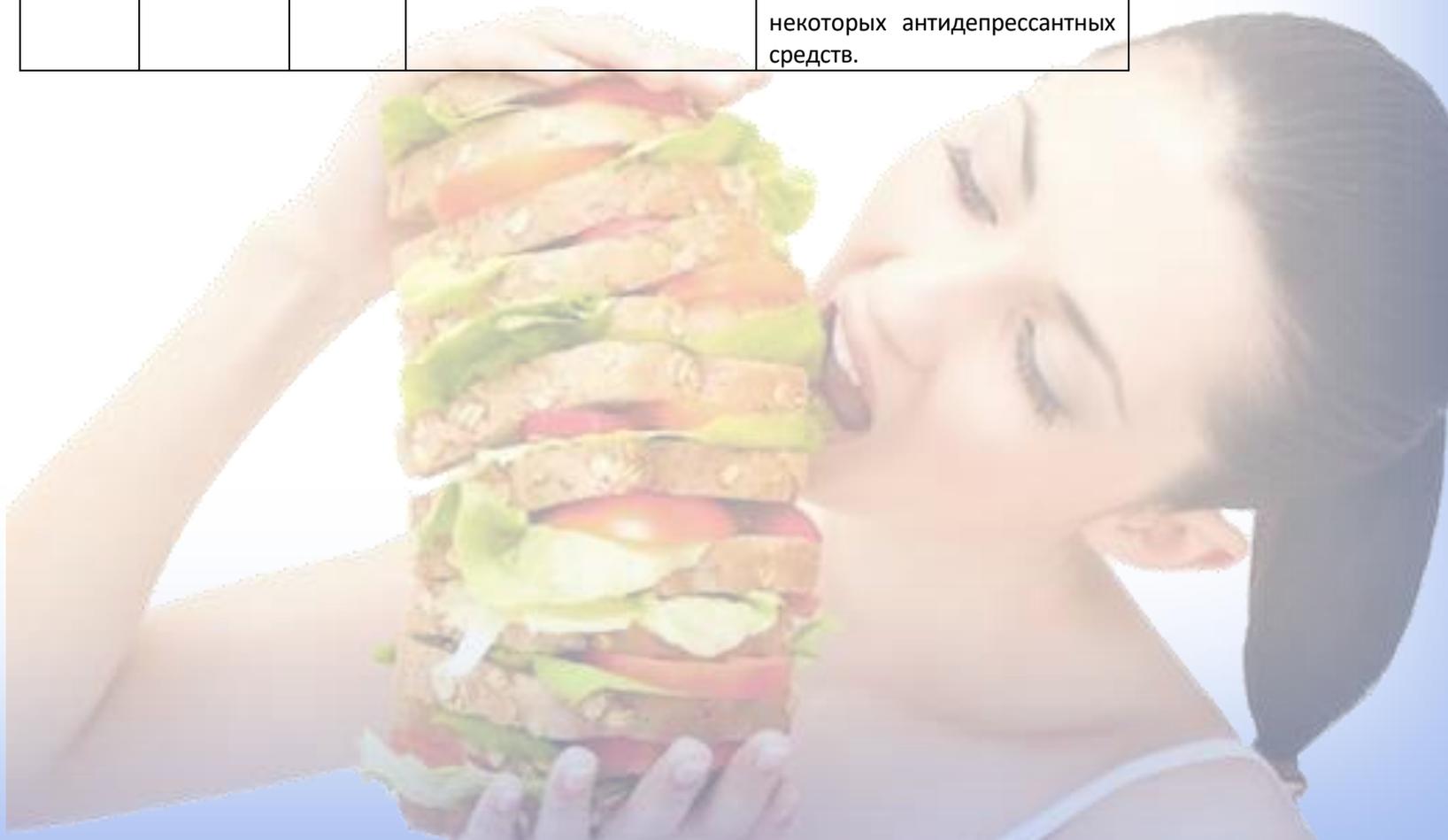
ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам риск компульсивного употребления пищи среднепопуляционный.

Ваша генетическая предрасположенность к компульсивному приему пищи:



<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
DRD2	rs1799732	G/G	Ген дофаминового рецептора 2 типа. Редкий аллельный вариант «А» ассоциирован с аддитивным поведением (курением, алкоголизмом, склонностью к импульсивному перекусу)	Не выявлено генетического фактора риска аддитивного поведения
DRD2/ ANKK1	rs1800497	G /A	Ген дофаминового рецептора 2 типа.	Фактор риска склонности к аддитивному поведению (зависимостям). Фактор риска набора массы тела при приеме антипсихотических и некоторых антидепрессантных средств.



СЛОЖНО ЛИ ВАМ ОГРАНИЧИВАТЬ СЛАДКОЕ?

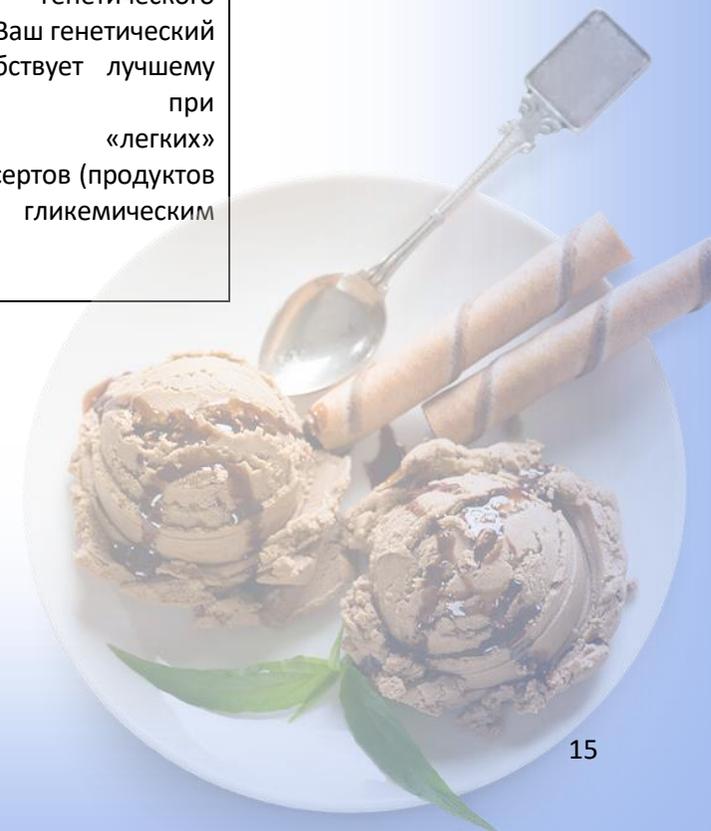
Глюкоза – промежуточное соединение метаболизма большинства углеводов, поступающих с пищей. Снижение уровня глюкозы в крови вызывает ощущение голода, тогда как углеводная нагрузка приводит к снижению аппетита. Уровень глюкозы в крови регулируется мозгом, энергетические потребности которого обеспечиваются исключительно за счет глюкозы. Белок GLUT2 транспортирует глюкозу в клетки мозга и других тканей.

При сниженной активности белка GLUT2 мозг нуждается в потреблении большого количества углеводов, возникает повышенная тяга к сладкому. Избыточное потребление сладкого приводит к высокому уровню сахара в крови, что является фактором риска развития метаболического синдрома.

Ген	RS	Гено-тип	Функция	Интерпретация
GLUT2	rs5400	G/G	Транспортер глюкозы в мозг из кровеносных капилляров. При снижении активности транспорта глюкозы через гематоэнцефалический барьер, может возникать повышенная склонность к употреблению сладких продуктов.	Не выявлено генетического фактора риска. Ваш генетический вариант способствует лучшему самоконтролю при употреблении «легких» углеводов – десертов (продуктов с высоким гликемическим индексом).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим локусам не выявлено генетически обусловленной склонности к чрезмерному употреблению сладкого.



СКЛОННОСТЬ К ИЗБЫТОЧНОМУ ПОТРЕБЛЕНИЮ ЖИРОВ

Жиры являются важным источником энергетически ценных питательных веществ. Эволюционно высококалорийная пища является более привлекательной для человека, чем низкокалорийная. Способность распознавать жиры в пище контролирует ген CD36. Диета с большим количеством жиров приводит к снижению активности гена CD36. В итоге человек теряет способность контролировать количество потребляемых жиров. Это проявляется в «любви» к жиросодержащим соусам, жаренному и т.д.

РЕКОМЕНДАЦИИ:

Вы склонны употреблять больше жиров, чем требуется для поддержания здорового метаболизма в Вашем организме. В среднем люди с Вашим генотипом добавляют большее количество жирных соусов к салатам или другой еде. Необходим осознанный контроль потребления жиров для профилактики патологических процессов в организме. Желательно ведение пищевого дневника в течение 7–10 дней для оценки реального потребления жиров и оценки необходимости коррекции пищевого поведения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В связи с генетическими особенностями вкусового восприятия Вы слабее ощущаете содержание жиров в пище, что может приводить к худшему контролю и чрезмерному употреблению жиров.

Ген	RS	Гено-тип	Функция	Интерпретация
CD36	rs1761667	A/A	Транслоказа длинноцепочечных жирных кислот - белок, участвующий в захвате свободных жирных кислот в различных клетках нашего организма, в том числе и в ротовой полости, присутствует в клетках вкусовых рецепторов. Модулирует распознавание присутствия жиров в пище.	Вы склонны хуже различать количество жиров в пищевых продуктах на вкус, что может приводить к употреблению более жирной пищи и большему количеству калорий. Люди с менее выраженной чувствительностью к жирам склонны к потреблению большего количества жира, больше добавляют масла/и др. жирных заправок в салаты, больше потребляют животных жиров. Рекомендовано: контролировать поступление жиров с пищей.

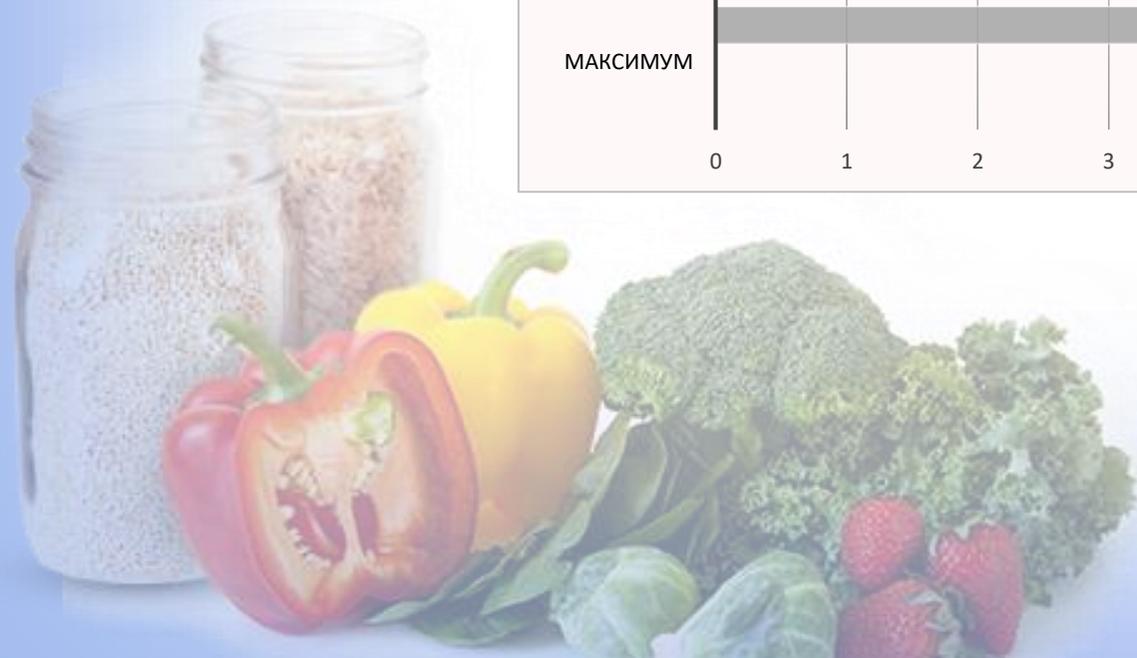
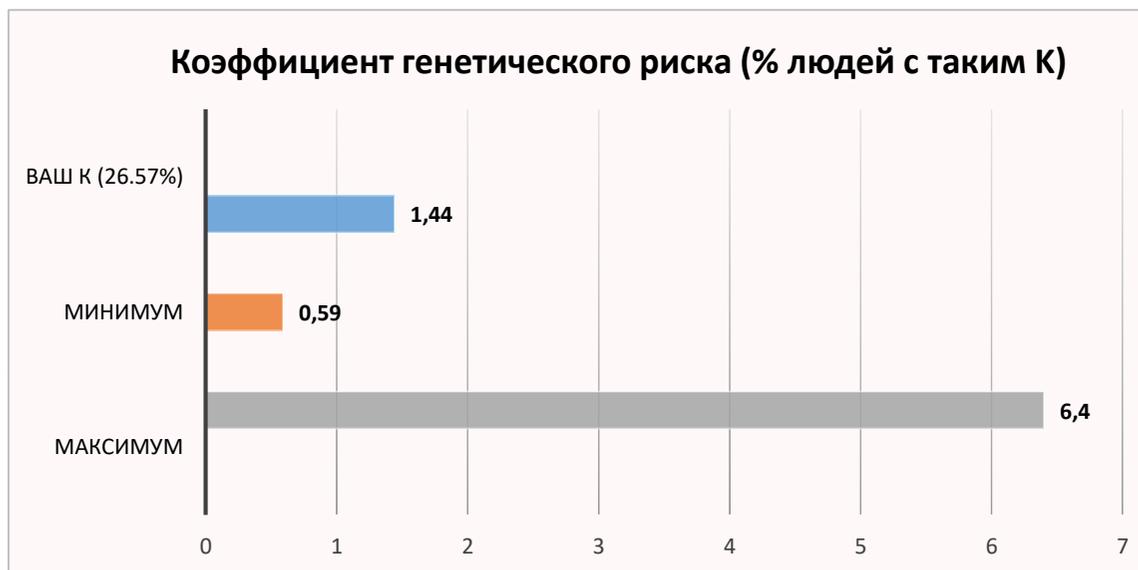
Часть 2. Выбор диеты.

