

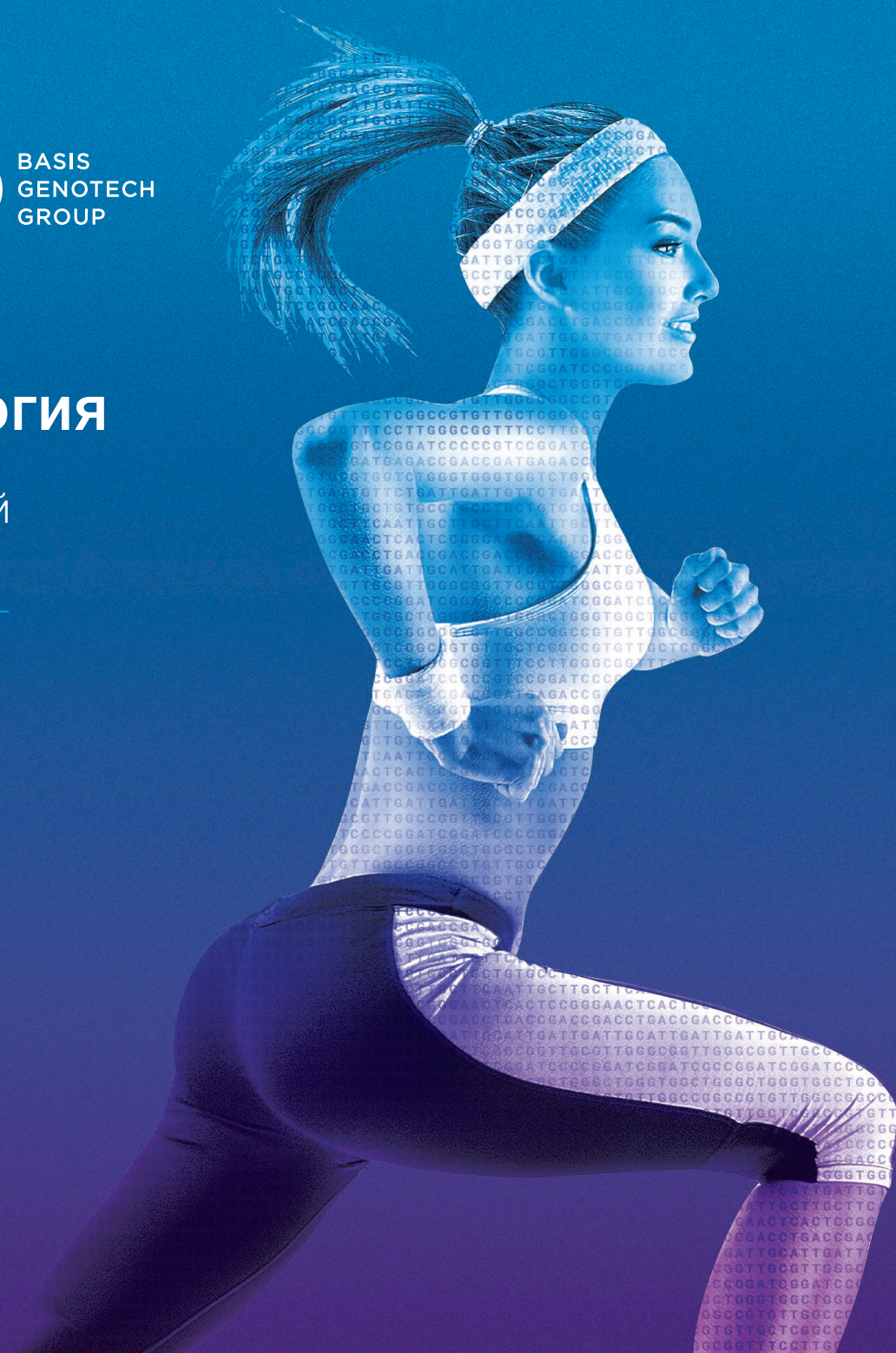


BASIS
GENOTECH
GROUP

Диетология

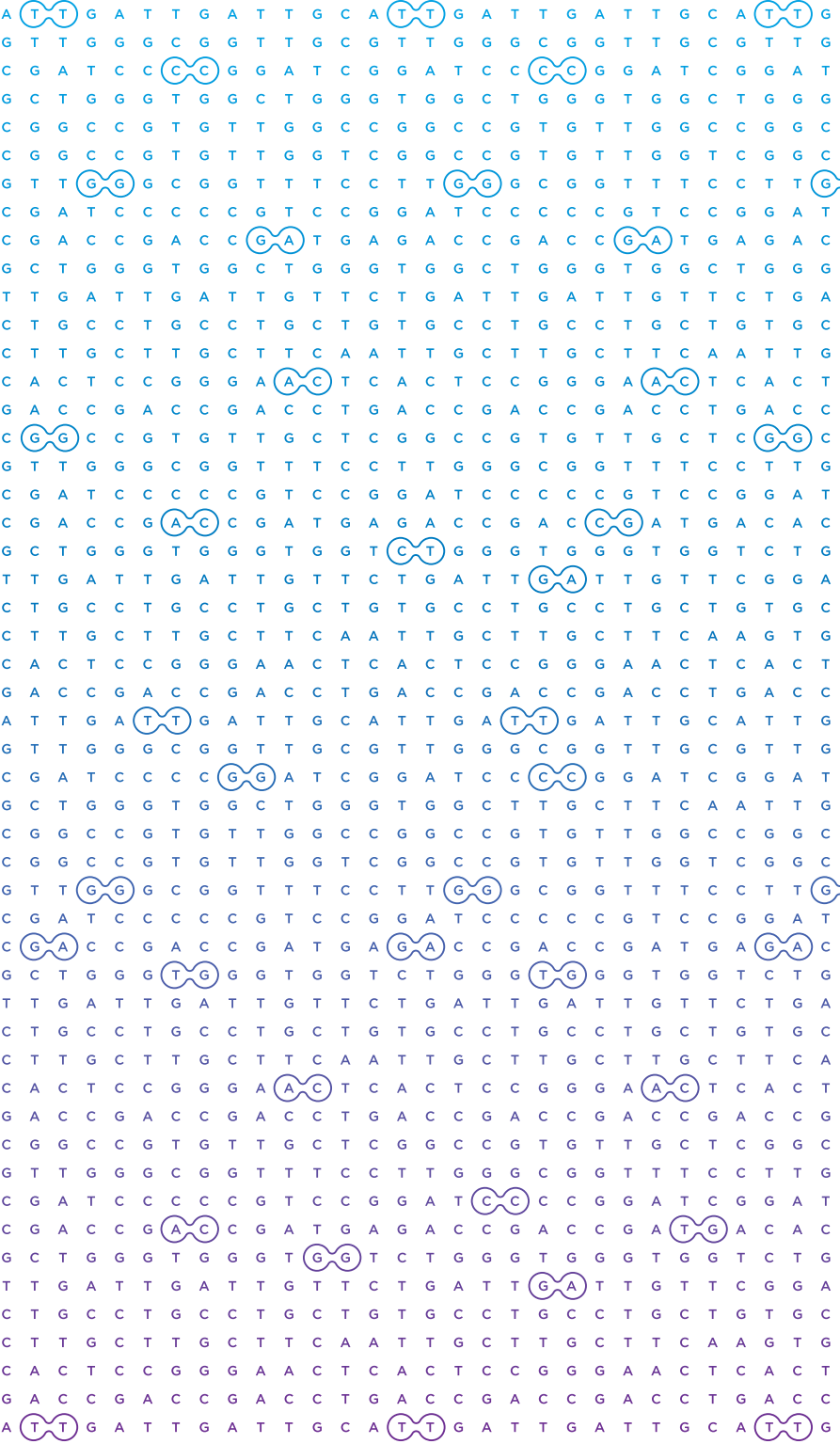
Базовый
генетический
тест

ОТЧЕТ



Содержание

02	Генетика: ключ к здоровому будущему
04	Как пользоваться отчетом
06	Результаты исследования
Какая диета подойдет именно Вам?	
14	Ваша оптимальная диета для похудения
18	Ваша оптимальная диета для поддержания веса
22	Ваша оптимальная диета для набора веса
Особенность пищевого поведения	
26	Чувство насыщения, склонность к перееданию
Особенности метаболизма	
28	Тип базового энергообмена
30	Уровень общего холестерина
32	Повышение уровня ЛПНП
33	Снижение уровня ЛПВП
34	Повышение уровня триглицеридов
35	Углеводный обмен
Метаболизм витаминов	
36	Витамин А
38	Витамин В6
39	Фолиевая кислота
40	Витамин С
41	Витамин Е
42	Витамин В12
43	Омега-3 и омега-6
44	Витамин D
Реакция на пищевые продукты	
46	Непереносимость алкоголя
48	Непереносимость лактозы
49	Непереносимость глютена
50	Метаболизм кофеина
51	Необходимость ограничивать поваренную соль
Риск развития многофакторных заболеваний	
52	Риск развития метаболического синдрома и диабета второго типа
Физическая нагрузка и спортивная активность	
54	Оптимальная физическая нагрузка
56	Скорость восстановления после физической нагрузки
57	Склонность к повышению давления после физической нагрузки
58	Мышечная сила
60	Приложение I. Индекс MET
62	Приложение II. Содержание глютена и лактозы
64	Словарь
68	Список литературы



Номер образца
BGTXXXXXX

Дата получения материала
03.03.2018

Дата составления отчета
08.03.2018

Метод исследования
метод ПЦР

Поздравляем!

Перед Вами результаты Базового генетического теста «Диетология», в котором анализируются гены, отвечающие за приверженность к определенным продуктам и вкусам в еде, а также, исходя из того, какие риски заложены в нашей ДНК, оценивается эффективность и безопасность диет и тренировок. Потому что только индивидуальный план, учитывающий генетические факторы, образ жизни, текущее состояние организма и привычки, позволит достигнуть цели — будь-то снижение веса, набор мышечной массы или просто здоровый образ жизни.

На основе опубликованных международных клинических испытаний в области генетики, геномики, нутрициологии и диетологии мы разработали систему обработки и интерпретации результатов генетического исследования, включающую рекомендации по коррекции питания, оптимальным физическим нагрузкам, типам питания и профилактическим мероприятиям для здорового образа жизни.

Генетический тест «Диетология», а также его интерпретация, были разработаны командой сотрудников Basis Genotech Group (ООО «Базис Генотех») и МБС Технология (ООО «МБС-Технология»), совместно с сотрудниками Новосибирского государственного медицинского университета и Лаборатории персонализированной медицины Института химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН.

Обращаем Ваше внимание, что приведенные в отчете рекомендации по изменению образа жизни в соответствии с генетическими предрасположенностями носят рекомендательный характер. Мы настаиваем на обязательной консультации с врачом по результатам генетического тестирования, так как важной составляющей является не только сам отчет, но и индивидуальная программа коррекции веса, подобрать которую на основе наших рекомендаций может только врач диетолог.

Если у Вас возникнут вопросы относительно результатов или интерпретации данного теста, Вы всегда можете проконсультироваться у наших специалистов в области генетики, оставив запрос группе поддержки на сайте basisgenotech.ru в Вашем личном кабинете или по телефону 8 800 555 93 42.

С уважением,
Директор по развитию
Аксенова Юлия Викторовна



Еще совсем недавно многие считали генетику «наукой будущего». Сегодня можно уверенно сказать: будущее уже наступило. Достижения генетики активно используют в медицине для того, чтобы выяснить личные особенности человека, его предрасположенность к развитию различных заболеваний, индивидуальную реакцию на определенные препараты и продукты.

Как это возможно?

Генотип (совокупность генов человека, передающаяся по наследству от родителей) всех людей на Земле одинаков на 99 %. Лишь 1 % отличий полностью определяет нашу индивидуальность. Эти отличия влияют не только на группу крови или цвет глаз, но и на особенности Вашего здоровья, характеризую слабые и сильные стороны Вашего организма, врожденные и развивающиеся заболевания, темпы старения, особенности обмена веществ, аллергические реакции и многое другое.

Исследования Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) показали, что здоровье человека зависит от трех факторов: образа жизни, наследственности (определяемой генами) и уровня здравоохранения. При этом образ жизни (наличие вредных привычек, физическая активность, особенности питания) определяет здоровье на 50 %, гены — на 40 %. Именно поэтому генетическое тестирование помогает узнать, как повлиять на качество Вашей жизни, чтобы долгие годы сохранять молодость и хорошее самочувствие.

Как генетика помогает подобрать диету и составить программу физических нагрузок?

Вы когда-нибудь замечали, что одна и та же диета одному человеку помогает сбросить вес, а для другого оказывается совершенно неэффективной? Кому-то для поддержания тела в форме необходимы долгие и упорные тренировки в спортивном зале, а кому-то достаточно посещать бассейн один раз в неделю? Такие различия, конечно же, обусловлены нашими генами.

Нутригенетика — одно из направлений генетики, которое занимается исследованием генов, влияющих на

метаболизм человека. В нутригенетике оцениваются особенности усвоения конкретных продуктов и витаминов, эффективность различных видов физической нагрузки, специфика пищевого поведения (да, эту информацию тоже можно узнать в результате ДНК-теста!).

Благодаря информации, представленной в данном отчете, Вы можете сформировать правильные пищевые привычки, подобрать программу питания и программу тренировок, подходящую именно Вам.

Какую именно информацию Вы найдете в этом отчете?

В отчете Базового генетического теста «Диетология» мы собрали исходные результаты Вашего анализа, а также их интерпретацию. Для того, чтобы с отчетом «Диетология» было удобно работать, мы разделили информацию на тематические разделы.



В первой части отчета мы даем подробные рекомендации по трем типам диет: для снижения, набора или поддержания веса. Все диеты сформированы на основе данных, собранных в отчете, и содержат рекомендации по кратности, подробности и балансу питания, режиму и интенсивности физических нагрузок.



В разделе «Особенности пищевого поведения» Вы сможете найти информацию о том, имеется ли у Вас генетическая предрасположенность к снижению чувству насыщения, повышенному чувству голода, а также склонность к перееданию.



В разделе «Реакция на пищевые продукты» дается оценка Вашей генетической предрасположенности к непереносимости таких продуктов, как глютен, лактоза, алкоголь, а также уровней чувствительности к употреблению кофеина и поваренной соли.



В разделе «Особенности метаболизма» Вы узнаете какой у Вашего организма тип энергообмена, найдете информацию по общему уровню холестерина, уровню липопротеинов, рискам набора избыточной массы тела и развитию заболеваний, связанных с усвоением холестерина (в том числе атеросклероза, сердечно-сосудистых заболеваний).



В следующем разделе описан уровень риска развития метаболического синдрома и диабета второго типа — многофакторных заболеваний, связанных с нарушением восприятия гормона инсулина в организме человека.



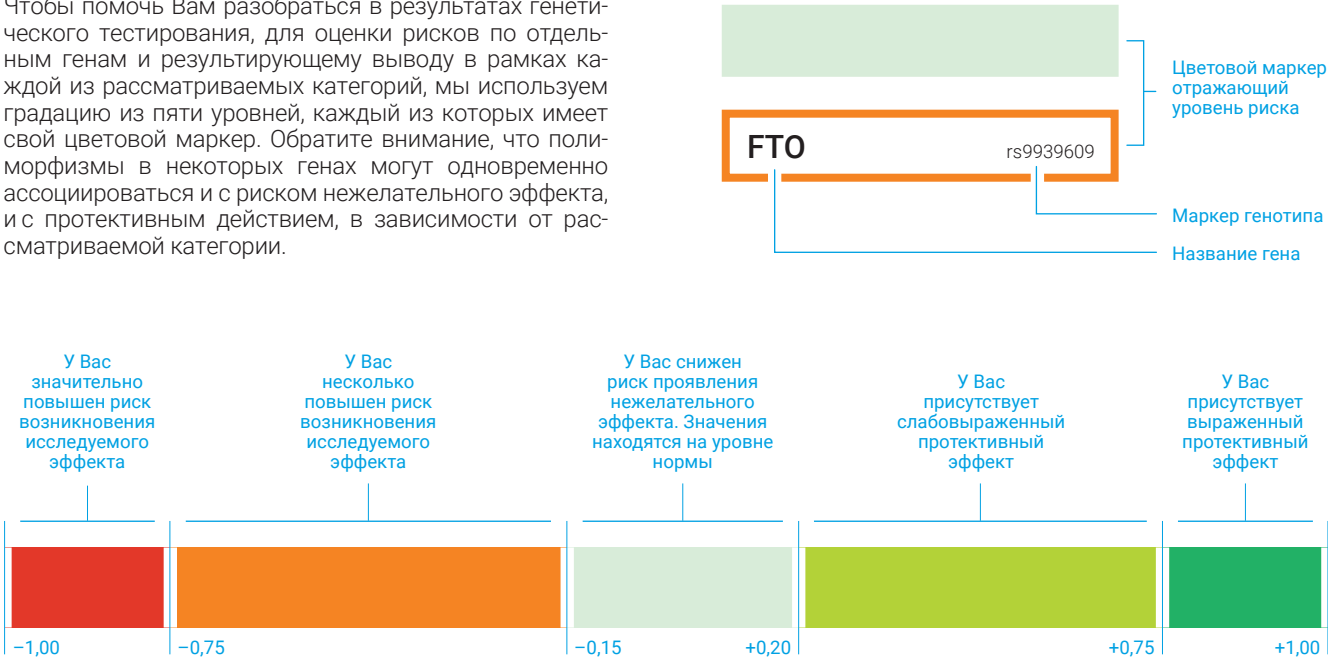
Раздел «Метаболизм витаминов» содержит данные об особенностях усвоения витаминов А, D, B6, B12, С, Е, фолиевой кислоты, омега-3 и омега-6 жирных кислот. Вы узнаете дефицит каких из этих витаминов у Вас есть или может развиваться.



Раздел «Физическая нагрузка и спортивная активность» поможет Вам подобрать оптимальную программу тренировок. Как быстро организм восстанавливается после физических нагрузок, есть ли риск повышения давления во время тренировок, какова Ваша мышечная сила и потенциал набора мышечной массы — ответы на эти вопросы тоже содержатся в Ваших генах.

Уровни риска

Чтобы помочь Вам разобраться в результатах генетического тестирования, для оценки рисков по отдельным генам и результирующему выводу в рамках каждой из рассматриваемых категорий, мы используем градацию из пяти уровней, каждый из которых имеет свой цветовой маркер. Обратите внимание, что полиморфизмы в некоторых генах могут одновременно ассоциироваться и с риском нежелательного эффекта, и с протективным действием, в зависимости от рассматриваемой категории.



Важная информация

Приведенные в отчете Базового генетического теста «Диетология» рекомендации по изменению образа жизни в соответствии с генетическими предрасположенностями носят рекомендательный характер. Прежде чем предпринимать какие-либо действия обязательно проконсультируйтесь со специалистом. На основе рекомендаций, изложенных в этом отчете, врач сможет подобрать оптимальный для Вас режимы питания и физической активности.

