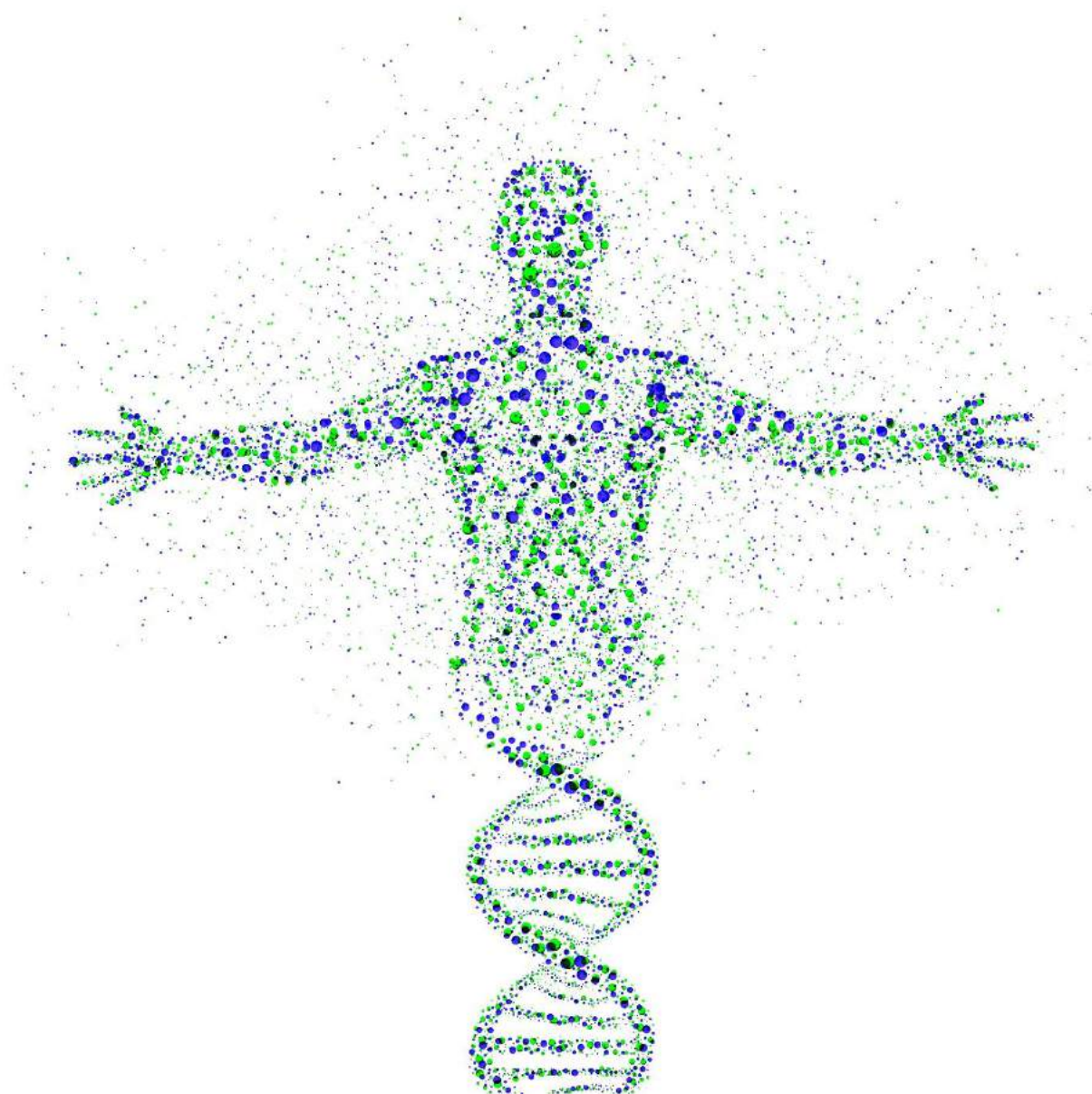


Pakiet Konsultacji Genetycznych

GENODIET COMPLETEO

Zalecenia dietetyczne
Raport z wynikami badania



PACJENT Tomasz Karmowski
KOD DP02916AU

Raport z badania w ramach Pakietu Konsultacji Genetycznych Genodiet
jest informacją o Pana genotypie, który jest aktualny przez całe życie.
Może być Panu przydatny w wielu okolicznościach, wspierając proces leczenia.

WYNIKI BADANIA

Gen	Wariant	Genotyp	Wynik badania	Wnioski z zaleceń *
Genodiet Slim				
PPARG	PPARG_rs1801282	C – C	Korzystny	Profil metaboliczny E. Średnia zdolność organizmu do metabolizowania tłuszczów i wysoka zdolność do metabolizowania węglowodanów. Rekomendowana zawartość węglowodanów w diecie powinna wynosić powyżej 48%, natomiast tłuszcze powinny stanowić 25-35% całkowitej energetyczności diety.
Apolipoproteina E	APOE_rs429358	T – T	Niekorzystny	
Apolipoproteina E	APOE_rs7412	C – C	Korzystny	
FTO	FTO_rs9939609	A – T	Pośredni	Średnie ryzyko rozwoju nadwagi i otyłości.
Genodiet Health				
Apolipoproteina 1	APOA1_rs670	G – G	Niekorzystny	Znacznie zaburzony metabolizm cholesterolu. Zwiększenie spożycia w żywności wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (omega-3 i omega-6) nie będzie wiązać się z ich istotnym działaniem w postaci zwiększenia stężenia HDL i zmniejszenia LDL oraz trójglicerydów. Wielonienasycone kwasy tłuszczowe powinny stanowić maksymalnie 4% wartości energetycznej diety.
Reduktaza metylenotetrahydrofolianu	MTHFR_rs1801133	C – C	Korzystny	Wykazano prawidłowy metabolizm kwasu foliowego i homocysteiny. Należy spożywać 400 µg kwasu foliowego dziennie.
Receptor witaminy D	VDR rs1544410	C – C	Korzystny	Wykazano prawidłowy metabolizm witaminy D. Należy okresowo monitorować jej poziom we krwi.
Dysmutaza ponadtlenkowa SOD-2	SOD2_rs1799725	C – T	Pośredni	Wyniki wskazują na znaczne nieprawidłowości w odniesieniu do zdolności organizmu do neutralizacji wolnych rodników. Wskazane zwiększenie spożycia produktów bogatych w przeciwutleniacze takich jak β-karoten, witamina C i E, koenzym Q10, glutation oraz fenole roślinne. Należy unikać produktów wysoko przetworzonych, smażonego mięsa i dymu tytoniowego.
S-transferaza glutationu M1			Nieobecny	
S-transferaza glutationu T1			Obecny	
Genodiet Sensor				
Hydrolaza laktozowo-floryzynowa	LPH_13910	C – T	Nie stwierdzono	Nie wykazano genetycznej nietolerancji laktozy. Trawienie laktozy prawdopodobnie prawidłowe. Nie ma wskazań do wykluczenia produktów mlecznych.

Cytochrom P450 1A2	CYP1A2_rs762551	A – C	Stwierdzono	Wykazano wrażliwość na kofeinę. Zaleca się ograniczenie spożycia produktów (w tym leków) zawierających kofeinę do 200 mg.
Angiotensin-Converting Enzyme	ACE_I/D	I – D	Stwierdzono	Wykazano wrażliwość na sól. Zalecane ograniczenie spożycia soli ze wszystkich źródeł do 3g dziennie.
HLA-DQ2, HLA-DQ8	DQ2, DQ8	Brak	Negatywny	Nie stwierdzono ryzyka wystąpienia celiakii.

*Szczegółowe informacje znajdują się w zaleceniach dietetycznych dla pacjenta.

ZALECENIA DIETETYCZNE

Na podstawie wyników GenoDiet Completo

PAKIET SLIM

PROFIL METABOLICZNY E

Otrzymany profil metaboliczny wskazuje na średnią zdolność organizmu do metabolizowania tłuszczów i wysoką zdolność do metabolizowania węglowodanów.

Optymalnym rozwiązaniem będzie dieta o przeważającym udziale węglowodanów.

Pożądana zawartość węglowodanów powinna być większa niż 48 %. Ilość białka w dziennych racjach pokarmowych nie powinna przekraczać 27%, natomiast tłuszcze powinny stanowić 25%-35%.

Tłuszcze stanowią jeden z podstawowych składników odżywczych i spełniają w organizmie wiele ważnych funkcji:

- są skoncentrowanym źródłem energii dla tkanek i narządów,
- stanowią budulec błon komórkowych,
- decydują o sprawności układu krążenia,
- wpływają na stan skóry, włosów i paznokci,
- dostarczają niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych, z których powstają hormony tkankowe.

W związku z tym, że w danym profilu zdolność do ich metabolizowania przez organizm nie jest najwyższa, należy skupić się na właściwym doborze źródeł pokarmowych. Oznacza to:

- zwiększenie spożycia tłuszczów zarówno z rodziny jednonienasyconych, których całkowita zawartość w diecie nie powinna przekraczać 20 %, takich jak olej rzepakowy, oliwa z oliwek, orzechy i awokado,
- zwiększenie spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 i omega-6, których głównym źródłem są tłuste ryby (łosoś, tuńczyk, makrela), siemię, olej lniany, olej rzepakowy,
- zdecydowane ograniczenie podaży tłuszczów nasyconych, ponieważ organizm osoby z tym profilem genetycznym wykazuje na nieznaczną wrażliwość, co sprawia, że jeśli spożywane będą w nadmiarze, istnieje wysokie ryzyko wystąpienia hipercholesterolemii i chorób sercowo-naczyniowych.

Mimo, iż metabolizm węglowodanów jest na wysokim poziomie, to należy pamiętać o spożywaniu racjonalnych porcji produktów zbożowych, dostosowanych do ogólnej energetyczności diety. Wybieramy produkty pełnoziarniste, które są głównym źródłem energii dla mózgu, błonnika oraz wielu ważnych witamin i składników mineralnych.

OPTYMALNA DIETA

- **Zwiększona ilość węglowodanów**
 - Wybór jak najmniej przetworzonych węglowodanów złożonych np. pełnoziarniste pieczywo, grube kasze: gryczana, pęczak, jaglana, płatki i otręby pszenne, żytnie, gryczane, jęczmienne oraz produkty z mąki razowej
 - Zwiększenie ilości błonnika
 - Unikanie cukrów prostych pochodzących z produktów przetworzonych: cukier, słodycze, wyroby cukiernicze
- **Optymalna zawartość białka (50% roślinnego: 50% zwierzęcego)**
 - Wybór białka roślinnego pochodzącego z nasion roślin strączkowych: soja, soczewica, bób, ciecierzycza
 - Wybór białka zwierzęcego pochodzącego głównie z chudego mięsa: pierś z indyka i kurczaka bez skóry, polędwica wołowa, wieprzowa, chuda cielęcina
 - Wybór białka pochodzącego z odtłuszczonych przetworów mlecznych - od 0,5% tłuszczu do maksymalnie 1,5%: sery twarogowe chude i półtłuste, mleko, kefiry, jogurty i maślanki naturalne
- **Kontrolowana ilość tłuszczów**
 - Wybór tłuszczów roślinnych np. olej rzepakowy, oliwa z oliwek, olej lniany, olej z orzechów włoskich (z wyjątkiem kokosowego oraz palmowego)
 - Wybór tłuszczów pochodzących z ryb morskich np. łosoś, dorsz, halibut, makrela, śledź
 - Unikanie tłuszczów pochodzenia zwierzęcego: pochodzących z tłustego nabiału, czerwonego mięsa i produktów mięsnych
 - Unikanie tłuszczów widocznych pochodzenia zwierzęcego: masło, smalec, łój

GEN OTYŁOŚCI A/T

Wskazana regularna kontrola masy ciała oraz kontrola zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie.

„Gen otyłości” w wariantcie (A/T) świadczy o tym, że osoby z takim genotypem zdecydowanie częściej mogą borykać się z nadwagą i otyłością, głównie na skutek zbyt dużego udziału tłuszczów w diecie – szczególnie nasyconych kwasów tłuszczowych, zawartych głównie w pieczywie cukierniczym i słodkach, tłustym mięsie, nabiale, a także w maśle i smalcu oraz przy znikomej aktywności fizycznej.

Wariant ten powoduje również zaburzenia w odbiorze bodźców z ośrodków głodu i sytości, co może być przyczyną hiperalimentacji (tendencji do przejadania się), występującej szczególnie u młodych osób. **Należy pamiętać, aby nie dojadać po posiłkach, ponieważ poczucie głodu nie musi korelować z rzeczywistymi potrzebami organizmu.**

PAKIET SLIM W KONTEKŚCIE OPTIMALIZACJI MASY CIAŁA

W kontekście utrzymania prawidłowego stanu zdrowia oraz optymalizacji masy ciała zaleca się wprowadzenie regularnej i systematycznej aktywności fizycznej. Często samo stosowanie się do zaleceń dietetycznych może nie być wystarczające.