Эффективность низкожировой диеты.

Низкожировые диеты – диеты с низким содержанием животных жиров и трансжиров. 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 А, D, К, Е, 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 исследуемым генетическим предикторам эффективность ограничения жиров в диете для снижения массы тела среднепопуляционная.



<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
FABP2	rs1799883	С/Т	Переносчик жиров в тонком кишечнике. Активность усвоения жиров, которые мы получаем с пищей.	Наиболее частый вариант Средняя эффективность низкожировых диет. Не выявлено защитного фактора ожирения при диете богатой жирами.
PPARG	rs1805192	С/С	Рецептор активации пролиферации пероксисом гамма, играет ключевую роль в росте жировых клеток при поступлении жирной пищи	<ul style="list-style-type: none"> • Выше эффективность низкожировой диеты. • Предрасположенность к ожирению (OR: 1.38) • Выше эффективность разгрузочных дней. • Лучше ответ на физическую активность в плане потери массы тела в сравнении с тактикой ограничения потребления калорий. • Меньше риск отложения жиров вокруг внутренних органов.
АpoE	rs429358, rs7412	Е3/Е3	Аполипопротеин Е, участвует в производстве, транспорте и утилизации холестерина в организме. АpoЕ является лигандом для LDLR и обладает антиатерогенным действием, непосредственно влияя на клиренс ремнантов ЛПОНП богатых холестерином - ЛППП, тем самым уменьшая уровень холестерина в плазме.	Средняя эффективность низкожировых диет (наиболее часто встречающийся вариант).
АpoA5	rs662799	А/А	АРОА5 – белок входящий в состав ЛПВП и ЛПОНП, стимулирует липолиз, ингибирует синтез триглицеридов в печени.	Наиболее частый вариант. Отсутствие защитного фактора ожирения за счет раннего насыщения. Потребность в Омега-3 средняя
АpoA5	rs964184	С/С	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».



Эффективность низкоуглеводной диеты.

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.

Эффективность низкоуглеводной диеты:



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

*По исследуемым
генетическим
предикторам
эффективность
ограничения углеводов
в диете для снижения
массы тела
среднепопуляционная*

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
ADRB2	rs1042 714	C/C	Бета-Адренорецептор 2 типа, присутствует на мембранах клеток гладкой мускулатуры и в жировых клетках. В2-адренорецепторы участвуют в мобилизации жира из жировых клеток для производства энергии в ответ на гормоны, (адреналин, норадреналин), в печени стимулируют гликогенолиз и выход глюкозы в кровь для восполнения энергетических потребностей работы мышц	<ul style="list-style-type: none"> ● Ниже потребность в низкоуглеводной диете. ● «Энергорасстрачивающий тип»
TCF7L 2	rs1225 5372	G/G	Участвует в гомеостазе глюкозы крови через взаимодействие с геном проглюкагона. Контролирует экспрессию проглюкагона в L- клетках тонкого кишечника	Не выявлено фактора, повышающего необходимость низкоуглеводной диеты для профилактики сахарного диабета 2 типа.
PPAR G	rs1805192	C/C	Рецептор активации пролиферации пероксисом гамма, играет ключевую роль в росте жировых клеток при поступлении жирной пищи	<ul style="list-style-type: none"> ● Выше эффективность низкожировой диеты. ● Предрасположенность к ожирению (OR: 1.38) ● Выше эффективность «разгрузочных дней» ● Лучше ответ на физическую активность в плане потери массы тела в сравнении с тактикой ограничения потребления калорий. ● Меньше риск отложения жиров вокруг внутренних органов.
АpoE	rs429358, rs7412	E3/E3	Аполипопротеин E, участвует в производстве, транспорте и утилизации холестерина в организме. ApoE является лигандом для LDLR и обладает антиатерогенным действием, непосредственно влияя на клиренс ремнантов ЛПОНП богатых холестерином - ЛППП, тем самым уменьшая уровень холестерина в плазме	<ul style="list-style-type: none"> ● Норма. ● Не выявлено фактора риска в отношении следующих признаков: <ul style="list-style-type: none"> – повышения холестерина в крови. – повышения триглицеридов крови – болезни Альцгеймера
TCF7L 2	rs7903 146	C/C	Участвует в гомеостазе глюкозы крови через взаимодействие с геном проглюкагона. Контролирует экспрессию проглюкагона в L-клетках тонкого кишечника	Не выявлено фактора, повышающего необходимость низкоуглеводной диеты для профилактики сахарного диабета 2 типа.



**Разгрузочные дни
или
равномерный
тип питания?**

Полезны ли Вам «разгрузочные дни» – периоды соблюдения низкокалорийной диеты – или для Вашего организма благоприятнее равномерное питание? На этот вопрос может ответить ген PPARG, который отвечает за развитие жировых клеток и накопление в них жировых отложений «про запас».

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
PPARG	rs1805192	C/C	Рецептор активации пролиферации пероксисом гамма, играет ключевую роль в росте жировых клеток при поступлении жирной пищи	<ul style="list-style-type: none"> ● Выше эффективность низкожировой диеты. ● Предрасположенность к ожирению (OR: 1.38) ● Выше эффективность «разгрузочных дней» ● Лучше ответ на физическую активность в плане потери массы тела в сравнении с тактикой ограничения потребления калорий. ● Меньше риск отложения жиров вокруг внутренних органов.

СПРАВКА

Большое количество генов (в том числе PPARG) «достались» нам в ходе эволюции от животных. Так как в природе животные имеют доступ к калорийной пище далеко не круглый год, работа PPARG жизненно необходима им в голодные периоды, поскольку этот ген регулирует накопление жира. 85% людей имеют «запасающий» вариант гена PPARG и «разгрузочные дни» с низким содержанием жиров физиологичны и полезны для них, особенно при низкой физической активности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

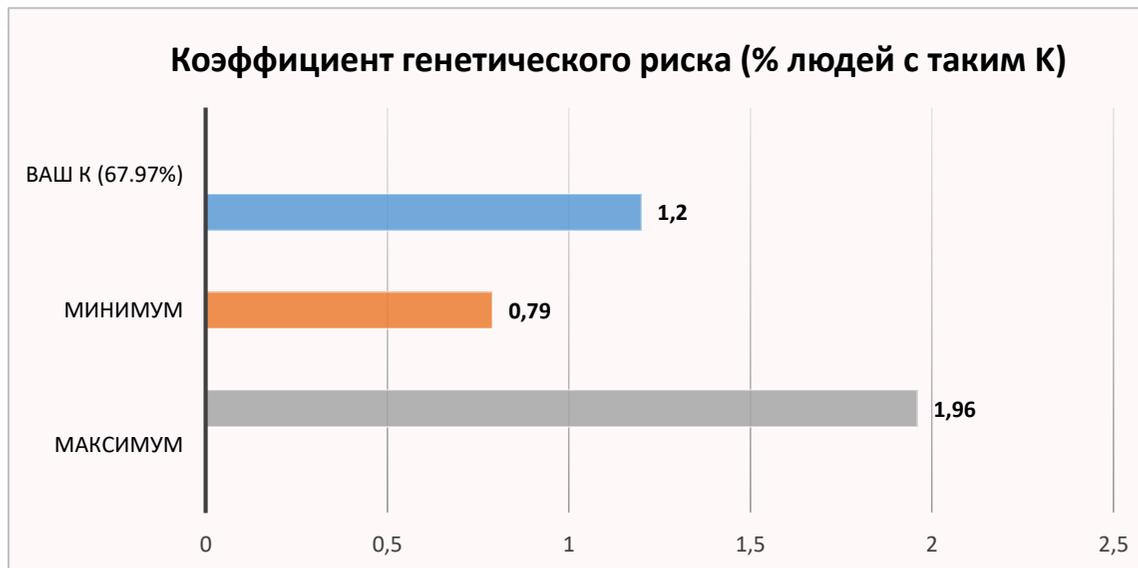
Ваш генотип соответствует верхней части рисунка Pro12, разгрузочные дни могут быть полезны для Вас.

Часть 3. Влияние физической активности на массу тела.

Влияние отсутствия регулярных физических нагрузок на прогрессирующее увеличение массы тела

Физическая нагрузка является важной составляющей большинства методик похудения и поддержания нормального веса. Тренировки оказывают благотворное влияние на всех, независимо от генов. При некоторых вариантах генов ApoE, INSIG2 отсутствие регулярных физических нагрузок приводит к прогрессирующему набору жировой массы тела.

Риск прогрессирующего увеличения веса при отсутствии регулярной физической активности:



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследованным генетическим локусам риск прогрессирующего увеличения веса при отсутствии регулярной физической активности среднепопуляционный.



<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
ApoE	rs429358, rs7412	E3/E3	Аполипопротеин E, участвует в производстве, транспорте и утилизации холестерина в организме. ApoE является лигандом для LDLR и обладает антиатерогенным действием, непосредственно влияя на клиренс ремнантов ЛПОНП богатых холестерином - ЛППП, тем самым уменьшая уровень холестерина в плазме	Не выявлено фактора риска ожирения при отсутствии регулярных физических нагрузок
INSIG2	rs7566605	G/C	Функционально связан с липидным метаболизмом, благодаря его роли в подавлении обратного синтеза эндогенного холестерина и жирных кислот	Фактор риска более выраженного нарушения обмена липидов при инсулинорезистентности (сахарном диабете 2 типа). При исследовании людей с малоподвижным образом жизни данный генотип был ассоциирован с большей окружностью талии. Среди людей, регулярно занимающихся фитнесом данный генотип не влиял на окружность талии.



Эффективность физических нагрузок для снижения веса

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.

