



NUTRIGENOMI®
ODŻYWIĆ SIĘ WEDŁUG WŁASNYCH GENÓW



Indywidualny raport dotyczący żywienia i sprawności fizycznej

Spis treści

Podsumowanie wyników.....	2
Podstawy naukowe Nutrigenomix	5

METABOLIZM SKŁADNIKÓW ODŻYWCZYCH

Witamina A (beta-karoten)	6
Witamina B12	7
Witamina C	8
Witamina D	9
Witamina E	10
Kwas foliowy	11
Żelazo	12
Wapń	14

ZDROWIE SERCOWO-METABOLICZNE

Kofeina	15
Produkty pełnoziarniste	16
Sód	17
Kwasy tłuszczowe omega-3	18
Nasycone kwasy tłuszczowe	19

KONTROLA MASY CIAŁA I SKŁAD ORGANIZMU

Bilans energetyczny	20
Aktywność fizyczna	21
Białko	22
Tłuszcz całkowity	23
Nasycone i nienasycone kwasy tłuszczowe.....	24
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe	25

NIETOLERANCJE POKARMOWE

Laktoza	26
Gluten	28

NAWYKI ŻYWIENIOWE

Percepcja smaku tłuszczu	30
Preferencje do spożycia cukru	31
Podjadanie między posiłkami	32
Trawienie skrobi	33

ĆWICZENIA I SPRAWNOŚĆ FIZYCZNA

Motywacja do ćwiczeń	34
Wytrzymałość	35
Moc i siła	36
Zaangażowanie do ćwiczeń	37
Ból	38
Uraz ścięgna Achillesa	39

Międzynarodowa Rada Naukowa	40
-----------------------------------	----



Podsumowanie wyników

METABOLIZM SKŁADNIKÓW ODŻYWCZYCH

Składnik odżywczy	Gen, numer rs	Wariant ryzyka	Twój wariant	Twoje ryzyko	Zalecenia
Witamina A (beta-karoten)	BCMO1, rs11645428	GG	AG	Typowe	Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na witaminę A.
Witamina B ₁₂	FUT2, rs601338	GG lub GA	GG	Podwyższone	Skup się na dostarczeniu biodostępnych źródeł witaminy B12.
Witamina C	GSTT1, rs2266633	Del	Ins	Typowe	Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na witaminę C.
Witamina D	CYP2R1, rs10741657	Algorytm	GA	Podwyższone	Dostarcz 1000 IU (25 µg) witaminy D dziennie.
	GC, rs2282679		TT		
Witamina E	F5, rs6025	CT lub TT	CC	Typowe	Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na witaminę E.
Kwas foliowy	MTHFR, rs1801133	CT lub TT	CC	Typowe	Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na kwas foliowy.
Zespół przeladowania żelazem	SLC17A1, rs17342717	Algorytm	CC	Niskie	Postępuj zgodnie z zaleceniami zawartymi w rozdziale Niska zawartość żelaza.
	HFE, rs1800562		GG		
	HFE, rs1799945		CC		
Niedobór żelaza	TMPRSS6, rs4820268	Algorytm	GA	Podwyższone	Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na żelazo i dostarczaj produkty bogate w witaminę C z dobrymi źródłami żelaza.
	TFR2, rs7385804		CC		
	TF, rs3811647		GG		
Wapń	GC, rs7041	Algorytm	GG	Podwyższone	Dostarcz 1200 mg wapnia dziennie.
	GC, rs4588		CC		

ZDROWIE SERCOWO-METABOLICZNE

Składnik odżywczy	Gen, numer rs	Wariant ryzyka	Twój wariant	Twoje ryzyko	Zalecenia
Kofeina	CYP1A2, rs2472300	GA lub AA	GG	Typowe	Ogranicz spożycie kofeiny do 300 lub 400 mg/dzień.
Produkty pełnoziarniste	TCF7L2, rs12255372	TT lub GT	GG	Typowe	Dostarczaj co najmniej połowę zapotrzebowania na produkty pełnoziarniste.
Sód	ACE, rs4343	GA lub AA	GA	Podwyższone	Ogranicz spożycie sodu do 1500 mg/dzień.
Kwasy tłuszczowe omega-3	NOS3, rs1799983	TT lub GT	GG	Typowe	Dostarczaj pomiędzy 200-500 mg kwasów tłuszczowych omega-3 dziennie.
Nasycone kwasy tłuszczowe	APOA2, rs5082	CC	CC	Podwyższone	Ogranicz spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych do maksymalnie zapotrzebowania energetycznego.