Метод исследования

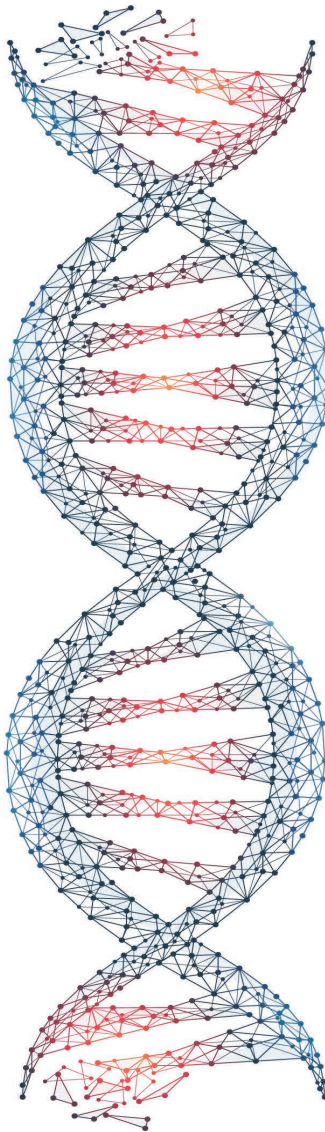
Для проведения генетического исследования и разработки программы достаточно образца слюны и заполнения анкеты. Технологии, которые мы используем для определения наличия полиморфизмов в генах: мультиплексная полимеразная цепная реакция с флуоресцентной детекцией продуктов амплификации и секвенирование последнего поколения. Данные методы обладают наиболее высокой точностью определения мутаций.

Выбор генетических маркеров и методов анализов, используемых для создания отчета, основан на самых достоверных и современных генетических исследованиях. Некоторые исследования характеризуются большей степенью достоверности по сравнению с другими, поскольку включают большее количество наблюдавшихся человек и имеют результаты, подтвержденные другими исследованиями. Отчет, который вы сейчас держите в руках соответствует нашим строжайшим критериям, в нем используются маркеры, которые имеют статистически значимые результаты в опубликованном исследовании с минимумом 1000 наблюдаемых пациентов и 1000 наблюдаемых в контрольной группе. В дополнение к этому, результаты этого исследования были повторно подтверждены в подобных исследованиях данной этнической группы

При составлении рекомендаций в отчете мы используем принцип доминирующего влияния. Если из группы генов вклад в риск развития соответствующего состояния одного из них намного превосходит вклад других, то в этом случае, остальные гены рассматриваются в качестве усугубляющих или смягчающих факторов.

Ограничение ответственности

Результаты, содержащиеся в данном отчете и технические характеристики тестирования были установлены лабораторией и утверждены в соответствии с требованиями законодательства Российской Федерации. Если у вас возникли какие-либо вопросы по данному отчету, свяжитесь с нашими консультантами по телефону 8 800 555 93 42 или с помощью формы обратной связи на сайте basisgenotech.ru





Особенность пищевого поведения

Склонность к перееданию

Ген	Маркер	Генотип
FTO	rs9939609	AT
MC4R	rs17782313	TT

Чувство насыщения

Ген	Маркер	Генотип
FTO	rs9939609	AT

Особенности метаболизма

Тип базового энергообмена

Ген	Маркер	Генотип
PPARG2	rs1801282	CC
ADRB3	rs4994	TT
ADRB2	rs1042713	AG
ADRB2	rs1042714	GG
FABP2	rs1799883	GG

Уровень общего холестерина

Ген	Маркер	Генотип
APOE	rs429358	TT
APOE	rs7412	CC
APOC1	rs4420638	AA

Особенности метаболизма

Повышение уровня ЛПНП

Ген	Маркер	Генотип
APOE	rs429358	TT
APOE	rs7412	CC
APOC1	rs4420638	AA
ABCG8	rs6544713	CT

Снижение уровня ЛПВП

Ген	Маркер	Генотип
ABCA1	rs1883025	GG
APOA1	rs670	GG
LPL	rs268	AA

Повышение уровня триглицеридов

Ген	Маркер	Генотип
APOA5	rs3135506	GG
Intergenic	rs12272004	CC
LPL	rs268	AA
FADS1	rs174547	CC
GCKR	rs1260326	CC
APOE	rs429358	TT
APOE	rs7412	CC

Метаболизм углеводов

Ген	Маркер	Генотип
SLC30A8	rs13266634	CT
TCF7L2	rs7903146	CC
TCF7L2	rs12255372	GG
KCNJ11	rs5219	CT
PPARG2	rs1801282	CC
ADRB2	rs1042713	AG
ADRB2	rs1042714	GG



Метаболизм витаминов

Витамин А

Ген	Маркер	Генотип
BCMO1	rs12934922	AA
BCMO1	rs7501331	CT

Витамин D

Ген	Маркер	Генотип
GC	rs2282679	AC
VDR	rs1544410	GG
DHCR7	rs12785878	GT
CYP2R1	rs10741657	AG

Витамин B6

Ген	Маркер	Генотип
ALPL	rs1256335	TT
NBPF3	rs4654748	CT

Фолиевая кислота | витамин B9

Ген	Маркер	Генотип
MTHFR	rs1801133	CT
MTHFR	rs1801131	AA

Витамин B12

Ген	Маркер	Генотип
FUT2	rs602662	AG

Витамин C

Ген	Маркер	Генотип
SLC23A1	rs33972313	GG

Витамин E

Ген	Маркер	Генотип
APOA5	rs3135506	GG
Intergenic	rs12272004	CC

Омега-3, омега-6 жирные кислоты

Ген	Маркер	Генотип
FADS1	rs174547	CC



Реакция на пищевые продукты

Непереносимость алкоголя

Ген	Маркер	Генотип
ADH1B	rs1229984	GG
ALDH2	rs671	GG

Непереносимость глютена

Ген	Маркер	Генотип
HLA-DQ2.5	rs2187668	GG
HLA-DQ8	rs7454108	TT

Непереносимость лактозы

Ген	Маркер	Генотип
LCT	rs4988235	CC

Метаболизм кофеина

Ген	Маркер	Генотип
CYP1A2	rs762551	CC

Необходимость ограничивать поваренную соль

Ген	Маркер	Генотип
ADD1	rs4961	GG
CYP11B2	rs1799998	CT
AGT	rs699	CT
ACE	rs4340	DD

Риск развития метаболического синдрома и диабета второго типа

Ген	Маркер	Генотип	Ген	Маркер	Генотип
SLC30A8	rs13266634	CT	TCF7L2	rs12255372	GG
KCNJ11	rs5219	CT	PPARG2	rs1801282	CC
FTO	rs9939609	AT	IL6	rs1800795	CG
TCF7L2	rs7903146	CC			

Физическая нагрузка и спортивная активность

Оптимальная физическая нагрузка			Мышечная сила		
Ген	Маркер	Генотип	Ген	Маркер	Генотип
ADRB3	rs4994	TT	PPARA	rs4253778	GG
ADRB2	rs1042713	AG	PGC1A	rs8192678	AG
			ACE	rs4340	DD
			PPARG2	rs1801282	CC

Скорость восстановления мышечных волокон после физической нагрузки			Склонность к повышению давления после физической нагрузки		
Ген	Маркер	Генотип	Ген	Маркер	Генотип
AMDP1	rs17602729	TT	ACE	rs4340	DD
IL6	rs1800795	CG	AGT	rs699	CT

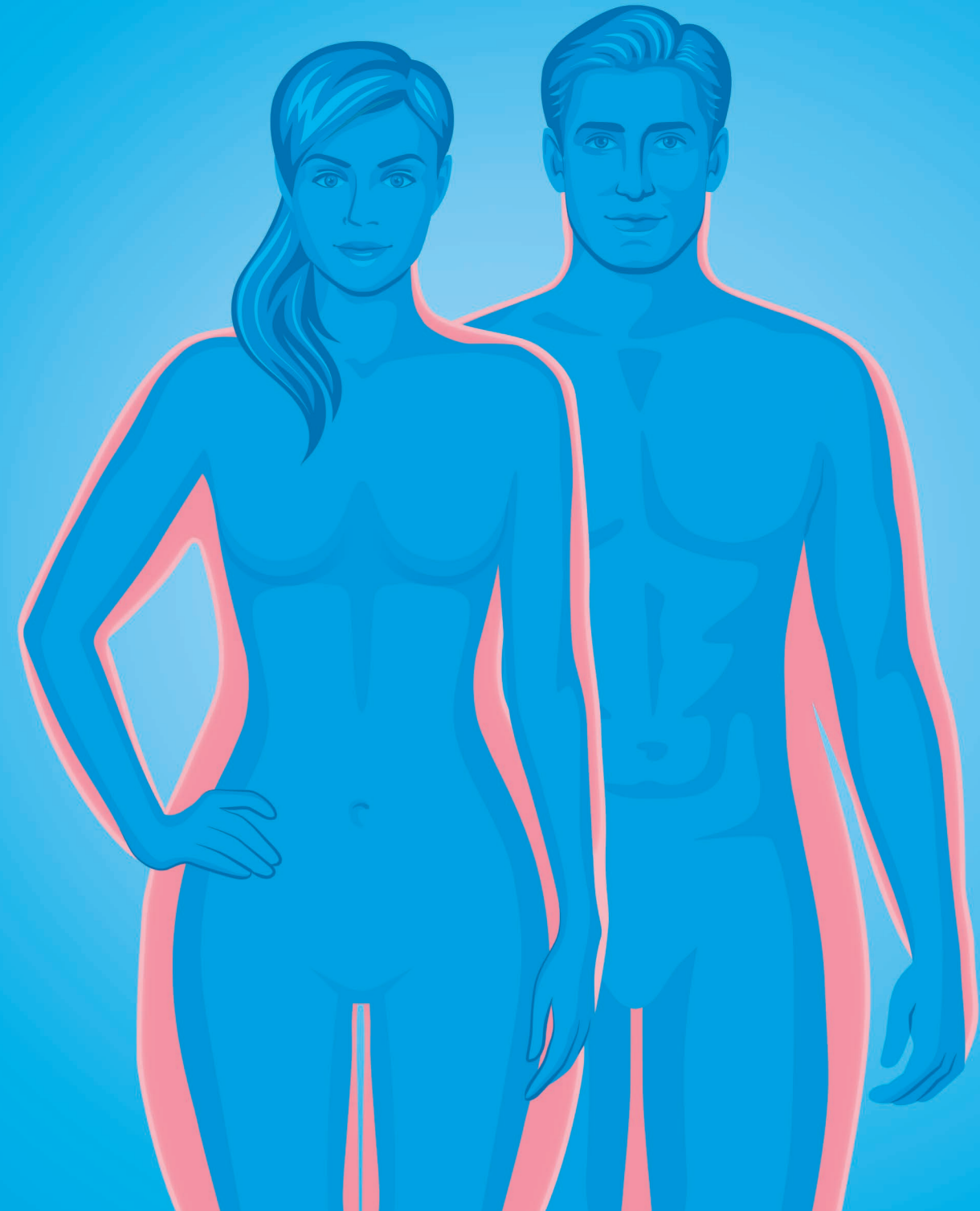


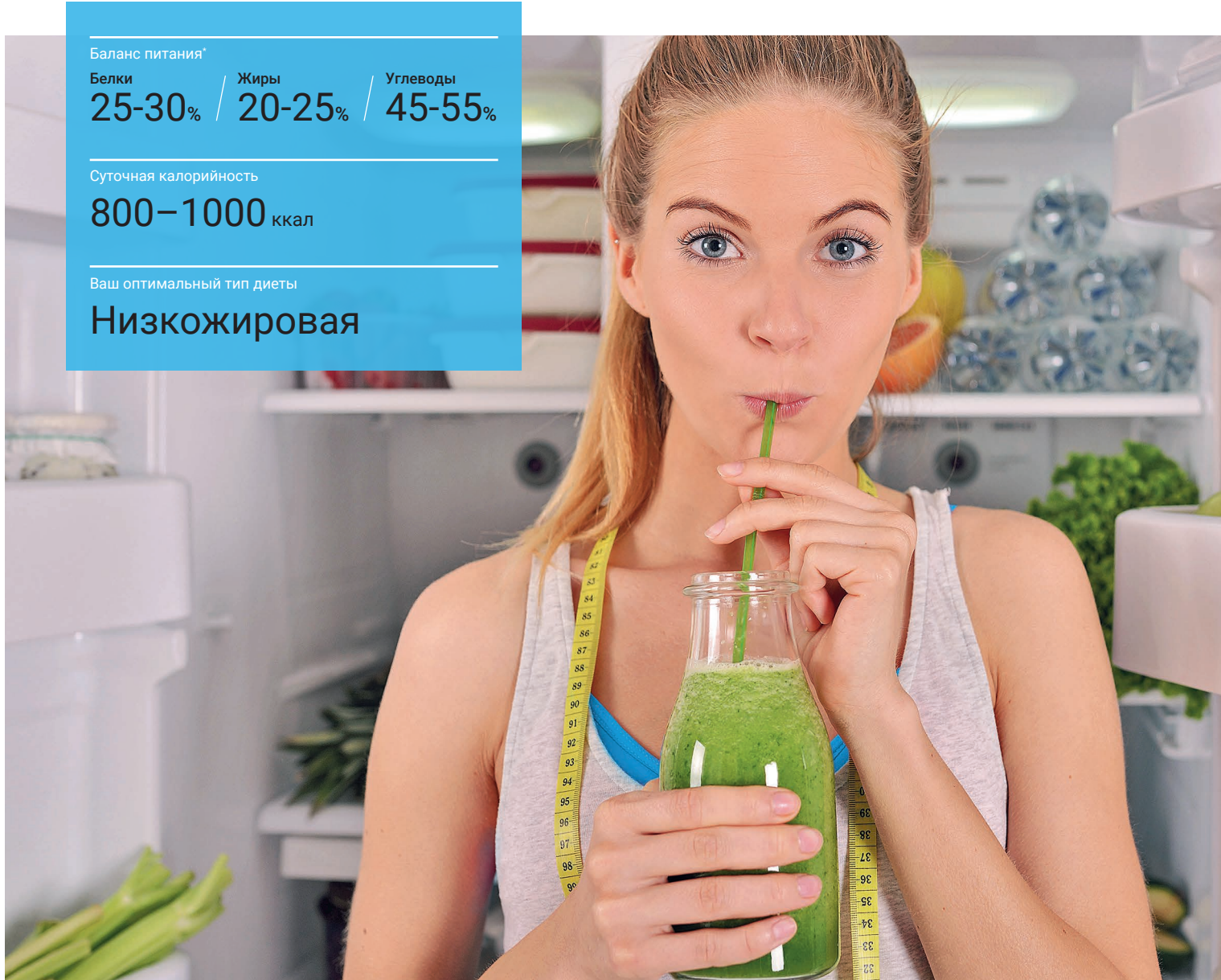
Какая диета подойдет именно Вам?

Все существующие диеты можно разделить на три большие группы в зависимости от целей, которых они помогают добиться: для похудения, поддержания или набора веса.

В этом отчете мы разработали для Вас три индивидуальных диеты, соответствующие каждой из этих целей. Вне зависимости от того, какая диета актуальна для Вас в данный момент, Вы сможете воспользоваться двумя другими в дальнейшем — ведь гены, которые определяют оптимальный режим питания и физической активности, не меняются на протяжении всей жизни.

Какая бы цель перед Вами не стояла, Вы всегда сможете обратиться к этому отчету и найти в нем индивидуальные рекомендации по выбору эффективной диеты. Мы напоминаем о том, что перед сменой режима питания необходимо проконсультироваться с врачом.





Интерпретация

1. По результатам индивидуального генетического исследования Вам рекомендуется низкожировой тип диеты с калорийностью 800-1000 ккал (белки 25-30 %, жиры 20-25 %, углеводы 45-55 %).
2. Также следует учитывать наличие полиморфных вариантов генов влияющих на метаболизм углеводов, в связи с чем рекомендуется ограничить употребление углеводов с высоким гликемическим индексом до минимума, особенно во второй половине дня (после 13:00). Например, вместо рафинированного тростникового сахара рекомендуется использовать в рационе другие натуральные сахара (финиковый, кокосовый, сироп топинамбура) или натуральные сахарозаменители, так как они имеют более низкий гликемический индекс. При неэффективности данных мер следует минимизировать употребление углеводов со средним гликемическим индексом, также необходимо сократить до минимума употребление натуральных сахаров, описанных выше, и заменить их натуральными сахарозаменителями.
3. У Вас обнаружены полиморфные варианты генов, ассоциированные с нарушением липидного обмена. Рекомендуется регулярный мониторинг липидного профиля в крови. При обнаружении патологических изменений в липидном профиле рекомендуется снизить употребление насыщенных жиров, повысить в рационе количество полиненасыщенных жирных кислот. В дополнении к этому следует исключить продукты, содержащие лактозу (например, молоко, кефир, сметана, невыдержанные сыры, творог, см. таблицу в Приложении II). Следует ограничить продукты содержащие в своем составе ингредиенты, изготовленные из пшеницы, ржи, ячменя и овса.
4. У Вас нет полиморфных вариантов в генах белков, участвующих в метаболизме алкоголя, но для эффективности программы снижения веса стоит ограничить употребление алкоголя до уровня, эквивалентного 1-2 бокалам вина в неделю.
5. Следует ограничить ежедневное употребление кофе до 1 чашки.
6. У Вас обнаружены полиморфные варианты генов, ассоциированных с повышением артериального давления в ответ на употребление солей натрия. Вам следует ограничить употребление солей натрия до 4 г в день и/или частично заменить потребляемые соли натрия на соли, содержащие калий.
7. У Вас обнаружены полиморфные варианты генов, ассоциированные с риском возникновения метаболического синдрома и сахарного диабета второго типа. Вам рекомендуется снизить потребление углеводов с высоким гликемическим индексом (менее 5 % от суточной калорийности) особенно во второй половине дня (после 13:00).
8. У Вас обнаружен риск возникновения снижения выработки инсулина в ответ на повышение глюкозы в крови, связанный со снижением уровня внутриклеточного цинка. Рекомендуется мониторировать уровень цинка в цельной крови (возможно, в волосах) для оценки реального уровня обеспеченности организма данным микроэлементом. В случае необходимости увеличить употребление цинка с продуктами питания, либо с нутрицевтиками.

* Проценты приведены от количества потребляемых за сутки калорий.