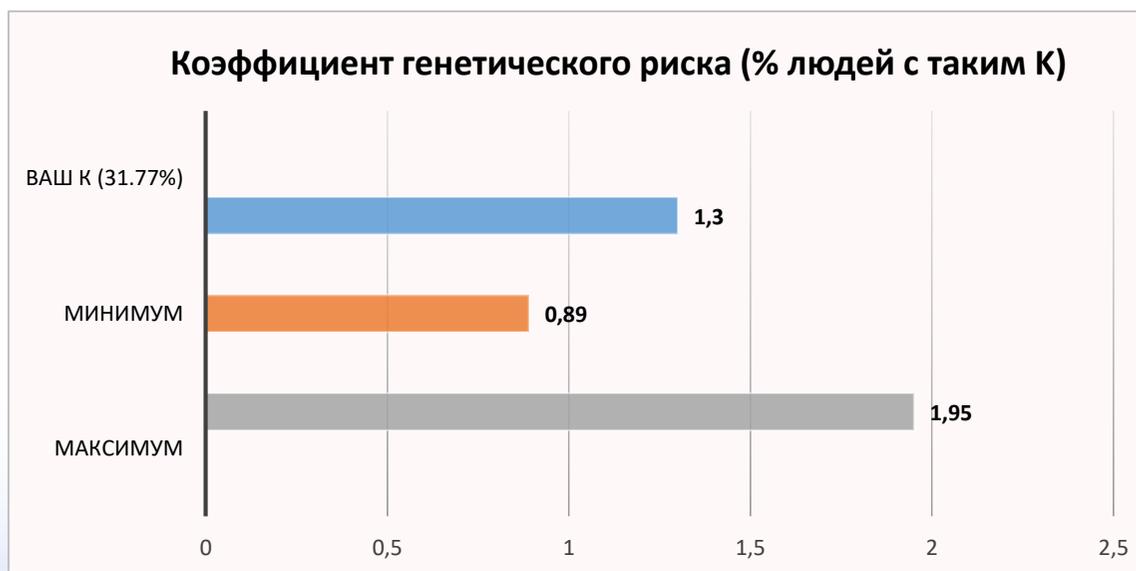
У носителей варианта 16Gly гена ADRB2 и 64Arg гена ADRB3 для сжигания жировых запасов необходимы большие дозы адреналина, что может быть достигнуто во время высокоинтенсивных интервальных тренировок (проконсультируйтесь с инструктором по фитнесу).

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

Ваш генотип относится к энергосберегающему типу, физические нагрузки умеренной интенсивности малоэффективны для снижения веса.

Ваша индивидуальная необходимость более интенсивных тренировок для снижения веса:



РЕКОМЕНДАЦИИ:

При Вашем генотипе умеренной физической активности для снижения массы тела будет недостаточно. Хороший эффект по снижению веса может быть достигнут высокоинтенсивными интервальными тренировками, в которых чередуются короткие периоды субмаксимальных и максимальных нагрузок с более продолжительными умеренными. Хорошо подойдут командные виды спорта (футбол, баскетбол, волейбол), в которых естественным образом выполняются оптимальные условия снижения веса при Вашем генотипе. Чередование нагрузок обеспечивает высокий уровень адреналина и хорошо стимулирует катаболизм жиров. Во время занятий Вы не должны испытывать дискомфорта в области сердца (если это не так, обратитесь за консультацией к кардиологу). Высокоинтенсивные интервальные тренировки предъявляют серьезные требования к телу. Если Ваш исходный уровень физической активности низкий, для того чтобы подготовить тело к повышенным нагрузкам, для начала необходимо выполнять упражнения умеренной интенсивности (проконсультируйтесь с инструктором по фитнесу).

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
ADRB2	rs1042713	A/A	Бета-Адренорецептор 2 типа, присутствует на мембранах клеток гладкой мускулатуры и в жировых клетках. В2-адренорецепторы участвуют в мобилизации жира из жировых клеток для производства энергии в ответ на гормоны, (адреналин, норадреналин), в печени стимулируют гликогенолиз и выход глюкозы в кровь для восполнения энергетических потребностей работы мышц	<ul style="list-style-type: none">● Фактор риска «энергосберегающего типа» обмена веществ. Выше потребность тренировках высокой интенсивности для снижения веса. Меньше эффект от физических нагрузок в целом.● Выше риск набора массы тела после успешного завершения диеты.● Эффективнее стратегия ограничения поступления калорий, чем повышение их расходования.
ADRB3	rs4994	A/A	Бета-3-адренергический рецептор, располагается в основном в жировой ткани. Стимуляция этих рецепторов приводит к усилению липолиза - разрушения жиров	<ul style="list-style-type: none">● Выше эффективность потери массы с помощью физической активности по сравнению с ограничением потребления калорий.● «Энергорасстрачивающий тип». Нормальная активность адренергического рецептора 3.● Меньше эффективность низкожировой диеты.

Стратегия снижения массы тела

Что для Вас эффективнее для снижения массы тела: ограничивать пищу или повышать физическую активность? В этом уравнении гены тоже играют свою роль.

Нашему организму ежедневно необходимо определенное количество калорий в качестве топлива для работы мышц и органов. Если тело не получает достаточно калорий с пищей, для их поступления расщепляются жировые запасы, что приводит к снижению веса. К сожалению, при этом также разрушаются мышцы и другие ткани, что не желательно.

Генетические особенности некоторых людей защищают от разрушения мышц и позволяют эффективно терять вес за счет жировых резервов при низкокалорийной диете. Другие генетические варианты затрудняют расщепление жировых резервов при диете и в большей степени приносят вред здоровью.

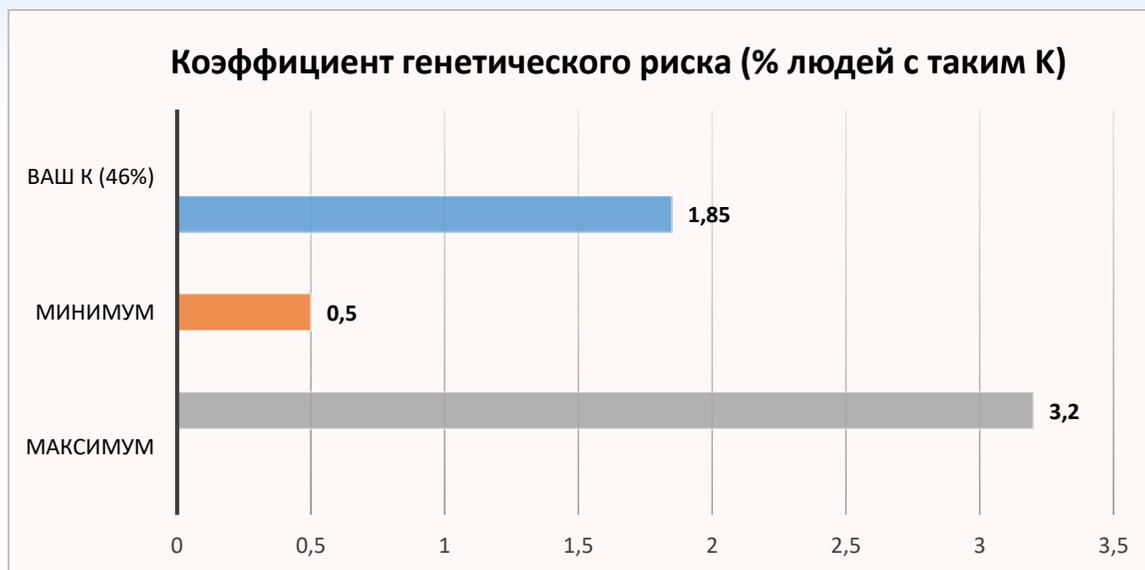
Люди «энергорасстрачивающего типа» (см. выше) эффективно теряют жировые запасы при повышении физической активности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В Вашем случае стратегия ограничения калорий имеет промежуточную эффективность (не выявлено как значительного преимущества, так и снижения эффекта).



Эффективность повышения физической активности для снижения массы тела:



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Стратегия повышения физической активности имеет высокую эффективность.



Часть 4. Особенности метаболизма.

Жировой обмен

Жиры - важный источник энергетически ценных питательных веществ; являются основным компонентом клеточной стенки, необходимы для синтеза многих гормонов. Существует несколько видов жиров: насыщенные, полиненасыщенные, мононенасыщенные и гидрогенизированные жиры (транс-жиры).

Определение вариантов генов, контролирующих обмен жиров, позволяет оценить индивидуальный риск гиперлипидемии (повышения уровня холестерина ЛПВП и ЛПНП, а также триглицеридов), который лежит в основе атеросклероза и ишемической болезни сердца. Кроме того, нарушения всасывания, распределения и мобилизации жирных кислот из адипоцитов (клеток, накапливающих жир «про запас») влияют на риск избыточной массы тела.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

*По исследуемым
генетическим
предикторам
риск нарушения
жирового обмена
среднепопуляционный*

Ваш риск нарушения жирового обмена:



Насыщенные жиры

Насыщенные жирные кислоты (НЖК) содержатся в животном масле, входят в состав мясных, молочных и некоторых растительных продуктов питания. НЖК наполняют организм человека энергией и активно участвуют в процессе строения клеточных стенок.

Существует отдельная группа искусственных насыщенных жиров – транс-жиры. Транс-жиры синтезируют методом гидрогенизации растительных масел. Их включение в продукты питания увеличивает срок годности и снижает стоимость. В организме человека транс-жиры подобно природным учувствуют в процессе строения клеток, но нарушают транспорт питательных веществ через мембраны клеток. В результате ухудшается процесс клеточного питания, что ведет к накоплению токсических продуктов.

Потребление избыточного количества насыщенных жиров является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, а у некоторых людей приводит к избыточной массе тела.

Необходимость ограничивать насыщенные жиры для снижения массы тела:



РЕКОМЕНДАЦИИ:

Ограничение насыщенных жирных кислот не равносильно полному отказу от них (вегетарианству). Однако если Вы на вопрос «мясо или рыба?» чаще будете выбирать рыбу, а также предпочтете отварную говядину с низким содержанием жира жареным шкваркам, то Ваш организм ощутит положительный эффект, в большей степени по сравнению с носителями других генотипов. А при закреплении такой привычки, вы намного легче будете расставаться с лишними килограммами и улучшите Ваш липидный профиль крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам выявлено преимущество по снижению массы тела при ограничении насыщенных жиров (жиров животного происхождения).

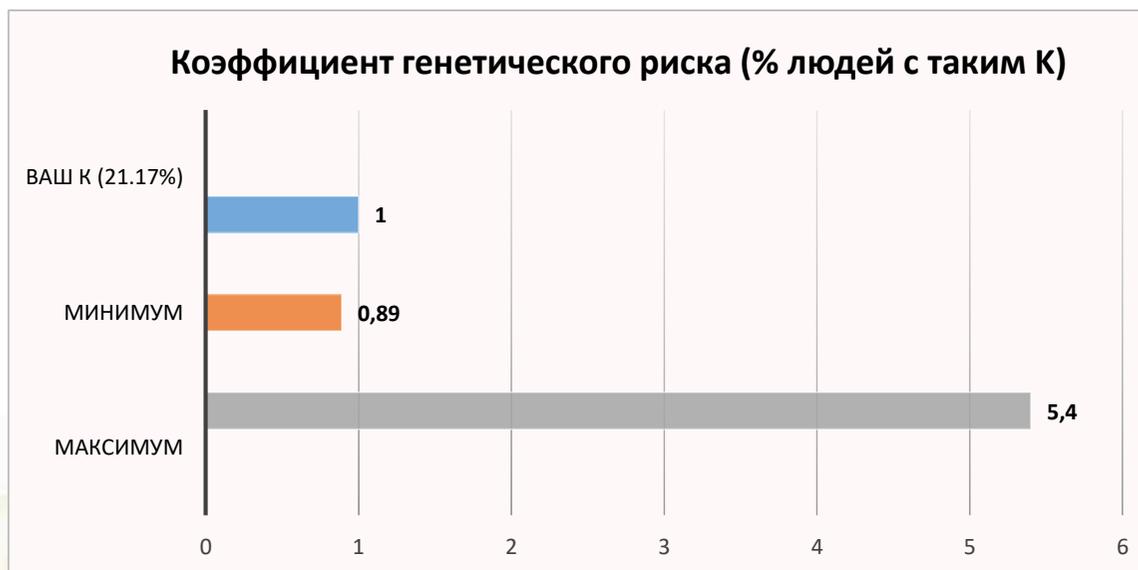


<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
LRP1	rs1799986	C/C	Белок 1, связанный с рецептором к липопротеинам низкой плотности. Модулирует риск ожирения при повышенном потреблении намащённых жирных кислот.	Нейтральный генетический вариант. Не выявлено фактора риска увеличения веса при потреблении насыщенных жирных кислот.
ADIPOQ	rs266729	C/C	Адипонектин, гормон жировой ткани	Нейтральный вариант в отношении метаболического синдрома. Не выявлено необходимости в ограничении насыщенных жирных кислот (животного жира).
APOA2	rs5082	A/G	Аполипопротеин A2, основной белок липопротеинов высокой плотности.	Умеренный фактор риска депонирования жиров вокруг внутренних органов. Желательно умеренно ограничивать насыщенные жиры.
ADIPOQ	rs6444175	G/A	Адипонектин, гормон жировой ткани	Умеренный фактор риска метаболического синдрома и жировой дистрофии печени. В сочетании с повышенным потреблением насыщенных жирных кислот возрастает риск инсулинорезистентности и СД2. Ограничение потребления насыщенных жирных кислот (животного жира), будет приводить к нивелированию данной генетической предрасположенности.