KONTROLA MASY CIAŁA I SKŁAD ORGANIZMU

Składnik odżywczy / Komponent sportowy	Gen, numer rs	Wariant odpowiedzi	Twój wariant	Twoja odpowiedź	Zalecenia
Bilans energetyczny	UCP1, rs1800592	GG lub GA	GA	Zmniejszona	Dla utraty masy ciała zmierzaj do obniżenia zapotrzebowania energetycznego o 650 kcal/dzień.
Aktywność fizyczna	FTO, rs9939609	AA	AA	Zwiększona	Zmierzaj do wykonania 6 razy w tygodniu po 30-60 minut dziennie ćwiczeń cardio i minimum 2 razy w tygodniu ćwiczeń wzmacniających mięśnie.
Białko	FTO, rs9939609	AA	AA	Zwiększona	Dostarcz z białkiem 25-35% zapotrzebowania energetycznego.
Tłuszcz całkowity	TCF7L2, rs7903146	TT	CC	Typowa	Dostarcz z tłuszczem 20-35% zapotrzebowania energetycznego.
Nasycone i nienasycone kwasy tłuszczowe	FTO, rs9939609	TA lub AA	AA	Zwiększona	Ogranicz spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych do maksymalnie 10% zapotrzebowania energetycznego. Dostarczaj przynajmniej 5% zapotrzebowania energetycznego z wielonienasyconych
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe	PPARγ2, rs1801282	GG lub GC	GC	Zwiększona	Dostarcz przynajmniej połowę zapotrzebowania na tłuszcze z jednonienasyconych kwasów tłuszczowych.

NIETOLERANCJE POKARMOWE

Składnik odżywczy	Gen, numer rs	Wariant ryzyka	Twój wariant	Twoje ryzyko	Zalecenia
Laktoza	MCM6, rs4988235	CC lub CT	CT	Lekko podwyższone	Ogranicz spożycie nabiału.
Gluten	HLA, rs2395182	Algorytm	GT	Nieznany	Nieznane ryzyko.
	HLA, rs7775228		CT		
	HLA, rs2187668		UND		
	HLA, rs4639334		AG		
	HLA, rs7454108		TT		
	HLA, rs4713586		UND		

NAWYKI ŻYWIENIOWE

Składnik odżywczy	Gen, numer rs	Wariant ryzyka	Twój wariant	Twoja odpowiedź / ryzyko	Zalecenia
Percepcja smaku tłuszczu	CD36, rs1761667	GG lub GA	GA	Zwiększona	Masz zwiększoną zdolność do wyczuwania smaku tłuszczu w produktach.
Preferencje do spożycia cukru	GLUT2, rs5400	CT lub TT	CC	Typowe	Twoja preferencja do cukrów jest typowa.
Podjadanie między posiłkami	MC4R, rs17782313	CC lub CT	CT	Podwyższone	Masz zwiększoną tendencję do podjadania między posiłkami.
Trawienie skrobi	AMY1, rs4244372	AA	TT	Typowa	Twoja zdolność do trawienia skrobi jest typowa.



Nauka u podstaw Nutrigenomix

Co dla jednego jest pokarmem, dla innego jest trucizną - Lukrecjusz

Odżywianie się jest jednym z najistotniejszych czynników związanych ze stylem życia wpływających na ryzyko występowania określonych chorób. Ma także znaczący wpływ na ogólne samopoczucie. W ostatnim dziesięcioleciu lepiej poznaliśmy znaczenie wpływu genów na stan odżywienia i bezpośredni ich wpływ na stan naszego zdrowia. Ludzki genom składa się z około 25 000 genów i niemal każdy z nich może występować w różnych wariantach. Zmienność genów czyni nas niepowtarzalnymi i odróżnia od siebie. Zmienność genetyczna określa nie tylko barwę naszych oczu i włosów, lecz także sposób metabolizowania i wykorzystywania składników pokarmowych. Nutrigenomika to nauka wykorzystująca informacje o genomie oraz zaawansowane technologie do badania zależności pomiędzy genami, odżywianiem i ludzkim zdrowiem. Pojęcie nutrigenomiki związane jest zarówno z nauką o wpływie spożywanej żywności, napojów i suplementów diety na nasze geny oraz jak nasze geny mogą wpływać na odpowiedź organizmu na spożywaną żywność.