Rekomendowana ilość to co najmniej 150 minut, a optymalnie 300 minut tygodniowo aktywności fizycznej o charakterze tlenowym i średniej intensywności, podczas której maksymalna częstotliwość skurczów serca (HRmax) powinna wynosić 60-90%, a optymalne tętno około 100-125 uderzeń na minutę. Wskazane jest, aby przynajmniej dwa razy w tygodniu były wykonywane również ćwiczenia siłowe angażujące duże grupy mięśniowe. W kontekście redukcji masy ciała ilość i intensywność treningów należy stopniowo zwiększać, a rodzaj wysiłku fizycznego dostosować indywidualnie do potrzeb i możliwości organizmu.

PAKIET HEALTH

➤ METABOLIZM CHOLESTEROLU - WIELONIENASYCONYCH KWASÓW TŁUSZCZOWYCH

Wskazana kontrola lipidogramu.

Niekorzystny wariant G/G genu odpowiedzialnego za metabolizm wielonienasyconych kwasów tłuszczowych oznacza, że zwiększenie ich spożycia, nie będzie się wiązało z działaniem zwiększającym stężenie „dobrego” cholesterolu HDL i zmniejszającym „złego” cholesterolu LDL oraz trójglicerydów.

Należy zwrócić szczególną uwagę na odpowiednią proporcję między kwasami omega-6 i omega-3, która w tym przypadku powinna wynosić 5:1. Zbyt duża przewaga kwasów omega-6 odpowiada za działanie prozapalne oraz ograniczone wykorzystanie kwasów omega-3 przez organizm, czego objawem mogą być problemy skórne (stany zapalne, atopowe, przesuszenie skóry), nadmierna skłonność do zakrzepicy i obniżona odporność organizmu.

U osób z takim polimorfizmem wyższe stężenie cholesterolu HDL w osoczu możemy zaobserwować, jeśli ilość wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w diecie stanowi **około 4% energii**. Niezwykle przydatna jest w tej sytuacji wiedza dotycząca dobrych źródeł zarówno kwasów omega-3 jak i omega-6

ŹRÓDŁA POKARMOWE OMEGA-3	ŹRÓDŁA POKARMOWE OMEGA-6
Łosoś atlantycki Sardela europejska Sardynki w sosie pomidorowym Śledź atlantycki Makreła atlantycka Pstrąg tęczowy Tuńczyk biały	Olej słonecznikowy Olej kokosowy Olej kukurydziany Olej arachidonowy Olej sojowy Produkowane z tych olejów margaryny

Eksperti już w 2007 roku ocenili, że kluczową kwestią dla poprawy stanu zdrowia nie jest eliminacja kwasów tłuszczowych omega-6, a zwiększenie spożycia omega-3.

Rozwiązaniem jest również zastosowanie dobrej jakości suplementu diety z kwasami omega-3, zwłaszcza jeśli dieta wykazuje cechy niedoborowej i występują objawy wskazujące na niedobór tego składnika w diecie. W takiej sytuacji lepszym rozwiązaniem będzie wybór kapsułek zawierających kwasy EPA i DHA, mniej wskazany jest natomiast tran.

➤ METABOLIZM KWASU FOLIOWEGO

Badany polimorfizm genu odpowiedzialny jest za metabolizm kwasu foliowego i wykazuje związek ze stężeniem homocysteiny, a także ma wpływ na równowagę między metylacją DNA a syntezą nukleotydów.

Dany genotyp wskazuje na prawidłowy metabolizm tego składnika przez organizm. Oznacza to, że stężenie kwasu foliowego w osoczu powinno być odpowiednie i nie należy specjalnie zwiększać jego ilości w diecie.

Należy jednak pamiętać, aby **utrzymać spożycie tego składnika na poziomie około 400 µg** dziennie, ponieważ niedobór kwasu foliowego w diecie koreluje dodatnio z podniesieniem homocysteiny we krwi, która zwiększa ryzyko chorób układu krążenia. Ponadto, niedobór może także przyczyniać się do rozwoju osteoporozy, niedokrwistości, chorób degeneracyjnych, depresji.

Aby zapewnić optymalną zawartość kwasu foliowego do codziennej diety należy wprowadzić dobrym źródła tego składnika.

Źródła kwasu foliowego (µg/100g)

Soja	360	Orzechy arachidowe	110
Szpinak	193	Groszek zielony	90
Szparagi	150	Kapusta włoska	80
Bób	145	Otręby pszenne	80
Brukselka	130	Orzechy laskowe	72
Brokuł	119	Jaja	65

Niezwykle ważny jest także proces magazynowania i przetwarzania produktów spożywczych, ponieważ witamina ta jest niezwykle wrażliwa na wszelkie czynniki zewnętrzne – **temperaturę, światło oraz obróbkę termiczną**. Nadmierne straty folianów można ograniczyć przechowując warzywa w suchym i chłodnym miejscu oraz spożywając je w jak najmniej przetworzonej formie: **w postaci surowej lub blanszowanej**.

➤ METABOLIZM WITAMINY D

Nie wykazano zmiany w aktywności genu odpowiedzialnego za metabolizm witaminy D.

Pomimo tego, należy pamiętać o odpowiednim jej spożyciu, np. z tłustych ryb morskich czy też olejów rybich, a ze względu na niską przyswajalność z diety - rozważyć suplementację.

Głównym źródłem witaminy D jest synteza skórna. W związku z tym, latem zaleca się ekspozycję na promieniowanie słoneczne co najmniej 20% odsłoniętej powierzchni ciała (odkryte ramiona i nogi), bez filtrów UV przez **20 minut dziennie**, najlepiej między **godziną 11 a 14**, kiedy nasłonecznienie jest najbardziej intensywne. Po upływie tego czasu należy zastosować filtr UV, ponieważ długotrwała ekspozycja na promieniowanie słoneczne skutkuje rozpadem wcześniej wytworzonej witaminy D.

Zgodnie z najnowszymi wytycznymi suplementacja witaminy D powinna być obligatoryjna:

- od X do III (lub przez cały rok, jeśli synteza skórna jest niewystarczająca) dla dzieci i młodzieży (1-18 lat) w dawce **600-1000j.m./dobę** (zależnie od masy ciała)
- od IX do IV dla dorosłych w dawce **800-1000j.m./dobę**
- w przypadku stwierdzonych niedoborów w surowicy krwi dawkę można zwiększyć do **2000j.m./dobę** (zawsze po konsultacji z lekarzem)

Dodatkowo należy zwrócić uwagę na odpowiednie spożycie wapnia, którego przyswajalność zależna jest od witaminy D i powinna wynosić nie mniej niż 1000 mg. Wyniki wielu badań (m.in. CARDIA Study) świadczą o tym, że odpowiednia podaż wapnia w diecie, pochodząca głównie z produktów mlecznych, sprzyja redukcji masy ciała i w związku z tym, ujemnie koreluje z występowaniem otyłości i innych czynników zespołu oporności na insulinę.

JAK ZASPOKOIĆ DZIENNE ZAPOTRZEBOWANIE NA WAPŃ?

PRZYKŁADOWE PROPOZYCJE

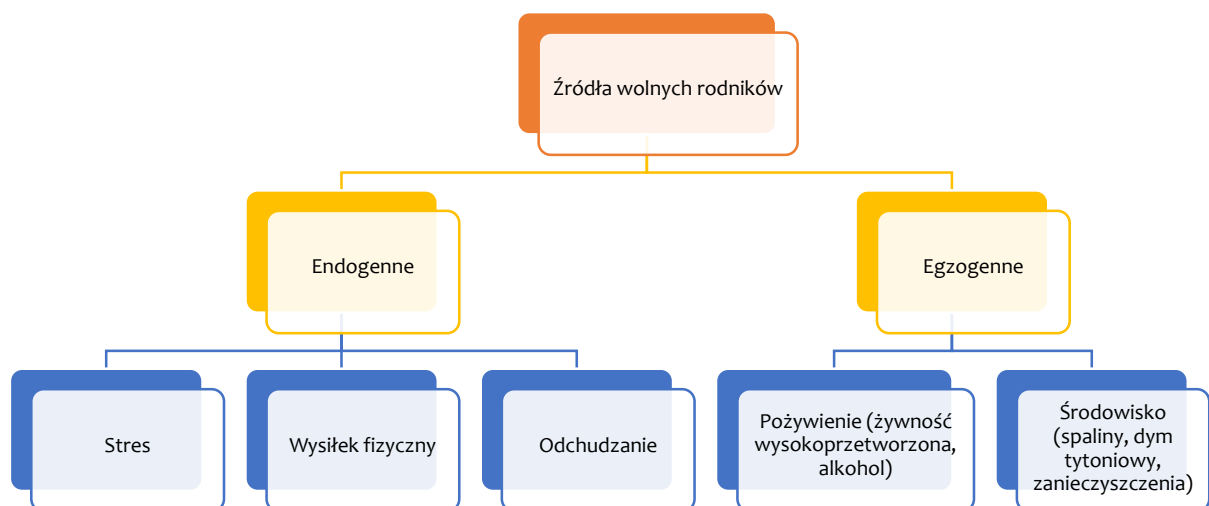
WARIANT I	1 szklanka jogurtu naturalnego + 1 szklanka mleka + 2 plasterki sera żółtego
WARIANT II	1 szklanka jogurtu naturalnego + 150 g sera twarogowego + 1 szklanka mleka + garść migdałów + ½ szklanki ugotowanej soi
WARIANT III	1 szklanka mleka + 1 szklanka maślanki + garść orzechów laskowych + 100 g sardynki w pomidorach

➤ ZDOLNOŚĆ ORGANIZMU DO NEUTRALIZOWANIA WOLNYCH RODNIKÓW

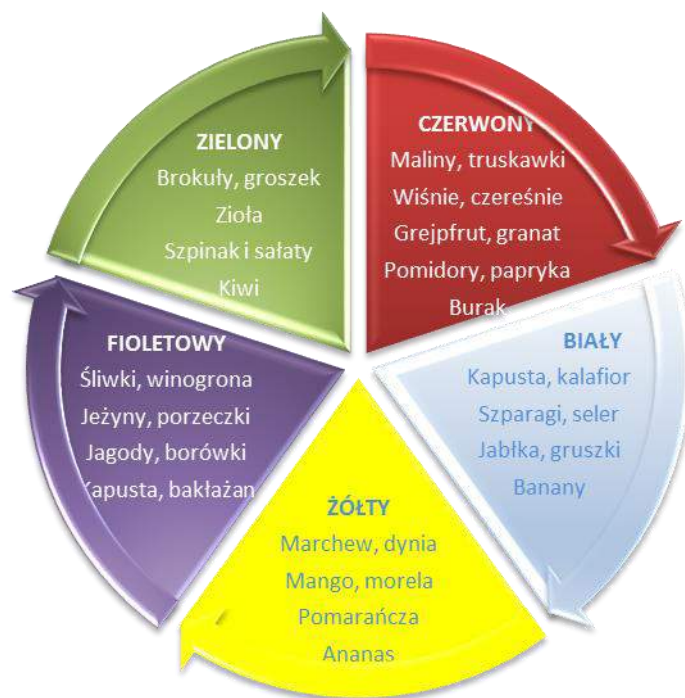
Wyniki wskazują na nieprawidłowości w odniesieniu do zdolności organizmu do neutralizacji wolnych rodników.



Większość wolnych rodników zostaje zneutralizowana i usunięta na skutek działalności enzymów utleniających, których nieprawidłowości o podłożu genetycznym w tym przypadku wykazano. Mniej korzystny wariant genu kodującego enzym SOD oraz brak jednej S-transferazy glutationu wymusza dostarczanie substancji przeciwutleniających z dietą.



Ten genotyp warunkuje osłabienie procesu neutralizacji i eliminacji wolnych rodników, należy więc pamiętać o zwiększeniu spożycia produktów bogatych w przeciwutleniacze, takich jak **β-karoten**, **witamina C i E**, **koenzym Q10**, **glutation** oraz **fenole roślinne**. Doskonałym źródłem tych substancji będą przede wszystkim świeże warzywa i owoce. Zalecane produkty zawierające odpowiednią ilość **karotenoidów** to przede wszystkim żółte i pomarańczowe owoce, zielone warzywa (szczególnie liściaste): mango, papaja, dynia, marchew, brzoskwinia, morele, szpinak, kapusta włoska i pietruszka. Duże ilości **witamin C** zawarte są w owocach czarnej porzeczki i dzikiej róży, truskawkach, kiwi, cytrusach oraz w czerwonej papryce, natce pietruszki, brukselce i kapustach. Spożycie **witamin E** możemy zwiększyć poprzez włączenie do diety orzechów, kapusty włoskiej, szpinaku i kiełków. **Polifenole** znajdziemy przede wszystkim w czerwonych oraz fioletowych owocach i warzywach.



Każdego dnia warto spożywać różnokolorowe warzywa i owoce bogate w związki przeciwutleniające. Produkty te powinny być spożywane w postaci surowej bądź też świeżo wyciśniętego soku. Korzystnie działa również picie zielonej i czerwonej herbaty.

Oprócz zwiększenia niektórych produktów należy równocześnie położyć nacisk na:

- ✓ zmniejszenie ilości spożywanego mięsa do 1-2 razy w tygodniu
- ✓ odpowiednim doborze technik obróbki kulinarnej (gotowanie, gotowanie na parze, pieczenie w foli, duszenie bez obsmażania),
- ✓ wprowadzeniu do diety większej ilości ryb morskich (za wyjątkiem ryb wędzonych),
- ✓ bezwzględne ograniczenie spożycia żywności wysokoprzetworzonej na korzyść produktów pochodzących ze znanego, zaufanego źródła czy żywności ekologicznej
- ✓ unikanie ekspozycji na dym tytoniowy, spożywania alkoholu (w szczególności wysokoprocentowego), kawy rozpuszczalnej.