Полиненасыщенные жиры

Полиненасыщенные жиры делятся на Омега-6 и Омега-3. Современная диета включает большое количество Омега-6 и недостаточное Омега-3. Оптимальное соотношение 4:1, тогда как современный человек получает примерно 20:1, то есть в пять раз меньше Омега-3 жирных кислот. Увеличение доли Омега-3 в рационе будет полезно для каждого, но при носительстве определенных генетических вариантов это особенно необходимо для профилактики сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и метаболического синдрома.

Необходимость повышать содержание в рационе Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в Вашем случае:



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам необходимость повысить содержание Омега-3 полиненасыщенных жирных кислот в рационе не превышает среднепопуляционную. Однако достаточное потребление Омега-3 окажет благоприятное влияние на Ваше здоровье.



<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
АроС3	rs2854117	C/C	АРОС-III входит в состав ЛПВП и ЛПОНП и хиломикрон, ингибирует активность LPL.	Фактор риска повышения уровня триглицеридов.
АроА5	rs3135506	G/G	АРОА5 – белок входящий в состав ЛПВП и ЛПОНП, стимулирует липолиз, ингибирует синтез триглицеридов в печени	Норма.
АроЕ	rs429358, rs7412	E3/E3	Аполипопротеин Е, участвует в производстве, транспорте и утилизации холестерина в организме. АроЕ является лигандом для LDLR и обладает антиатерогенным действием, непосредственно влияя на клиренс ремнантов ЛПОНП богатых холестерином - ЛППП, тем самым уменьшая уровень холестерина в плазме.	<ul style="list-style-type: none"> ● Норма. ● Не выявлено фактора риска в отношении следующих признаков: <ul style="list-style-type: none"> - повышения холестерина в крови. - повышения триглицеридов крови - болезни Альцгеймера
АроА5	rs662799	A/A	АРОА5 – белок входящий в состав ЛПВП и ЛПОНП, стимулирует липолиз, ингибирует синтез триглицеридов в печени	<ul style="list-style-type: none"> ● Наиболее частый вариант. Отсутствие защитного фактора ожирения за счет раннего насыщения. ● Потребность в Омега-3 средняя.
АроА5	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».



**Необходимость
повышать
мононенасыщенные
жирные кислоты**

Наиболее известным представителем мононенасыщенных жирных кислот (МНЖК) является олеиновая кислота (Омега-9), которая в большом количестве содержится в оливковом масле. Также МНЖК содержатся в арахисовом масле, масле из фундука, многих орехах, авокадо. Недостаток МНЖК в организме приводит к ухудшению мозговой деятельности, нарушению работы сердечно-сосудистой системы.

Потребность в мононенасыщенных жирах возрастает: при проживании в холодном регионе; для тех, кто активно занимается спортом, выполняет тяжёлую работу на производстве; для детей в период активного развития; при нарушении работы сердечно-сосудистой системы; при нахождении в экологически неблагоприятных районах (профилактика онкозаболеваний); для больных сахарным диабетом 2 типа. Потребность в мононенасыщенных жирах снижается: при аллергических реакциях; для людей, с малоподвижным образом жизни; для старшего поколения.

МНЖК могут благоприятно влиять на снижение веса у людей с определенным вариантом гена PPARG.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам не выявлено явной необходимости повышать в рационе мононенасыщенные жирные кислоты.

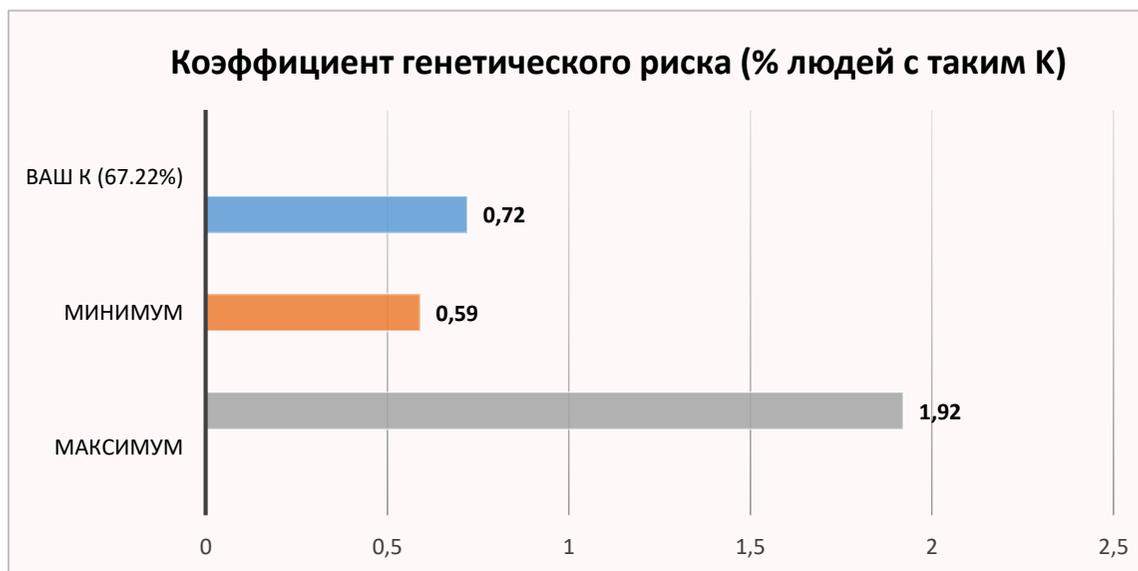
<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
PPARG	rs1805192	C/C	Рецептор активации пролиферации пероксисом гамма, играет ключевую роль в росте жировых клеток при поступлении жирной пищи.	<ul style="list-style-type: none"> • Выше эффективность низкожировой диеты. • Предрасположенность к ожирению (OR: 1.38). • Выше эффективность «разгрузочных дней». • Лучше ответ на физическую активность в плане потери массы тела в сравнении с тактикой ограничения потребления калорий. • Меньше риск отложения жиров вокруг внутренних органов.

Уровень холестерина крови

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 5,2ммоль/л.

Ваш риск повышения уровня холестерина крови:



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам риск повышения уровня холестерина крови среднепопуляционный.



<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
PPARA	rs135549	T/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	Хуже эффект 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.
АpoE	rs429358, rs7412	E3/E3	Аполиipoprotein E, участвует в производстве, транспорте и утилизации холестерина в организме. ApoE является лигандом для LDLR и обладает антиатерогенным действием, непосредственно влияя на клиренс ремнантов ЛПОНП богатых холестерином - ЛППП, тем самым уменьшая уровень холестерина в плазме	<ul style="list-style-type: none"> • Норма. • Не выявлено фактора риска в отношении следующих признаков: <ul style="list-style-type: none"> - повышения холестерина в крови. - повышения триглицеридов крови болезни Альцгеймера
АpoA1	rs670	C/C	Аполиipoprotein A1, компонент липопротеинов высокой плотности	Наиболее часто встречаемый вариант, отсутствие защитного эффекта в отношении дислипидемии

Уровень триглицеридов в крови

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 количества 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.

Ваш риск повышения уровня триглицеридов крови:



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам повышения уровня триглицеридов крови среднепопуляционный.

Ген	RS	Гено-тип	Функция	Интерпретация
CD36	rs1761667	A/A	Белок-переносчик жирных кислот	Вы не различаете количество жира в пищевых продуктах на вкус, что может приводить к высокому уровню потребления жиров с пищей и может приводить к развитию ожирения.

FABP2	rs1799883	C/T	Переносчик жиров в тонком кишечнике. Активность усвоения жиров, которые мы получаем с пищей	Наиболее частый вариант Средняя эффективность низкожировых диет. Не выявлено защитного фактора ожирения при диете богатой жирами
АpoA 1	rs670	C/C	Аполипопротеин А1, компонент липопротеинов высокой плотности	Наиболее часто встречаемый вариант, отсутствие защитного эффекта в отношении дислипидемии
АpoC 3	rs2854117	C/C	АРОС-III входит в состав ЛПВП и ЛПОНП и хиломикрон, ингибирует активность LPL	Фактор риска повышения уровня триглицеридов. Необходимо ограничивать жиры. Фактор риска неалкогольного стеатогепатоза
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
АpoE	rs429358, rs7412	E3/E3	Аполипопротеин Е, участвует в производстве, транспорте и утилизации холестерина в организме. АpoЕ является лигандом для LDLR и обладает антиатерогенным действием, непосредственно влияя на клиренс ремнантов ЛПОНП богатых холестерином - ЛППП, тем самым уменьшая уровень холестерина в плазме	<ul style="list-style-type: none"> • Норма. • Не выявлено фактора риска в отношении следующих признаков: <ul style="list-style-type: none"> - повышения холестерина в крови. - повышения триглицеридов крови - болезни Альцгеймера
АpoA 5	rs662799	A/A	АРОА5 – белок входящий в состав ЛПВП и ЛПОНП, стимулирует липолиз, ингибирует синтез триглицеридов в печени	<ul style="list-style-type: none"> • Наиболее частый вариант. Отсутствие защитного фактора ожирения за счет раннего насыщения. • Потребность в Омега-3 средняя



**Неалкогольный
жировой гепатоз
(болезнь печени)**

Неалкогольная жировая болезнь печени возникает при нарушении метаболизма жиров и накоплении их в печени, при этом печеночные клетки заменяются жировыми, что приводит к постепенному снижению функции печени. В противоположность алкогольному поражению печени при диагнозе НАЖБП отсутствуют злоупотребление алкоголем (критерий – более 20мл этанола в день у женщин и более 40мл у мужчин). Известны генетические варианты, которые ассоциированы с повышением риска НАЖБП особенно в сочетании с избыточной массой тела, избытком поступления жиров в организм и низкой физической активностью.

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
LRP1	rs1799986	C/C	Белок 1, связанный с рецептором к липопротеинам низкой плотности. Модулирует риск ожирения при повышенном потреблении насыщенных жирных кислот	Нейтральный генетический вариант. Не выявлено фактора риска увеличения веса при потреблении насыщенных жирных кислот.
ADIPOQ	rs266729	C/C	Адипонектин, гормон жировой ткани	Нейтральный вариант в отношении метаболического синдрома. Не выявлено необходимости в ограничении насыщенных жирных кислот (животного жира)
АРОС3	rs2854117	C/C	АРОС-III входит в состав ЛПВП и ЛПОНП и хиломикрон, ингибирует активность LPL	Фактор риска повышения уровня триглицеридов. Необходимо ограничивать жиры. Фактор риска неалкогольного стеатогепатоза
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
ADIPOQ	rs6444175	G/A	Адипонектин, гормон жировой ткани	Умеренный фактор риска метаболического синдрома и жировой дистрофии печени. В сочетании с повышенным потреблением насыщенных жирных кислот возрастает риск инсулинорезистентности и СД2. Ограничение потребления насыщенных жирных кислот (животного жира), будет приводить к нивелированию данной генетической предрасположенности

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам риск неалкогольной жировой болезни печени среднепопуляционный.

Углеводный обмен.