Суточный рацион
питательных веществ

50%
Животные белки

Молочные продукты (сыр, творог, йогурт, кефир), яйца, птица, мясо, рыба, морепродукты

50%
Растительные белки

Бобовые культуры (фасоль, нут, маш, чечевица, горох), крупы (гречневая, перловая, киноа), орехи, семена, водоросли

30%
Животные жиры

Сливочное масло, сливки, сыр, свиной, бараний, говяжий жир, яичный желток, печень животных и рыб

70%
Растительные жиры

Орехи, семена, масла растительного происхождения (льняное, оливковое, подсолнечное), авокадо

5%
Быстрые углеводы

Сладкие фрукты, сдоба, выпечка, мед, шоколад, варенье и джемы, сладкие напитки и соки, мороженое

95%
Медленные углеводы

Необработанные крупы, каши (пшениная, овсяная, гречневая), картофель, макаронные изделия из твердых сортов пшеницы

Кратность и дробность питания:
5 раз в день

У Вас обнаружены полиморфизмы генов, ассоциированных со склонностью к перееданию, поэтому рекомендуется частое дробное питание, в среднем 4-6 раз в день. Перерывы между приемами пищи в среднем должны составлять от 2-4 часов в день. Последний прием пищи не позднее 3 часов до сна. Необходим дополнительный контроль за объемом разовой порции. Для увеличения чувства насыщения лучше всего подойдут продукты, богатые белком, клетчаткой, омега-3 и омега-6 жирными кислотами.

Водный режим:
2,5 л в день

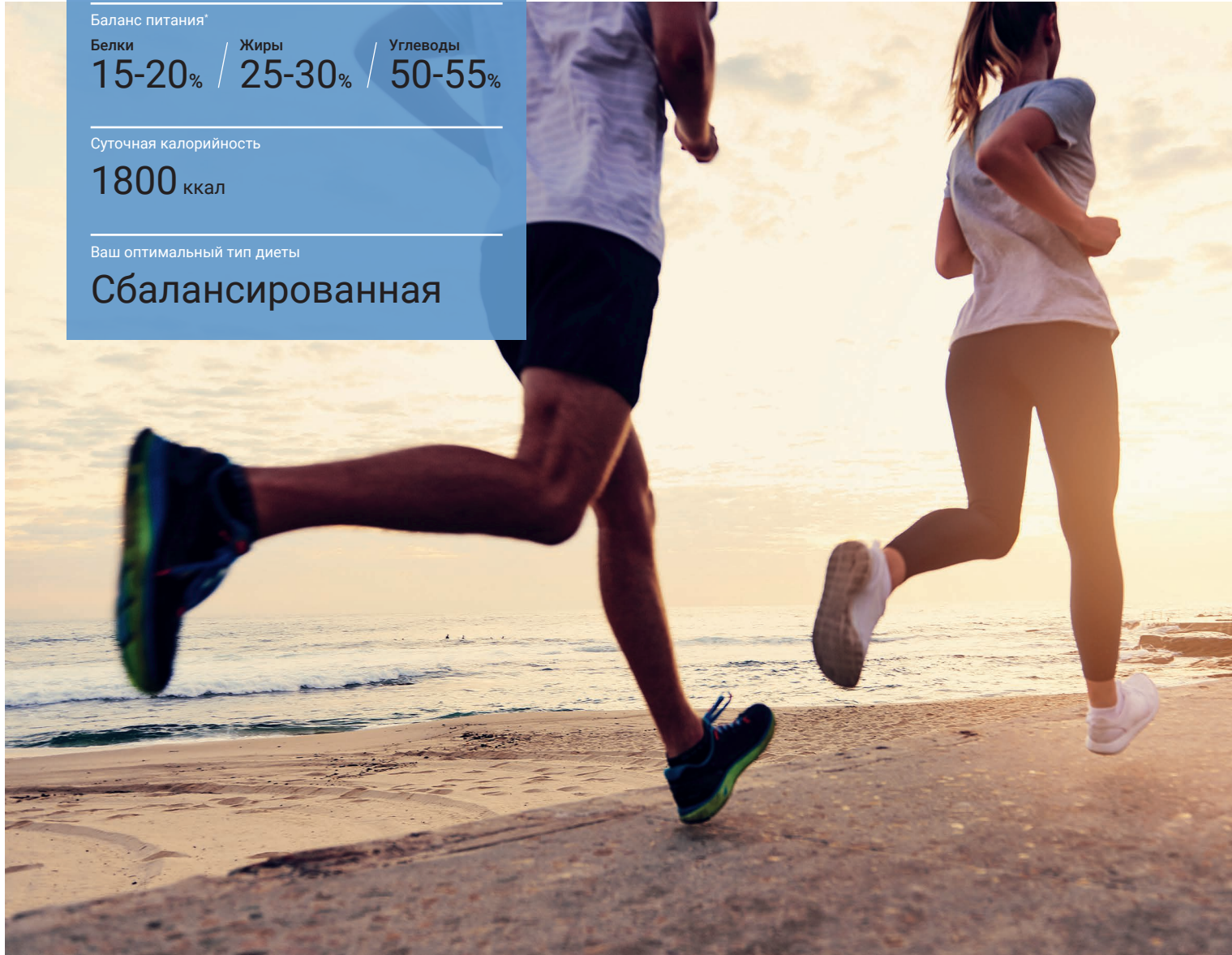
Согласно рекомендациям ВОЗ человеку необходимо потреблять от 30 мл чистой воды на кг веса в день. Стоит помнить, что при повышении температуры окружающей среды, сухом воздухе, физической активности, при тяжелом физическом труде количество рекомендуемой жидкости может достигать 50 мл на кг в день. Основной прием воды должен осуществляться до 18:00, равномерно распределяя ее в течение дня, после 18:00 — по желанию. Воду желательно пить за 15-30 минут до еды или через 40-60 минут после.

Витамины		
A	Необходимо повысить	Яичный желток, печень, маргарин, рыбий жир, сыр, морковь, курага, авокадо, мясо, печень, желтый болгарский перец, листовые зеленые овощи
D	Необходимо повысить	Сыр, жирная морская рыба (лосось, тунец, сардина), молоко, яйца, грибы, печень
E	Норма	Подсолнечное масло, семена подсолнечника, соевое масло, миндаль, грецкие орехи, арахис, маргарин, злаковые и бобовые культуры, сливочное масло, брюссельская капуста, брокколи
C	Норма	Капуста, черная смородина, клубника и земляника, шиповник, облепиха, цитрусовые
B6	Необходимо повысить	Миндаль, арахис и ядра грецкого ореха, листовые зеленые овощи, красный болгарский перец, помидоры, белокочанная и цветная капуста, картофель, крупы, молоко
B9	Необходимо повысить	Листовые зеленые овощи, травы, брокколи, свекла, горох, морковь, тыква, злаки, молоко, сыр, творог, курица и яйца, рыба, грибы
B12	Необходимо повысить	Печень, лосось, гребешки, креветки, баранина, говядина
F*	Необходимо повысить	Жирные сорта рыбы (сельдь, тунец, форель, лосось), морепродукты, нерафинированные растительные масла, авокадо, фасоль, брокколи, цветная капуста, дыня, шпинат

Физические нагрузки**

Для эффективной потери веса Вам рекомендуется анаэробный тип физической нагрузки объемом 64 МЕТ-часа в неделю. При этом метаболический эквивалент одной тренировки должен составлять не менее 10 МЕТ-часов. Составьте индивидуальную программу занятий на неделю исходя из рекомендуемой активности и предпочитаемых видов спорта**. Желательно придерживаться перерыва между тренировками не менее 2-х дней. А также внимательно следить за своим самочувствием после тренировок, контролировать артериальное давление во время и после физических нагрузок.

* Омега-3- и омега-6 полиненасыщенные жирные кислоты.
** Смотрите таблицу с данными МЕТ по различным видам спорта и физических упражнений в Приложении I к отчету.



Баланс питания*

Белки 15-20% / Жиры 25-30% / Углеводы 50-55%

Суточная калорийность

1800 ккал

Ваш оптимальный тип диеты

Сбалансированная

Интерпретация

1. По результатам индивидуального генетического исследования Вам рекомендуется сбалансированный тип диеты с калорийностью 1800 ккал (белки 15-20 %, жиры 25-30 %, углеводы 50-55 %).
2. Также следует учитывать наличие полиморфных вариантов генов влияющих на метаболизм углеводов, в связи с чем рекомендуется ограничить употребление углеводов с высоким гликемическим индексом до минимума, особенно во второй половине дня (после 13:00). Например, вместо рафинированного тростникового сахара рекомендуется использовать в рационе другие натуральные сахара (финиковый, кокосовый, сироп топинамбура) или натуральные сахарозаменители, так как они имеют более низкий гликемический индекс. При неэффективности данных мер следует минимизировать употребление углеводов со средним гликемическим индексом, также необходимо сократить до минимума употребление натуральных сахаров, описанных выше, и заменить их натуральными сахарозаменителями.
3. У Вас обнаружены полиморфные варианты генов, ассоциированные с нарушением липидного обмена. Рекомендуется регулярный мониторинг липидного профиля в крови. При обнаружении патологических изменений в липидном профиле рекомендуется снизить употребление насыщенных жиров, повысить в рационе количество полиненасыщенных жирных кислот. В дополнении к этому следует исключить продукты, содержащие лактозу (например, молоко, кефир, сметана, невыдержанные сыры, творог, см. таблицу в Приложении II). Следует ограничить продукты содержащие в своем составе ингредиенты, изготовленные из пшеницы, ржи, ячменя и овса.
4. У Вас нет полиморфных вариантов в генах белков, участвующих в метаболизме алкоголя, но для эффективности программы поддержания веса стоит ограничить употребление алкоголя до уровня, эквивалентного 1-2 бокалам вина в неделю.
5. Следует ограничить ежедневное употребление кофе до 1 чашки.
6. У Вас обнаружены полиморфные варианты генов, ассоциированных с повышением артериального давления в ответ на употребление солей натрия. Вам следует ограничить употребление солей натрия до 4 г в день и/или частично заменить потребляемые соли натрия на соли, содержащие калий.
7. У Вас обнаружены полиморфные варианты генов, ассоциированные с риском возникновения метаболического синдрома и сахарного диабета второго типа. Вам рекомендуется снизить потребление углеводов с высоким гликемическим индексом (менее 5 % от суточной калорийности) особенно во второй половине дня (после 13:00).
8. У Вас обнаружен риск возникновения снижения выработки инсулина в ответ на повышение глюкозы в крови, связанный со снижением уровня внутриклеточного цинка. Рекомендуется мониторировать уровень цинка в цельной крови (возможно, в волосах) для оценки реального уровня обеспеченности организма данным микроэлементом. В случае необходимости увеличить употребление цинка с продуктами питания, либо с нутрицевтиками.

* Проценты приведены от количества потребляемых за сутки калорий.



Суточный рацион
питательных веществ

<50%
Животные белки
Молочные продукты (сыр, творог, йогурт, кефир), яйца, птица, мясо, рыба, морепродукты

>50%
Растительные белки
Бобовые культуры (фасоль, нут, маш, чечевица, горох), крупы (гречневая, перловая, киноа), орехи, семена, водоросли

30%
Животные жиры
Сливочное масло, сливки, сыр, свиной, бараний, говяжий жир, яичный желток, печень животных и рыб

70%
Растительные жиры
Орехи, семена, масла растительного происхождения (льняное, оливковое, подсолнечное), авокадо

5%
Быстрые углеводы
Сладкие фрукты, сдоба, выпечка, мед, шоколад, варенье и джемы, сладкие напитки и соки, мороженое

95%
Медленные углеводы
Необработанные крупы, каши (пшениная, овсяная, гречневая), картофель, макаронные изделия из твердых сортов пшеницы

Кратность и дробность питания:
5 раз в день

У Вас обнаружены полиморфизмы генов, ассоциированных со склонностью к перееданию, поэтому рекомендуется частое дробное питание, в среднем 4-6 раз в день. Перерывы между приемами пищи в среднем должны составлять от 2-4 часов в день. Последний прием пищи не позднее 3 часов до сна. Необходим дополнительный контроль за объемом разовой порции. Для увеличения чувства насыщения лучше всего подойдут продукты, богатые белком, клетчаткой, омега-3 и омега-6 жирными кислотами.

Водный режим:
2,5 л в день

Согласно рекомендациям ВОЗ человеку необходимо потреблять от 30 мл чистой воды на кг веса в день. Стоит помнить, что при повышении температуры окружающей среды, сухом воздухе, физической активности, при тяжелом физическом труде количество рекомендуемой жидкости может достигать 50 мл на кг в день. Основной прием воды должен осуществляться до 18:00, равномерно распределяя ее в течение дня, после 18:00 — по желанию. Воду желательно пить за 15-30 минут до еды или через 40-60 минут после.

Витамины		
A	Необходимо повысить	Яичный желток, печень, маргарин, рыбий жир, сыр, морковь, курага, авокадо, мясо, печень, желтый болгарский перец, листовые зеленые овощи
D	Необходимо повысить	Сыр, жирная морская рыба (лосось, тунец, сардина), молоко, яйца, грибы, печень
E	Норма	Подсолнечное масло, семена подсолнечника, соевое масло, миндаль, грецкие орехи, арахис, маргарин, злаковые и бобовые культуры, сливочное масло, брюссельская капуста, брокколи
C	Норма	Капуста, черная смородина, клубника и земляника, шиповник, облепиха, цитрусовые
B6	Необходимо повысить	Миндаль, арахис и ядра грецкого ореха, листовые зеленые овощи, красный болгарский перец, помидоры, белокочанная и цветная капуста, картофель, крупы, молоко
B9	Необходимо повысить	Листовые зеленые овощи, травы, брокколи, свекла, горох, морковь, тыква, злаки, молоко, сыр, творог, курица и яйца, рыба, грибы
B12	Необходимо повысить	Печень, лосось, гребешки, креветки, баранина, говядина
F*	Необходимо повысить	Жирные сорта рыбы (сельдь, тунец, форель, лосось), морепродукты, нерафинированные растительные масла, авокадо, фасоль, брокколи, цветная капуста, дыня, шпинат

Физические нагрузки**

Для поддержания веса Вам рекомендуется анаэробный тип физической нагрузки объемом 30 МЕТ-часов в неделю. При этом метаболический эквивалент одной тренировки должен составлять не менее 10 МЕТ-часов. Составьте индивидуальную программу занятий на неделю исходя из рекомендуемой активности и предпочитаемых видов спорта**. Желательно придерживаться перерыва между тренировками не менее 2-х дней. А также внимательно следить за своим самочувствием после тренировок, контролировать артериальное давление во время и после физических нагрузок.

* Омега-3- и омега-6 полиненасыщенные жирные кислоты.
** Смотрите таблицу с данными МЕТ по различным видам спорта и физических упражнений в Приложении I к отчету.

Баланс питания*

Белки
20-30%

Жиры
20-30%

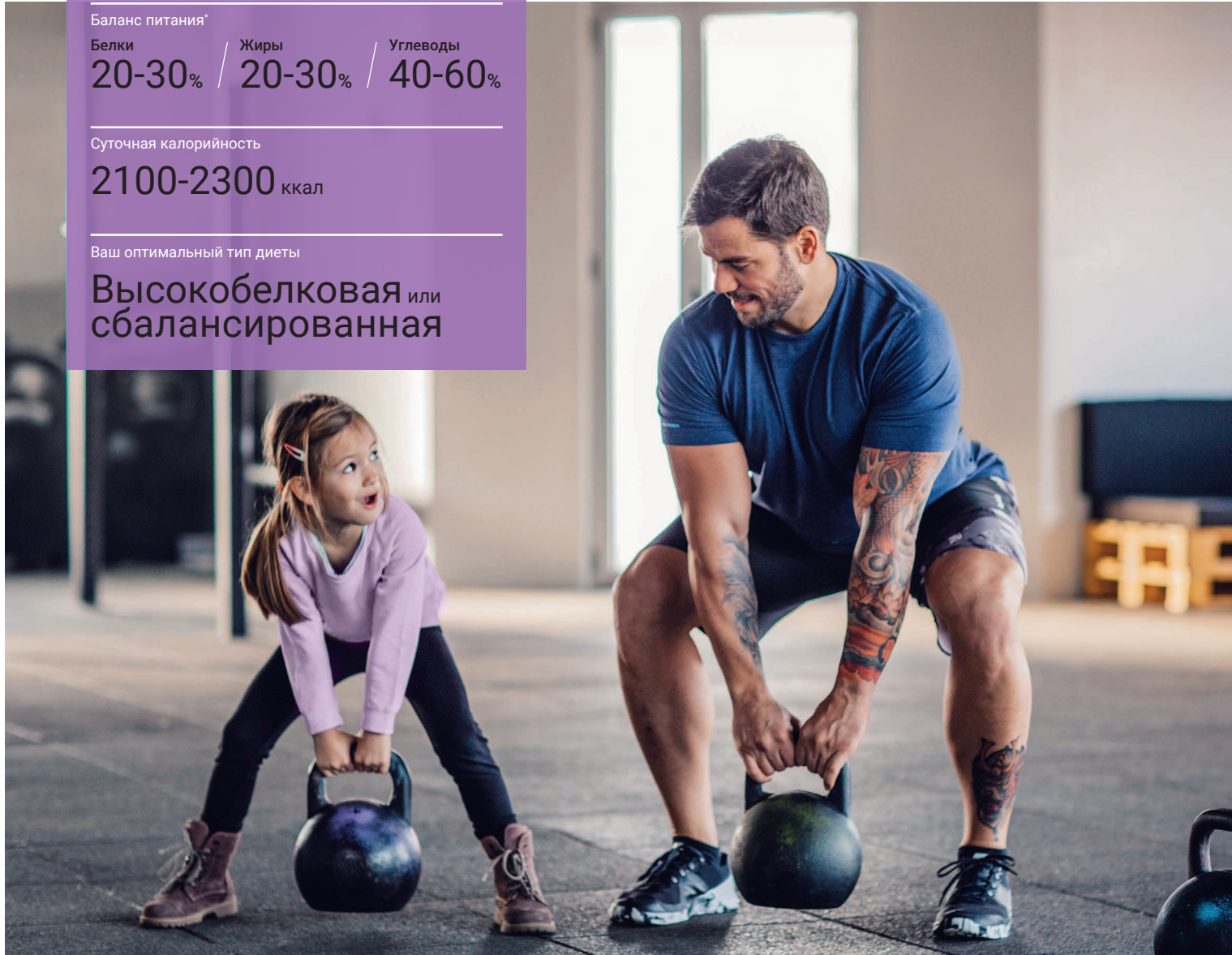
Углеводы
40-60%

Суточная калорийность

2100-2300 ккал

Ваш оптимальный тип диеты

Высокобелковая или сбалансированная



Интерпретация

- По результатам индивидуального генетического исследования Вам рекомендуется высокобелковый или сбалансированный (на усмотрение врача) тип диеты с калорийностью 2100-2300 ккал (белки 20-30 %, жиры 20-30 %, углеводы 40-60 %).
- Также следует учитывать наличие полиморфных вариантов генов влияющих на метаболизм углеводов, в связи с чем рекомендуется ограничить употребление углеводов с высоким гликемическим индексом до минимума, особенно во второй половине дня (после 13:00). Например, вместо рафинированного тростникового сахара рекомендуется использовать в рационе другие натуральные сахара (финиковый, кокосовый, сироп топинамбура) или натуральные сахарозаменители, так как они имеют более низкий гликемический индекс. При неэффективности данных мер следует минимизировать употребление углеводов со средним гликемическим индексом, также необходимо сократить до минимума употребление натуральных сахаров, описанных выше, и заместить их натуральными сахарозаменителями.
- У Вас обнаружены полиморфные варианты генов, ассоциированные с нарушением липидного обмена. Рекомендуется регулярный мониторинг липидного профиля в крови. При обнаружении патологических изменений в липидном профиле рекомендуется снизить употребление насыщенных жиров, повысить в рационе количество полиненасыщенных жирных кислот. В дополнении к этому следует исключить продукты, содержащие лактозу (например, молоко, кефир, сметана, невыдержанные сыры, творог, см. таблицу в Приложении II). Следует ограничить продукты содержащие в своем составе ингредиенты, изготовленные из пшеницы, ржи, ячменя и овса.
- У Вас нет полиморфных вариантов в генах белков, участвующих в метаболизме алкоголя, но для эффективности программы набора веса стоит ограничить употребление алкоголя до уровня, эквивалентного 1-2 бокалам вина в неделю.
- Следует ограничить ежедневное употребление кофе до 1 чашки.
- У Вас обнаружены полиморфные варианты генов, ассоциированных с повышением артериального давления в ответ на употребление солей натрия. Вам следует ограничить употребление солей натрия до 4 г в день и/или частично заменить потребляемые соли натрия на соли, содержащие калий.
- У Вас обнаружены полиморфные варианты генов, ассоциированные с риском возникновения метаболического синдрома и сахарного диабета второго типа. Вам рекомендуется снизить потребление углеводов с высоким гликемическим индексом (менее 5 % от суточной калорийности) особенно во второй половине дня (после 13:00).
- У Вас обнаружен риск возникновения снижения выработки инсулина в ответ на повышение глюкозы в крови, связанный со снижением уровня внутриклеточного цинка. Рекомендуется мониторировать уровень цинка в цельной крови (возможно, в волосах) для оценки реального уровня обеспеченности организма данным микроэлементом. В случае необходимости увеличить употребление цинка с продуктами питания, либо с нутрицевтиками.