W sytuacji zmniejszonego spożycia tych produktów oraz gdy dieta ma cechy diety niedoborowej, zalecana jest suplementacja **koenzymem Q10**, a także preparatami zawierającymi **witaminy E, C, β -karoten, resweratrol oraz polifenole**. Jest to niezwykle ważne, szczególnie podczas kuracji odchudzającej bądź też podczas zwiększonej aktywności fizycznej, ponieważ oba procesy przyczyniają się do powstawania zwiększonej ilości wolnych rodników. Ich nadmiar w organizmie powoduje uszkodzenia DNA komórek, prowadząc do szybszego ich starzenia, blokowania niektórych reakcji organizmu, utrudniając prawidłowe wykorzystanie składników diety i wpływając na osłabienie odporności oraz przyspieszenie starzenia się skóry.

PAKIET SENSOR

➤ NIETOLERANCJA LAKTOZY

Nie stwierdzono nietolerancji laktozy. Oznacza to, że trawienie laktozy jest prawidłowe i nie powinno pogarszać się wraz z wiekiem. Nie ma podstaw do wykluczenia spożywania mleka i produktów mlecznych.

Laktoza jest dwucukrem, który naturalnie występuje w mleku i produktach mlecznych. Do jej strawienia niezbędna jest laktaza – enzym wytwarzany w szczytowych partiach kosmków w rąbku szczoteczkowym nabłonka jelita cienkiego. Enzym trawiący laktozę najwyższą aktywność wykazuje w okresie wczesno-niemowlęcym, a z wiekiem jego aktywność obniża się w naturalny sposób.

Fermentowanych przetwory mleczne są w diecie niezwykle cenne w aspekcie utrzymania prawidłowej flory bakteryjnej, która nie tylko korzystnie wpływa na procesy trawienia i odpowiednio stymuluje układ pokarmowy, ale także jej nieprawidłowa ilość i skład jest często związana z występowaniem otyłości. Dodatkowo mleko i jego przetwory są głównym źródłem wysokoprzyswajalnego wapnia, którego właściwe spożycie chroni przed wystąpieniem osteoporozy i pomaga w utrzymaniu prawidłowej masy ciała.

Nietolerancja laktozy może też mieć charakter wtórny (o charakterze przejściowym), dlatego jeśli wystąpią wskazujące na nią objawy, należy pogłębić diagnostykę i podjąć odpowiednie kroki.

➤ WRAŻLIWOŚĆ NA KOFEINĘ

Stwierdzono genetyczną wrażliwość na kofeinę, obniżony poziom metabolizmu i skłonność do gromadzenia się w organizmie, co będzie przyczyniało się do podwyższania ciśnienia tętniczego.

Kofeina jest alkaloidem, który występuje w niektórych gatunkach roślin. Do jej naturalnych źródeł zaliczamy kawę, herbatę, produkty z ziarna kakaowego, guaranę i mate.

Przy genetycznej wrażliwości na kofeinę jej spożycie powinno wynosić **maksymalnie 200 mg dziennie**, co stanowi około 2 filiżanek kawy lub 3 filiżanek czarnej herbaty, **w odstępach kilkugodzinnych**. Nie należy przy tym spożywać innych napojów zawierających kofeinę lub stosować je zamiennie. Ponadto, szczególnie niekorzystne będą napoje energetyzujące oraz słodzone napoje gazowane ze względu na ich niekorzystny wpływ na zdrowie.

Ziarna kawy zwyczajowo zawierają 1-3% kofeiny, przy czym należy pamiętać, że kawa z rodzaju Arabica ma niższą zawartość kofeiny (1-1,5%), niż kawa z rodzaju Robusta (2,4-2,8%), której w tym przypadku należy unikać bądź też decydować się na wybór mieszanek o zdecydowanej przewadze kawy z rodzaju Arabica.

Kofeina może dawać również inne dolegliwości, takie jak:

- bezsenność,
- bóle głowy,
- uczucie kołatania serca,
- dyskomfort ze strony układu pokarmowego,
- refluks żołądkowo-przełykowy.

W przypadku wystąpienia któregośkolwiek objawu, należy ograniczyć ilość przyjmowanej kofeiny.

Zawartość kofeiny w produktach jest zależna od wielu czynników, dlatego należy podchodzić z dużą ostrożnością do spożycia produktów będących jej źródłem.

PRODUKT	ŚREDNIA ZAWARTOŚĆ KOFEINY
KAWA	27-160 mg w 150 ml kawy z 1 łyżeczki
HERBATA	35-60 mg w 150 ml herbaty z 1 łyżeczki/saszetki
NAPOJE ENERGETYZUJĄCE	80-100 mg w 250 ml
NAPOJE TYPU COLA	30-40 mg w 330 ml (puszka)
WYROBY CZEKOLADOWE	4-400 mg na 100 g produktu
LEK I SUPLEMENTY	15-200 mg w 1 kapsułce/saszetce/tabletce

➤ WRAŻLIWOŚĆ NA SÓL

Zalecana stała kontrola ciśnienia tętniczego.

Stwierdzono genetycznie uwarunkowaną wrażliwość na sód, związaną z nieprawidłową gospodarką sodowo-potasową w organizmie. Oznacza to, że organizm z tym genotypem może być zdecydowanie bardziej podatny na **niekorzystne skutki spożycia soli/sodu szczególnie w odniesieniu do ciśnienia tętniczego**, a w dalszej kolejności do rozwoju chorób układu krążenia. Zaleca się przede wszystkim ograniczenie produktów wysokoprzetworzonych, w których sól dodawana jest standardowo w procesie przetwórstwa (głównie pieczywo, wędliny, sery żółte i słone przekąski). W diecie powinny dominować produkty nieprzetworzone oraz przygotowywane samodzielnie, najlepiej bez dodatku soli lub z minimalnym jej udziałem.

Zaleca się stosowanie soli jodowanej w ilości nieprzekraczającej 3 gramów dziennie, co odpowiada połowie płaskiej łyżeczki. Ilość ta jest sumą zarówno soli zawartej w produktach spożywczych, jak i dodanej w procesie przygotowywania potraw. Mając to na uwadze, faktyczna ilość soli, którą możemy fizycznie dodać do posiłku, nie powinna przekraczać **1/4 płaskiej łyżeczki**.

Ograniczając sól (szczególnie tą jodowaną) zmniejszamy ilość jodu w diecie, który korzystnie wpływa na funkcjonowanie tarczycy, a co za tym idzie także na metabolizm. Należy pamiętać o zwiększeniu spożycia produktów bogatych w ten pierwiastek i odpowiednim ich wyborze. Dienne zapotrzebowanie na jod wynosi **150µg/dzień**.

DOBRE ŹRÓDŁA JODU	ZAWARTOŚĆ JODU (w 100 g)
Dorsz świeży	110
Mintaj świeży	103
Sardynka w pomidorach	25
Tuńczyk świeży	35
Orzechy laskowe	17
Brokuły	15
Szpinak	12

Warto również dbać o odpowiednie spożycie wapnia hamującego przepuszczalność błon komórkowych dla sodu oraz o aktywności fizycznej, która przyspiesza jego wydalanie z organizmu.

➤ CELIAKIA

Nie stwierdzono predyspozycji do wystąpienia celiakii. Jeśli nie wykryto wersji genów HLA: DQ2, DQ8, chorobę można wykluczyć.

Natomiast należy pamiętać, że gluten jest jednym z najczęstszych alergenów, a reakcja organizmu na to białko może być natychmiastowa i objawiać się wymiotami, biegunką, katarą, pokrzywką, skórą czy nawet wstrząsem anafilaktycznym lub też może być reakcją typu późnego występującą po kilku godzinach lub też dniach od spożycia produktów glutenowych. Dlatego należy obserwować reakcje organizmu po spożyciu produktów spożywczych zawierających to białko. Gluten występuje przede wszystkim w ziarnach pszenicy, żyta i jęczmienia oraz wszystkich ich przetworach. Najbardziej uczulający jest gluten zawarty w pszenicy, jeśli więc pojawią się jakiegokolwiek dolegliwości wskazujące na nietolerancję glutenu/ alergię na gluten, pszenicę powinno się wykluczyć jako pierwszą. Jeśli nie występują żadne dolegliwości – nie wykluczamy glutenu z diety.

PODSUMOWANIE ZALECEŃ

Z praktycznego punktu widzenia powyższe zalecenia oznaczają, iż w codziennej diecie należy unikać/zwiększyć spożycie takich produktów jak:

UNIKAĆ	WYBIERAĆ
- Tłuste części wołowiny i wieprzowiny - Podroby - Niskogatunkowe wędliny takie jak mielonki, mortadele, salcesony - Przetwory mięsne garmażeryjne o niepewnej jakości (gotowe pulpety, pierogi z mięsem, kotlety)	- Drób – kurczak, indyk (głównie filet z piersi) - Ryby – gatunki chude i tłuste - Chuda wołowina - Wysokogatunkowe wędliny gotowe - Pieczone chude mięsa jako zamiennik gotowych wędlin - Jaja
- Sery żółte, pleśniowe, topione - Masło	- Mleko krowie o obniżonej zawartości tłuszczu (0,5-2,0%) - Sery i twarogi o obniżonej zawartości tłuszczu (0,5-2,0%) - Przetwory z soi – jogurty, desery, mleko - Naturalne jogurty, kefiry, maślanki - Produkty kozie i owcze
Produkty cukiernicze gotowe: pączki, ciasta z kremami, torty, musy, bita śmietana	Wyroby „domowe” o wiadomym składzie z produktów jak najmniej przetworzonych (pełnoziarniste, słodzone miodem lub stewią)
Potrawy typu fast-food	- Frytki z warzyw pieczone w piekarniku - Burgery z dobrej jakości 100% wołowiny (nie częściej niż 2-3x w miesiącu) - Pizza na cieniutkim cieście z dużą ilością warzyw i minimalną ilością sera (bez salami czy pepperoni) (1x w miesiącu)
- Produkty grillowane na ogniu - Produkty wędzone dymem - Produkty zbyt wysmażone	- Potrawy duszone bez dodatku tłuszczu, gotowane w wodzie i na parze, smażone bez tłuszczu - Potrawy przygotowywane w szybkowarze, w kombiwarach
Zupy zagęszczane mąką, śmietaną, żółtkiem	- Zupy czyste - Zupy krem
- Olej palmowy - Orzechy solone i z dodatkami	- Olej rzepakowy, lniany, oliwa z oliwek, - Orzechy włoskie, pistacje niesolone, migdały - Pestki dyni, nasiona słonecznika, lnu

Produkty szczególnie wskazane	Wpływ na...
Olej rzepakowy Oliwa z oliwek Orzechy i nasiona Siemię lniane Soja Ryby Awokado	Źródła wielonienasyconych kwasów tłuszczowych - korzystne działanie na układ krążenia, zmniejszenie ryzyka chorób sercowo-naczyniowych
Suplementacja witaminą D3 minimum 800 j.m., w sytuacji niedoboru > 2000 j.m.	Utrzymanie optymalnego stężenia witaminy D3 - ochrona kośćca, stymulacja układu odpornościowego, stymulacja układu hormonalnego
Warzywa i owoce o intensywnych barwach – pomarańczowe, czerwone, fioletowe Zielona i czerwona herbata	Zwiększenie zdolności do neutralizacji wolnych rodników - szczególnie ważne podczas długotrwałych wysiłków fizycznych oraz stresu, a także redukcji masy ciała
Szpinak, sałata, endywia soczewica, szparagi, brokuły, kalafior, żółtko jaja produkty z pełnego ziarna	Bogate źródło kwasu foliowego - korzystne działanie na układ krążenia, zmniejszenie ryzyka wystąpienia niedokrwistości

PARAMETRY I WSKAŹNIKI WYMAGAJĄCE KONTROLI:

POMIARY ANTROPOMETRYCZNE: masa ciała, BMI, obwody pasa i bioder, WHR, zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie

Ciśnienie tętnicze

Profil lipidowy:

Cholesterol całkowity, cholesterol HDL, cholesterol LDL, triglicerydy

Glukoza

Witamina D: 25(OH) D całkowity, wapń i fosfor całkowity w surowicy



mgr Olga Wieczorek
Dietetyk

Racja pokarmowa Profil metaboliczny E

Na podstawie zaleceń do testów genetycznych
GENODIET COMPLETEO

Racja pokarmowa

Składniki odżywcze

Energetyczność diety	2500kcal
Białko	109g
Węglowodany	329g
Tłuszcze	79g

Jak posługiwać się racją pokarmową?