Риск сахарного диабета 2 типа

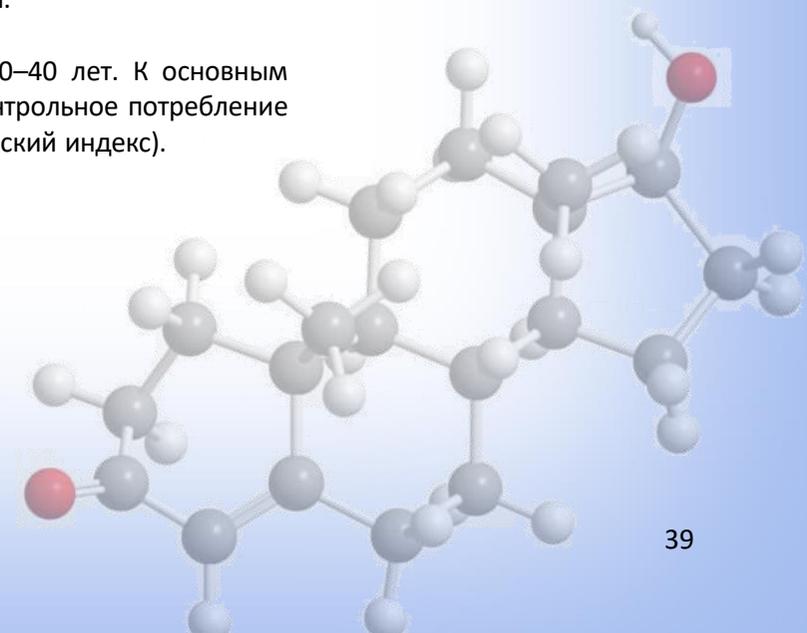
Выявление вариантов генов, влияющих на углеводный обмен, позволяет оценить генетический риск повышения уровня глюкозы в крови и развития резистентности к инсулину. Крайним проявлением инсулинорезистентности является сахарный диабет 2 типа (СД2Т). Известным фактором, влияющим на риск СД2Т, является уровень потребления продуктов с высоким гликемическим индексом (см. ниже). Пациентам, имеющим высокий уровень 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.

Сахарный диабет 2 типа – нарушение обмена веществ, приводящее к тому, что клетки теряют способность усваивать сахар (глюкозу), который необходим им для получения энергии. Для того чтобы проникать в клетки глюкозе необходим гормон поджелудочной железы – инсулин. При сахарном диабете 2 типа клетки организма (особенно клетки мышечной и жировой ткани) становятся нечувствительными к инсулину. Поэтому сахарный диабет 2 типа также называют инсулинонезависимым диабетом. На ранних стадиях заболевание чаще всего протекает бессимптомно. По мере того, как клетки теряют способность узнавать инсулин, поджелудочная железа увеличивает его выработку. Постепенно нечувствительность к инсулину возрастает, и железа перестает справляться. На поздних стадиях заболевания больным часто требуются инъекции инсулина. Постоянно высокий уровень сахара в крови может привести ко многим негативным последствиям для организма: повышению артериального давления, сердечно-сосудистым заболеваниям, тяжелым нарушениям работы почек, слепоте. Кроме того, при диабете 2 типа организм ошибочно полагает, что ему не хватает глюкозы и активно синтезирует ее в печени. Этот процесс дополнительно приводит к росту концентрации сахара в крови и усиливает симптомы.

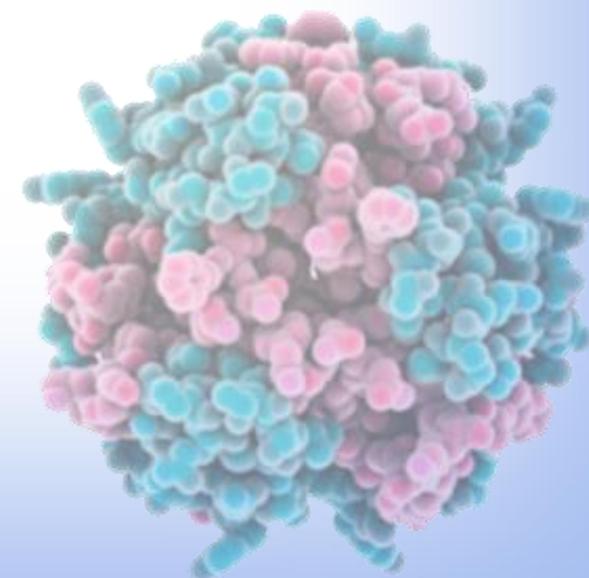
Сахарный диабет 2 типа чаще всего развивается у людей старше 30–40 лет. К основным факторам риска относят наследственность и избыточный вес и бесконтрольное потребление продуктов, содержащих простые сахара (имеющих высокий гликемический индекс).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследуемым генетическим предикторам риск нарушения углеводного обмена и сахарного диабета 2 типа не превышает среднепопуляционный



<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
TCF7L2	rs12255372	G/G	Участвует в гомеостазе глюкозы крови через взаимодействие с геном проглюкагона. Контролирует экспрессию проглюкагона в L- клетках тонкого кишечника	<ul style="list-style-type: none"> • Норма. Не выявлено фактора, предрасполагающего к инсулинорезистентности и сахарному диабету 2 типа.
INS	rs689	T/T	Инсулин - гормон, секретируемый b-клетками поджелудочной железы, регулирующий метаболизм глюкозы	<ul style="list-style-type: none"> • Норма • Ниже риск сахарного диабета 2 типа. <p>Ниже потребность в низкоуглеводной диете.</p>
TCF7L2	rs7903146	C/C	Участвует в гомеостазе глюкозы крови через взаимодействие с геном проглюкагона. Контролирует экспрессию проглюкагона в L-клетках тонкого кишечника	<ul style="list-style-type: none"> • Норма. Не выявлено фактора, предрасполагающего к инсулинорезистентности и сахарному диабету 2 типа.



Часть 5.
Генетическая
предрасположенность
к метаболизму
некоторых
нутриентов и
нарушению обмена
веществ.

Насколько Вам
необходимо
ограничивать
потребление
поваренной соли?

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 8–12 г 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.

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
CYP11B2	rs1799998	G/G	Альдостеронсинтаза – фермент, который участвует в синтезе альдостерона. Альдостерон способствует задержке натрия во внеклеточном пространстве, а вместе с ним и воды.	Норма. При необходимости терапии, блокатор альдостерона (спиронолактон) менее эффективен, чем при генотипе AA.
ACE	rs4646994	I/D	Ангиотензин-превращающий фермент, регулирует артериальное давление и баланс электролитов	Наиболее часто встречаемый вариант. Умеренный фактор риска усиления сосудосуживающих реакций и гипертонической болезни по сравнению с вариантом II, однако эффект выражен слабее, чем при варианте DD.
ADD1	rs4961	G/T	Аддуцин регулирует активность Na ⁺ - K ⁺ насоса, в клетках почек, и влияет на распределение натрия в организме	Фактор риска соль чувствительной гипертонической болезни. Фактор риска нарушения солевого обмена и задержки избыточной жидкости в организме. Необходимо ограничивать поваренную соль.
AGT	rs699	A/A	Ангиотензиноген, регулирует артериальное давление и баланс электролитов	Норма. Защитный вариант в отношении гипертонической болезни.

СПРАВКА

Соль, содержащаяся в готовых продуктах: на 100 граммов бекона или 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

Среднепопуляционный риск
сольчувствительной
артериальной
гипертонии.
При Вашем генотипе
нежелательно
потребление более
5-6 г в день с учетом
соли, содержащейся
в хлебе,
консервированных и
других продуктах

**Билирубин.
Диагностика
предрасположенности
к доброкачественной
гипербилирубинемии
(синдром Жильбера)**

Синдром Жильбера (идиопатическая неконъюгированная гипербилирубинемия) характеризуется умеренным периодическим повышением содержания билирубина в крови, вследствие нарушения перевода билирубина в его растворимую форму (присоединение глюкуроновой кислоты ферментом глюкуронилтрансферазой, кодируемой геном UGT1A1). Это может сопровождаться ухудшением самочувствия, снижением работоспособности, диспепсическими явлениями, пожелтением склер. У людей с клиническими проявлениями синдрома Жильбера повышен риск развития желчнокаменной болезни без своевременной профилактики. При выявлении синдрома Жильбера необходима консультация гастроэнтеролога и соблюдение определенной диеты. У мужчин генетический обусловленный умеренный дефицит фермента UGT1A чаще сопровождается клиническими проявлениями, чем у женщин.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

*Не выявлено
склонности
к нарушению обмена
билирубина.*

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
UGT1A1	rs8175347	6R/7R	Глюкуронилтрансфераза	Выявлено гетерозиготное носительство мутации, связанной с синдромом Жильбера. Клинические проявления Жильбера. Клинические проявления отсутствуют.



Железо.
Диагностика
предрасположенности
к гемохроматозу

Наследственный гемохроматоз (НГ) - врождённое нарушение метаболизма железа, ведущее к нерегулируемому накоплению железосодержащих пигментов в печени, эндокринных железах, суставах, мышцах. При несвоевременной диагностике такая патология ведёт к развитию артритов, поражений миокарда, диабету, гипогонадизму, нарушению пигментации кожи, а в финальной стадии - к циррозу и раку печени. Заболевание легко поддаётся лечению на ранних стадиях, предшествующих необратимому поражению внутренних органов. Установлено, что от 50 до 100% больных НГ являются носителями варианта Cys282Tyr гена HFE в гомозиготном состоянии и смешанными гетерозиготами по аллелям Cys282Tyr и His63Asp, а также Cys282Tyr и Ser65Cys. Кроме того, отмечена повышенная частота варианта 63Asp в выборках пациентов с синдромом перегрузки железом, спорадической кожной порфирией и некоторыми другими заболеваниями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Не выявлено
склонности
к нарушению
обмена железа.

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
HFE	rs1799 945	C/C	Ген гемохроматоза	Нормальный метаболизм железа. Не выявлено мутации H63D.
HFE	rs1800 562	G/G	Ген гемохроматоза	Нормальный метаболизм железа. Не выявлено мутации C282Y.



**Метаболизм лактозы
(продуктов,
содержащих
цельное молоко)**

Лактоза – молочный сахар, содержащийся в цельном молоке. Лактазная недостаточность – непереносимость лактозы, при которой человек испытывает заметный дискомфорт после употребления молочных продуктов. Лактаза расщепляет лактозу до простых молекул, пригодных для усваивания организмом. При лактазной недостаточности лактоза не расщепляется и в избыточном количестве поступает в толстый кишечник, там она разлагается под действием бактерий с образованием молочной кислоты (лактата), которая вызывает сдвиг pH в кислую сторону и вызывает симптомы раздражения кишечника и диспепсические явления. Человек вынужден отказываться от употребления в пищу молока, что вызывает недостаток кальция в организме и может привести к увеличению риска остеопороза и переломов.

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
LCT	rs4988235	G/A	Лактаза - фермент, расщепляющий молочный сахар - лактозу	Нормальная переносимость молочных продуктов. Уровень продукции фермента постоянно высок, поэтому во взрослом возрасте сохраняется способность переваривать лактозу.

СПРАВКА

Изначально у человека ген, кодирующий лактазу (LCT), активно работал только до 4-летнего возраста, после чего его активность резко снижалась. Но с появлением животноводства в популяции людей появилась и закрепилась мутация (вариант 13910A), которая позволяет переваривать лактозу во взрослом возрасте. Вариант 13910G гена лактазы ассоциирован с постепенным снижением активности фермента с возрастом. Однако, вариант 13910G не вызывает врожденную лактазную недостаточность.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Нормальная переносимость молочных продуктов. Уровень продукции фермента постоянно высок, поэтому в зрелом возрасте сохраняется способность переваривать лактозу.

Глютен
(белок злаковых,
его содержат
пшеница, рожь,
овес, ячмень).
Генетическая
предрасположенность
к целиакии.

Целиакия – хроническое генетически обусловленное заболевание желудочно-кишечного тракта, характеризующееся непереносимостью глютена (белок, содержащийся в злаковых растениях). 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 вариантами DQ7 и 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. Страдающие целиакией дети растут медленнее своих сверстников. У женщин болезнь может приводить к бесплодию и выкидышам. У больных целиакией, при отсутствии лечения, в несколько раз повышен риск развития лимфом и карцином, анемии и остеопороза.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ
По рассматриваемым генетическим предикторам у пациента не выявлено факторов риска целиакии. Нормальная переносимость глютена.