* Проценты приведены от количества потребляемых за сутки калорий.

Суточный рацион питательных веществ

>50% Животные белки
Молочные продукты (сыр, творог, йогурт, кефир), яйца, птица, мясо, рыба, морепродукты

<50% Растительные белки
Бобовые культуры (фасоль, нут, маш, чечевица, горох), крупы (гречневая, перловая, киноа), орехи, семена, водоросли

30% Животные жиры
Сливочное масло, сливки, сыр, свиной, бараний, говяжий жир, яичный желток, печень животных и рыб

70% Растительные жиры
Орехи, семена, масла растительного происхождения (льняное, оливковое, подсолнечное), авокадо

0-5% Быстрые углеводы
Сладкие фрукты, сдоба, выпечка, мед, шоколад, варенье и джемы, сладкие напитки и соки, мороженое

95-100% Медленные углеводы
Необработанные крупы, каши (пшениная, овсяная, гречневая), картофель, макаронные изделия из твердых сортов пшеницы

Кратность и дробность питания: 5 раз в день

У Вас обнаружены полиморфизмы генов, ассоциированных со склонностью к перееданию, поэтому рекомендуется частое дробное питание, в среднем 4-6 раз в день. Перерывы между приемами пищи в среднем должны составлять от 2-4 часов в день. Последний прием пищи не позднее 3 часов до сна. Необходим дополнительный контроль за объемом разовой порции. Для увеличения чувства насыщения лучше всего подойдут продукты, богатые белком, клетчаткой, омега-3 и омега-6 жирными кислотами.

Водный режим: 2,5 л в день

Согласно рекомендациям ВОЗ человеку необходимо потреблять от 30 мл чистой воды на кг веса в день. Стоит помнить, что при повышении температуры окружающей среды, сухом воздухе, физической активности, при тяжелом физическом труде количество рекомендуемой жидкости может достигать 50 мл на кг в день. Основной прием воды должен осуществляться до 18:00, равномерно распределяя ее в течение дня, после 18:00 — по желанию. Воду желательно пить за 15-30 минут до еды или через 40-60 минут после.

Витамины		
A	Необходимо повысить	Яичный желток, печень, маргарин, рыбий жир, сыр, морковь, курага, авокадо, мясо, печень, желтый болгарский перец, листовые зеленые овощи
D	Необходимо повысить	Сыр, жирная морская рыба (лосось, тунец, сардина), молоко, яйца, грибы, печень
E	Норма	Подсолнечное масло, семена подсолнечника, соевое масло, миндаль, грецкие орехи, арахис, маргарин, злаковые и бобовые культуры, сливочное масло, брюссельская капуста, брокколи
C	Норма	Капуста, черная смородина, клубника и земляника, шиповник, облепиха, цитрусовые
B6	Необходимо повысить	Миндаль, арахис и ядра грецкого ореха, листовые зеленые овощи, красный болгарский перец, помидоры, белокочанная и цветная капуста, картофель, крупы, молоко
B9	Необходимо повысить	Листовые зеленые овощи, травы, брокколи, свекла, горох, морковь, тыква, злаки, молоко, сыр, творог, курица и яйца, рыба, грибы
B12	Необходимо повысить	Печень, лосось, гребешки, креветки, баранина, говядина
F*	Необходимо повысить	Жирные сорта рыбы (сельдь, тунец, форель, лосось), морепродукты, нерафинированные растительные масла, авокадо, фасоль, брокколи, цветная капуста, дыня, шпинат

Физические нагрузки**

Для набора массы тела Вам рекомендуется анаэробный тип физической нагрузки объемом 30 МЕТ-часов в неделю. Составьте индивидуальную программу занятий на неделю исходя из рекомендуемой активности и предпочитаемых видов спорта**. Желательно придерживаться перерыва между тренировками не менее 2-х дней. А также внимательно следить за своим самочувствием после тренировок, контролировать артериальное давление во время и после физических нагрузок.

* Омега-3- и омега-6 полиненасыщенные жирные кислоты.
** Смотрите таблицу с данными МЕТ по различным видам спорта и физических упражнений в Приложении I к отчету.



Чувство насыщения и склонность к перееданию

Вопреки распространенному мнению, склонность к перееданию зависит не только от силы воли человека, но и от его генетической предрасположенности. В этом разделе мы рассматриваем два гена, которые отвечают за чувство насыщения. В случае, если в этих генах найдены мутации, можно диагностировать склонность к перееданию: организм просто не получает сигнал о том, что вы получили достаточно энергии в процессе приема пищи.

В физиологии насыщения и голода есть механизмы, которые можно разделить на побуждающие к приему пищи и на тормозящие аппетит. У каждого человека в головном мозге есть специальная область, которая несет ответственность за энергетический обмен и регуляцию аппетита — гипоталамус. В ходе экспериментов было установлено, что чем ниже уровень белка FTO, тем выше становится концентрация галанин-подобного пептида — гормона, усиливающего чувство голода. Было доказано, что наличие полиморфизма в гене FTO приводит к постоянно пониженному уровню белка FTO в головном мозге. Соответственно, ощущение голода у людей с мутацией в гене FTO быстро возвращается после еды и чувство насыщения запаздывает, что может приводить к перееданию и частым перекусам. Второй ген MC4R кодирует рецептор, который относится к анорексигенной части регуляторного пути пищевого поведения (меланокортинергический путь). Через этот рецептор запускается сигнал о подавлении аппетита и снижении потребления пищи во время еды.

Кроме того, необходимо обратить внимание и на наследственные особенности характера: в этом случае переедание может быть связано с психологическими причинами. Обнаружив генетически обусловленную склонность к перееданию, можно осознанно подойти к контролю за количеством и качеством приемов пищи.

Интерпретация

Для снижения и удержания веса важен контроль за размером порции пищи и ее составом. Важно заранее планировать свой рацион во избежании длительных перерывов между приемами пищи с последующим чувством голода и снижением контроля над процессом употребления еды. Зачастую, возникающее ожирение, может являться следствием «психогенного» переедания из-за склонности заедать свои негативные эмоции. Важным дополнением к подобранному варианту сбалансированного питания, предусматривающего контроль размеров порций еды, а также количества и состава перекусов (желательно, чтобы они содержали достаточное количество белка, полиненасыщенных жиров и клетчатки) станет индивидуальная или групповая работа с психологом (для выявления причин срывов и способов работы с ними).

Результат

У Вас имеется склонность к перееданию как с основными приемами пищи, так и с перекусами из-за низкого насыщения

Исследуемые гены

FTO	rs9939609
MC4R	rs17782313



Тип базового энергообмена

Физиологическая роль жировой ткани – запас энергии. Жиры, которые хранят в себе жировые клетки (адипоциты) при необходимости расщепляются и включаются в метаболический обмен с образованием энергии. Парадоксально, но если обеспечить группе людей одно и тоже по калорийности питание на уровне обеспечения их основного обмена, то только треть из них будут худеть, а некоторые даже наберут вес! Это говорит о том, что существуют разные типы энергообмена. Мы анализируем гены, которые соответственно определяют накопление жировой ткани, гены, которые определяют расщепление жировой ткани при физической нагрузке, и гены которые скажут за счет чего нужно уменьшить калорийность пищи — за счет жиров или углеводов.

Кодируемый геном PPARG2, белок присутствует в жировых клетках и принимает активное участие в их формировании. Носители определенной мутации в гене PPARG2 имеют нарушения в обмене жиров и повышенный риск развития сахарного диабета второго типа. Ген FABP2 отвечает за связывание жирных кислот в кишечнике, от него зависит как будет происходить усвоение жира из съеденной пищи. Люди с неблагоприятной мутацией в этом гене лучше других усваивают жир, имеют высокий уровень лептина и склонны к набору жировой массы, особенно в абдоминальной зоне. Тем не менее, даже в этом случае, низкожировая диета и умеренная физическая нагрузка способствуют эффективному снижению веса. Анализ генов ADRB2 и ADRB3 даст понимание как будет происходить процесс расщепления жира и насколько эффективным будет снижение веса в зависимости от интенсивности физической нагрузки.

Интерпретация

У Вас повышена вероятность высоких уровней холестерина, триглицеридов и ЛПНП в крови. Для нормализации липидов крови необходимо придерживаться низкожировой низкокалорийной диеты. Рекомендуется усиленная аэробная нагрузка. Липидный профиль плохо отвечает на ПНЖК, но хорошо на МНЖК, хорошо отвечает на терапию пробуколом и плохо — на терапию статинами. При использовании статинов, рекомендуется придерживаться низкожировой диеты, так как у данного генотипа повышен риск развития болезни Альцгеймера, особенно на фоне статинов. Рекомендуется избегать алкоголя.

Результат

У Вас имеется **средний риск гиперхолестеринемии**

Исследуемые гены

PPARG2	rs1801282
ADRB3	rs4994
ADRB2	rs1042713
ADRB2	rs1042714
FABP2	rs1799883

Результат

У Вас имеется **средний риск гиперхолестеринемии**

Исследуемые гены

АРОЕ	rs429358
АРОЕ	rs7412
АРОС1	rs4420638

Уровень общего холестерина

Холестерин — сложное вещество, относящееся к классу жиров, является незаменимым строительным компонентом клеток организма (особенно нервной ткани), участвует во многих обменных процессах, необходим для синтеза желчных кислот в печени, обеспечивающих процесс пищеварения, используется для синтеза многих гормонов (тестостерона, эстрадиола и прочих). Холестерин образуется в организме человека в печени, а также поступает извне при употреблении в пищу продуктов животного происхождения.

Определенное количество холестерина просто необходимо для протекания многих жизненно важных процессов, однако его повышенный уровень грозит развитием заболеваний сердечно-сосудистой системы и может косвенно повлиять на набор избыточной массы тела. Зная риски развития гиперхолестеринемии (повышенного уровня холестерина), становится возможным скорректировать диету и подобрать правильную физическую нагрузку для профилактики развития заболеваний.

Интерпретация

У Вас повышена вероятность высоких уровней холестерина, триглицеридов и ЛПНП в крови. Для нормализации липидов крови необходимо придерживаться низкожировой низкокалорийной диеты. Рекомендуется усиленная аэробная нагрузка. Липидный профиль плохо отвечает на ПНЖК, но хорошо на МНЖК, хорошо отвечает на терапию пробуколом и плохо — на терапию статинами. При использовании статинов, рекомендуется придерживаться низкожировой диеты, так как у данного генотипа повышен риск развития болезни Альцгеймера, особенно на фоне статинов. Рекомендуется избегать алкоголя.

* Холестерин и триглицериды, будучи неполярными липидными веществами, транспортируются в плазме крови в составе липопротеиновых частиц, которые в зависимости от размера, плотности, относительного содержания холестерина, триглицеридов и белков подразделяются на пять больших классов: хиломикроны, липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеины промежуточной плотности (ЛППП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП) и липопротеины высокой плотности (ЛПВП).

** Все продукты, содержащие жиры, содержат разное сочетание насыщенных, мононенасыщенных и полиненасыщенных жиров. Считается, что мононенасыщенные и полиненасыщенные жиры более полезны для здоровья, чем насыщенные жиры (трансжиры). Мононенасыщенные жирные кислоты (МНЖК) связаны с понижением ЛПНП и общего холестерина, одновременно с этим увеличивая производство «хорошего» ЛПВП холестерина. Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) понижают общий холестерин, а также снижают выработку ЛПНП и ЛПВП.



Результат

У Вас **средний риск повышения липопротеинов низкой плотности**

Исследуемые гены

APOE	rs429358
APOE	rs7412
APOC1	rs4420638
ABCG8	rs6544713

Повышение уровня ЛПНП

Синтезированный холестерин, а также поступивший в организм в процессе пищеварения, в печени связывается с белками-переносчиками, которые обеспечивают его доставку с током крови к клеткам. Эти белки формируют своеобразную капсулу, которая может отличаться по степени плотности: высокой и низкой. «Плохими» при этом считаются липопротеины низкой плотности (ЛПНП), а «хорошими» — липопротеины высокой плотности (ЛПВП). ЛПНП и связанный с ними холестерин, могут повреждать стенку сосуда и накапливаться в ней, формируя атеросклеротические бляшки. Со временем в бляшках накапливается кальций, и они закупоривают просвет сосуда.

Если в генах, отвечающих за активность рецепторов ЛПНП, найдены полиморфизмы, у человека имеется риск формирования атеросклеротических бляшек, влияющих на проходимость кровеносных сосудов по всему организму. Образование таких бляшек может спровоцировать целый ряд заболеваний, в том числе и повысить риск инфаркта и инсульта.

Вовремя определив риск повышения ЛПНП, можно заранее начать профилактику возникновения многих проблем со здоровьем.

Интерпретация

Отмечаются высокие уровни холестерина, триглицеридов и ЛПНП в крови. Вам необходимо придерживаться низкожировой, низкокалорийной диеты. Рекомендуется усиленная аэробная нагрузка. Липидный профиль плохо отвечает на ПНЖК, но хорошо на МНЖК, хорошо отвечает на терапию пробуколом и плохо — на терапию статинами. При использовании статинов, рекомендуется придерживаться низкожировой диеты, так как у данного генотипа повышен риск развития болезни Альцгеймера особенно на фоне статинов. Рекомендуется избегать алкоголя.

Снижение уровня ЛПВП

Вторым, «хорошим» вариантом для переноса холестерина в кровотоке являются липопротеины высокой плотности. Они обеспечивают поступление неиспользованного в тканях холестерина в обратном направлении — в печень, где из него синтезируются желчные кислоты. ЛПВП получил название «хорошего» холестерина, но это не означает, что нарушение концентрации ЛПВП в организме безвредно. Если липопротеины низкой плотности могут нанести вред в случае повышения их количества, то ЛПВП, напротив, опасны в случае снижения уровня. Если уровень ЛПВП снижается, холестерин медленнее продвигается и может также оседать на стенках сосудов. Последствия такие же — образование бляшек, риск развития многих заболеваний.

Интерпретация

Для нормализации и поддержания липидного профиля Вам необходимо снижать общее употребление калорий, чрезмерное употребление углеводов, снижать употребление общего диетического жира, особенно насыщенных жиров и увеличить употребление омега-3.

Результат

У Вас **имеется риск снижения липопротеинов высокой плотности**

Исследуемые гены

ABCA1	rs1883025
APOA1	rs670
LPL	rs268

Результат

У Вас средний риск повышения уровня триглицеридов

Исследуемые гены

APOA5	rs3135506
Intergenic	rs12272004
LPL	rs268
FADS1	rs174547
GCKR	rs1260326
APOE	rs429358
APOE	rs7412

Повышение уровня триглицеридов

Еще одним важным видом жиров в организме человека являются триглицериды — жиры, поступающие в организм вместе с пищей. Когда мы едим, наш организм использует калории, необходимые ему для быстрой энергии. Любые экстра-калории превращаются в триглицериды и откладываются в жировых клетках для дальнейшего использования. Лишние калории откладываются в виде триглицеридов в независимости от того, едим ли мы продукты с высоким содержанием жиров, углеводов или белков. Переработка и синтез триглицеридов происходит в печени. Транспорт триглицеридов осуществляется также с помощью белков в форме ЛПНП и ЛПВП.

Повышение концентрации триглицеридов в крови может приводить к ожирению, возникновению сердечно-сосудистых заболеваний и является фактором риска развития сахарного диабета второго типа. В данном разделе мы исследуем гены, которые отвечают за липидный обмен и концентрацию триглицеридов в организме.

Интерпретация

Для нормализации и поддержания липидного профиля Вам необходимо ограничить употребление углеводов с высоким гликемическим индексом.



Метаболизм углеводов

Многие диеты основаны на снижении уровня углеводов. Однако если они применяются без знаний особенностей организма, можно нанести вред здоровью. Углеводы не только основные поставщики энергии, они играют важнейшую роль в обмене веществ, поэтому нехватка углеводов приводит ко многим последствиям: от ухудшения самочувствия и мыслительной деятельности до развития диабета. В данном разделе мы исследуем, как быстро организм усваивает и перерабатывает углеводы. От этого напрямую зависят рекомендации по подбору оптимального плана питания.