1. W ciągu dnia należy spożyć wszystkie zaproponowane porcje z każdej grupy produktów
2. Dla urozmaicenia diety należy wybierać różne produkty w obrębie grupy
np. obiad- kasza gryczana z duszonym indykiem w warzywach:
- 2 porcje produktów zbożowych – 60 g kaszy gryczanej (2x30 g)
- 2 porcje warzyw – 100 g pomidora i 80 g papryki
- 2 porcje tłuszczu – 20 g oleju rzepakowego (2x10 g)
- 2 porcje białka – 180 g filetu z indyka

Propozycja rozłożenia porcji produktów

Posiłki / Grupy produktów						
Śniadanie	1	2	1	3	1	1
II śniadanie	1	-	1	2	-	1
Obiad	1	2	-	3	2	2
Podwieczorek	1	-	-	1	-	-
Kolacja	-	2	-	2	1	1
Suma	4	6	2	11	4	5

Legenda:

 - Owoce

 - Warzywa

 - Mleko i przetwory

 - Zbożowe i ziemniaki

 - Białkowe

 - Tłuszcze i nasiona, pestki, orzechy

Zbożowe i ziemniaki 	11 porcji	Chleb razowy, pełnoziarnisty Bułka z mąki pełnoziarnistej/razowej Płatki owsiane/żytnie/jęczmienne Ziemniaki gotowane/pieczone Kasza gryczana, jagłana, amarantus komosa ryżowa (przed ugotowaniem) Ryż brązowy Mąka pełnoziarnista, mąka żytnia Makaron pszenny, żytni, ryżowy, orkiszowy, gryczany	Kromka (35 g) ½ szt. (40 g) 3 łyżki (35 g) 2 szt. (120 g) 2 łyżki (30 g) 2 łyżki (30g) 2 łyżki płaskie (24g) 1/3 szklanki (20 g)
Warzywa 	6 porcji	Pomidory, pomidory cherry Ogórek szklarniowy Papryka Cebula Marchew, pietruszka, seler korzeniowy, burak Dynia Bakłażan, cukinia, kabaczek Brokuł, kalafior Jarmuż, szpinak Kapusta biała, czerwona, włoska, pekińska poszatkowana	Średni (80-100 g) 1/3 szt. (100-120 g) 80 g (garść) ½ szt. (40 g) Mały (100 g) ¼ szt. (<100 g) Średni (150g) 4 różyczki (80 g) 2 garści (100 g) 2/3 szklanki (100 g)
Owoce 	4 porcje	Jagody, maliny, porzeczki, truskawki, poziomki, agrest, winogrono Jabłko, gruszka Ananas świeży Banan Kiwi Śliwki, wiśnie, czereśnie, litchi Pomarańcze, mandarynki, grapefruit Rodzynki, żurawina suszona, jagody goji, acai Suszone morele, śliwki Suszone jabłka	Pół szklanki (80 g) Pół szt. (80-100 g) Plaster (80 g) Mały (<100 g) Szt. (<100 g) 100 g (garść) Średni (120 g) 2 łyżki (20 g) 2 szt. (30 g) 2 plasterki (20 g)
Białkowe (zwierzęce i roślinne) 	4 porcje	Chude mięso wołowe/drobiowe Wędlina drobiowa, wołowa, wysokiej jakości Świeży filet z łososia, dorsza, soli, tuńczyka Ser twarogowy chudy Ser dojrzewający tłusty Warzywa strączkowe: fasola, bób, ciecierzycza, soczewica, groch, soja Tofu, tempeh Jaja kurze	90 g 2 plastry (40 g) 110 g 90 g 2 plastry (30-40 g) 3 łyżki (60 g) 3 łyżki (60 g) Sztuka L (50-60 g)
Tłuszcze i nasiona, pestki, orzechy 	5 porcji	Olej rzepakowy, z pestek winogron Oliwa z oliwek Margaryna miękka, wysokiej jakości Nasiona słonecznika Pestki dyni Siemię lniane Orzechy włoskie/laskowe/pistacjowe/migdały/nerkowce	Łyżka (10 g) Łyżka (10 g) 2 łyżki (20 g) 2 łyżki (20 g) 2 łyżki (20 g) 2 łyżki (20 g) Łyżka (15 g)
Mleko i przetwory 	2 porcje	Mleko 0,5 – 2% tł. Jogurt naturalny do 3% tł. Kefir naturalny Maślanka naturalna	Szklanka 250 ml Opakowanie 180 g Szklanka 200 ml Szklanka 250 ml

*w przypadku potwierdzenie nietolerancji laktozy i/lub celiakii należy zastosować odpowiedniki bezlaktozowe i/lub bezglutenowe wymienionych produktów

GENO | DIET[®] SLIM

identyfikacja typu metabolicznego



JAK CZYTAĆ RAPORT?

GENODIET® Slim

GENODIET Slim to test DNA, który wraz z analizą przedstawioną w niniejszym raporcie, pozwala na takie dobranie składników odżywczych, które w tym indywidualnym przypadku sprzyjają osiągnięciu optymalnej masy ciała oraz utrzymaniu jej w dłuższej perspektywie czasu. Raport składa się z kilku części opisujących: indywidualne cechy genetyczne, wynikające z nich zalecenia żywieniowe oraz podstawy naukowe i bibliografię.

PROFIL GENETYCZNY

Ta część raportu zawiera wyniki analizy DNA. Opisuje geny poddane analizie oraz ich zidentyfikowane warianty, czyli indywidualne różnice determinujące ustalenie profilu genetycznego.

Gen to sekwencja DNA, która koduje konkretne białko. w naszym kodzie genetycznym obecne są dwie wersje tego samego genu (allele), jedna odziedziczona po ojcu, druga po matce. Geny składają się z określonej sekwencji nukleotydów, w której może występować zmienność międzyosobnicza. Zmienność ta, w większości polegająca na polimorfizmie pojedynczych nukleotydów (SNP, Single Nucleotide Polymorphism), jest w stanie modyfikować aktywność genu lub generować białka ze zmianami funkcjonalnymi, mogącymi wpływać na równowagę biochemiczną i metaboliczną organizmu

W pierwszej kolumnie (Gen) wpisany jest gen badany. w drugiej kolumnie wpisany jest proces metaboliczny, w który gen jest zaangażowany. w trzeciej kolumnie podany jest występujący wariant, a zatem analizowany polimorfizm.

W ostatniej kolumnie (Genotyp) podane są allele zidentyfikowane w DNA. Dla niektórych genów wariantom odpowiada obecność lub brak genu.

Kolor wariantu wskazuje jego aktywność: czerwony oznacza wariant wpływający niekorzystnie na konkretny proces metaboliczny, natomiast zielony wskazuje na normalną aktywność.

Poniżej podana jest zdolność organizmu do metabolizowania tłuszczów i węglowodanów (może być niska, średnia lub wysoka).

INDYWIDUALNE ZALECENIA ŻYWIENIOWE

W tej części, na podstawie dokonanej analizy genów i ich wzajemnego oddziaływania, zostają przekazane sugestie dietetyczne służące opracowaniu indywidualnego programu żywieniowego dla danego genotypu. Ich zastosowanie wesprze proces uzyskania optymalnej masy ciała oraz utrzymania jej w długiej perspektywie czasu.

NAUKOWE PODSTAWY TESTU

Ta część poświęcona jest wybranym istotnym informacjom dotyczącym analizowanych genów oraz wpływowi poszczególnych wariantów genetycznych na indywidualne cechy metabolizmu.

Wyniki testu nie powinny być interpretowane jako rozpoznanie patologii. Celem raportu jest dostarczenie wskazówek dietetycznych wykwalifikowanym specjalistom zaznajomionym ze stanem zdrowia lub historią choroby pacjenta, w celu opracowania indywidualnego programu żywieniowego.

PROFIL GENETYCZNY

Pan Tomasz Karmowski

KOD DP02916AU

GEN	wARIANT	GENOTYP	
Receptor aktywowany przez proliferatory peroksysomów – g	PPARG_rs1801282	C	C
Apolipoproteina E	APOE_rs429358	T	T
Apolipoproteina E	APOE_rs7412	C	C
Fat mass and obesity associated („gen otyłości”)	FTO_rs9939609	A	T

Osoba odpowiedzialna za wydanie raportu z badania

Alberto Santini



ZDOLNOŚĆ DO METABOLIZOWANIA TŁUSZCZÓW



ZDOLNOŚĆ DO METABOLIZOWANIA WĘGLOWODANÓW



Niniejszy raport nie może być reprodukowany w całości ani w części bez pisemnego zezwolenia NGB Genetics s.r.l.

INDYWIDUALNE ZALECENIA ŻYWIENIOWE

U osób z takim genotypem organizm skupia się na metabolizmie węglowodanów bardziej niż na metabolizmie tłuszczów, który jest wyraźnie słabszy. Osoby te są zatem mniej wrażliwe na węglowodany dostarczane w diecie, natomiast wykazują wyraźną tendencję do tycia, jeśli zbyt duży procent kalorii, które spożywają w posiłkach pochodzi z tłuszczów.



Oznacza to, że osoby o tym profilu genetycznym mają tendencję do przybierania na wadze i wzrostu obwodu w talii, jeśli zbyt duży procent kalorii, które spożywają w posiłkach, pochodzi z tłuszczów, szczególnie tych nasyconych.

Innym ważnym problemem dotyczącym tłuszczów nasyconych, występującym u osób o tym profilu genetycznym, jest ich niekorzystny wpływ na poziom cholesterolu LDL, czyli tak zwanego „złego” cholesterolu, będącego czynnikiem ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego, jeśli jego poziom we krwi jest wysoki. W tym przypadku poziom LDL zwiększa się przy diecie bogatej w tłuszcze nasycone, dlatego zalecane jest utrzymanie ich spożycia na poziomie poniżej 10% całkowitej wartości kalorycznej posiłku.

Poziom „dobrego” cholesterolu HDL, ulega obniżeniu przy dużym spożyciu tłuszczów nasyconych. U osób z tym profilem genetycznym poziom HDL jest odwrotnie skorelowany z procentowym spożyciem tłuszczów nasyconych. Oznacza to, że dieta bogata w tłuszcze nasycone prowadzi do obniżenia poziomu HDL, co ma niekorzystny wpływ na zdrowie, ponieważ niski poziom HDL jest czynnikiem ryzyka rozwoju chorób układu sercowo-naczyniowego.



Niemniej jednak, w przypadku tego genotypu, ważne jest dostarczanie w posiłkach odpowiedniej ilości tłuszczów jednonienasyconych, które mają korzystny wpływ na zwiększanie rozmiarów cząstek cholesterolu LDL. Rozmiar cząstek cholesterolu LDL jest związany z ryzykiem tworzenia się blaszek w naczyniach krwionośnych. Im mniejsze rozmiary cząstek LDL, tym wyższe ryzyko tworzenia się blaszek miażdżycowych, i odwrotnie – im większe cząsteczki LDL, tym mniejsze ryzyko powstawania blaszek.

Na organizm osób z takim genotypem korzystnie wpływa dieta, w której tłuszcze jednonienasycone stanowią ponad 20% całkowitej ilości dostarczanych kalorii, ponieważ prowadzi to do zwiększania rozmiarów cząstek LDL, zmniejszając ryzyko miażdżycy.

PROPORCJE SKŁADNIKÓW ŻYWIENIOWYCH KORZYSTNIE WPLYWAJĄCE NA ZMNIEJSZENIE BMI

TŁUSZCZE 25% - 35%

WĘGLOWODANY > 48%

PROFIL DIETETYCZNY

E

W odniesieniu do przybierania na wadze, osoby te są mniej wrażliwe na węglowodany niż na tłuszcze. z tego względu, źle dobrana dieta, charakteryzująca się dużą zawartością tłuszczów, sprzyja przybieraniu na wadze i zwiększeniu obwodu w talii.

INFORMACJE DODATKOWE

Osoby z tym genotypem wykazują zwiększoną tendencję do gromadzenia tłuszczu w organizmie, jednak dzięki aktywności fizycznej redukcja wagi jest u nich łatwiejsza, niż u innych osób. Jeśli występuje u nich nadwaga lub otyłość, uprawianie aktywności fizycznej o charakterze aerobowym z umiarkowanym obciążeniem (spacery, bieganie, jazda na rowerze), co najmniej przez 4 godziny w tygodniu, wywiera duży wpływ na redukcję masy ciała.

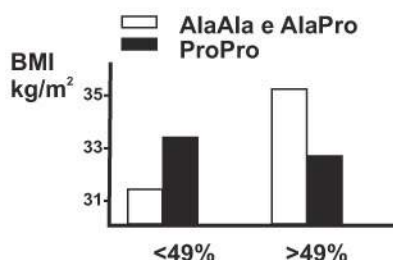
Osoby o tym genotypie zazwyczaj preferują dania tłuste o dużej wartości energetycznej, często odczuwają również mniejsze poczucie sytości po posiłkach.

U młodzieży ten genotyp jest dodatkowo powiązany z większym ryzykiem wystąpienia tendencji do przejadania się - tzw. hiperalimentacji.

U osób z tym profilem genetycznym, w szczególności u kobiet w okresie postmenopauzalnym, utrata wagi w wyniku zastosowania ograniczeń kalorycznych jest łatwiejsza niż w przypadku innych profili genetycznych.

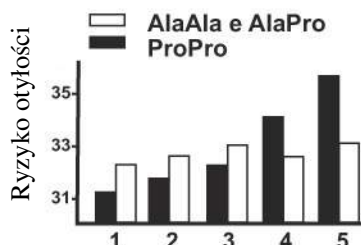
NAUKOWE PODSTAWY TESTU

PPARG



Węglowodany

Rys. A: wykres zmieniony przez i w 2002 r.