Różne wersje danego genu mogą powodować, iż różnie reagujemy na określone składniki pokarmowe, takie jak cukry w mleku, gluten w pieczywie, kofeinę w kawie oraz tłuszcze, białka i składniki mineralne zawarte w wielu produktach. Wszyscy znamy osoby, które nie tolerują laktozy lub nie mogą spożywać glutenu. Różnice między poszczególnymi osobami można wyjaśnić zmiennością genów obecną w populacji. Dzięki badaniom naukowym dowiedzieliśmy się, że zmienność genetyczna w populacji i pomiędzy poszczególnymi osobami może wpływać na szeroką gamę reakcji organizmu na kluczowe składniki żywienia człowieka. Na przykład, niektórzy z nas mogą czerpać korzyść z ograniczenia spożycia kofeiny lub zwiększenia spożycia kwasów tłuszczowych omega-3, podczas gdy inni mogą stosować się do ogólnych zaleceń, dotyczących spożycia każdego z tych składników. Najlepsza indywidualna dieta zależy od swoistych wariantów Twoich genów związanych z metabolizmem składników pokarmowych. Zrozumienie własnego profilu genetycznego i jego wpływu na Twoją unikalną odpowiedź na spożywaną żywność i napoje, dostarcza narzędzia do podejmowania najlepszych wyborów żywieniowych.

Wiedza o tym, w jaki sposób swoiste geny zmieniają naszą odpowiedź na składniki pokarmowe pozwala na wykorzystanie żywności i jej pełnego potencjału w celu odżywienia, zapobiegania, a także leczenia różnych problemów zdrowotnych. Indywidualizowana dieta może zapewnić optymalizację stanu odżywienia i uruchomić zasoby konieczne dla zapobiegania schorzeniom dietozależnym. Zdrowa i zrównoważona dieta powinna zapewnić wystarczającą ilość energii i składników pokarmowych dla podtrzymania optymalnego stanu zdrowia, obniżenia ryzyka chorób i zachowania odpowiedniej kondycji fizycznej. Choć przestrzeganie ogólnych zaleceń żywieniowych może być rozwiązaniem to podejście "jedna dieta dla wszystkich" może ograniczać wykorzystanie indywidualnego potencjału oraz być niewystarczające do osiągnięcia zdrowia i dobrej kondycji tzw. dobrostanu. Dostosowując zalecenia żywieniowe do profilu genetycznego maksymalnie wykorzystujemy dostarczane składniki odżywcze z korzyścią dla zdrowia całego organizmu.

ĆWICZENIA I SPRAWNOŚĆ FIZYCZNA

Komponent sportowy	Gen, numer rs	Wariant odpowiedzi / ryzyka	Twój wariant	Twoja odpowiedź / ryzyko	Zalecenia
Motywacja do ćwiczeń	BDNF, rs6265	AA lub AG	GG	Typowe	Masz typową wrodzoną motywację do ćwiczeń.
Zaangażowanie do ćwiczeń	CYP19A1, rs2470158	Algorytm	GG	Typowa	Masz typowe predyspozycje do uprawiania aktywności fizycznej.
	LEPR, rs12405556		GG		
Moc i siła	ACTN3, rs1815739	TC lub CC	CC	Ultra	Masz przewagę genetyczną do doskonalenia się w sportach siłowych.
Wytrzymałość	ADRB3, rs4994	Algorytm	TT	Typowa	Twój potencjał wytrzymałościowy jest typowy.
	NRF2, rs12594956		CA		
	GSTP1, rs1695		AA		
	NFIA-AS2, rs1572312		CC		
Ból	COMT, rs4680	AA	GA	Zwiększona	Masz podwyższoną tolerancję bólu.
Uraz ścięgna Achillesa	COL5A1, rs12722	CT lub TT	TT	Podwyższone	Masz podwyższone ryzyko wystąpienia kontuzji ścięgna Achillesa.