Все продукты, содержащие углеводы, классифицируются по гликемическому индексу. Гликемический индекс продуктов (ГИ) — это показатель, который отражает, с какой скоростью тот или иной продукт расщепляется в организме и преобразуется в глюкозу — главный источник энергии. Чем быстрее расщепляется продукт, тем выше его гликемический индекс. Когда человек съедает продукт с высоким ГИ, у него резко повышается уровень сахара в крови, поджелудочная железа начинает интенсивно вырабатывать гормон инсулин. В организме гормон инсулин выполняет две основные функции: первая — нормализует уровень сахара в крови, распределяя его по различным тканям тела для краткосрочного использования, вторая — защищает жировые клетки от разрушения и не дает жировым накоплениям снова преобразоваться в глюкозу. В норме высокие уровни глюкозы сопровождаются высоким уровнем инсулина, что приводит к сохранению жировых «запасов». Продукты с низким гликемическим индексом вызывают медленное переваривание пищи и плавные колебания уровня глюкозы в крови, что помогает сократить выделение инсулина в течение дня. В данном разделе мы сможем оценить необходимость увеличения потребления продуктов с низким гликемическим индексом и выявить насколько повышен риск набора избыточной массы тела при высоком употреблении углеводов.

Интерпретация

Для нормализации и удержания массы тела необходимо снизить количество углеводов с высоким гликемическим индексом и добавить физические нагрузки.

Результат

У Вас повышен риск набора избыточной массы тела при высоком потреблении углеводов в рационе. Повышен риск развития инсулинорезистентности

Исследуемые гены

SLC30A8	rs13266634
TCF7L2	rs7903146
TCF7L2	rs12255372
KCNJ11	rs5219
PPARG2	rs1801282
ADRB2	rs1042713
ADRB2	rs1042714



Витамин А

Витамин А важен для многих функций организма: он благотворно влияет на зрение и кости, помогает бороться со старением, помогает нормальному обмену веществ. Также витамин А играет роль в формировании иммунитета. Несмотря на все полезные свойства витамина А, при незнании индивидуальных особенностей его метаболизма он может нанести и вред. Вредна как сниженная, так и повышенная концентрация витамина А в организме человека.

Активная форма витамина А — ретинол, получается в результате превращения бета-каротина под действием определенного фермента. За работу данного фермента отвечает ген BCMO1. При наличии мутаций в этом гене наблюдается снижение эффективности процесса перевода бета-каротина в активную форму — витамин А. При обнаружении любых особенностей метаболизма витамина А можно выработать рекомендации по диете, обозначить как нежелательные, так и необходимые для поддержания баланса продукты.

Интерпретация

Необходимое количество витамина А может быть получено из продуктов, содержащих непосредственно ретинол. Витамин А содержится в рыбе, жире, икре, сливочном масле, сыре, твороге, печени, яичном желтке, брокколи, перце, зеленом луке, шпинате, винограде, яблоках.



Результат

У Вас снижено преобразование бета-каротина в ретинол, поэтому может быть снижена концентрация витамина А (особенно в случае, если Вы придерживаетесь строгой вегетарианской диеты)

Исследуемые гены

BCMO1	rs12934922
BCMO1	rs7501331

Результат



У Вас есть риск снижения концентрации витамина B6

Исследуемые гены

ALPL rs1256335

NBPF3 rs4654748

Витамин B6

Витамин B6 участвует в обмене аминокислот и белков, в выработке гормонов и гемоглобина в эритроцитах. Витамин B6 содержится как в продуктах животного, так и растительного происхождения, поэтому при обычном смешанном питании потребность в данном витамине почти полностью удовлетворяется. Также он синтезируется микрофлорой кишечника. Лучшими источниками витамина B6 являются орехи, бобовые, пшено, мясо птицы, печень, рыба, сладкий перец, гранаты. Мы рассматриваем два гена, связанных с метаболизмом витамина B6 в организме. Гены ALPL и NBPF3 связаны с превращением витамина B6 в его активную форму и с концентрацией данного витамина в организме. Последствия нехватки витамина B6 у всех проявляются по-разному, от нарушений концентрации внимания до депрессии и камней в почках. Поэтому, обнаружив риск снижения уровня B6, мы рекомендуем пройти дальнейшее обследование и включить в рацион определенные продукты — источники этого витамина.

Интерпретация

Вам рекомендуется сдать биохимический анализ для оценки содержания данного витамина в крови. Продукты, богатые витамином B6: орехи, морковь, цветная и белокачанная капуста, томаты, авокадо, цитрусовые.



Фолиевая кислота | витамин B9

Фолиевая кислота (витамин B9) необходима для правильного развития иммунной и кровеносной системы, она также влияет на пищеварение и центральную нервную систему. Список благотворных свойств витамина B9 обширен, поэтому и его дефицит может вызывать довольно серьезные последствия, преимущественно касающиеся неврологических расстройств (беспокойство, нарушение сна, агрессия), но также влияющие и на состояние кожи, волос, развитие поражающих их заболеваний. Исследуя активность ферментов, отвечающих за метаболизм фолиевой кислоты, мы можем выявить риск развития ее недостаточности. За этот процесс ответственен ген MTHFR. При обнаружении мутаций в данном гене, можно своевременно компенсировать нехватку витамина B9, добавив в свой рацион питания определенные продукты: бобовые, цельнозерновую муку, печень, дрожжи, мед, зеленые листовые овощи, а также бананы.

Интерпретация

Недостаточность фолиевой кислоты может быть компенсирована за счет увеличения потребления фолатов. В дополнение к этому, также необходимо убедиться, что Вы получаете адекватное количество витаминов B2, B6 и B12, которые являются кофакторами для ферментов, участвующих в различных стадиях метаболизма фолата. Ограничение метионина рекомендуется для уменьшения накопления гомоцистеина и ограничения эффектов уменьшенной активности MTHFR. Поскольку в основном диетический метионин содержится в белках животных, а фолиевая кислота — в овощах, ограничение метионина требует вегетарианских диет. В вегетарианских диетах рекомендуется прием витамина B12, так как он главным образом встречается в продуктах животного происхождения.



Результат



У Вас сниженная активность фермента метилентетрагидрофолатредуктазы. Есть риск снижения фолиевой кислоты

Исследуемые гены

MTHFR rs1801133

MTHFR rs1801131

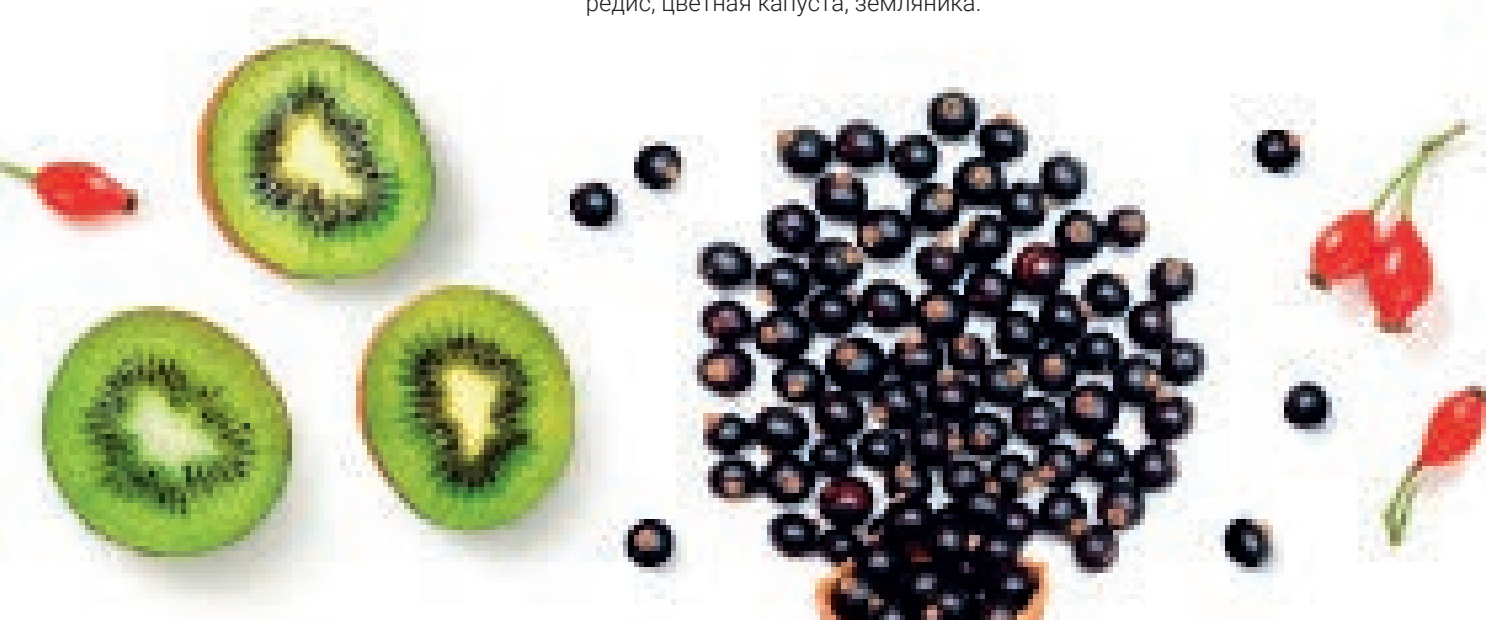


Результат

У Вас нет предрасположенности к снижению концентрации витамина С в крови

Исследуемые гены

SLC23A1 rs33972313



Витамин С

Витамин С — один из самых известных антиоксидантов, он помогает дольше сохранять здоровье и молодость, влияет на состояние кожи, помогает выводить токсины из организма. Очень важен витамин С и для иммунной системы, он защищает организм от бактерий и вирусов. Контролировать уровень витамина С необходимо, и для предупреждения раннего появления морщин, и для профилактики простудных заболеваний, и для поддержания хорошего физического и эмоционального самочувствия. За концентрацию витамина С отвечает ген SLC23A1, он кодирует белок, который контролирует всасывание витамина С и его перераспределение в органах и тканях. Некоторые мутации этого гена приводят к снижению концентрации витамина С в крови. Скорректировать уровень витамина С можно как с помощью добавления в рацион определенных продуктов (шиповник, черная смородина, цитрусовые, киви, сладкий перец, хрен и другие фрукты и овощи), так и принимая его в виде БАДов.

Интерпретация

Рекомендуется сдать биохимический анализ крови для оценки содержания витамина С. При снижении его содержания рекомендован дополнительный прием препаратов, содержащих в своем составе витамин С, а также увеличение в рационе продуктов, богатых им. Источники витамина С: шиповник, черная смородина, цитрусовые, хрен, красный перец, редис, цветная капуста, земляника.

Витамин Е

Также, как и витамин С, витамин Е является антиоксидантом и играет важную роль в замедлении темпов старения. Он не только защищает клетки изнутри, но и, например, защищает кожу от ультрафиолетовых лучей, которые могут провоцировать так называемое фотостарение. Его дефицит не только вызывает проблемы с концентрацией внимания и нарушение обмена веществ, но и негативно влияет на репродуктивную систему. Также витамин Е способствует усвоению ретинола (витамин А) и аскорбиновой кислоты (витамин С), защищая их от окисления. Очень важно учитывать, что витамин Е не синтезируется в организме, поэтому должен постоянно поступать с пищей. Он содержится во многих распространенных продуктах, таких как молоко, яйца, сливочное и растительное масло, мясо, поэтому, если риск снижения концентрации в гене APOA5 и межгенной области не выявлен, принимать БАДы не понадобится.

Интерпретация

Рекомендуется сдать биохимический анализ крови для оценки содержания витамина Е. При снижении его содержания рекомендован прием препаратов, содержащих в своем составе витамин Е, а также увеличение в рационе продуктов, богатых им. Источники витамина Е: масло зародышей пшеницы, подсолнечное, кукурузное, соевое, хлопковое масла, пекан, орехи, соя, яичный желток.



Результат

У Вас нет предрасположенности к повышению уровня витамина Е

Исследуемые гены

APOA5 rs3135506

Intergenic rs12272004

Результат



У Вас есть риск снижения концентрации витамина B12 в крови

Исследуемые гены

FUT2

rs602662

Витамин B12

Витамин B12 влияет на иммунную систему, состояние кожи, кроветворительные процессы и нервную систему. Его нехватка может влиять на общее самочувствие, в том числе она проявляется в заторможенности реакций, снижении аппетита, болезненных ощущениях в мышцах. Витамин B12 синтезируется микрофлорой кишечника и, образуя комплекс с внутренним фактором Касла, всасывается в кишечнике. Мутация в гене FUT2 приводит к понижению уровня содержания витамина B12 в крови. В этом случае, при наличии риска дефицита витамина B12, поддерживать его уровень в организме поможет прием витаминных комплексов и добавление в рацион ряда продуктов, например, молока, яиц, моллюсков. Помимо генетических причин к снижению уровня витамина B12 в организме может привести употребление алкоголя, снотворных таблеток. Поэтому наличие риска уменьшения концентрации витамина B12 также указывает на необходимость корректировки образа жизни.

Интерпретация

Вам необходимо контролировать количество витамина B12 в своем рационе, возможно дополнительно принимать соответствующие витаминные комплексы, особенно в случае вегетарианской диеты. Рекомендуется сдать биохимический анализ крови для оценки содержания витамина B12. Источники витамина B12: говяжья печень, яйца, моллюски, злаки, молоко.

Омега-3 и омега-6

Омега-3 (линоленовая кислота) и омега-6 (линолевая кислота) не синтезируются в организме, поэтому их важно получать извне — с пищей либо в виде БАДов. Эти полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) важны для иммунитета, помогают в борьбе с гипертонией, нормализуют гормональный фон и положительно влияют на уровень холестерина. Их комплексное действие также может помочь при борьбе с лишним весом. Ген FADS1 вовлечен в метаболизм жирных кислот, он отвечает за производство полиненасыщенных жирных кислот, и у разных людей способность к выработке этих кислот разная. Мутации в гене FADS1 влияют на уровень холестерина, полезных жиров, сахара, могут повышать риск развития аллергии, ревматизма, воспалительных болезней кишечника и других заболеваний. Контроль уровня омега-3 и омега-6 необходим, если выявлен риск снижения ПНЖК. Это важнейшие жирные кислоты, которые влияют на самочувствие и внешний вид человека.

Интерпретация

Вам необходимо повышать количество необходимых полиненасыщенных жирных кислот в своем рационе. Источниками омега-3 являются: рыбий жир и жирные сорта рыб, морские водоросли, льняное масло, грецкие орехи, бобы. Источниками омега-6 являются: подсолнечное, кукурузное, сафлоровое, кунжутное масла.

Результат



У Вас есть предрасположенность к снижению уровня ПНЖК

Исследуемые гены

FADS1

rs174547



Результат

У Вас высокий риск снижения уровня витамина D. Повышен риск снижения минеральной плотности костей (остеопороза)

Исследуемые гены

GC	rs2282679
VDR	rs1544410
DHCR7	rs12785878
CYP2R1	rs10741657

Витамин D

Витамин D, образование которого напрямую зависит от воздействия на кожу солнечных лучей, обеспечивает нормальные темпы роста организма, прочность костей и зубов, также от витамина D зависит восприимчивость организма к кожным заболеваниям и болезням сердца. Среди пищевых источников этого витамина: рыба, рыбий жир, молочные продукты.

В данном разделе мы рассматриваем комплекс генов, которые связаны с метаболизмом и уровнем содержания витамина D. Наличие полиморфизмов в определенных генах приводит к снижению активности витамина D в клетках органов и костной ткани, снижению усвоения кальция костной тканью, уменьшению процессов его всасывания в кишечнике и реабсорбции в почках, потере кальция в кишечнике. Дефицит витамина D может иметь серьезные последствия для организма: от обычной мышечной слабости и нехватки энергии, до заболеваний сердца и болезни Крона (поражает кишечник). Вовремя обнаружив риск возникновения дефицита витамина D можно предпринять меры для его предотвращения. В этом поможет правильно подобранное питание и БАДы, корректировка образа жизни. Избыток витамина D влечет за собой ухудшение самочувствия и риск возникновения заболеваний почек, поэтому корректировка диеты необходима и в этом случае.

Интерпретация

Для оценки выраженности дефицита витамина D необходимо сдать биохимический анализ крови на 25-OH-D3. Для оценки минеральной плотности костей рекомендуется своевременно проходить денситометрию. Следует обеспечить оптимальное поступление кальция и витамина D с пищей или диетическими добавками для предотвращения потери костной массы. Кальций содержится в молочных продуктах, маке, кунжуте, миндале, лесном орехе, бобах). Витамин D содержится в печени животных, сливочном масле, сыре, яичном желтке, икре, жирных сортах рыб и рыбьем жире. Важно придерживаться здорового активного образа жизни (отказ от курения, уменьшение употребления алкоголя и кофеина, заниматься физкультурой). Рекомендовано дозированное пребывание на солнце в дневные часы (с 10 до 16).





Непереносимость алкоголя

О вреде алкоголя знает каждый, однако у некоторых людей наблюдается его индивидуальная непереносимость — в таком случае употребление алкоголя наносит еще больший ущерб организму, более вероятно похмелье и существует высокий риск развития алкогольной зависимости. Процесс метаболизма алкоголя довольно сложен, поэтому в данном разделе мы рассмотрим гены, отвечающие за каждый из его этапов.

На первом этапе алкоголь, под действием фермента алкогольдегидрогеназы, превращается в ацетальдегид. Ген ADH1B, кодирует фермент, превращающий этанол в ацетальдегид — довольно активное и ядовитое вещество. На втором этапе ацетальдегид превращается в безопасную уксусную кислоту — за этот процесс отвечает ген ALDH2, который кодирует одну из субъединиц фермента алкогольдегидрогеназы, участвующую в метаболизме этих веществ. В случае, если ферменты, влияющие на нейтрализацию вредных веществ, работают замедленно, можно сделать вывод об индивидуальной непереносимости алкоголя, что сопровождается такими внешними признаками, как покраснение лица и тела, а также развитием тяжелого похмелья даже при употреблении небольшого количества этанола.

Интерпретация

У Вас ферменты, нейтрализующие этанол и ацетальдегид, работают с нормальной скоростью. Умеренное потребление алкоголя не вызывает похмелье. Но при этом повышен риск алкогольной зависимости.

Результат

У Вас нет генетической предрасположенности к непереносимости алкоголя

Исследуемые гены

ADH1B	rs1229984
ALDH2	rs671



Результат

У Вас повышен риск развития непереносимости лактозы

Исследуемые гены

LCT	rs4988235
-----	-----------

Непереносимость лактозы

Лактоза — вид сахара, который присутствует исключительно в молочных продуктах. Индивидуальная непереносимость лактозы может существенно повлиять на рацион питания. Однако далеко не все могут быть в курсе повышенных рисков развития такой непереносимости у себя, и поэтому не ограничивают употребление потенциально вредных продуктов. За усвоение лактозы ответственен ген LCT. Данный ген отвечает за работу фермента лактазы, которая расщепляет лактозу на составные части: галактозу и глюкозу. При недостаточной функции лактазы, лактоза остается в кишечнике в исходном виде, что приводит к нарушениям в работе пищеварительной системы. Рассматривая генотип, мы можем сделать вывод о предрасположенности к непереносимости лактозы и на его основе скорректировать диету. Кстати, с точки зрения генетики «нормой» является низкая способность к переработке лактозы в зрелом возрасте, а мутацией — та ситуация, в которой организм способен ее перерабатывать. Для удобства в конце отчета приведена таблица с уровнем содержания лактозы в различных продуктах.