Energia uzyskiwana z tłuszczów

Rys.B: wykres zmieniony przez Memisoglu i w 2003 r.

Receptor PPAR gamma kontroluje różne geny zaangażowane w metabolizm tłuszczów i glukozy. w szczególności reguluje on akumulację kwasów tłuszczowych, adipogenezę oraz metabolizm glukozy, dzięki modulowaniu wrażliwości na insulinę.

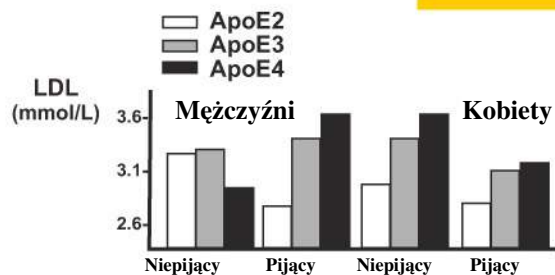
Wariant receptora Pro12Ala, w którym prolina (Pro) w pozycji 12 jest zastąpiona alaniną (Ala), jest powiązany z większym gromadzeniem się tłuszczu i mniejszą insulinoopornością.

W odniesieniu do tego wariantu genetycznego stwierdzono różnice pomiędzy ilością spożywanych tłuszczów i węglowodanów a wzrostem wskaźnika masy ciała (Body Mass Index: BMI) oraz innych parametrów powiązanych z nadwagą.

Na przykład osoby z wariantem Ala są bardziej wrażliwe na dietę bogatą w węglowodany. Istotnie, u tych osób duże spożycie węglowodanów, przekraczające pewną wartość, powoduje predyspozycję do znaczącego wzrostu BMI (Rys. A).

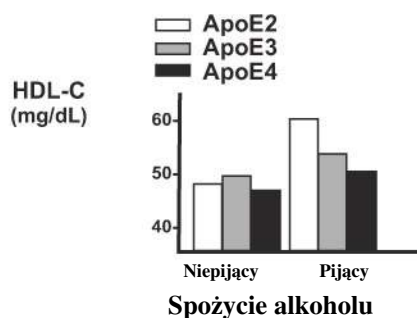
Natomiast u osób z genotypem ProPro większe ryzyko otyłości występuje w przypadku nadmiernego zwiększenia całkowitego udziału tłuszczów w diecie (Rys. B).

APOE



Spożycie alkoholu

Rys.A: wykres zmieniony przez Corella i w 2001 r.



Spożycie alkoholu

Rys.A: wykres zmieniony przez Corella i w 2010 r.

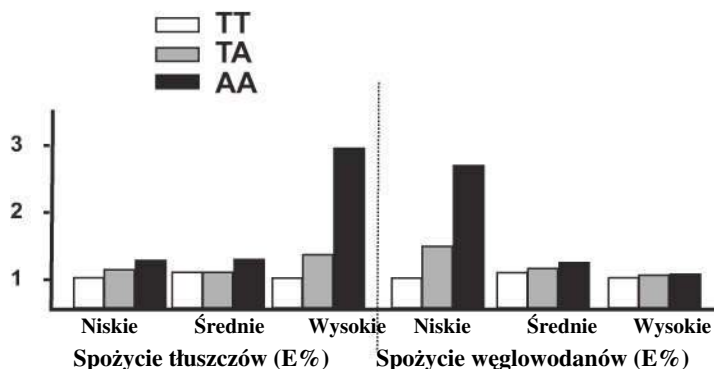
APOE odgrywa ważną rolę w metabolizmie tłuszczów, ze względu na udział w bezpośrednim i wstecznym transporcie cholesterolu z komórek.

Dwa warianty genetyczne badane w teście decydują o trzech postaciach białka (APOE2, APOE3 i APOE4), różniących się aktywnością i wpływem na stężenie w osoczu całkowitego cholesterolu, LDL („zły” cholesterol) i HDL („dobry” cholesterol).

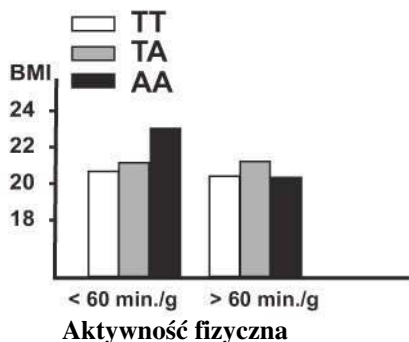
W wielu badaniach naukowych stwierdzono, że różne osoby w różny sposób reagują na niektóre składniki pokarmowe i na ich ilość przyjmowaną z pożywieniem, w zależności od tego, która forma białka u nich występuje. Na przykład u osób z białkiem APOE4, jeżeli zawartość tłuszczów nasyconych przekracza pewien próg (>10% całkowitej wartości energetycznej), poziom LDL wzrasta w znaczący sposób (Corella i wsp. 2010). Innym przykładem zróżnicowania odpowiedzi jest reakcja na spożycie alkoholu, które może wpływać pozytywnie lub negatywnie, w zależności od występującego wariantu, na poziomy LDL (Rys. A) i HDL (Rys. B), również w zależności od płci (Rys. A).

FTO

Ryzyko otyłości



Rys.A: wykres zmieniony przez Sonested i wsp., 2009 r.



Rys.B: wykres zmieniony przez Ruiz i wsp., 2009 r.

W badaniu z 2007 r. Frayling i wsp. zidentyfikowali częsty wariant (rs9939609) genu FTO jako czynnik ryzyka otyłości. w badaniu ryzyko dużego wskaźnika masy ciała (Body Mass Index: BMI) było powiązane z wariantem A tego genu.

Ten wariant genetyczny został ponadto powiązany z większym ryzykiem rozwoju cukrzycy typu II, jeśli dana osoba ma wysoki wskaźnik BMI. Jeżeli wskaźnik BMI nie był wysoki, nie stwierdzono takiej zależności.

Badania naukowe wykazały, że poszczególne osoby w zróżnicowany sposób reagują na różne typy diety, również w powiązaniu z obecnością wariantu A lub jego brakiem, oraz że predyspozycje do otyłości mogą być kontrolowane dzięki odpowiedniemu doborowi diety i właściwemu stylowi życia. Na przykład ryzyko otyłości zależy od ilości spożywanych tłuszczów i węglowodanów, ale w różny sposób, w zależności od obecności lub nieobecności wariantu (Rys. A).

Innym przykładem interakcji odnoszącej się do wskaźnika BMI jest aktywność fizyczna, co jest istotne szczególnie u osób z wariantem A, dla wyeliminowania ich skłonności do otyłości (Rys. B).

BIBLIOGRAFIA

PPARG

- Anderson et al. (2010) *Eur J Nutr* 49: 385–394.
 Deeb et al. (1998) *Nature Gen* 20: 284–287.
 Franks et al. (2004) *Metabolism* 53: 11–16.
 Franks et al. (2007) *Diabetologia* 50 (12): 2451–2460.
 Gouda et al. (2010) *Am J Epidemiol* 171: 645–655.
 Goyenechea et al. (2006) *Br J Nut* 96: 965–972.
 Heikkinen et al. (2009) *Molecular Cell* 4: 597–609
 Lindi et al. (2002) *Diabetes* 51: 2581–2586.
 Luan et al. (2001) *Diabetes* 50: 686–689.
 Marti (2002) *J Physiol Biochem* 58 (4): 219–220.
 Memisoglu et al. (2003) *H Mol Gen* 12 (22): 2923–2929.
 Morini et al. (2008) *Obesity* 16: 1467–1470.
 Nicklas et al. (2001) *Diabetes* 50(9):2172–2176.
 Razquin et al. (2009) *Br J Nut*: 102, 672–679.
 Robitaille et al. (2003) *Clin Genet* 63: 109–116.
 Tonjes & Stumvoll (2007) *Curr Op Clin Nutr Met* 10: 410– 414.
 Vaccaro et al. (2007) *Diabetes Care* 30:1156–1161.

APOE

- Atkinson et al. (2004) *Journal of Nutrition* 134(7):1759–64.
 Bernstein et al. (2002) *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 22:133–140.
 Corella et al. (2001) *Am J Clin Nutr* 73:736–45.
 Corella et al. (2001) *Metabolism* 50 (8): 936–944.
 Corella et al. (2010) *Journal of Nutritional Biochemistry*
 doi:10.1016/j.jnutbio.2010.04.003
 Couture et al. (2003) *Metabolism* 52 (11): 1454–1459.
 Hagberg et al. (2000) *Physiol Genomics* 4: 101–108.
 Lovegrove & Gitau (2008) *J Hum Nutr Diet* 21(4): 306–16.
 Minihane et al. (2000) *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 20(8):1990–7.
 Moreno et al. (2004) *J Nutr* 134 (10): 2517–22.
 Ordovas & Schaefer (2000) *Br.J.Nutr* 83: suppl. 127–136.
 Ordovas J (2002) *Bioch Soc Trans* 30 (2): 68–73.
 Ordovas J (2009) *Am J Clin Nutr* 89:1509S–17S.
 Saito et al. (2004) *Diabetes Care* 27:1276–1280.

FTO

- Andreasen et al. (2008) *Diabetes* 57:95–101.
 Cecil et al. (2008) *N Engl J Med* 359:2558–66.
 Den Hoed et al. (2009) *Am J Clin Nutr* 90: 1426–32.
 Do et al. (2008) *Diabetes* 57: 1147–1150.
 Gonzalez-Sanchez et al. (2009) *Clin Endocrinol* 70 (3): 390–3.
 Hinney et al. (2007) *Plos ONE* 26;2(12): e1361.
 Razquin et al. (2010) *International Journal of Obesity* 34, 266–272.
 Rendo et al. (2009) *Obes Facts* 2: 393–399.
 Ruiz et al. (2010) *Arch Pediatr Adolesc Med* 164(4): 328–333.
 Sonestedt et al. (2009) *Am J Clin Nutr* 90: 1418–25.
 Tanofsky-Kraff et al. (2009) *Am J Clin Nutr* 90: 1483–8.
 Timpson et al. (2008) *Am J Clin Nutr* 88: 971–8.
 Walhen et al. (2008) *Journal of Lipid Research* 49: 607–611.

GENO | DIET[®] HEALTH

identyfikacja wariantów genetycznych ważnych
procesów metabolicznych



JAK CZYTAĆ RAPORT?

GENODIET® Health

GENODIET Health to test DNA, który pozwala na indywidualne dobranie składników odżywczych i zmodyfikowanie sposobu odżywiania tak, by uwzględniał on indywidualne potrzeby organizmu związane z jego konkretnymi cechami genetycznymi.

Raport składa się z czterech części opisujących: indywidualne cechy genetyczne, wynikające z nich zalecenia żywieniowe, informacje dotyczące analizowanych genów i bibliografię.

PROFIL GENETYCZNY

Ta część raportu zawiera wyniki analizy DNA. Opisuje geny poddane analizie oraz ich zidentyfikowane warianty, czyli indywidualne różnice determinujące ustalenie profilu genetycznego.

Gen to sekwencja DNA, która koduje konkretne białko. w naszym kodzie genetycznym obecne są dwie wersje tego samego genu (allele), jedna odziedziczona po ojcu, druga po matce. Geny składają się z określonej sekwencji nukleotydów, w której może występować zmienność międzyosobnicza. Zmienność ta, w większości polegająca na polimorfizmie pojedynczych nukleotydów (SNP, Single Nucleotide Polymorphism), jest w stanie modyfikować aktywność genu lub generować białka ze zmianami funkcjonalnymi, mogącymi wpływać na równowagę biochemiczną i metaboliczną organizmu.

W pierwszej kolumnie (Gen) wpisany jest gen badany. w drugiej kolumnie wpisany jest proces metaboliczny, w który gen jest zaangażowany. w trzeciej kolumnie podany jest występujący wariant, a zatem analizowany polimorfizm.

W ostatniej kolumnie (Genotyp) podane są allele zidentyfikowane w DNA. Dla niektórych genów wariantom odpowiada obecność lub brak genu.

Kolor wariantu wskazuje jego aktywność: czerwony oznacza wariant wpływający niekorzystnie na konkretny proces metaboliczny, natomiast zielony wskazuje na normalną aktywność.

INDYWIDUALNE ZALECENIA ŻYWIENIOWE

W tej części, na podstawie dokonanej analizy genów i ich wzajemnego oddziaływania, zostają przekazane sugestie dietetyczne służące opracowaniu optymalnego programu żywieniowego dla danego genotypu. Ich zastosowanie polega, między innymi, na wykorzystaniu w programie żywienia takich produktów żywnościowych, które w przypadku tego konkretnego genotypu, wywrą najbardziej korzystny wpływ na utrzymanie organizmu w najlepszej kondycji i jak najdłuższe zachowanie dobrego zdrowia.

NAUKOWE PODSTAWY TESTU

Ta część poświęcona jest wybranym istotnym informacjom dotyczącym analizowanych genów oraz wpływowi poszczególnych wariantów genetycznych na indywidualne cechy metabolizmu.