1na5
osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
BCMO1	rs11645428
Wariant ryzyka	Twój wariant
GG	AG

Twoje ryzyko

Typowe

Zalecenie

W związku z posiadaniem wariantu AA lub AG genu BCMO1, w normalnym stopniu przekształcasz beta-karoten w aktywną witaminę A. Aby zapewnić wsparcie układowi odpornościowemu, wzrokowemu i funkcjom rozrodczym, należy spożywać zalecaną dobową dawkę witaminy A z różnych źródeł. U kobiet spożycie powinno wynosić około 700 µg RAE/dobę, a u mężczyzn około 900 µg RAE/dobę (RAE, ang. Retinol Activity Equivalent - równoważnik aktywności retinolu).

Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na witaminę A.

Witamina A (beta-karoten)

Witamina A jest witaminą rozpuszczalną w tłuszczach, mającą duże znaczenie w prawidłowym funkcjonowaniu układów wzrokowego i odpornościowego oraz procesów rozrodczych. Beta-karoten jest prekursorem aktywnej witaminy A i przeciwutleniaczem znajdującym się w wielu owocach i warzywach mających pomarańczowo-czerwoną barwę. W organizmie beta-karoten może ulegać przekształceniu do aktywnej postaci witaminy A (retinolu), spełniającej funkcje biologiczne. Badania wskazują, że osoby posiadające wersję GG genu BCMO1 nie są w stanie przekształcać beta-karotenu w aktywną witaminę A* w wystarczającym stopniu. Osoby takie uznaje się za wykazujące niską odpowiedź na beta-karoten zawarty w diecie, u których dodatkowo spożycie aktywnej witaminy A może zapewnić takie jej stężenie we krwi, które zapewni właściwe funkcjonowanie układów wzrokowego, odpornościowego i rozrodczego.

BCMO1

Monooksygenaza beta-karotenu 1 (BCMO1) to enzym odgrywający kluczową rolę w przekształceniu beta-karotenu w aktywną witaminę A. Beta-karoten jest roślinną postacią witaminy A. Osoby posiadające wersję GG genu BCMO1 w niedostatecznym stopniu przekształcają beta-karoten w aktywną witaminę A. U takich osób konieczne jest zapewnienie odpowiedniej ilości witaminy A w diecie - w szczególności aktywnej witaminy A.

Źródła witaminy A

	Bogate w aktywną witaminę A	Zawartość (µg RAE)
Dynia, konserwowa (1/2 szklanki)		1010
Marchew, gotowana (1/2 szklanki)		650
Słodkie ziemniaki, gotowane bez skóry (1/2 średniej sztuki)		600
Tuńczyk (75 g)	✓	530
Szpinak, gotowany (1/2 szklanki)		500
Dynia piżmowa (1/2 szklanki)		410
Ser kozi, twarde (50 g)	✓	240
Jaja (2 sztuki rozmiar L)	✓	220
Makrela (75 g)	✓	190

Źródło: Wartość Odżywcza Najczęściej Spożywanych Składników Pokarmowych wg Health Canada oraz Dietetyczne Źródła witaminy A w Kanadzie

Witamina B₁₂

Witamina B12 (kobalamina) jest bardzo ważna dla prawidłowego funkcjonowania mózgu i układu nerwowego. Jest odpowiedzialna za funkcjonowanie czerwonych krwinek i zapobiega niedokrwistości (anemii) megaloblastycznej, mogącej powodować osłabienie i zmęczenie. Niedobór witaminy B12 jest także związany z bladeścią skóry i nadmierną drażliwością, nerwowością. Badania wskazują, że pewna grupa populacji jest narażona na wyższe ryzyko niedoboru witaminy B12. Jest to związane z genem FUT2*. Ponieważ produkty zwierzęce są dobrym źródłem witaminy B12, osoby przestrzegające diety wegetariańskiej są narażone na wyższe ryzyko jej niedoboru.