Интерпретация

Ваш генотип ассоциирован с неспособностью перерабатывать лактозу. Необходимо ограничить в диете цельное молоко и продукты с высоким содержанием лактозы (йогурт, кефир, молочная сыворотка, мороженое).



Непереносимость глютена

Глютен (клейковина, растительный белок) содержится в злаках, таких как пшеница, рожь, ячмень. В случае индивидуальной непереносимости этого вещества употребление в пищу злаков (даже в небольших количествах) вызывает воспаление слизистой оболочки кишечника. Мы исследуем гены, отвечающие за усвоение глютена. Гены системы HLA кодируют белки, которые используются иммунной системой для определения своих и чужеродных клеток. Некоторая комбинация в генах HLA-DQ2.5 и HLA-DQ8 значительно повышает вероятность непереносимости глютена. Употребление gluten-содержащих продуктов при подобном варианте генотипа приводит к разрушению ворсинок тонкой кишки, в организме возникает патологическая реакция и клетки иммунной системы начинают разрушать структуры тонкого кишечника. В случае, если в генах HLA-DQ2.5 и HLA-DQ8 обнаружены мутации, вовремя скорректированная программа питания позволит избежать существенных проблем в будущем. Чтобы сделать корректировку программы питания максимально удобной в конце отчета приведена таблица с содержанием глютена в различных продуктах.

Интерпретация

Вам необходимо ограничить в своем рационе продукты, содержащие глютен: пшеницу, рожь, ячмень, овес.



Результат

У Вас повышен риск развития непереносимости глютена

Исследуемые гены

HLA-DQ2.5	rs2187668
-----------	-----------

HLA-DQ8	rs7454108
---------	-----------

Результат

У Вас снижена скорость метаболизма кофеина

Исследуемые гены

CYP1A2

rs762551

Метаболизм кофеина

Кофе — один из самых востребованных продуктов в нашем мире. Однако не стоит забывать, что употребление кофе также можно отнести к разряду вредных привычек. Конечно, у кофе есть ряд полезных свойств: например, кофеин не только мобилизует нервную систему, но и ускоряет метаболизм (тем самым косвенно содействуя похудению). Метаболизм кофеина в организме для каждого человека индивидуален, именно поэтому некоторым людям хватает одной чашки кофе в день, а кто-то выпивает по 3-5 кружки этого напитка. Действие кофеина в значительной степени зависит от особенностей работы ферментов печени. Ген CYP1A2 кодирует фермент, который метаболизирует в печени около 95 % всего поступающего в организм кофеина. Мутация в гене приводит к снижению скорости метаболизма кофеина, в этом случае частое употребление кофе может нанести вред организму и мы рекомендуем снизить потребление кофе или отказаться от него.

Интерпретация

Вам рекомендуется выпивать не более 1 чашки кофе в день. Также не стоит пить кофе позднее, чем за 5 часов до сна.



Необходимость ограничивать поваренную соль

В организме человека натрий необходим для сокращения мышц, в том числе сердца, перистальтики кишечника, и передачи сигналов нервными клетками. Потери соли должны восполняться. Большая часть соли выводится из организма с потом. Соль также экскретируется с мочой, причем почки строго поддерживают содержание соли в организме на нужном уровне. Хроническая нехватка соли сопровождается потерей веса и аппетита, вялостью, тошнотой и мышечными судорогами. С другой стороны, избыток соли в пищевых продуктах может быть predisposing фактором для развития артериальной гипертонии и заболеваний сердца, печени и почек. В среднем человек потребляет в день 8-12 г соли, с учетом содержащейся в готовых продуктах и полуфабрикатах. Избыточное употребление соли приводит к задержке жидкости в организме, отечным явлениям, влияет на массу тела и риск гипертонической болезни. Мутации в ряде генов могут указывать на необходимость сократить потребление соли: например, в том случае, если наблюдается повышенная чувствительность к натрию. На основе результатов генетического исследования можно скорректировать рацион таким образом, чтобы количество ежедневно потребляемой поваренной соли было оптимальным и исключало риск для здоровья.

Интерпретация

Рекомендуется ограничение натрия, либо введение в рацион продуктов с низким содержанием натрия и/или высоким содержанием калия.



Результат

У Вас повышенные риски чувствительности к натрию (в ответ на высокое потребление соли) и развития гипертонии

Исследуемые гены

ADD1

rs4961

CYP11B2

rs1799998

AGT

rs699

ACE

rs4340



Риск развития метаболического синдрома и диабета второго типа

Оба эти многофакторных заболевания связаны с нарушением восприятия гормона инсулина. При метаболическом синдроме развивается нечувствительность клеток к инсулину, а при диабете второго типа чувствительность тканей к инсулину снижена. Оба заболевания довольно серьезны и оба могут быть обусловлены определенными генными мутациями. Для выявления риска развития метаболического синдрома и диабета второго типа мы исследуем большое количество генов, отвечающих за различные факторы. Очень важен тот факт, что высокий риск не является «приговором» — при соблюдении программы здорового питания и определенном уровне физической активности этот риск существенно снижается.

Интерпретация

Крайне важным является поддержание нормальной массы тела, эффективной является диета с низким содержанием жира, следует уменьшить или исключить из рациона продукты с высоким гликемическим индексом, заменив их на медленноусваиваемые углеводы. Увеличение физической активности примерно на половину снижает риск развития заболевания.

Результат

У Вас повышен риск развития метаболического синдрома (у женщин также возможно развитие гестационного диабета)

Исследуемые гены

SLC30A8	rs13266634
KCNJ11	rs5219
FTO	rs9939609
TCF7L2	rs7903146
TCF7L2	rs12255372
PPARG2	rs1801282
IL6	rs1800795



Оптимальная физическая нагрузка

Для того, чтобы тренировки приносили максимум пользы и помогали эффективно снижать или поддерживать вес, важно определить необходимую интенсивность физической нагрузки. В данном разделе приводится анализ генов, ответственных за превращение жировых запасов в энергию. Анализ генов ADRB2 и ADRB3 позволяет определить скорость расходования жировых запасов в ответ на физические нагрузки. На основании этих данных даны рекомендации по наиболее эффективному для снижения веса или поддержания формы уровню физической активности, а именно в какой тренировочной зоне необходимо проводить тренировки. Физиологи определили четыре тренировочных зоны интенсивности исходя из частоты сердечных сокращений (ЧСС) во время нагрузок.

Нулевая зона интенсивности (компенсаторная) — ЧСС до 130 ударов в минуту. При такой интенсивности нагрузки эффективного воздействия на организм не происходит, поэтому тренировочный эффект может быть только у слабо подготовленных занимающихся. Однако в этой зоне интенсивности создаются предпосылки для дальнейшего развития тренированности: расширяется сеть кровеносных сосудов в скелетных и сердечной мышцах, активизируется деятельность других функциональных систем (дыхательной, нервной и т. д.).

Первая тренировочная зона (аэробная) — ЧСС от 130 до 150 ударов в минуту. Данный рубеж назван порогом готовности. Работа в этой зоне интенсивности обеспечивается аэробными механизмами энергообеспечения, когда энергия в организме вырабатывается при достаточном поступлении кислорода. Вторая тренировочная зона (смешанная) — ЧСС от 150 до 180 ударов в минуту. В этой зоне к аэробным механизмам энергообеспечения подключаются анаэробные, когда энергия образуется при распаде энергетических веществ в условиях недостатка кислорода.

Третья тренировочная зона (анаэробная) — ЧСС свыше 180 ударов в минуту. В этой зоне совершенствуются анаэробные механизмы энергообеспечения на фоне значительного кислородного долга. Общепринято, что 150 ударов в минуту — это порог анаэробного обмена (ПАНО). Но у слабо подготовленных занимающихся ПАНО может наступить при ЧСС 130-140 уд./мин., что свидетельствует о низком уровне тренированности, тогда как у хорошо подготовленных спортсменов ПАНО может сдвинуться к границе 160-165 уд./мин., что характеризует высокую степень тренированности. Также на сдвиг ПАНО к одной или другой границе может влиять наличие определенных полиморфизмов, именно поэтому важно дополнительно учитывать информацию из двух последующих разделов.

Интерпретация

Силовые тренировки в тренажерном зале с использованием дополнительного веса, небольшим количеством повторений и достаточным отдыхом между подходами. Подтягивания, отжимания, горнолыжный спорт, спринтерский бег.

Результат

Для снижения и удержания веса Вам показаны анаэробные нагрузки

Исследуемые гены

ADRB3	rs4994
ADRB2	rs1042713



Результат



Скорее всего Вы медленно восстанавливаетесь после физических нагрузок и быстро утомляетесь даже после средней по интенсивности нагрузки

Исследуемые гены

AMDP1

rs17602729

IL6

rs1800795

Скорость восстановления после физической нагрузки

На одни и те же нагрузки все реагируют по-разному, и это зависит не только от уровня физической подготовки, но и от генетической предрасположенности человека. Как быстро восстанавливаются мышечные волокна, поврежденные в процессе тренировки? Каково соотношение уровня нагрузки и степени усталости после физических упражнений? Это необходимо знать для того, чтобы правильно рассчитать частоту и длительность тренировок, а также оптимальный уровень физической нагрузки.

Интерпретация

Не рекомендованы частые и длительные тренировки. В среднем рекомендовано до 2-3 тренировок в неделю.

Склонность к повышенному давлению после физической нагрузки

Склонность к повышенному давлению после физической нагрузки связана со спецификой работы сердечно-сосудистой системы. Интенсивность тренировки, приемлемая для одних спортсменов, может быть совершенно противопоказана другим. Это обусловлено индивидуальными особенностями организма и закодировано в генах. Рассматривая в комплексе те гены, которые могут повлиять на состояние сердечно-сосудистой системы, мы можем определить риск повышения давления в процессе тренировки и отрегулировать уровень нагрузки.

Интерпретация

Для исключения возникновения данного состояния Вам рекомендуется периодический контроль артериального давления во время и сразу после завершения тренировки.

Результат



У Вас есть риск повышения давления во время физической нагрузки

Исследуемые гены

ACE

rs4340

AGT

rs699

Результат

Вам свойственно проявление выносливости

Исследуемые гены

PPARA	rs4253778
PGC1A	rs8192678
ACE	rs4340
PPARG2	rs1801282

Мышечная сила, достижение оптимальных результатов в спорте

С помощью генетики, помимо определения оптимальной интенсивности физических нагрузок для похудения или поддержания физической формы, возможно определить и виды спорта, которые идеально подойдут конкретному человеку. Выносливость и сила мышц также определяется ДНК. Тренировками на выносливость называют физические упражнения, связанные с длительной нагрузкой средней интенсивности. У некоторых людей есть полиморфизмы, ассоциированные с «особенной пользой» от тренировок на выносливость, поэтому в видах спорта, требующих выносливости такие люди смогут добиться лучших результатов.

Интерпретация

Вам свойственно проявление выносливости, поэтому идеально подойдут следующие виды физической активности: бег трусцой и спортивная ходьба, преодоление длинных спортивных дистанций (плавание, лыжи, велосипед, коньки), катание на роликах, лыжах, коньках, скейтборде, занятия на кардиотренажерах (велотренажер, беговая дорожка, степпер, эллипс, гребной тренажер) при пульсе 60-75% от максимального, бег на месте, аэробика, танцы, подъем по ступенькам, теннис, гребля академическая на байдарках, каноэ, спортивные игры.





Уровень физической активности

Физическая нагрузка оказывает большое влияние на потребление организмом энергии, и ее вклад в общие энергозатраты составляет 20-30 %. В течение недели мы совершаем много действий различной скорости и интенсивности: делаем физические упражнения, гуляем, работаем. Количество энергии, затрачиваемое на различные виды физических упражнений, варьируется в зависимости от интенсивности и типа упражнений. Из-за этого сложно подсчитать, сколько энергии было потрачено в целом за неделю. Один из методов оценки энергозатрат, предложенный Всемирной организацией здравоохранения и получивший широкое распространение, – MET (metabolic equivalent of task, метаболический эквивалент).

Как рассчитать MET-часы за неделю?

- 1

Выбрать в таблице рекомендованный вид физической нагрузки. Каждый вид нагрузки имеет свой индекс MET.
- 2

Рассчитать количество MET-часов в день по формуле:
MET-часы = Индекс MET x Время нагрузки (ч)
- 3

Например, если Вы в понедельник занимались аквааэробикой (индекс MET = 4,0) в течение 1,5 часов, то количество MET-часов в понедельник будет равно 4 x 1,5 = 6 MET-часов.
- Для того, чтобы подсчитать количество MET-часов за неделю, нужно сложить все MET-часы, которые Вы набрали в каждый из тренировочных дней.

 Индекс MET
Анаэробные нагрузки

3,0	Занятие со штангой, гантелями, тренажерами (подъем веса), легкие или средней тяжести нагрузки
6,0	Занятие со штангой, гантелями, тренажерами (подъем веса), интенсивная нагрузка
6,0	Легкая атлетика (прыжки в высоту, прыжки в длину, тройной прыжок, метание копья, прыжки с шестом)
8,0	Гимнастика (например, отжимания, приседания, прыжки, перекладина и т.д.)

Что такое MET?

MET – это отношение уровня метаболизма человека во время физической активности к уровню его метаболизма в состоянии покоя. Так, 1 MET – это количество энергии, которое тратит человек в состоянии покоя, и эквивалентное сжиганию 1 ккал на 1 килограмм массы тела за 1 мин. Чем сильнее тело работает во время физической активности, тем больше энергии оно тратит, и тем выше MET. Индекс MET для нагрузок низкой интенсивности составляет менее 5, для нагрузок средней интенсивности – 5-9, для нагрузок высокой интенсивности – более 9. В то время как индекс MET отражает уровень энергозатратности тех или иных физических упражнений, MET-часы позволяют определить сколько часов следует проводить за тем или иным видом физической активности для достижения результатов. Например, если человек делал упражнение с индексом MET равным 4 в течение 2-х часов, значит он сделал 4 x 2 = 8 MET-часов физической активности.

После этого необходимо соотнести полученное количество MET-часов со значением, приведенным в наших рекомендациях согласно результатам генетического исследования. Обратите внимание, что для каждой из рекомендуемых диет (для похудения, поддержания веса и набора веса) в разделе «Физические нагрузки» указан индивидуальный показатель количества необходимых MET-часов.

Для того, чтобы Вам было легче придерживаться рекомендуемого уровня физической активности, мы разместили таблицы с индексами MET, соответствующими различным видам спорта и физических упражнений. Из приведенных таблиц Вы можете выбрать предпочитаемый вид нагрузок и рассчитать необходимое Вам количество MET-часов в неделю.

 Индекс MET
Аэробные нагрузки

2,5	Прогулки верхом на лошади	4,0	Верховая езда	7,0	Бег трусцой
2,5	Стретчинг, упражнения на растяжку, Хатха-йога	4,8	Активные танцы: балет, современные, джаз и т.д.	7,0	Бег на лыжах: медленный или средний темп
2,5	Ходьба со скоростью менее 3,2 км/ч, медленно	5,5	Лечебная физкультура	7,0	Сайкл, занятия на велотренажере, средняя интенсивность
3,0	Танцы, медленные (бальные)	6,0	Плавание, неторопливое	7,0	Аэробика, высокая интенсивность
3,3	Ходьба со скоростью 4,8 км/ч, быстрый шаг	6,0	Комбинированный бег трусцой/ходьба	7,0	Плавание вольным стилем, средняя интенсивность
4,0	Езда на велосипеде со скоростью менее 16 км/ч, без усилий и напряжения	6,0	Езда на велосипеде со скоростью до 19 км/ч, с легким усилием	8,0	Катание на велосипеде
4,0	Настольный теннис	6,0	Групповое занятие (аэробика)	8,5	Степ-аэробика
4,0	Аквааэробика	6,0	Комбинированный бег трусцой/ходьба	9,0	Степпер

 Индекс MET
Смешанные нагрузки

2,5	Бильярд	5,0	Катание на скейте	8,5	Езда на горном велосипеде
2,5	Дартс	5,0	Бейсбол	8,5	Гребля, высокая интенсивность
3,0	Парусный спорт	6,0	Бокс, подвесная груша	9,0	Бег по пересеченной местности
3,0	Боулинг	6,0	Фехтование	10,0	Езда на велосипеде со скоростью 22-25 км/ч, с повышенными усилиями
3,5	Стрельба из лука	6,0	Горные лыжи	10,0	Боевые искусства
3,5	Гребля, с легким усилием	7,0	Футбол	10,0	Бег с препятствиями/барьерами
4,0	Керлинг	7,0	Большой теннис	10,0	Водное поло
4,0	Волейбол	7,0	Гребля, с умеренными усилиями	10,0	Регби
4,0	Байдарка	7,0	Катание на коньках	10,5	Сайкл, занятие на велотренажере, высокая интенсивность
4,5	Гольф	8,0	Гандбол	11,0	Скалолазание
4,5	Бадминтон	8,0	Хоккей	11,5	Бег, 11,2 км/ч



Продукты, содержащие глютен

Процентное содержание глютена в продукте

Пшеница	80 %
Ячмень	22,5 %
Овес	21 %
Рожь	15,7 %
Пшеничная крупа	80 %
Манная крупа	50 %
Геркулес/овсяная крупа	12 %
Хлебобулочные изделия	7-80 %
Сушки и бублики	20-50 %
Бисквиты	20-40 %
Печенье	27 %
Хлебцы	> 20 %
Макаронные изделия	11 %
Сухари	> 10 %
Пряники	7-8 %
Мороженное	2-20 %
Сгущеное молоко	2 %
Сухое молоко	1 %
Йогурт	1 %
Сырковая и творожная масса	1 %
Сыр и сырные изделия	1 %
Колбаса и колбасные изделия	1-8 %
Майонез	2 %
Конфеты	1 %
Шоколад	1 %

Продукты, содержащие лактозу

Содержание лактозы на 100 г продукта, г

Сыворотка сухая	70,0
Молоко сухое	51,5
Нуга	25,0
Каша рисовая на молоке	18,0
Молочный шоколад	9,5
Мороженое молочное	1,9-7,0
Каша манная	6,3
Десертный крем Пудинг	2,8-6,3
Кефир	6,0
Молочные коктейли	5,4
Молоко нежирное	4,9
Молоко пастеризованное/цельное (3,5 %) Сливки взбитые (10 %)	4,8
Йогурт из сухого молока	4,7
Какао	4,6
Йогурт молочный (1,5 %) Кефир нежирный	4,1
Йогурт из цельного молока (3,5 %) Картофельное пюре	4,0
Сливки для кофе	3,8
Йогурт сливочный	3,7
Йогурт натуральный Творог обезжиренный	3,2
Сыр пармезан Сыр моцарелла	0,05-3,2
Йогурт фруктовый нежирный/обезжиренный	3,1/3,0
Творог (20/40 %)	2,7/2,6
Сметана (10 %)	2,5
Масло сливочное	0,6
Маргарин	0,1



ABCA1

Ген ABCA1 кодирует связанный с мембраной белок, члена суперсемейства АТФ-связывающих кассетных (ABC) транспортеров. Белки ABC переносят различные молекулы через меж- и внутриклеточные мембраны. Этот белок необходим для выведения холестерина и фосфолипидов из клеток, образования их комплекса с АРОА1 и формирования ЛПВП. Мутация в гене приводит к недостаточности ЛПВП*.