BIBLIOGRAFIA

Wybór niektórych tekstów i autorów międzynarodowych badań naukowych dotyczących analizowanych genów.



Wyniki testu nie powinny być interpretowane jako rozpoznanie patologii. Celem raportu jest dostarczenie wskazówek dietetycznych wykwalifikowanym specjalistom zaznajomionym ze stanem zdrowia lub historią choroby pacjenta, w celu opracowania indywidualnego programu żywieniowego.

PROFIL GENETYCZNY

Pan Tomasz Karmowski

KOD DP02916AU

GEN	PROCES METABOLICZNY	WARIANT	GENOTYP	
Apolipoproteina1	Metabolizm tłuszczu wielonienasyconych	APOA1_rs670	G	G
Reduktaza metylenotetrahydrofolianu	Metabolizm kwasu foliowego	MTHFR_rs1801133	C	C
Receptor witaminy D	Metabolizm witaminy D	VDR rs1544410	C	C
Dysmutaza ponadtlenkowa SOD-2	Zdolności detoksykacyjne i przeciwutleniające	SOD2_rs1799725	C	T
S-transferaza glutationu M1		Obecny/Nieobecny	Nieobecny	
S-transferaza glutationu T1		Obecny/Nieobecny	Obecny	

 Wariant korzystny
 Wariant niekorzystny

Odpowiedzialny za wydanie raportu z badania
Alberto Santini



Niniejszy raport nie może być reprodukowany w całości ani w części bez pisemnego zezwolenia NGB Genetics s.r.l.

INDYWIDUALNE ZALECENIA ŻYWIENIOWE

METABOLIM TŁUSZCZÓW WIELONIENASYCONYCH



Zwiększenie spożycia kwasów tłuszczowych wielonienasyconych (Omega- 3 i Omega-6) wywiera z reguły korzystny dla organizmu wpływ na stężenie lipidów w osoczu, w szczególności zwiększa stężenie tzw. „dobrego” cholesterolu HDL. u osób, u których stwierdza się dwa warianty G w przypadku polimorfizmu APOA1_rs670, nie zauważono jednak działania hipolipemizującego związanego ze zwiększeniem zawartości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w diecie. w przypadku osób o tym genotypie, u których występuje dyslipidemia lub nadwaga, zalecana jest aerobowa aktywność fizyczna z umiarkowanym obciążeniem (są to np. spacer, jazda na rowerze, bieganie) przez co najmniej 30 minut dziennie. Ten rodzaj aktywności ruchowej wywiera znaczący wpływ na obniżenie stężenia „złego” cholesterolu LDL i zwiększenie poziomu „dobrego” cholesterolu HDL.

PRODUKTY ŻYWNOŚCIOWE o DUŻEJ ZAWARTOŚCI KWASÓW OMEGA-3 i OMEGA-6(100g

	Ω-3			Ω-6	Ω-3:Ω-6	
	DHA (g)	EPA (g)	LNA(g)	ŁĄCZNIE (g)	ŁĄCZNIE (g)	
MAKRELA	1,4	0,9	0,0	2,6	0,2	0,08 : 1
ŁOSOŚ DZIKI	0,6	0,4	0,1	1,4	0,2	0,1 : 1
ŁOSOŚ HODOWLANÝ	0,8	0,3	0,0	1,2	0,3	0,2 : 1
SARDELA	0,9	0,5	0	1,4	0,1	0,07 : 1
TUŃCZYK	0,8	0,2	0	1,3	0,1	0,04 : 1
SIEMIE LNIANE	0	0	22,8	22,8	5,9	0,2 : 1
OLEJ LNIANY	0	0	53,3	53,3	33,0	0,2 : 1
ORZECHY WŁOSKIE□	0	0	2,0	2,0	12,6	16,4 : 1
ORZECHY ARACHIDOWE	0	0	0,1	0,1	10,5	61,9 : 1
PISTACJE SOLONE	0	0	0,2	0,2	13,6	51,8 : 1
OLIWA z OLIWEK	0	0	0,5	0,7	9,7	12,8 : 1

METABOLIZM KWASU FOLIOWEGO



Analiza nie wykazała zmian w obrębie analizowanych genów, które mogłyby znacząco wpłynąć na aktywność genową genu MTHFR.

Na podstawie przeprowadzonej analizy można stwierdzić, że nie są konieczne szczególne zalecenia, jednak należy pamiętać, że regularne spożywanie produktów żywnościowych zawierających kwas foliowy (zalecane spożycie >200 µg dziennie) jest konieczne dla zachowania dobrego zdrowia.

PRODUKTY ŻYWNOŚCIOWE o DUŻEJ ZAWARTOŚCI KWASU FOLIOWEGO (µg/100g)

WĄTROBA WOŁOWA	330
CIECIERZYCA	180
SZPARAGI (ŚWIEŻE)	175
SOJA	172
GRZYBY SUSZONE	163
ENDYWIA	156
SZPINAK	150
BRUKSELKA	135
ŻÓŁTKO JAJA	130
FASOLA	130
SOCZEWICA	110



METABOLIZM WITAMINY D ORAZ WAPNIA

Analiza nie wykazała zmian w obrębie analizowanych genów, które mogłyby znacząco wpłynąć na aktywność genową genu VDR.

Na podstawie przeprowadzonej analizy można stwierdzić, że nie są konieczne szczególne zalecenia, jednak należy pamiętać, że regularne spożywanie produktów żywnościowych zawierających witaminę D i wapń jest konieczne dla zachowania dobrego zdrowia.

PRODUKTY ŻYWNOŚCIOWE o DUŻEJ ZAWARTOŚCI WITAMINY D (µg /100g)

TUŃCZYK	16,3	OKOŃ MORSKI (LABRAKS)	11
ŁOSOŚ	9,1	ŻÓŁTKO JAJA	4,9
SARDYNKI	4,5	MAŁŻE	4
TUŃCZYK w SOSIE WŁASNYM (ODSĄCZONY)	3,4	BOROWIKI	3,1
MAKRELA	2,9	TUŃCZYK w SOSIE WŁASNYM (ODSĄCZONY)	2
JAJO KURZE CAŁE	1,75	CHUDE MIĘSO WOŁOWE	1,3

ZDOLNOŚĆ ORGANIZMU DO DETOKSYKACJI



Delecja całego locus S-transferazy glutationu M1 skutkuje zmniejszeniem zdolności detoksykacyjnych. Brak GSTM1 w połączeniu z wariantami C stwierdzonymi w genie SOD2 powoduje zmniejszenie możliwości przeciwdziałania szkodom powodowanym przez wolne rodniki. w konsekwencji zdolności detoksykacyjne organizmu są znacznie obniżone.

Obecność takich zmian w genotypie oznacza konieczność zmniejszenia spożycia mięsa wysmażonego (grillowanego, pieczonego na blasze, smażonego na patelni itd.) będącego źródłem toksyn powstających przy obróbce białek w bardzo wysokiej temperaturze (toksyny te to heterocykliczne aminy aromatyczne, HAAS).

Ważne jest także włączenie do codziennego jadłospisu pokarmów bogatych w przeciwutleniacze: Q10 (np. oliwa z oliwek, sardynki, makrele, orzechy włoskie), karotenoidy (np. pomidory, marchew, kapusta), flawonoidy (np. grejpfrut, jabłka, cebula), polifenole (np. borówki, winogrona, czerwone wino), witaminę C (np. owoce cytrusowe, brokuły), witaminę E (kieszonki, ryby, orzechy).

Należy także pamiętać o spożywaniu przynajmniej raz w tygodniu kapusty i roślin z tej rodziny (kapusta biała, czerwona, włoska, pekińska, brukselka, kalafior, brokuł, kalarepa, jarmuż) zawierających tiocyjany, związki o silnym potencjalnym działaniu przeciwnowotworowym. Jeśli nie jest możliwe ich spożywanie (np. ze względu na smak lub wywołanie problemów gastrycznych) zalecane jest włączenie do diety produktów i suplementów, które zawierają ich składnik czynny.

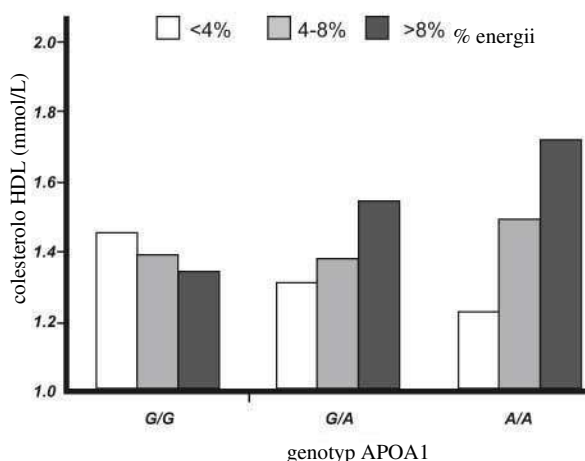
PRODUKTY ŻYWNOŚCIOWE o DUŻEJ ZAWARTOŚCI PRZECIWUTLENIA CZY (ORAC/100g)

OWOCE		WARZYWA	
ŚLIWKI WĘGIERKI	7581	KAPUSTA	9416
JEŻYNY	5905	CZOSNEK	5708
MALINY	5065	GOTOWANA CZERWONA KAPUSTA	3145
BORÓWKI	4669	SAŁATA RADICCHIO	2426
GRANATY	4479	GOTOWANE BROKUŁY	2160
TRUSKAWKI	4302	GOTOWANY JARMUŻ	1773
CZEREŚNIE	3747	RZODKIEW	1750
JABŁKA ZE SKÓRKĄ	3049	GOTOWANE SZPARAGI	1644
POMARAŃCZE	2103	SAŁATA ZIELONA	1532
BRZOSKWINIE	1922	CEBULA CZERWONA	2521
SUSZONE OWOCE		PRZYPRAWY	
ORZECHY WŁOSKIE	13541	KMINEK	50372
ORZECHY ŁASKOWE	9645	CZARNY PIEPRZ	34053
PISTACJE	7675	SZALWIA	32004
MIGDAŁY	4454	OLIWA z OLIVEK EXTRA VERGINE	372

NAUKOWE PODSTAWY TESTU

METABOLIZM WIELONIENASYCONYCH KWASÓW TŁUSZCZOWYCH

SPOŻYCIE TŁUSZCZÓW WIELONIENASYCONYCH



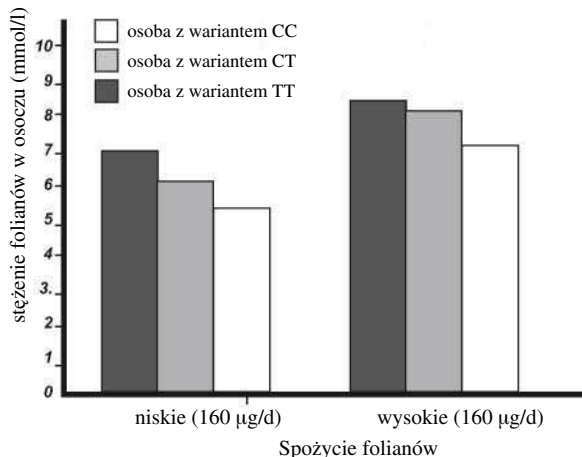
Wykres zmieniony przez Ordovas 2006

Apolipoproteina A1 (APOA1) stanowi główną część białkową lipoproteiny o dużej gęstości, czyli HDL (tak zwanego „dobrego” cholesterolu). APOA 1 odgrywa ważną rolę we wstecznym transporcie cholesterolu, przyczyniając się tym samym do obniżenia poziomu LDL, czyli „złego” cholesterolu w osoczu. Wysoki poziom LDL jest dobrze znanym czynnikiem ryzyka chorób układu sercowo- naczyniowego.

Wariant APOA1_rs670 polega na zastąpieniu guaniny (G) adeniną (A), co wpływa na aktywność genu i może powodować zwiększenie stężenia HDL, przyczyniając się do zapobiegania chorobom układu sercowo-naczyniowego (patrz ilustracja obok).

METABOLIZM KWASU FOLIOWEGO

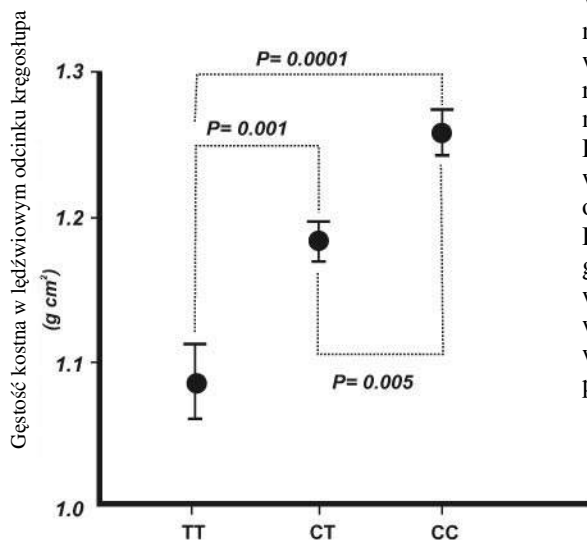
SPOŻYCIE KWASU FOLIOWEGO



Wykres zmieniony przez De Bree et al. 2003

Reduktaza metylenotetrahydrofolianu (MTHFR) jest podstawowym enzymem regulującym stężenie kwasu foliowego, czyli witaminy B9, niezwykle ważnej w syntezie DNA i w zapobieganiu pewnym wrodzonym wadom rozwojowym, dotyczącym centralnego układu nerwowego (rozszczep kręgosłupa). Poprawne wprowadzenie do diety kwasu foliowego przyczynia się również do regulacji stężenia we krwi cysteiny, aminokwasu, którego zbyt wysoki poziom wiąże się z ryzykiem wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego. Polimorfizm genetyczny, wynikający z zastąpienia cytozyny (C) tyminą (T) w pozycji 677 (rs1801133), powoduje w końcowym białku zmianę alaniny na walinę, a także zmniejszenie aktywności enzymatycznej MTHFR nawet do 50%, co prowadzi do zmniejszenia stężenia kwasu foliowego we krwi, które może być skorygowane modyfikując dawkę kwasu foliowego przyjmowanego z pożywieniem (patrz ilustracja obok).