*Hazza A et al. Common variants of FUT2 are associated with plasma vitamin B12 levels. Nature Genetics. 2008 Oct;40(10):1160-2.

FUT2

Enzym fukozylotransferaza 2 (FUT2) jest kodowany przez gen fukozylotransferazy 2. Zaangażowany jest w procesy wchłaniania witaminy B12 i jej transportu pomiędzy komórkami. Warianty tego genu zostały powiązane z niskim stężeniem witaminy B12 we krwi, szczególnie w przypadku stosowania diety wegetariańskiej. Jednakże, osoby posiadające wariant ryzyka mogą ograniczyć ryzyko jej niedoboru poprzez dostarczanie odpowiedniej ilości witaminy B12.

Źródła witaminy B₁₂

	Zawartość (µg)
Małże, gotowane na parze (5 dużych)	59,0
Ostrygi, gotowane na parze (6 średnich)	14,7
Śledź atlantycki (75 g)	14,0
Drożdże spożywcze (1 łyżka)	3,9
Mielone mięso wołowe, chude (75 g)	2,2
Fortyfikowany napój sojowy (1 szklanka)	2,2
Łosoś atlantycki (75 g)	2,1
Jagnięcina (75 g)	1,7
Sojowy burger (1 sztuka)	1,7
Jaja, ugotowane na twardo	1,1

Źródło: Wartość Odżywcza Najczęściej Spożywanych Składników Pokarmowych wg Health Canada i <http://nutritiondata.self.com>



1na2
osoby z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
FUT2	rs601338
Wariant ryzyka	Twój wariant
GG lub GA	GG

Twoje ryzyko

Podwyższone
jedynie, gdy spożycie witaminy B12 jest niskie

Zalecenie

Ze względu na posiadanie wariantu oznaczającego podwyższone ryzyko niedoboru witaminy B12, należy starać się spożywać zalecaną dzienną dawkę witaminy B12 wynoszącą 2,4 µg. Należy skupić się na spożywaniu produktów zawierających łatwo przyswajalną witaminę B12. O biodostępności decydują związki zawarte w pożywieniu, zdolne do ułatwienia bądź utrudnienia trawienia oraz wchłaniania witamin i minerałów. Mięso i ryby charakteryzują się wyższą dostępnością biologiczną niż jaja i roślinne źródła witaminy B12, włącznie z produktami sojowymi lub wzbogaconymi produktami zastępującymi mleko, np. napojami ryżowymi. W przypadku przestrzegania diety wegetariańskiej istnieje wyższe ryzyko niedoboru witaminy B12.

Skup się na dostarczeniu biodostępnych źródeł witaminy B12.



1na5
osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
GSTT1	Ins lub Del

Wariant ryzyka	Twój wariant
Del	Ins

Twoje ryzyko

Typowe

Zalecenie

Ponieważ wykryto wariant Ins genu GSTT1, nie ma podwyższonego ryzyka niedoboru witaminy C. Z tego względu przestrzegania generalnych wskazań dotyczących zalecanej dawki dobowej dla witaminy C jest wystarczające. Zalecana dobową dawką witaminy C wynosi 75 mg dla kobiet i 90 mg dla mężczyzn. Palące wymagają dodatkowych 35 mg na dobę. Owoce cytrusowe i soki, truskawki, pomidory, zielona i czerwona papryka, czarna porzeczka, brokuły, ziemniaki, szpinak, kaliafor i kapusta to przykłady produktów stanowiących dobre źródło witaminy C.

Witamina C

Witamina C jest niezbędnym do życia składnikiem pokarmowym w całości pozyskiwanym z diety. Niskie stężenie witaminy C we krwi wiąże się z podwyższonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych, cukrzycy typu 2 i nowotworów. Badania naukowe wykazały, że ilość witaminy C wchłanianej do krwi może różnić się między osobami spożywającymi tę samą jej ilość. Niektórzy z nas nie wykorzystują witaminy C z diety równie dobrze jak inni i w związku z tym narażeni są na wyższe ryzyko jej niedoboru. W dwóch niedawno opublikowanych badaniach* wykazano, że zdolność do sprawnego przetwarzania witaminy C zależy od genu noszącego nazwę GSTT1.