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
HLA-DQ	HLA-DQ	DQX/DQX	Молекула главного комплекса гистосовместимости II класса (Рецептор иммунной системы человека)	Не выявлено факторов риска целиакии DQ2.2, DQ2.5, DQ8. Вероятность целиакии значительно ниже среднепопуляционной.



Метаболизм алкоголя

Регулярное употребление алкоголя может приводить к повреждению печени и другим тяжелым расстройствам, однако их тяжесть и прогрессирование варьируется между людьми, употребляющих алкоголь в сопоставимых количествах. Эта изменчивость может быть связана с изменениями в работе ферментов, метаболизирующих алкоголь: алкогольдегидрогеназы (ADH) и альдегиддегидрогеназы (ALDH), но также зависит от других факторов: пол, курение, ожирение, статус инфицирования вирусными гепатитами.

Ген	RS	Гено-тип	Функция	Интерпретация
ADH1B	rs1229984	C/C	Алкогольдегидрогеназа 1B	У Вас этиловый спирт медленнее метаболизируется до токсичного ацетальдегида, Вы склонны к меньшей выраженности неприятных симптомов при употреблении алкоголя.
ALDH2	rs671	G/G	Альдегиддегидрогеназа	Норма. Нормальная активность альдегиддегидрогеназы

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У Вас этиловый спирт медленнее метаболизируется до токсичного ацетальдегида, Вы склонны к меньшей выраженности неприятных симптомов при употреблении алкоголя.



Необходимо ли Вам ограничивать кофе?



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.

Кофеин выводится из организма печенью. Скорость метаболизма кофеина зависит от варианта гена цитохрома CYP1A2. Так носительство «медленного» варианта гена будет приводить к увеличению времени действия кофеина и усилению его эффектов.

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 желателен употреблять при подагре. Кофе не рекомендовано беременным, так как кофеин проходит через плацентарный барьер и влияет на сердечно-сосудистую систему плода.

Ген	RS	Гено-тип	Функция	Интерпретация
CYP1A2	rs2069514, rs762551	A/*F	Цитохром 1A2	Ускоренный метаболизм кофеина Ваш генотип соответствует «быстрому варианту» фермента, метаболизирующего кофеин. В исследовании при данном генотипе, употребление до 2 чашек кофе в день не увеличивало риск сердечно сосудистых заболеваний.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ускоренный метаболизм кофеина. Ваш генотип соответствует «быстрому варианту» фермента, метаболизирующего кофеин. В исследовании показано, что при Вашем генотипе употребление до 2 чашек кофе в день не увеличивает риск сердечнососудистых заболеваний.

Часть 6.
Витамины.
Склонность к
витаминодефицитным
состояниям

Витамин
A

Витамины благоприятно влияют на здоровье человека. Существуют варианты генов, предрасполагающие к витаминдефицитным состояниям.

Витамин А (ретинол) – жирорастворимый витамин. Участвует в зрительном процессе, стимулирует рост и развитие, способствует нормальному обмену веществ, антиоксидант и т.д. Значительная часть витамина А в организме человека синтезируется из бета-каротина. 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 увеличить содержание витамина А в рационе.

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
ВСМО1	rs12934922	А/Т	бета-каротин-монооксигеназа	Есть потребность в повышенном употреблении витамина А. (оранжевые овощи и фрукты).
ВСМО1	rs7501331	С/Т	бета-каротин-монооксигеназа	Выше потребность в употреблении витамина А. (оранжевые овощи и фрукты) Генотип ассоциирован со снижением активности перевода бета-каротина в ретинол.

СПРАВКА

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

Дефицит Вит А: ночная слепота, перифолликулярный гиперкератоз, сухость роговицы и конъюнктивы глаза.

Избыток Вит А: шелушение кожи, гепатоспленомегалия, внутричерепная гипертензия, головная боль, отек диска Зрительного нерва, гиперкальциемия.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследованным генетическим локусам выявлена умеренная генетически обусловленная склонность к снижению уровня Вит А.

Витамин

B₂

Витамин B₂ (рибофлавин) активизирует процессы обмена веществ в организме, участвуя в метаболизме белков, жиров и углеводов. Ускоряет превращение 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. Благоприятно влияет на зрение, наряду с витамином A, участвует в процессах темновой адаптации, снижает усталость глаз и играет большую роль в предотвращении катаракты. Витамин B₂ сводит к минимуму негативное воздействие различных токсинов на дыхательные пути.

Ген	RS	Гено-тип	Функция	Интерпретация
MTHFR	rs1801133	A/A	Фолиевая кислота, B ₂ (рибофлавин).	Снижение активности фермента, кодируемого данным геном до 30% от исходного. Фактор риска венозного тромбоза и эндотелиальной дисфункции за счет гипергомоцистеинемии. При беременности, фактор риска гестоза и фетоплацентарной недостаточности. Риск нивелируется приемом фолиевой кислоты и витамина B ₂ .

СПРАВКА

Среднесуточное потребление рекомендовано от 0,5 до 2 мг в день, токсические дозы не определены.

Дефицит Вит B₂:

Ангулярный стоматит, васкуляризация роговицы, фактор риска катаракты хрусталика глаза, бессонница, замедленная умственная реакция.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследованным генетическим локусам выявлена генетически обусловленная повышенная потребность в Вит B₂.

Витамин

В₆

Витамин В₆ (пиридоксин) участвует в синтезе веществ, необходимых для нормальной работы центральной и периферической нервной системы. Участвует в синтезе белков, ферментов, гемоглобина, в метаболизме серотонина, глутаминовой кислоты, ГАМК и тд. 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 В₆ разрушается при тепловой обработке (в среднем 20-35%).

Ген	RS	Гено-тип	Функция	Интерпретация
CBS	POL_GF_18	D/D	Потребность в В ₆	Норма.
SHMT	rs1979277	G/A	Потребность в В ₆	Может наблюдаться нарушение оптимальной работы фермента SHMT1 в сочетании с дефицитом В ₆ , может приводить к повышению риска спонтанных мутаций, (за счет снижения соотношения тимидилат/уроцил и повышению вероятности встраивания в ДНК уроцила вместо тимидина).
MTHFD	rs2236225	G/G	Фолиевая кислота	Норма.

СПРАВКА

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

Дефицит Вит В₆:

судороги, депрессия, раздражительность, заторможенность, повышение уровня тревожности, анемия, себорейный дерматит.

Избыток Вит 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

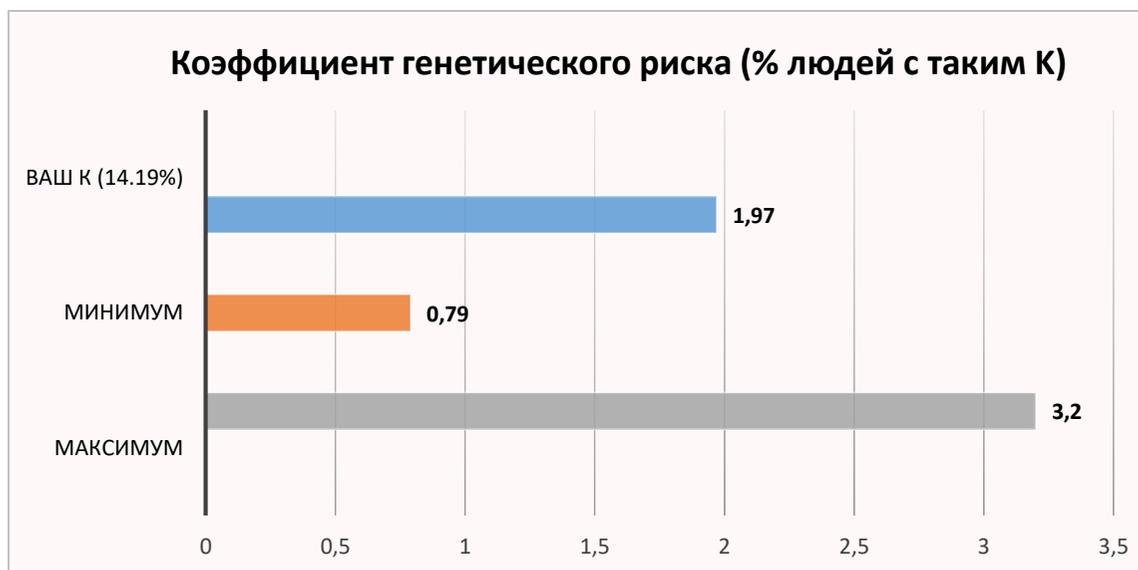
По исследованным генетическим локусам не выявлено генетически обусловленной повышенной потребности в Вит В₆.

Витамин

В₉

Витамин В₉ (фолиевая кислота) – содержится в зеленых листьях растений, в печени животных. При тепловой обработке сырых продуктов разрушается до 90% фолиевой кислоты. Помимо поступления с пищей синтезируется микрофлорой кишечника. Фолиевая кислота – ключевой компонент фолатного цикла, в ходе которого гомоцистеин превращается в метионин. Гипергомоцистеинемия является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний и эндотелиальной дисфункции (нарушение функции сосудов, приводящее к атеросклерозу и атеротромбозу). При носительстве неблагоприятных вариантов генов, контролирующих фолатный цикл, активность цикла снижается. Прием фолиевой кислоты особенно необходим при планировании беременности (достоверно снижает риск пороков развития плода).

Ваша генетическая предрасположенность к повышению потребности в Вит В₉



СПРАВКА

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

Дефицит фолиевой кислоты:

сердечно-сосудистые заболевания, анемия, патология нервной системы у плода.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Потребность в фолиевой кислоте значительно выше среднепопуляционной.



<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
SLC19A1	rs1051266	T/T	Фолиевая кислота	Нормальное усваивание фолатов из пищи
MTHFR	rs1801133	A/A	Фолиевая кислота, B ₂ (рибофлавин)	Снижение активности фермента, кодируемого данным геном до 30% от исходного. Фактор риска венозного тромбоза и эндотелиальной дисфункции за счет гипергомоцистеинемии. При беременности, фактор риска гестоза и фетоплацентарной недостаточности. Риск нивелируется приемом фолиевой кислоты и витамина B ₂
MTR	rs1805087	A/G	Фолиевая кислота	Снижение активности фермента, кодируемого данным геном. Фактор риска гипергомоцистеинемии. Риск ниже при достаточном уровне фолиевой кислоты в организме и витамина B ₁₂
MTHF D	rs2236225	G/G	Фолиевая кислота	Норма



Витамин

B₁₂

Витамин B₁₂ (кобаламин) – водорастворимый витамин. Участвует в клеточном делении, присущем каждой живой клетке. Наиболее чувствительны к недостатку B₁₂ клетки, которые делятся наиболее интенсивно: клетки крови, иммунные клетки, клетки кожи и клетки, выстилающие внутреннюю поверхность кишечника. B₁₂ обладает липотропным действием, он предупреждает жировую инфильтрацию печени, повышает потребление кислорода клетками при острой и хронической гипоксии. При приготовлении пищи разрушается незначительно.

Витамин B₁₂ содержится в продуктах питания животного происхождения, таких как мясо, рыба, птица, яйца и молоко. Рациональное питание обычно обеспечивает достаточное количество витамина B₁₂, но у вегетарианцев, пожилых людей и у людей, с нарушением всасывания витамина B₁₂ вследствие заболеваний пищеварительного тракта, может наблюдаться дефицит этого витамина. Известен вариант гена FUT2, при котором содержание витамина B₁₂ в крови ниже, чем в норме.

Ген	RS	Гено-тип	Функция	Интерпретация
MTR	rs1805087	A/G	Фолиевая кислота	Снижение активности фермента, кодируемого данным геном. Фактор риска гипергомоцистеинемии. Риск ниже при достаточном уровне фолиевой кислоты в организме и витамина B ₁₂ .
FUT2	rs602662	G/G	Фукозилтрансфераза 2	Анализ вашего генотипа указывает на предрасположенность к сниженному уровню витамина B ₁₂ . Убедитесь, что в вашем рационе присутствует достаточное количество еды, богатой витамином B ₁₂ , например, мясо, рыба, птица и молочные продукты. Вы также можете получать витамин B ₁₂ из обогащенных продуктов и витаминных добавок. Желательно 1 раз в год определять уровень витамина B ₁₂ в крови.