METABOLIZM WITAMINY D ORAZ WAPNIA

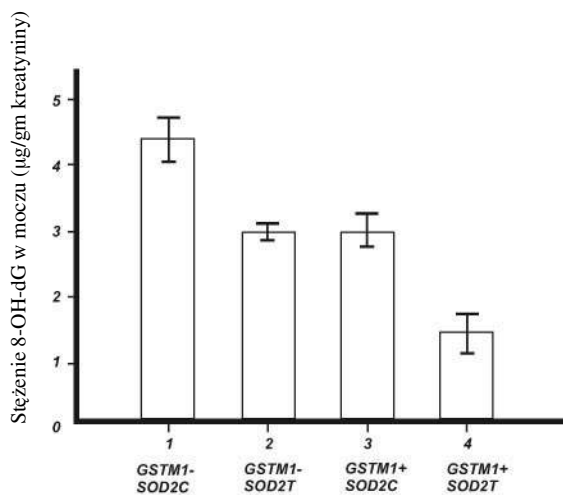


Wykres zmieniony przez Morrison i w 1994 r.

Witamina D wspomaga wchłanianie jelitowe i nerkowe wapnia, który jest niezbędnym czynnikiem procesów metabolizmu kostnego zarówno w rozwoju dzieci, jak i u dorosłych. Bierze także udział w pobudzaniu reakcji immunologicznej organizmu. Prawidłowy metabolizm wapnia jest niezbędnym warunkiem zapobiegania osteoporozie. Działanie witaminy D w organizmie zależy od jej receptora VDR. Wariant VDR rs1544410 wiąże się z zamianą tyminy (T) na cytozynę (C), co zmienia funkcję genu oraz indywidualną zdolność do wchłaniania i wykorzystywania witaminy D zawartej w produktach żywnościowych. Ilustracja obok pokazuje, że gęstość kości jest znacząco niższa u osób, u których występuje wariant T, w stosunku do osób, u których występuje wariant C. Liczne badania wykazały, że podatność na wystąpienie chorób związanych ze zmianami w metabolizmie witaminy D jest silnie związana z oddziaływaniem pomiędzy indywidualnym genotypem a odżywianiem.

ZDOLNOŚĆ ORGANIZMU DO DETOKSYKACJI

Proces detoksykacji obejmuje przekształcenie i wydalanie związków potencjalnie toksycznych dla organizmu. Kiedy toksyczne metabolity gromadzą się w organizmie, zapoczątkowują procesy metaboliczne, które uszkadzają komórki i tkanki, przede wszystkim na skutek powstawania wolnych rodników, co prowadzi do stresu oksydacyjnego.



Wykres zmieniony przez Hong i w 2002 r.

S-transferazy glutationu (GSTM1 i GSTT1) to enzymy z II fazy detoksykacji, które są w stanie katalizować łączenie się różnych potencjalnie mutagennych czynników z glutationem. Wykazano, że gromadzenie się w organizmie toksycznych metabolitów jest zwiększone u osób, u których całkowicie brak funkcji jednego lub obu genów (delecja całego locus).

Gen dysmutazy ponadtlenkowej 2 (SOD2) koduje metaloenzym, zlokalizowany w mitochondriach, który jest w stanie konwertować rodniki ponadtlenkowe do nadtlenu wodoru, odgrywając dzięki temu bardzo ważną rolę w inaktywacji wolnych rodników powstających w łańcuchu transportu elektronów. w wielu badaniach odnotowano czynniki mogące zmieniać aktywność SOD2; są to między innymi płeć, wiek, oraz popularne warianty genetyczne. Polimorfizm rs1799725 polega na zamianie tyminy (T) na cytozynę (C), co powoduje zmianę w lokalizacji enzymu w komórce, odpowiadającą za modulację jego aktywności, a w konsekwencji na indywidualną podatność na czynniki utleniające. Szczególne działanie upośledzające funkcje detoksykacyjne organizmu posiada kombinacja mutacji w genach GST i SOD2. Taki wariant genetyczny sprzyja gromadzeniu się toksycznych i mutagennych metabolitów, które mogą, w dłuższej perspektywie czasu zwiększyć ryzyko przewlekłych chorób zwyrodnieniowych (patrz ilustracja obok).

BIBLIOGRAFIA

METABOLIZM WIELONIENASYCONYCH KWASÓW TŁUSZCZOWYCH

- Ordovas et al. Am J Clin Nutr 2002; 75:38–46.
- Ordovas Am J Clin Nutr 2006; 83:443s–6s.

METABOLIZM KWASU FOLIOWEGO

- De Bree et al. Am J Clin Nutr 2003; 77:687–93.
- Frosst et al. Nat Genet 1995;10(1):111-3.
- van der Put et al. Am J Hum Genet 1998; 62:1044-1051.

METABOLIZM WITAMINY D ORAZ WAPNIA

- Kerr Whitfield et al. Molecular and Cellular Endocrinology 2001; 177:145–159.
- Kim et al. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2001; Aug;10(8):869-74.
- Morrison et al. Nature 1994; 357: 284-287.
- Rapuri et al. Mol Biol 2004 May;89-90(1-5):503-6.

ZDOLNOŚĆ ORGANIZMU DO DETOKSYKACJI

- Bastaki et al. Pharmacogenet Genomics 2006; 16(4):279-86.
- Hong et al. Toxicology Letters 2002; 29: 225-262
- Palli et al. Carcinogenesis 2004; Apr;25(4):577-84.
- Park et al. Mutation Research 2006; 593, 108–115.
- Stucker et al. Carcinogenesis 2004; Apr;25(4):577-84.
- Wang et al. Cancer Causes and Control 2004; 15: 977–985.

GENO | DIET® SENSOR

identyfikacja wariantów genów odpowiedzialnych
za nadwrażliwość lub nietolerancję pokarmową
o podłożu genetycznym



JAK CZYTAĆ RAPORT?

GENODIET® Sensor

GENODIET Sensor to test, który wraz z analizą przedstawioną w niniejszym raporcie, pozwala na zidentyfikowanie nietolerancji pokarmowych o podłożu genetycznym, wynikających ze zmian w kodzie DNA i wpływających na metabolizm poszczególnych produktów żywnościowych. Raport składa się z czterech części opisujących: indywidualne cechy genetyczne, wynikające z nich zalecenia żywieniowe, informacje dotyczące analizowanych genów, a także bibliografię.

PROFIL GENETYCZNY

Ta część raportu zawiera wyniki analizy DNA. Opisuje geny poddane analizie oraz ich zidentyfikowane warianty, czyli indywidualne różnice determinujące ustalenie profilu metabolicznego.

Gen to sekwencja DNA, która koduje konkretne białko. w naszym kodzie genetycznym obecne są dwie wersje tego samego genu (allele), jedna odziedziczona po ojcu, druga po matce. Geny składają się z określonej sekwencji nukleotydów, w której może występować zmienność osobnicza. Zmienność ta, w większości polegająca na polimorfizmie pojedynczych nukleotydów (SNP, Single Nucleotide Polymorphism) jest w stanie modyfikować aktywność genu lub generować białka ze zmianami funkcjonalnymi, mogącymi wpływać na równowagę biochemiczną i metaboliczną organizmu.

W pierwszej kolumnie (Gen) wpisany jest badany gen. w drugiej kolumnie podany jest występujący wariant, a zatem analizowany polimorfizm.

W ostatniej kolumnie (Genotyp) – z wyjątkiem pozycji „predyspozycja do celiakii” – opisane są allele zidentyfikowane w DNA. Dla niektórych genów wariantom odpowiada obecność lub brak genu.

Kolor wariantu wskazuje jego aktywność: czerwony oznacza wariant wpływający niekorzystnie na konkretny proces metaboliczny, natomiast zielony wskazuje na normalną aktywność.

ZALECENIA

W tej części, na podstawie dokonanej analizy genów, zostają przekazane zalecenia służące opracowaniu optymalnego programu żywieniowego dla danego genotypu (oraz ewentualne informacje o konieczności dalszych konsultacji specjalistycznych). Ich zastosowanie wesprze proces utrzymania organizmu w jak najlepszej kondycji.

WAŻNE INFORMACJE o WRAŻLIWOŚCI LUB NIETOLERANCJI o PODŁOŻU GENETYCZNYM

Ta część poświęcona jest niektórym istotnym informacjom dotyczącym analizowanych genów oraz wpływowi poszczególnych wariantów genetycznych na indywidualne cechy metabolizmu.

BIBLIOGRAFIA

Wybór niektórych tekstów i autorów międzynarodowych badań naukowych dotyczących analizowanych genów.



Wyniki testu nie powinny być interpretowane jako rozpoznanie patologii. Celem raportu jest dostarczenie wskazówek dietetycznych wykwalifikowanym specjalistom zaznajomionym ze stanem zdrowia lub historią choroby pacjenta, w celu opracowania indywidualnego programu żywieniowego.

NIETOLERANCJA LAKTOZY

Pan Tomasz Karmowski

KOD DP02916AU

GEN	WARIANT	GENOTYP	
Hydrolaza laktozowo-floryzynowa	LPH_13910	C	T

Wariant korzystny (oznacza normalną aktywność genu)

Wariant niekorzystny (zmiana aktywności genu o potencjalnym ujemnym wpływie na zdrowie)

GENETYCZNA NIETOLERANCJA LAKTOZY

NIE STWIERDZONO

Obecność wariantów T jest powiązana z zachowaniem aktywności enzymatycznej laktazy również w wieku dorosłym. Dzięki temu laktoza przyjmowana z pożywieniem może być trawiona i wchłaniana.

Osoba odpowiedzialna za wydanie raportu z badania
Alberto Santini



Niniejszy raport nie może być reprodukowany w całości ani w części bez pisemnego zezwolenia NGB Genetics s.r.l.

ZALECENIA

W przypadku wystąpienia objawów ze strony układu pokarmowego związanych z przyjmowaniem laktozy, przy normalnej aktywności laktazy wykluczającej pierwotną nietolerancję laktozy, zalecana jest pogłębiona diagnostyka dotycząca alergii na białka mleka i innych możliwych sytuacji patologicznych.

WAŻNE INFORMACJE o NIETOLERANCJI LAKTOZY o PODŁOŻU GENETYCZNYM



Nietolerancja laktozy o podłożu genetycznym oznacza niedobór laktazy, enzymu rozkładającego laktozę na cukry proste, które mogą zostać wchłonięte w układzie pokarmowym. Aktywność laktazy jest najwyższa u noworodków i z czasem (około drugiego roku życia) zaczyna się u większości osób zmniejszać. Proces ten jest zaprogramowany genetycznie i przebiega stopniowo. Kończy się zazwyczaj po zakończeniu okresu dojrzewania. Brak aktywności enzymu laktazy stanowi przyczynę wielu zaburzeń układu pokarmowego, występujących po spożyciu produktów żywnościowych bogatych w laktozę. Najczęstsze z nich to: bóle brzucha, skurcze żołądka, wzdęcia, gazy oraz biegunka. Objawy te są wynikiem braku zdolności organizmu do trawienia laktozy, jednak zdiagnozowanie tego problemu nie zawsze jest proste – ich wystąpienie ma związek z tym, jakie pokarmy są jednocześnie przyjmowane. Na przykład: jeśli laktoza jest przyjmowana w towarzystwie węglowodanów (zwłaszcza cukrów prostych) wystąpienie objawów jest bardziej prawdopodobne niż wówczas, gdy pokarmami przyjmowanymi jednocześnie z laktozą są tłuszcze.

Co ważne, znaczące klinicznie objawy nie występują u wszystkich osób z niedoborem enzymu laktazy - u tych, u których się pojawiają stwierdza się „nietolerancję laktozy”. Według statystyk na taką nietolerancję cierpi aż około 37,7% dorosłych osób w Polsce.