ABCG5/ABCG8

Гены ABCG5 и ABCG8 кодируют два белка, соответственно стеролин-1 и стеролин-2, являющихся членами надсемейства АТФ-связывающих кассетных (ABC) транспортеров. Стеролин-1 и стеролин-2 представляют собой две «половинки» связывающих аденозинтрифосфат (АТФ) транспортеров, незаменимых для регуляции поглощения и выделения стеринов. Эти белки необходимы для эффективной секреции холестерина в желчь, нарушения в генах ABCG5 и ABCG8 резко увеличивают отзвывчивость уровней плазмы и печеночного холестерина на изменения в содержании диетического холестерина. Они выражены тканеспецифично в печени и кишечнике.

ACE

Ген кодирует ангиотензинпревращающий фермент (АПФ), который является компонентом ренин-ангиотензиновой системы и регулирует кровяное давление и водно-электролитный баланс. АПФ обеспечивает превращение ангиотензина 1 в вазопрессор ангиотензин 2 и таким образом повышает кровяное давление, а также инактивирует вазодилататор брадикинин. Мутация в гене приводит к повышению уровня продукции АПФ, что вызывает гиперактивность ренин-ангиотензиновой системы, сердечно-сосудистые заболевания и микрососудистые осложнения при диабете.

ADD1

Ген ADD1 кодирует белок, который регулирует активность белка-переносчика ионов натрия и калия через мембрану эпителия почек. Мутация в гене приводит к повышению активности белка, вследствие чего может происходить задержка натрия в организме, что в свою очередь повышает риск развития солечувствительной гипертонии (особенно на фоне повышенного содержания соли в рационе питания). Однако пациенты с гипертонией при наличии у них мутантной формы данного гена лучше отвечают на терапию диуретиками и диету с пониженным содержанием соли, чем гипертоники без мутации.

ADH1B

Ген кодирует одну из субъединиц фермента алкогольдегидрогеназы, участвующей в метаболизме широкого ряда веществ: этанола, ретинола, иных алифатических алкоголей, гидроксистероидов, а также продуктов перекисного окисления липидов. Алкогольдегидрогеназа — фермент первой стадии метаболизма алкоголя, в ходе которой этанол превращается в ацетальдегид, очень активное ядовитое вещество.

ADRB2

Ген ADRB2 кодирует β2-адренергические рецепторы, которые участвуют в энергетическом обмене. Стимуляция рецепторов приводит к увеличению интенсивности глюконеогенеза и гликогенолиза, что сопровождается увеличением интенсивности секреции инсулина, глюкагона, ренина, уменьшением сократимости гладких мышц бронхов, кровеносных сосудов, мочеполовой системы, желудочно-кишечного тракта. Мутации в гене приводят к снижению активности рецептора, поэтому при желании потерять избыточную массу человеку будут необходимы нагрузки различной интенсивности (стимуляция выброса адреналина).

ADRB3

Ген ADRB3 кодирует β3-адренергический рецептор, который расположен, главным образом, в жировых клетках и активно вовлечен в процессы липолиза и терморегуляции в организме. β3-адренергический рецептор принимает участие в процессах расщепления жиров в ответ на физическую активность, а также в процессе поддержания температуры тела в ответ на воздействие холодом. Мутации в гене ADRB3 приводят к снижению активности рецептора, меньшей скорости реакции на повышение содержания адреналина и норадреналина, к накоплению жиров и углеводов без перехода к отдаче энергии, к снижению эффективности ответа.

AGT

Ген кодирует белок ангиотензиноген, сывороточный глобулин, вырабатываемый клетками печени, из которого под действием ренина образуется ангиотензин 1. Неблагоприятный вариант мутации гена связан с более высокими уровнями ангиотензина в плазме и, в конечном счете, с повышенным кровяным давлением, что приводит к увеличению риска развития связанных с гипертонией расстройств.

ALDH2

Ген ALDH2 кодирует фермент второй стадии метаболизма алкоголя, митохондриальный белок ацетальдегиддегидрогеназу, которая превращает ацетальдегид в безопасную уксусную кислоту. Наличие мутации в гене приводит к непереносимости алкоголя вследствие недостатка фермента ALDH2, что сопровождается такими внешними признаками, как покраснение лица и тела, а также развитием тяжелого похмелья даже при употреблении небольшого количества алкоголя.

ALPL

Ген кодирует фермент, неспецифическую щелочную фосфатазу, которая переводит витамин B6 в его активную форму. Гетеро- или гомозиготное носительство мутации в гене приводит к снижению активности фермента и, соответственно, сниженной концентрации активной формы витамина B6.

AMDP1

Ген AMDP1 кодирует мышечную форму аденозинмонофосфат дезаминазы (АМФ-дезаминазы), которая участвует в регуляции метаболизма мышечной энергии при физической нагрузке. Мутация в гене приводит к усиленному образованию аденозиндифосфата (АДФ), что снижает максимальную скорость сокращения и увеличивает время расслабления мышц. Это проявляется слабостью и быстрой утомляемостью даже после средней по интенсивности физической нагрузки.

АРОА1

Ген АРОА1 кодирует аполипопротеин А1, который синтезируется в печени и вместе с другими аполипопротеинами встраивается в ЛПВП*, где отвечает за активацию специального фермента лецитинхолестеринацилтрансферазы (ЛХАТ), который соединяет холестерин с триглицеридами. Нарушения в данном гене приводят к пониженному количеству ЛПВП и повышению холестерина, что увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

АРОА5

Аполипопротеин А5 в основном связан с ЛПВП и в меньшей степени с ЛПОНП и хиломикронами*. Этот белок является стимулятором АРОС2-активируемого липолиза триглицеридов под действием липопротеинлипазы и ингибитором синтеза триглицеридов в печени. Наличие мутации в гене может приводить к повышению уровня триглицеридов, а также повышает риск развития ожирения при высоком содержании жиров в рационе питания.

АРОС1

Ген кодирует аполипротеин плазмы крови, который входит в состав хиломикронов, ЛПОНП и ЛПВП. АРОС1 является активатором фермента ЛХАТ и таким образом участвует в обмене холестерина в крови. Наличие мутации в гене ассоциировано с повышенным уровнем общего холестерина, ЛПНП* и снижением уровня ЛПВП*.

АРОЕ

Ген АРОЕ кодирует белок аполипопротеин Е, входящий в состав хиломикронов и липопротеинов разной плотности. Аполипопротеин Е участвует в производстве, транспорте и утилизации холестерина. Этот белок является ключевым регулятором уровней липидов в плазме. При неблагоприятной мутации гена снижается передача холестерина и триглицеридов от ЛПНП и ремнантов хиломикронов в печени, что приводит к повышению уровня холестерина, триглецеридов, ЛПНП и ЛППП*.

* Холестерин и триглицериды, будучи неполярными липидными веществами, транспортируются в плазме крови в составе липопротеиновых частиц, которые в зависимости от размера, плотности, относительного содержания холестерина, триглицеридов и белков подразделяются на пять больших классов: хиломикроны, липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеины промежуточной плотности (ЛППП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП) и липопротеины высокой плотности (ЛПВП).

BCMO1

Ген BCMO1 кодирует белок β-каротин-монооксигеназу 1, является ключевым ферментом, превращающим пищевой β-каротин в активную форму витамина А — ретинол. Мутации в гене приводят к снижению эффективности процесса перевода β-каротина в активную форму витамина А.

CYP1A2

Белок, кодируемый геном CYP1A2, участвует в метаболизме различных веществ, поступающих к нам с пищей, в том числе и кофеина. Мутация в гене приводит к снижению метаболизма кофеина и повышает риск гипертонии и сердечного приступа, когда потребление кофеина превышает две чашки кофе в день.

CYP11B2

Ген CYP11B2 кодирует фермент из суперсемейства цитохрома P450, который участвует в синтезе гормона альдостерона, повышающего артериальное давление. Неблагоприятный вариант мутации гена приводит к увеличению уровня альдостерона. Повышенная концентрация альдостерона способствует задержке натрия во внеклеточном пространстве, а вместе с ним и воды.

CYP2R1

Ген кодирует один из членов суперсемейства ферментов цитохрома P450. Белки цитохрома P450 представляют собой монооксигеназы, которые катализируют многие реакции, связанные с метаболизмом чужеродных органических соединений и лекарственных препаратов, синтезом холестерина, стероидов и других липидов. Этот фермент представляет собой микросомальную гидроксилазу витамина D, которая превращает витамин D в активный лиганд для рецептора витамина D.

DHCR7

Фермент НАДФ-зависимая 7-дегидрохолестерин-редуктаза, кодируемый геном DHCR7, отвечает за конечную стадию производства холестерина во многих типах клеток. В частности, 7-дегидрохолестерин-редуктаза превращает молекулу, называемую 7-дегидрохолестерином, в холестерин. В коже НАДФ-зависимая 7-дегидрохолестерин-редуктаза катализирует индуцированный ультрафиолетом синтез витамина D3 из 7-дегидрохолестерина.



FABP2

Ген кодирует белок, связывающий жирные кислоты в кишечнике. Данный белок обладает высоким сродством к насыщенным жирам и обеспечивает захват, внутриклеточный транспорт и метаболизм жирных кислот. Мутации гена ассоциированы с повышением уровней холестерина, триглицеридов, а также инсулина и сахара в крови, что увеличивает риск развития абдоминального ожирения и сахарного диабета второго типа.

FADS1

Ген FADS1 кодирует десатуразы жирных кислот. Десатураза жирных кислот регулирует степень ненасыщенности жирных кислот для того, чтобы преобразовывать кислоты одного класса в другой, катализируя заключительную стадию образования эйкозапентаеновой и арахидоновой кислот. Ферменты регулируют ненасыщенность жирных кислот путем введения двойных связей между определенными атомами углерода жирной ацильной цепи.

FTO

Ген кодирует α-кетоглутаратзависимую диоксигеназу — белок, который является одним из регуляторов липолиза и участвует в контроле дифференцировки адипоцитов, энергетического обмена, лептин-независимом контроле аппетита. Мутации гена ассоциированы со сниженным липолизом, с нарушением контроля аппетита и отсутствием чувства насыщения после адекватного приема пищи. Фенотипическое проявление мутации — ожирение вследствие «психогенного» переедания.

FUT2

Ген кодирует фермент α-1,2-фукозил-трансферазу, которая может опосредованно влиять на эффективность всасывания витамина B12. Мутации в гене приводят к снижению уровня витамина B12 в крови.

GC

Белок, кодируемый этим геном, принадлежит к семейству генов альбумина. Это многофункциональный белок, обнаруженный в плазме, асцитической жидкости, цереброспинальной жидкости и на поверхности многих типов клеток. Он связывается с витаминам D и его метаболитами в плазме и переносит их в целевые ткани. Мутация в гене ассоциирована со снижением концентрации витамина D.

GCKR

Ген GCKR кодирует контрольный белок глюкокиназы, также известный как регулятор глюкокиназы (гексокиназы IV). Белок продуцируется в гепатоцитах. GKRР связывает и перемещает глюкокиназу (GK), тем самым контролируя как активность, так и внутриклеточное расположение этого ключевого фермента метаболизма глюкозы. Мутация в гене ассоциирована с повышенным уровнем триглицеридов в крови.

HLA-DQ2.5/HLA-DQ8

Гены системы HLA кодируют белки, использующиеся иммунной системой для определения своих и чужеродных клеток. Комбинация аллельных вариантов этих генов, известная как HLA-DQ2.5 и HLA-DQ8 значительно повышает вероятность непереносимости глютена. В этом случае употребление глютеносодержащих продуктов ведет к повреждению ворсинок тонкой кишки, нарушению пищеварения и развитию целиакии.

IL6

Ген IL6 кодирует интерлейкин-6 (ИЛ-6), который обладает противовоспалительным действием в мышцах. Особенно велика роль ИЛ-6 при травматическом повреждении тканей, ожогах и других повреждениях, ведущих к воспалению. Наличие мутации в гене приводит к увеличению транскрипции гена, что в свою очередь может защищать скелетные мышцы от повреждения во время сильных сокращений, реализуя таким образом более выгодную адаптацию к нагрузкам во время силовых тренировок.

Intergenic

Данным термином обозначаются межгенные области — некодирующие нуклеотидные последовательности ДНК, которые располагаются между генами. Они содержат множество энхансеров и других участков, важных для регуляции генов. Межгенный маркер rs12272004 находится в непосредственной близости с геном APOA5 и ассоциирован с уровнем витамина E в плазме крови.

KCNJ11

Ген кодирует белок, входящий в состав АТФ-зависимых K⁺-каналов панкреатических β-клеток, которые играют ключевую роль в секреции инсулина. Белок, формирует пору АТФ-зависимого калиевого канала, таким образом обеспечивая активный транспорт ионов калия в клетку. В β-клетках поджелудочной железы данные каналы закрываются в ответ на повышение внутриклеточной концентрации глюкозы, что облегчает секрецию инсулина. При наличии мутации в гене активность каналов повышена, что приводит к гиперинсулинемии и инсулинорезистентности.

LCT

Ген кодирует фермент лактазу, которая расщепляет молочный сахар лактозу. В результате гидролиза одной молекулы лактозы образуется молекула галактозы и глюкозы. У человека лактаза в основном экспрессируется в энтероцитах кишечника и располагается на плазматических мембранах дифференцированных энтероцитов тонкой кишки.

LPL

Ген кодирует фермент липопротеинлипазу, участвующий в липидном обмене. Липопротеинлипаза имеет центр связывания липопротеинов и каталитический центр для гидролиза жиров. Гидролиз активируется аполипопротеином C2, который содержится в хиломикронах и ЛПОНП.

MC4R

Ген MC4R кодирует рецептор, который относится к анорексигенной части регуляторного пути пищевого поведения (меланокортинергический путь). Через этот рецептор запускается сигнал о подавлении аппетита и снижении потребления пищи.

MTHFR

Ген кодирует метилентетрагидрофолатредуктазу, фермент фолатного цикла, который играет ключевую роль в метаболизме фолиевой кислоты, участвующей в фолатном обмене и, как следствие, в метилировании и синтезе ДНК и белков. Фермент переводит фолиевую кислоту в ее активную форму — 5-метилтетрагидрофолат, как часть превращения гомоцистеина в метионин.

NBPF3

Ген расположен в непосредственной близости гена ALPL. Как и в случае с геном ALPL, гетеро- или гомозиготное носительство мутации в гене NBPF3 приводит к снижению концентрации витамина B6.

PGC1A

Ген PGC1a кодирует белок, транскрипционный коактиватор, который регулирует экспрессию генов, вовлеченных в энергетический метаболизм. Этот рецептор участвует в дифференцировке клеток, метаболизме мышечных тканей и в обмене жиров и углеводов. Мутация в гене ассоциирована с проявлением скоростно-силовых качеств, высокой работоспособностью, мышечной и аэробной выносливостью. Кроме того, имеются данные об ассоциации данной мутации с индексом массы тела и уровнем сахара в крови.

PPARA

PPAR-альфа является частью подсемейства рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом. Этот рецептор регулирует экспрессию генов, кодирующих ферменты и транспортные белки, которые контролируют гомеостаз липидов, что в итоге приводит к стимуляции окисления жирных кислот и улучшению метаболизма липопротеинов. Этот транскрипционный фактор является главным регулятором метаболизма жиров в печени.

PPARG2

Ген кодирует гамма-рецептор, активируемый пролифератором пероксисом. В основном гамма-рецептор продуцируется в жировой ткани и индуцирует пролиферацию пероксисом, которые отвечают за окисление жирных кислот и энергетический обмен. Также данный рецептор регулирует дифференцировку адипоцитов и гомеостаз глюкозы (определяет потребность мышечной ткани в глюкозе и ее чувствительность к инсулину), стимулирует синтез и выброс печенью параоксоназы, связывает гиполлипидемические препараты и жирные кислоты, участвует в регуляции костного метаболизма.

SLC23A1

Ген кодирует белок, отвечающий за всасывание витамина C и его перераспределение в органах и тканях. Мутация в гене приводит к снижению всасывания витамина C и к снижению его концентрации в крови.

SLC30A8

Ген кодирует белок, связанный с секрецией инсулина у человека, который представляет собой транспортер оттока цинка и участвует в накоплении цинка во внутриклеточных везикулах. Этот ген высоко экспрессируется только в поджелудочной железе, особенно в островках Лангерганса. Может быть основным компонентом, необходимым для обеспечения процессов созревания и/или хранения инсулина в β-клетках — инсулин-продуцирующих клеток поджелудочной железы. Повышает риск развития диабета второго типа.

TCF7L2

Ген кодирует T-клеточный транскрипционный фактор 4, который участвует в контроле гомеостаз глюкозы в крови. Данный фактор подавляет синтез проглюкагона в энтероэндокринных клетках и глюкозоиндуцированную секрецию инсулина, участвует в контроле пролиферации и дифференцировки кишечного эпителия, адипогенезе, а также регулирует созревание β-клеток островков Лангерганса. Мутация приводит к повышению уровня продукции TCF7L2, что в свою очередь приводит к нарушению толерантности к глюкозе и снижению секреции инсулина в организме.

VDR

Ген кодирует рецептор, который связывает витамин D3 (кальцитриол) и регулирует активность генов ответственных за обмен кальция и фосфора. Мутации в гене приводят к повышению риска снижения минеральной плотности костей.



Ниже приводятся научные исследования, на основании которых был составлен данный отчет. Их также можно найти на сайте pubmed.gov. Все эти работы были опубликованы в рецензируемых научных журналах. PubMed — это база научных знаний, включающая в себя более 28 миллионов ссылок на научно-исследовательские отчеты и статьи по медицине, физиологии, биохимии.