СПРАВКА

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

Дефицит Вит B₁₂:

анемия, неврологические расстройства.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Потребность в Вит B₁₂ значительно выше среднепопуляционной.

Витамин

С

Витамин С (аскорбиновая кислота) обладает сильным антиоксидантным действием, регулирует окислительно-восстановительные процессы. Участвует в метаболизме фолиевой кислоты и железа, а также синтезе стероидных гормонов. Аскорбиновая кислота также регулирует свертываемость крови, нормализует проницаемость капилляров, необходима для кроветворения, оказывает противовоспалительное действие. Является фактором защиты организма от последствий стресса.

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
SLC23A1	rs33972313	C/C	Транспортер аскорбиновой кислоты	Не выявлено фактора риска снижения уровня Вит С



СПРАВКА

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 кроветочивость десен, плохое заживление ран, потеря волос, сухость кожи, раздражительность. При тяжелом дефиците развивается заболевание цинга (геморрагии, потеря зубов, гингивит, костные и суставные дефекты).

Избыток Вит С:

аллергические реакции, крапивница.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Не выявлено генетически обусловленной склонности к дефициту Вит С, достаточно потребление рекомендованных суточных норм данного витамина.

Витамин

D

Витамин D синтезируется под действием ультрафиолетовых лучей в коже человека и поступает в организм с пищей. Необходим для усваивания кальция и фосфора из продуктов питания. Также участвует обменных процессах, стимулирует синтеза ряда гормонов. В географических областях, где пища бедна витамином D, повышена заболеваемость атеросклерозом, артритами, диабетом, особенно юношеским

При генетически обусловленном снижении активности рецепторов 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 и дополнительный прием витамина D являются защитными факторами в отношении снижения минеральной плотности костей. Шалфей и розмарин повышают активность рецептора к Вит D.

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
VDR	rs1544410	C/T	Рецептор витамина D. Bsml, аллель B (Bsml+), связан с низкой активностью рецептора, низким уровнем остеокальцина и снижением минеральной плотности костей. (T (B): Bsml+; C (b): Bsml-).	Умеренный фактор риска снижения минеральной плотности кости с возрастом и остеопороза
VDR	rs2228570	G/G	Рецептор витамина D. FokI Аллель, детерминирующий синтез длинного варианта рецептора витамина D обозначается как «f», тогда как более короткого варианта рецептора – «F»	Протективный эффект в отношении остеопороза. У пациентов с метаболическим синдромом при данном генотипе тяжелее его течение повышен базальный уровень инсулина и снижен уровень липопротеинов высокой плотности по сравнению с носителями аллеля А
NADSYN1	rs3829251	G/A	NAD синтаза1	Фактор риска снижения уровня 25(OH)D в крови. Необходим контроль уровня витамина D, с целью выявления и своевременной коррекции витаминдефицитного состояния

СПРАВКА

Суточная потребность в Вит D составляет 400-800 Ед, что соответствует 10-20 мкг, токсическая доза составляет 4000 Ед.

Дефицит Вит D:

рахит, остеопороз.

Избыток Вит D:

гиперкальцемия, анорексия, повреждение почек

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

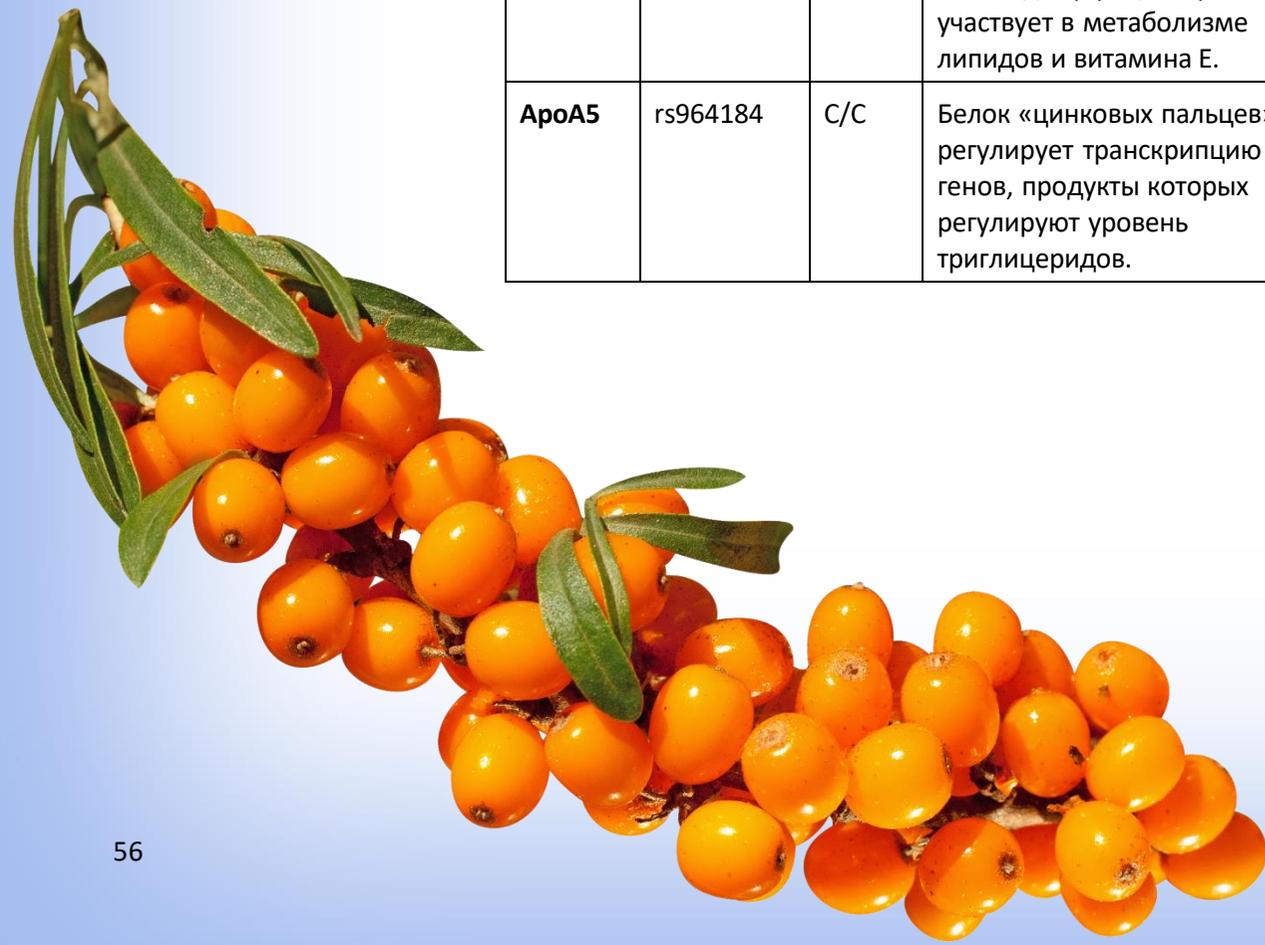
Потребность в Вит D среднепопуляционная, достаточно потребление рекомендованных суточных норм данного витамина.

Витамин

Е

Витамин Е (α-токоферол) – жирорастворимый витамин, обладающий антиоксидантным эффектом. Защищает клетки от повреждения, замедляя окисление липидов (жиров) и формирование свободных радикалов. Обеспечивает нормальную циркуляцию и свертываемость крови; снижает кровяное давление; укрепляет стенки капилляров; предотвращает анемию. Способствует регенерации тканей; предупреждает развитие катаракты; улучшает спортивные достижения; снимает судороги ног. Витамин Е необходим для нормального функционирования репродуктивной системы. Защищает другие жирорастворимые витамины от разрушения кислородом, способствует усвоению витамина А. Витамин Е относится к препаратам, замедляющим старение, может предотвращать появление старческой пигментации.

<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
SCARB1	rs11057830	G/G	Скавенджер рецептор В ₁ , участвует в метаболизме липидов и витамина Е.	Не выявлено фактора риска снижения уровня вит Е.
АроА5	rs964184	C/C	Белок «цинковых пальцев» регулирует транскрипцию генов, продукты которых регулируют уровень триглицеридов.	Не выявлено фактора риска снижения уровня вит Е.



Часть 7.
Система
обезвреживания
ксенобиотиков
и канцерогенов
в организме.

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. Организм ведет постоянную борьбу с этими веществами, очищая себя. Механизмы клеточного восстановления и выведения токсинов из клеток предотвращают возникновение онкологии и целого ряда проблем со здоровьем

Варианты генов, исследуемые в этой части программы, 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 воздействовать на активность фермента за счет включения в диету определенных продуктов, при этом можно как нормализовать работу фермента, так и усугубить имеющийся генетический дефект (см. таблицу).

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.

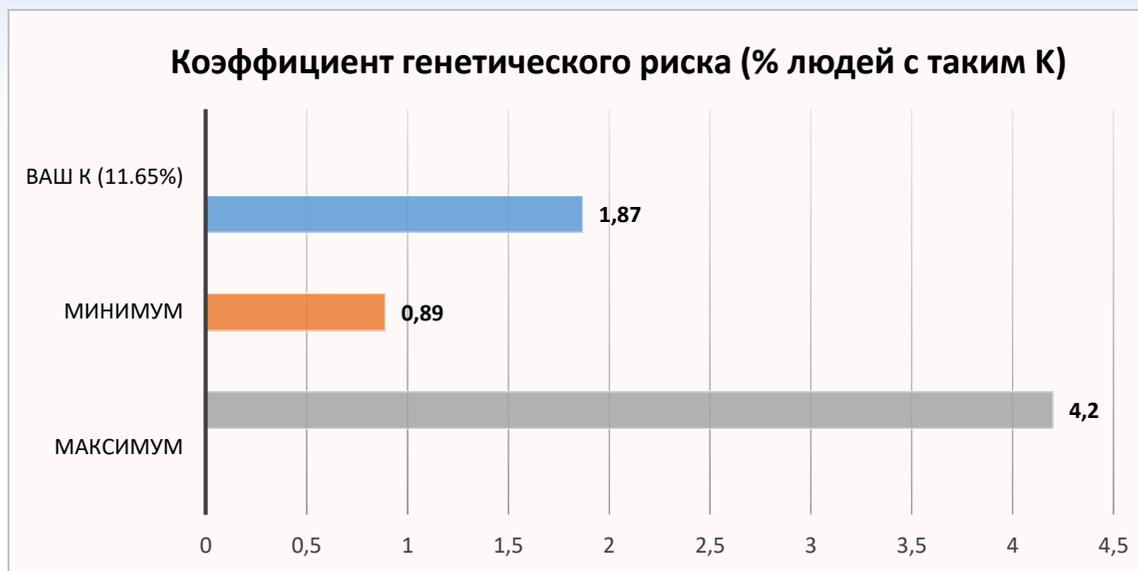
При приготовлении красного мяса при высокой температуре образуются пре-канцерогенные вещества – полициклические ароматические гидрокарбонаты (ПАХ) и гетероциклические амины (НСА). НСА образуются при нагревании белков мяса и их количество прямо пропорционально температуре и времени приготовления, тогда как ПАХ образуются при пиролизе жиров, во время копчения мяса, жарке на углях, фламбировании. Абсорбированные НСА и ПАХ 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 (глутатионтрансферазы 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.



Употребление жареного мяса и риск рака кишечника

Необходимость ограничивать жареное мясо:



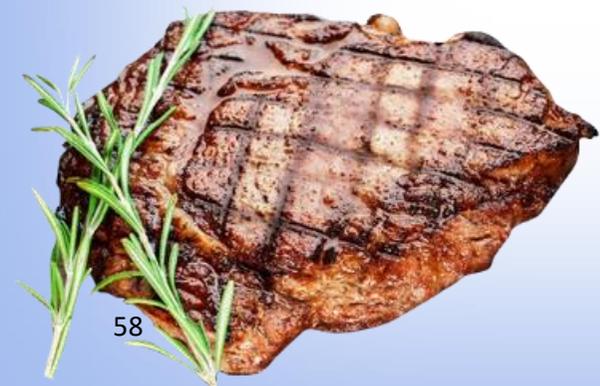
РЕКОМЕНДОВАНО:

Выявленный у Вас генотип способствует замедленному выведению канцерогенов, образующихся при жарке мяса, что при его частом потреблении повышает риск онкологических процессов кишечника. В исследовании показано, что потребление до 2 порций мяса слабой и средней прожарки в неделю не повышает риск онкологии.