Test genetyczny stanowi podstawowe narzędzie dokładnej analizy nietolerancji laktozy, ze względu na to, że w tradycyjnych testach laboratoryjnych występuje duża liczba wyników fałszywie dodatnich, a inne testy są bardzo inwazyjne (biopsja jelitowa) lub czas ich wykonania jest długi (breath test- test oddechu). Test genetyczny umożliwia rozróżnienie pomiędzy pierwotną nietolerancją laktozy, o podłożu genetycznym (typową dla wieku dorosłego), a jej postacią nabytą wtórnie, w wyniku innych stanów patologicznych lub infekcji jelit. Test genetyczny jest także bardzo przydatny jako narzędzie eliminacyjne, umożliwiające wykluczenie genetycznych przyczyn ewentualnych zaburzeń układu pokarmowego. Nietolerancja laktozy w wieku dorosłym może mieć poważny wpływ na wchłanianie wapnia, gęstość kości, czy ryzyko złamań, zwłaszcza u kobiet po menopauzie. z tych wielu powodów (a także innych konsekwencji zdrowotnych, jakie powoduje nietolerancja laktozy) bardzo istotne jest właściwe zdiagnozowanie i zrozumienie przyczyny zaburzeń oraz - w razie zaistnienia takiej potrzeby - ograniczenie lub wykluczenie przyjmowania pokarmów zawierających laktozę i rozpoczęcie suplementacji wapniem lub laktazą.

BIBLIOGRAFIA

- Enattah et al. Nature Genet 2002; 30:233-237.
- Jarvela IE Annals of Medicine 2005; 179-185.
- Mottes et al. Clin Chem Lab Med 2008;46(7):980-4.

WRAŻLIWOŚĆ NA KOFEINĘ

Pan Tomasz Karmowski

KOD DP02916AU

GEN	WARIANT	GENOTYP	
Cytochrom P450 1A2	CYP1A2_rs762551	A	C

 Wariant korzystny (oznacza normalną aktywność genu) Wariant niekorzystny (zmiana aktywności genu o potencjalnym ujemnym wpływie na zdrowie)

GENETYCZNA WRAŻLIWOŚĆ NA KOFEINĘ

STWIERDZONO

Obecność wariantu C jest powiązana ze zmniejszeniem aktywności enzymatycznej CYP1A2, co oznacza znaczące zwiększenie wrażliwości na kofeinę.

Osoba odpowiedzialna za wydanie raportu z badania
Alberto Santini



Niniejszy raport nie może być reprodukowany w całości ani w części bez pisemnego zezwolenia NGB Genetics s.r.l.

ZALECENIA

Stwierdzony genotyp sugeruje ograniczenie spożycia kawy i innych napojów zawierających kofeinę, ponieważ oznacza szczególną wrażliwość na jej działanie pobudzające. Stwierdzono, że spożycie kofeiny w ilości przekraczającej 200 mg kofeiny dziennie (mniej więcej 2 filiżanki kawy, patrz tabela) wiąże się ze zwiększeniem ryzyka zawału serca o 36%; ryzyko to wzrasta do 64% przy spożyciu przekraczającym 300 mg. Ryzyko jest odwrotnie skorelowane z wiekiem, zatem u osób młodszych (<50 lat) ryzyko jest zwiększone, odpowiednio o 143% (do 200 mg dziennie) i o 307% w przypadku spożycia powyżej 300 mg kofeiny dziennie.

WAŻNE INFORMACJE o WRAŻLIWOŚCI O PODŁOŻU GENETYCZNYM



Kofeina jest naturalnym alkaloidem o właściwościach stymulujących, znajdującym się głównie w kawie, herbacie oraz czekoladzie. Jedną z najbardziej znanych właściwości kofeiny jest jej działanie pobudzające. Działanie to jest wywierane poprzez stymulację wydzielania specjalnych substancji, zwanych katecholaminami (adrenalina i noradrenalina); są to hormony wspomagające przyspieszenie metabolizmu, zwiększenie częstości rytmu serca i ciśnienia tętniczego. Inne funkcje kofeiny to zwiększenie syntezy kwasów w układzie pokarmowym oraz zwiększenie diurezy.

Metabolizm kofeiny jest regulowany w ponad 90% przez pojedynczy enzym, CYTOCHROM P450 1A2 (CYP1A2). Aktywność tego enzymu zależy jednak od wariantu genetycznego (rs762551), którego wynikiem jest zmniejszanie aktywności enzymatycznej, a w konsekwencji spowalnianie metabolizmu kofeiny. w ten sposób kofeina pozostaje w krwiobiegu przez dłuższy czas, a kolejne dawki mogą się akumulować, zwiększając działanie pobudzające na organizm.

Niedawne badania wykazały, że u osób z tym wariantem genetycznym metabolizm kofeiny jest powolny, co powoduje zwiększenie ryzyka zawału serca, wprost skorelowanego z ilością spożywaną kofeiny i odwrotnie skorelowanego z wiekiem (im młodsza osoba, tym bardziej wzrasta ryzyko). Uzyskanie tych informacji jest zatem bardzo istotne, aby móc lepiej dostosować swój sposób odżywiania.

ŚREDNIA ZAWARTOŚĆ KOFEINY

ESPRESSO (mała filiżanka)	85 mg
KAWA (filiżanka)	90-120 mg
COCA COLA (puszka)	35-40 mg
THE (una tazza)	28 mg
KAKAO (100 gr)	100 mg
RED BULL (100 ml)	30 mg

BIBLIOGRAFIA

- Cornelis et al. 2006 JAMA, Vol 295, No.10, 1135-1141.
- El-Soheemy et al. 2007. Genes Nutr,2: 155-166.
- Faber et al. 2005. Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology 97, 125-134.
- Sachse et al. 1999. Clin Pharmacol 47, 445-449.

WRAŻLIWOŚĆ NA SÓL

Pan Tomasz Karmowski

KOD DP02916AU

GEN	WARIANT	GENOTYP	
Angiotensin -Converting Enzyme	ACE_I/D	I	D

	Wariant korzystny (oznacza normalną aktywność genu)
	Wariant niekorzystny (zmiana aktywności genu o potencjalnym ujemnym wpływie na zdrowie)

GENETYCZNA WRAŻLIWOŚĆ NA SÓL

STWIERDZONO

Obecność wariantu i jest powiązana z obniżeniem stężenia enzymu ACE w osoczu i w tkankach i w konsekwencji wiąże się z większą wrażliwością na wpływ sodu na ciśnienie krwi. Ta podwyższona wrażliwość może być dodatkowo wzmocniona w przypadku nadwagi.

Osoba odpowiedzialna za wydanie raportu z badania
Alberto Santini



Niniejszy raport nie może być reprodukowany w całości ani w części bez pisemnego zezwolenia NGB Genetics s.r.l.

ZALECENIA

Komisja Europejska (1993) proponuje jako zalecany poziom spożycia sodu przedział od 575 mg/dobę do 3500 mg/dobę (25 mEq/dobę - 150 mEq/dobę), co odpowiada 1,5-8,8 g soli dziennie.

Stwierdzony genotyp oznacza szczególną wrażliwość na sód, dlatego zalecane jest nieprzekraczanie poziomu spożycia wynoszącego 1145 mg/dobę (50 mEq/dobę), co odpowiada 2,9 g soli dziennie, w celu przeciwdziałania skutkom predyspozycji genetycznych i skłonności do nadciśnienia.

WAŻNE INFORMACJE o WRAŻLIWOŚCI O PODŁOŻU GENETYCZNYM



Chlorek sodu, czyli najbardziej popularna przyprawa – sól kuchenna, jest ważnym składnikiem diety, koniecznym dla poprawnego funkcjonowania organizmu. Zapewnia właściwą gospodarkę płynów wewnątrz różnych tkanek, a także transmisję sygnałów zmysłowych i ruchowych w układzie nerwowym. Nadmierne spożycie soli może jednak powodować zaburzenia w funkcjonowaniu organizmu, a nawet wystąpienie różnych chorób, zwłaszcza układu sercowo-naczyniowego. Najczęstszym problemem zdrowotnym powiązany z nadmiernym spożyciem soli, jaki diagnozuje się w problemach układu sercowo-naczyniowego, jest wzrost ciśnienia tętniczego wraz ze wszystkimi jego możliwymi konsekwencjami. Badania naukowe wykazują, że nie wszystkie osoby reagują tak samo na spożycie soli – u niektórych nie stwierdza się podniesienia ciśnienia krwi. Ciśnienie jest regulowane przez złożony mechanizm biologiczny, układ renina-angiotensyna-aldosteron (RAAS). Enzym konwertujący angiotensynę – ACE odgrywa ważną rolę w tym układzie, wspomagając produkcję angiotensyny II, silnego czynnika odpowiadającego za kurczenie się naczyń. w genie kodującym enzym ACE zidentyfikowano mutację o dwóch wariantach określanych jako: insercja (I) oraz delecja (D), zmieniających poziom tego enzymu w organizmie.

W przypadku osób z wariantem i stężenie enzymu ACE w osoczu i w tkankach jest niższe niż u osób ze zdiagnozowanym wariantem D. Te różne stężenia enzymu powodują indywidualną zmienność, znajdującą odzwierciedlenie w różnym poziomie skłonności do wystąpienia nadciśnienia tętniczego w połączeniu z innymi czynnikami środowiskowymi (wśród których najważniejsza okazuje się ilość sodu dostarczonego w posiłkach). Wiedza na temat osobistych uwarunkowań genetycznych i predyspozycji do wystąpienia ewentualnych problemów zdrowotnych jest, zatem, niezwykle istotna dla zrozumienia własnego organizmu i wprowadzenia indywidualnego programu odżywiania.

BIBLIOGRAFIA

- Zhang et al. Hypertens Res 2006 Vol. 29 - 10; 751-758
- Lely et al. Journal of Hypertension 2010 Vol. 28 - 12; 2414-2421.
- Frost et al. Br. Med. J. 1991 302: 815-18

PREDYSPOZYCJE DO CELIAKII

Pan Tomasz Karmowski

KOD DP02916AU

PRZEPROWADZONA ANALIZA	WYNIK
Badanie haplotypów HLA-DQ2 i HLA-DQ8	Negatywny

PREDYSPOZYCJE GENETYCZNE DO WYSTĄPIENIA CELIAKII

NIE STWIERDZONO

Nie stwierdzono predyspozycji do wystąpienia celiakii.

Osoba odpowiedzialna za wydanie raportu z badania
Alberto Santini



Niniejszy raport nie może być reprodukowany w całości ani w części bez pisemnego zezwolenia NGB Genetics s.r.l.

ZALECENIA

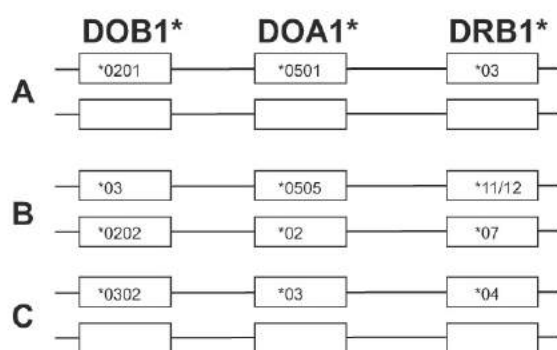
Jeśli wyniki testu wskazują nawet niewielką podatność na zachorowanie, zaleca się konsultację ze specjalistą, który zapewni właściwe postępowanie zapobiegawcze i zaplanuje kontrole okresowe. w przypadku wystąpienia wyników wskazujących na wysokie ryzyko taka pilna konsultacja jest nieodzowna.

WAŻNE INFORMACJE o NIETOLERANCJI O PODŁOŻU GENETYCZNYM



Celiakia jest od dawna uważana za chorobę o wieloczynnikowym podłożu genetycznym, związaną z głównym układem zgodności tkankowej (HLA). Predyspozycje genetyczne do celiakii są silne, tak że u bliźniąt jednojajowych zgodność dotycząca choroby jest niewiele niższa od 100%, natomiast dochodzi do 50% u krewnych pierwszego i drugiego stopnia. z tego względu określenie typu HLA w celiakii jest testem podatności, pozwalającym ustalić większą lub mniejszą predyspozycję danej osoby do zachorowania, na podstawie obecności lub nieobecności czynników ryzyka (DQ2, DQ8). Rzeczywiście, u ponad 80% chorych na celiakię występuje haplotyp DQ2, u około 10% haplotyp DQ8, natomiast tylko u niewielkiego odsetka obecne są tylko niektóre allele (niekompletne haplotypy DQ2 i DQ8). u około 2-3% osób z wynikiem dodatnim rozwija się choroba, natomiast w przypadku wyniku ujemnego, a zatem braku haplotypów HLA-DQ2 i/lub DQ8, można wykluczyć chorobę.

W celu uzyskania dodatkowych informacji polecamy stronę www.celiakia.pl



Schematyczne przedstawienie trzech głównych cech chromosomowych istotnych dla powiązania celiakii i genów HLA.

Dla każdego z trzech haplotypów przedstawiono oba chromosomy homologiczne w rejonie loci genowych DQB1, DQA1 i DRB1 (6p21.3).

A – Heterodimer HLA-DQ2 kodowany w formie cis.

A – Heterodimer HLA-DQ2 kodowany w formie trans.

C – Heterodimer HLA-DQ2

BIBLIOGRAFIA

- Dieterich et al. Nat Med. 1997 Jul; 3(7):797-801.
 - Koning F. J Mol Recognit 2003; 16(5): 333-6.
 - Van Heel et al. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2005; 19:323-39.
 - Karel et al. Human Immunology 2003; 64: 469-477.
- www.celiachia.it; www.ebi.ac.uk/imgt/hla/index.html