1. Ordovas J.M. et al. Dietary Fat Intake Determines The Effect Of A Common Polymorphism In The Hepatic Lipase Gene Promoter On High-density Lipoprotein Metabolism: Evidence Of A Strong Dose Effect In This Gene-nutrient Interaction In The Framingham Study. *Circulation* 106, 2315-21 (2002).

2. Junyent M. et al. Novel Variants At KCTD10, MVK, And MMAB Genes Interact With Dietary Carbohydrates To Modulate HDLcholesterol Concentrations In The Genetics Of Lipid Lowering Drugs And Diet Network Study. *The American Journal Of Clinical Nutrition* 90, 686-94 (2009).

3. Sonestedt E. et al. Fat And Carbohydrate Intake Modify The Association Between Genetic Variation In The FTO Genotype And Obesity. *The American Journal Of Clinical Nutrition* 90, 1418-25 (2009).

4. Corella D. et al. APOA2, Dietary Fat, And Body Mass Index: Replication Of A Gene-diet Interaction In 3 Independent Populations. *Archives Of Internal Medicine* 169, 1897-906 (2009).

5. Warodornwicht D. et al. ADIPOQ Polymorphisms, Monounsaturated Fatty Acids, And Obesity Risk: The GOLDN Study. *Obesity (Silver Spring, Md.)* 17, 510-7 (2009).

6. Memisoglu A. et al. Interaction Between A Peroxisome Proliferator-activated Receptor Gamma Gene Polymorphism And Dietary Fat Intake In Relation To Body Mass. *Human Molecular Genetics* 12, 2923-9 (2003).

7. Kathiresan S. et al. Common Variants At 30 Loci Contribute To Polygenic Dyslipidemia. *Nature Genetics* 41, 56-65 (2009).

8. Dupuis J. et al. New Genetic Loci Implicated In Fasting Glucose Homeostasis And Their Impact On Type 2 Diabetes Risk. *Nature Genetics* 42, 105-16 (2010).

9. Epstein L.H. et al. Food Reinforcement, The Dopamine D2 Receptor Genotype, And Energy Intake In Obese And Nonobese Humans. *Behavioral Neuroscience* 121, 877-86 (2007).

10. Doehring A. et al. Genetic Diagnostics Of Functional Variants Of The Human Dopamine D2 Receptor Gene. *Psychiatric Genetics* 19, 259-68 (2009).

11. Eny K.M. et al. Dopamine D2 Receptor Genotype (C957T) And Habitual Consumption Of Sugars In A Free-living Population Of Men And Women. *Journal Of Nutrigenetics And Nutrigenomics* 2, 235-42 (2009).

12. de Krom M. et al. Common Genetic Variations In CCK, Leptin, And Leptin Receptor Genes Are Associated With Specific Human Eating Patterns. *Diabetes* 56, 276-80 (2007).

13. Bouchard L. et al. Neuromedin Beta: A Strong Candidate Gene Linking Eating Behaviors And Susceptibility To Obesity. *The American Journal Of Clinical Nutrition* 80, 1478-86 (2004).

14. Frayling T.M. et al. A Common Variant In The FTO Gene Is Associated With Body Mass Index And Predisposes To Childhood And Adult Obesity. *Science (New York, N.Y.)* 316, 889-94 (2007).

15. Wardle J. et al. Obesity Associated Genetic Variation In FTO Is Associated With Diminished Satiety. *The Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism* 93, 3640-3 (2008).

16. den Hoed M. et al. Postprandial Responses In Hunger And Satiety Are Associated With The Rs9939609 Single Nucleotide Polymorphism In FTO. *The American Journal Of Clinical Nutrition* 90, 1426-32 (2009).

17. Dotson C.D. et al. Variation In The Gene TAS2R38 Is Associated With The Eating Behavior Disinhibition In Old Order Amish Women. *Appetite* 54, 93-9 (2010).

18. Epstein L.H. et al. Food Reinforcement. *Appetite* 46, 22-5 (2006).

19. Eny K.M. et al. Genetic Variant In The Glucose Transporter Type 2 Is Associated With Higher Intakes Of Sugars In Two Distinct Populations. *Physiological Genomics* 33, 355-60 (2008).

20. Sachse C. et al. Functional Significance Of A C-->A Polymorphism In Intron 1 Of The Cytochrome P450 CYP1A2 Gene Tested With Caffeine. *British Journal Of Clinical Pharmacology* 47, 445-9 (1999).

21. Cornelis M.C. et al. Coffee, Caffeine, And Coronary Heart Disease. *Current Opinion In Clinical Nutrition And Metabolic Care* 10, 745-51 (2007).

22. Djordjevic N. et al. Induction Of CYP1A2 By Heavy Coffee Consumption Is Associated With The CYP1A2 -163 C-->A Polymorphism. *European Journal Of Clinical Pharmacology* 66, 697-703 (2010).

23. Gunes A. et al. Variation In CYP1A2 Activity And Its Clinical Implications: Influence Of Environmental Factors And Genetic Polymorphisms. *Pharmacogenomics* 9, 625-37 (2008).

24. Zhou S.F. et al. Structure, Function, Regulation And Polymorphism And The Clinical Significance Of Human Cytochrome P450 1A2. *Drug Metabolism Reviews* 42, 268-354 (2010).

25. Kim U.K. et al. Positional Cloning Of The Human Quantitative Trait Locus Underlying Taste Sensitivity To Phenylthiocarbamide. *Science (New York, N.Y.)* 299, 1221-5 (2003).

26. Hayes J.E. et al. Explaining Variability In Sodium Intake Through Oral Sensory Phenotype, Salt Sensation And Liking. *Physiology & Behavior* 100, 369-80 (2010).

27. Fushan A.A. et al. Allelic Polymorphism Within The TAS1R3 Promoter Is Associated With Human Taste Sensitivity To Sucrose. *Current Biology: CB* 19, 1288-93 (2009).

28. Enattah N.S. et al. Identification Of A Variant Associated With Adult-type Hypolactasia. *Nature Genetics* 30, 233-7 (2002).

29. Matsuo K. et al. Alcohol Dehydrogenase 2 His47Arg Polymorphism Influences Drinking Habit Independently Of Aldehyde Dehydrogenase 2 Glu-487Lys Polymorphism: Analysis Of 2,299 Japanese Subjects. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention: A Publication Of The American Association For Cancer Research, Cosponsored By The American Society Of Preventive Oncology* 15, 1009-13 (2006).

30. Tanaka F. et al. Polymorphism Of Alcohol-metabolizing Genes Affects Drinking Behavior And Alcoholic Liver Disease In Japanese Men. *Alcoholism, Clinical And Experimental Research* 21, 596-601 (1997).

31. Higuchi S. et al. Influence Of Genetic Variations Of Ethanol-metabolizing Enzymes On Phenotypes Of Alcohol-related Disorders. *Annals Of The New York Academy Of Sciences* 1025, 472-80 (2004).

32. Tanaka T. et al. Genome-wide Association Study Of Vitamin B6, Vitamin B12, Folate, And Homocysteine Blood Concentrations. *American Journal Of Human Genetics* 84, 477-82 (2009).

33. Zittoun J. et al. Modern Clinical Testing Strategies In Cobalamin And Folate Deficiency. *Seminars In Hematology* 36, 35-46 (1999).

34. Bailey L.B. et al. Folate Metabolism And Requirements. *The Journal Of Nutrition* 129, 779-82 (1999).

35. Hazra A. et al. Common Variants Of FUT2 Are Associated With Plasma Vitamin B12 Levels. *Nature Genetics* 40, 1160-2 (2008).

36. Hazra A. et al. Genome-wide Significant Predictors Of Metabolites In The One-carbon Metabolism Pathway. *Human Molecular Genetics* 18, 4677-87 (2009).

37. Yang Q.H. et al. Prevalence And Effects Of Gene-gene And Gene-nutrient Interactions On Serum Folate And Serum Total Homocysteine Concentrations In The United States: Findings From The Third National Health And Nutrition Examination Survey DNA Bank. *The American Journal Of Clinical Nutrition* 88, 232-46 (2008).

38. Voutilainen S. et al. Low Dietary Folate Intake Is Associated With An Excess Incidence Of Acute Coronary Events: The Kuopio Ischemic Heart Disease Risk Factor Study. *Circulation* 103, 2674-80 (2001).

39. Gerster H. Vitamin A — functions, Dietary Requirements And Safety In Humans. *International Journal For Vitamin And Nutrition Research. Internationale Zeitschrift Fur Vitamin-Und Ernährungsforschung. Journal International De Vitaminologie Et De Nutrition* 67, 71-90 (1997).

40. Semba R.D. The Role Of Vitamin A And Related Retinoids In Immune Function. *Nutrition Reviews* 56, S38-48 (1998).

41. Dawson M.I. The Importance Of Vitamin A In Nutrition. *Current Pharmaceutical Design* 6, 311-25 (2000).

42. Ross A.C. et al. The Function Of Vitamin A In Cellular Growth And Differentiation, And Its Roles During Pregnancy And Lactation. *Advances In Experimental Medicine And Biology* 352, 187-200 (1994).

43. Solomons NW et al. Plant Sources Of Provitamin A And Human Nutrition. *Nutrition Reviews* 51, 199-204 (1993).

44. Leung W.C. et al. Two Common Single Nucleotide Polymorphisms In The Gene Encoding Beta-carotene 15,15'-monooxygenase Alter Beta-carotene Metabolism In Female Volunteers. *The FASEB Journal: Official Publication Of The Federation Of American Societies For Experimental Biology* 23, 1041-53 (2009).

45. Ferrucci L. et al. Common Variation In The Beta-carotene 15,15'-monooxygenase 1 Gene Affects Circulating Levels Of Carotenoids: A Genome-wide Association Study. *American Journal Of Human Genetics* 84, 123-33 (2009).

46. Witschi JC et al. Preformed Vitamin A, Carotene, And Total Vitamin A Activity In Usual Adult Diets. *Journal Of The American Dietetic Association* 57, 13-6 (1970).

47. Bischoff-Ferrari H. Health Effects Of Vitamin D. *Dermatologic Therapy* 23, 23-30 (2010).

48. Hewison M. Vitamin D And The Immune System: New Perspectives On An Old Theme. *Endocrinology And Metabolism Clinics Of North America* 39, 365-79, table of contents (2010).

49. Bartoszewska M. et al. Vitamin D, Muscle Function, And Exercise Performance. *Pediatric Clinics Of North America* 57, 849-61 (2010).

50. Ahn J. et al. Vitamin D-related Genes, Serum Vitamin D Concentrations And Prostate Cancer Risk. *Carcinogenesis* 30, 769-76 (2009).

51. Wang T.J. et al. Common Genetic Determinants Of Vitamin D Insufficiency: A Genome-wide Association Study. *Lancet* 376, 180-8 (2010).

52. Beharka A. et al. Vitamin E Status And Immune Function. *Methods In Enzymology* 282, 247-63 (1997).

53. Morrissey P.A. et al. Optimal Nutrition: Vitamin E. *The Proceedings Of The Nutrition Society* 58, 459-68 (1999).

54. Bartali B. et al. Serum Micronutrient Concentrations And Decline In Physical Function Among Older Persons. *JAMA: The Journal Of The American Medical Association* 299, 308-15 (2008).

55. Maras J.E. et al. Intake Of Alpha-tocopherol Is Limited Among US Adults. *Journal Of The American Dietetic Association* 104, 567-75 (2004).

56. Garenc C. et al. Evidence Of LPL Gene-exercise Interaction For Body Fat And LPL Activity: The HERITAGE Family Study. *Journal Of Applied Physiology (Bethesda, Md.: 1985)* 91, 1334-40 (2001).

57. Teran-Garcia M. et al. Hepatic Lipase Gene Variant -514 C-->T Is Associated With Lipoprotein And Insulin Sensitivity Response To Regular Exercise: The HERITAGE Family Study. *Diabetes* 54, 2251-5 (2005).

58. Haulata A.J. et al. Peroxisome Proliferator-activated Receptor-delta Polymorphisms Are Associated With Physical Performance And Plasma Lipids: The HERITAGE Family Study. *American Journal Of Physiology. Heart And Circulatory Physiology* 292, H2498-505 (2007).

59. Orkunoglu-Suer F.E. et al. INSIG2 Gene Polymorphism Is Associated With Increased Subcutaneous Fat In Women And Poor Response To Resistance Training In Men. *BMC Medical Genetics* 9, 117 (2008).

Список литературы

60.

Yang N. et al. ACTN3 Genotype Is Associated With Human Elite Athletic Performance. American Journal Of Human Genetics 73, 627-31 (2003).

61.

Druzhevskaya A.M. et al. Association Of The ACTN3 R577X Polymorphism With Power Athlete Status In Russians. European Journal Of Applied Physiology 103, 631-4 (2008).

62.

Raleigh S.M. et al. Variants Within The MMP3 Gene Are Associated With Achilles Tendinopathy: Possible Interaction With The COL5A1 Gene. British Journal Of Sports Medicine 43, 514-20 (2009).

63.

Li S. et al. Cumulative Effects And Predictive Value Of Common Obesity-susceptibility Variants Identified By Genome-wide Association Studies. The American Journal Of Clinical Nutrition 91, 184-90 (2010).

64.

Vimaleswaran K.S. et al. Physical Activity Attenuates The Body Mass Index-increasing Influence Of Genetic Variation In The FTO Gene. The American Journal Of Clinical Nutrition 90, 425-8 (2009).

65.

Rankinen T. et al. Effect Of Endothelin 1 Genotype On Blood Pressure Is Dependent On Physical Activity Or Fitness Levels. Hypertension 50, 1120-5 (2007).

66.

O’Rahilly S. et al. Human Obesity: A Heritable Neurobehavioral Disorder That Is Highly Sensitive To Environmental Conditions. Diabetes 57, 2905-10 (2008).

67.

Rankinen T. et al. Genetics Of Food Intake And Eating Behavior Phenotypes In Humans. Annual Review Of Nutrition 26, 413-34 (2006).

68.

van Vliet-Ostaptchouk J.V. et al. Genetic Variation In The Hypothalamic Pathways And Its Role On Obesity. Obesity Reviews: An Official Journal Of The International Association For The Study Of Obesity 10, 593-609 (2009).

69.

Morton L.M. et al. DRD2 Genetic Variation In Relation To Smoking And Obesity In The Prostate, Lung, Colorectal, And Ovarian Cancer Screening Trial. Pharmacogenetics And Genomics 16, 901-10 (2006).

70.

Kaplan L.M. Pharmacologic Therapies For Obesity. Gastroenterology Clinics Of North America 39, 69-79 (2010).

71.

Antunes L.C et al. Obesity And Shift Work: Chronobiological Aspects. Nutrition Research Reviews 23, 155-68 (2010).

72.

Garaulet M. et al. The Chronobiology, Etiology And Pathophysiology Of Obesity. International Journal Of Obesity (2005) 34, 1667-83 (2010).

73.

Goyenechea E. et al. The - 11391 G/A Polymorphism Of The Adiponectin Gene Promoter Is Associated With Metabolic Syndrome Traits And The Outcome Of An Energy-restricted Diet In Obese Subjects. Hormone And Metabolic Research = Hormon-Und Stoffwechselforschung = Hormones Et Metabolisme 41, 55-61 (2009).

74.

Loos R.J. et al. Polymorphisms In The Leptin And Leptin Receptor Genes In Relation To Resting Metabolic Rate And Respiratory Quotient In The Québec Family Study. International Journal Of Obesity (2005) 30, 183-90 (2006).

75.

Puglisi M.J. et al. Modulation Of C-reactive Protein, Tumor Necrosis Factor-alpha, And Adiponectin By Diet, Exercise, And Weight Loss. The Journal Of Nutrition 138, 2293-6 (2008).

76.

Qi Y. et al. Adiponectin Acts In The Brain To Decrease Body Weight. Nature Medicine 10, 524-9 (2004).

77.

Heid I.M. et al. Clear Detection Of ADIPOQ Locus As The Major Gene For Plasma Adiponectin: Results Of Genome-wide Association Analyses Including 4659 European Individuals. Atherosclerosis 208, 412-20 (2010).

78.

Natarajan P. et al. High-density Lipoprotein And Coronary Heart Disease: Current And Future Therapies. Journal Of The American College Of Cardiology 55, 1283-99 (2010).

A T T G A T T G A T T G C A T T G A T T
G T T G G G C G G T T G C G T T G G G
C G A T C C C G G A T C G G A T C C C G
G C T G G G T G G C T G G G
C G G C C G T G T T G G C C G G C C
C G G C C G T G T T G G T C G G C
G T T G G G
C G A T C C
C G A C C G
G C T G G G
T T G A T T G A T T G T T C T
C T G C C T G C C T G C T G T G C C T G C C T G C T G T G C C
C T T G C T T G C T T C A A T T G C T T G C T T C A A T T G C T T
C A C T C C G G G A A C T C A C T C C G G G A A C T C A C T
G A C C G A C C G A C C T G A C C G A C C G A C C T G A C C G
C G G C C G T G T T G C T C G G C C G T G
G T T G G G C G G T T T C C T T G G G C G G T T C C T T G G G C G G T T
C G A T C C C C G T C C G A T C C C C G T C C G G A T C C C C C G A T
C G A C C G A C C G A T G A G A C C G A C C G A T G A C A C C G A C C G A T G A
G C T G G G T G G G T G G T C T G G G T G G G
T T G A T T G A T T G T T C T G A T T G A T T G T T C G G A T T G A T T G T T C
C T G C C T G C C T G C T G T G C C T G C C T G C T G T G C C T G C C T G C T G
C T T G C T T G C T T C A A T T G C T T G C T T C A A G T G C T T G C T T C A A
C A C T C C G G G A A C T C A C T C C G G G A A C T C
G A C C G A C C G A C C T G A C C G A C C G A C C T
A T T G A T T G A T T G C A T T G A T T G A T T G C
G T T G G G C G G T T G
C G A T C C C G G A T C G G A T
G C T G G G T G G C T G G G T G G
C G G C C G T G T T G G C C G G C C
C G G C C G T G T T G G T C G G C C G T G T T G G T C
G T T G G G C G G T T T C C T T G G G C G G T T T C C T T G G G C G G T T T G G
C G A T C C C C G T C C G
C G A C C G A C C G A T G A C C G A C C G A T G A C C G A C C G A T
G C T G G G T G G T G G T C T G G G T G G T G
T T G A T T G A T T G T T C T G A T T G A T T G T T C
C T G C C T G C C T G
C T T G C T T G C T T C A A T T G C T T G C
C A C T C C G G G A A C T C A C T C C G
G A C C G A C C G A C C T G A C C G A C C G A
C G G C C G T G T T G C T C G G C C G T G
G T T G G
C G A T C C C C G T C C G G A
C G A C C G C G A T G A
G C T G G G T G G G T