СПРАВКА

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 американском исследовании показано увеличение в 1,8 раза риск рака прямой кишки у носителей варианта С гена CYP1A2 (154A>C) при потребление прожаренного красного мяса более 3 раз в неделю.



<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
CYP1B1	rs1056836	G/C	Цитохром 1B1, участвует в метаболизме стероидов, жирных кислот, 17-в эстрадиол, ПАУ.	Увеличение активации проканцерогенов - полициклических углеводов. Снижена защита организма от канцерогенов. Желательно повышать потребление: Фитоэстрогены (продукты из сои, сыр тофу, крестоцветные) при данном генотипе такие продукты снижают риск рака молочной железы и рака простаты. Желательно ограничить: Жареное мясо
CYP1A2	rs2069514, rs762551	*A/*F	Цитохром 1A2 (CYP1A2), метаболизирует ряд веществ, в том числе эстрогены и кофеин.	Активность фермента повышена. Повышенное потребление кофе (> или=2 чашек в день) не влияет на риск сердечно-сосудистых заболеваний, а также благоприятно сказывается на метаболизме эстрогенов у женщин. Желательно повышать потребление: кофеин, мята перечная, ромашка, куркумин. Желательно ограничить: табак, жареное на открытом огне мясо, эхинацея, кардамон.
SULT1A1	rs9282861	C/T	Сульфотрансфераза 1A1 участвует в метаболизме гормонов, нейротрансмиттеров, лекарственных препаратов и ксенобиотиков.	Сниженная активность фермента. Снижена защита организма от канцерогенов. Желательно ограничить: жареное мясо, табачный дым.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследованным генетическим локусам выявлена высокая необходимость в ограничении потребления хорошо прожаренного мяса («well-done») для профилактики онкологических процессов кишечника.

Курение и риск онкологических процессов

Курение является известным фактором риска онкологических процессов, прежде всего рака легкого, трахеи и гортани. Вероятность возникновения злокачественной опухоли зависит в первую очередь от продолжительности курения, количества выкуриваемых сигарет в день, возраста начала курения, типа табачной продукции, от содержания смол и никотина в сигаретах. Ментол, содержащийся в некоторых сортах сигарет, расширяет сосуды бронхов, поэтому у курильщика сигарет с ментолом всасывание вредных веществ табачного дыма усиливается.

То, что табачный дым является непосредственной причиной рака, можно считать доказанным. Дым состоит из газовой фракции, несгоревших частиц и смол. В его состав входит более 3900 различных компонентов, в том числе 755 углеводов, 920 гетероциклических азотистых соединений, 22

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследованным генетическим локусам риск онкологических процессов при курении значительно выше среднегопуляционного уровня.

РЕКОМЕНДОВАНО:

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. Если Вы не имеете данной привычки, старайтесь избегать «пассивного курения».



<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
GSTM	POL_GF_48	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	POL_GF_49	+/+	глутатион-S-трансфераза-T детоксикации промышленных канцерогенов (в частности, хлорметанов и др. хлорметанов и др. компонентов табачного дыма).	Нормальная активность фермента.
GSTP1	rs1138272	C/C	Участвует в детоксикации пестицидов и гербицидов, ПАУ и др. химических веществ.	Нормальная активность фермента.
CYP1A2	rs2069514, rs762551	*A/*F	Цитохром 1A2 (CYP1A2), метаболизирует ряд веществ, в том числе эстрогены и кофеин	Активность фермента повышена. Повышенное потребление кофе (>или=2 чашек в день) не влияет на риск сердечно-сосудистых заболеваний, а также благоприятно сказывается на метаболизме эстрогенов у женщин. Желательно повышать потребление: кофеин, мята перечная, ромашка, куркумин. Желательно ограничить: табак, жареное на открытом огне мясо, эхинацея, кардамон.
CYP1A1	rs4646903	A/A	Цитохром 1A1 Метаболизм полициклических ароматических углеводородов, активация проканцерогенов табачного дыма, метаболизм эстрогенов: (эстрон и эстрадиол в 2-гидроксиэстрон).	Норма. Активность CYP1A1 не превышает физиологических потребностей. Желательно повышать потребление фитоэстрогенов (продукты из сои, сыр тофу, крестоцветные) при данном генотипе они снижают риск рака молочной железы и рака простаты.
SULT1A1	rs9282861	C/T	Сульфотрансфераза 1A1 участвует в метаболизме гормонов, нейротрансмиттеров, лекарственных препаратов и ксенобиотиков	Сниженная активность фермента. Желательно ограничить: жареное мясо, табачный дым
GSTP1	rs947894	A/A	Участвует в детоксикации пестицидов и гербицидов, ПАУ и др. химических веществ	Нормальная активность фермента



**Степень
патологического
воздействия
продуктов
нефтехимической
промышленности и
риск развития
профессиональных
заболеваний при
контакте с ними**

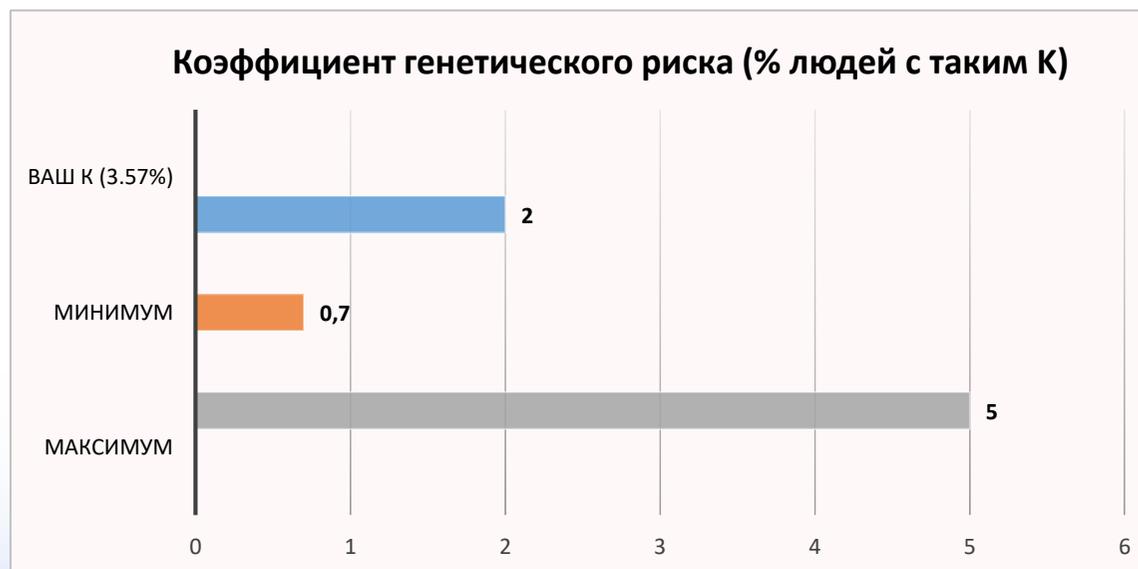
Производственные процессы нефтехимической промышленности могут представлять опасность для жизни и здоровья людей, в силу использования в этих процессах вредных химических веществ. Используемые меры техники безопасности снижают этот риск, но не могут его полностью исключить.

Известны варианты генов CYP1A1 и GSTM1, замедляющие скорость выведения из организма канцерогенов нефтехимического производства. В исследовании рабочих-нефтяников, проработавших 10–15 лет на нефтепромыслах Сибири и не имевших профессиональных заболеваний, не были выявлены носители неблагоприятных вариантов этих генов. В другом исследовании у детей носителей неблагоприятных вариантов CYP1A1 и GSTM1, проживающих в зоне нефтехимического производства, было выявлено повышенное содержание маркеров интоксикации (ДНК-аддуктов и патологически высокое содержание гидроксиперена в моче). Пациенты, имеющие неблагоприятные генетические варианты, быстрее приобретают профессиональные заболевания при контакте с нефтехимией и имеют более выраженную степень тяжести.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

По исследованным генетическим локусам риск профессиональных заболеваний при контакте с нефтехимией значительно выше среднепопуляционного уровня.

Ваш индивидуальный риск развития профессиональных заболеваний при контакте с нефтехимией:





<i>Ген</i>	<i>RS</i>	<i>Гено-тип</i>	<i>Функция</i>	<i>Интерпретация</i>
GSTM	POL_GF_48	del/del	мю-1 глутатион-S-трансфераза, инактивация электрофильных органических веществ (полиароматические углеводороды, эпоксиды, производные бензпирена), компонентов табачного дым	Фермент отсутствует. Желательно ограничить: Табачный дым. Фактор риска онкологических процессов при курении
CYP1A1	rs4646 903	A/A	Цитохром 1A1 Метаболизм полициклических ароматических углеводородов, активация проканцерогенов табачного дыма, метаболизм эстрогенов: (эстрон и эстрадиол в 2- гидроксидэстрон).	Норма. Активность CYP1A1 не превышает физиологических потребностей. Желательно повышать потребление фитоэстрогенов (продукты из сои, сыр тофу, крестоцветные) при данном генотипе они снижают риск рака молочной железы и рака простаты.

Результаты молекулярно-генетического анализа (ДНК диагностики) действительны всю жизнь их можно провести однократно.

Врач-генетик: *Кох Н.В.*

Генетик-консультант: *Дудурич В.В.*

РЕЗУЛЬТАТЫ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Ген	Кодируемый белок	RS	Нуклеотидная замена	Локализация	Аминокислотная замена	Результат	Шифр
Адренергическая система							
ADRB1	бета - 1 - адренергический рецептор	rs1801253	C>G	c.1165	Arg389Gly	C/G	2
ADRB2	бета - 2 - адренергический рецептор	rs1042714	C>G	c.79	Gln27Glu	C/C	1
ADRB2	бета - 2 - адренергический рецептор	rs1042713	G>A	c.46	Gly16Arg	G/A	2
ADRB3	бета - 3 - адренергический рецептор	rs4994	A>G	c.191	Trp64Arg	A/G	2
COMT	катехол-О-метилтрансфераза	rs4680	G>A	c.472	Val158Met	G/A	2
GNB3	гуанин-нуклеотид связывающий протеин бета-3 (G-белок б3-субъединица)	rs5443	C>T	c.825	splicing defect in ex9	C/C	1
Антикоагулянтная и фибринолитическая системы							
PAI1	Ингибитор активатора плазминогена	rs1799889	5G>4G	c.675	Upstream gene variant	5G/5G	1
Антиоксидантная защита							
CAT	каталаза	rs1001179	C>T	c.-330	upstream gene variant	C/T	2
GPX1	Глутатион пероксидаза	rs1050450	G>A	c.581	Pro198Leu	G/A	2
MnSOD	Митохондриальная супероксиддисмутаза	rs4880	A>G	c.47	Ala16Val	A/G	2
Вкусовые рецепторы							
CD36	переносчик жирных кислот	rs1761667	G>A	c.18436	intron variant	G/A	2
GLUT2	переносчик глюкозы	rs5400	G>A	c.329	Thr110Ile	G/G	1
TAS1R1	вкусовой рецептор, тип 1	rs3416096 7	G>A	c.1169	Ala372Thr	G/G	1
TAS2R19	вкусовой рецептор, тип 2	rs1077242 0	G>A	c.895	Arg299Cys	A/A	3
TAS2R38	вкусовой рецептор, тип 2	rs713598	C>G	c.145	Ala49Pro	C/C	1
TAS2R38	вкусовой рецептор, тип 2	rs1726866	A>G	c.785	Val262Ala	A/A	1
TAS2R5	вкусовой рецептор, тип 2	rs2227264	G>T	c.77	Ser26Ile	G/G	1
Гипертоническая болезнь							
NOS3	эндотелиальная NO-синтаза	rs891512	G>A	c.2984+15	intron variant	G/A	2
Диабет 2-го типа							
ABCC8	рецептор сульфанилмочевины (SUR1)	rs757110	A>C	c.4108	Ala1369Ser	A/A	1-