* Cahill LE et al. Functional genetic variants of glutathione S-transferase protect against serum ascorbic acid deficiency. *American Journal of Clinical Nutrition*. 2009;90:1411-7.
Horska A et al. Vitamin C levels in blood are influenced by polymorphisms in glutathione S-transferases. *European Journal of Nutrition*. 2011;50:457-66.

GSTT1

Gen GSTT1 produkuje białko należące do rodziny S-transferaz glutationowych. Enzymy te odgrywają kluczową rolę w metabolizmie witaminy C. Gen GSTT1 może występować w jednej z dwóch postaci: postać czynna tzw. insercja („Ins”) i postać nieaktywna zwana delecją („Del”). Różne wersje tego genu wchodzi w interakcje wpływając na wykorzystywanie witaminy C przez organizm. Wersja „Del” powoduje obniżoną zdolność do metabolizowania witaminy C a osoby posiadające wersję „Del” mają niższe stężenie witaminy C we krwi przy danym spożyciu niż osoby, które posiadają wersję „Ins”.

Źródła witaminy C

	Zawartość (mg)
Czerwona papryka (1 papryka)	216
Truskawki (1 szklanka)	96
Ananas (1 szklanka)	92
Brukselka (1 szklanka)	90
Sok pomarańczowy (1 szklanka)	86
Brokuły (1 szklanka)	82
Sok grejfrutowy (1 owoc)	78
Mango (1 owoc)	75
Kiwi (1 owoc)	70

Źródło: TACO (UNICAMP), Dane nt. żywności w Kanadzie i Baza danych sub-stancji odżywczych USDA

Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na witaminę C.

Witamina D

Witamina D jest potrzebna do absorpcji wapnia. Wraz z wapniem pełnią bardzo ważną rolę w optymalizacji zdrowia kości. Odpowiedni poziom witaminy D również potrzebny jest do prawidłowego funkcjonowania większości komórek w organizmie. Witamina D może być syntetyzowana w skórze pod wpływem światła ultrafioletowego lub może pochodzić ze źródeł pokarmowych. Niskie stężenie witaminy D we krwi może skutkować słabymi i łamliwymi kośćmi, osłabieniem czynności mięśni oraz spadkiem odporności. Stwierdzono, iż przewlekły niedobór witaminy D jest związany z upośledzeniem funkcji poznawczych, chorobami autoimmunologicznymi, chorobami demencyjnymi układu nerwowego oraz chorobami układu krążenia. Niedobór witaminy D zazwyczaj rozpoznaje się mierząc stężenie 25-hydroksy witaminy D we krwi. Badania naukowe wskazują, że zmienność genów CYP2R1 i GC może wpływać na indywidualne ryzyko niskiego stężenia 25-hydroksy witaminy D we krwi*.

* Slater NA et al. Genetic Variation in CYP2R1 and GC Genes Associated With Vitamin D Deficiency Status. *Journal of Pharmacy Practice*. 2015;1-6.
Wang TJ et al. Common genetic determinants of vitamin D insufficiency: a genome-wide association study. *Lancet*. 2010;376:180-88.

CYP2R1 & GC

25-hydroksylaza witaminy D to kluczowy enzym aktywujący witaminę D z jej formy wyjściowej, uzyskiwanej poprzez ekspozycję na działanie promieni słonecznych lub pochodzącej z diety. Enzym ten jest kodowany przez gen CYP2R1. Z kolei gen GC koduje białko wiążące witaminę D, odpowiedzialne za jej transport do tkanek. Warianty obu genów są związane z podwyższonym ryzykiem niedoborów witaminy D we krwi.

Źródła witaminy D

	Zawartość (IU)
Łosoś pacyficzny Nerka (75 g)	680
Sieja (75 g)	448
Sardynki w puszkach w oleju (1/2 puszki)	254
Pstrąg tęczy (75 g)	192
Łosoś wędzony (40 g)	168
Halibut (75 g)	144
Wzbogacony napój sojowy (1 szklanka)	124
Pstrąg alpejski (75 g)	112
Mleko (1 szklanka)	104
Sok pomarańczowy, wzbogacony w witaminę D (1/2 szkl.)	50

Źródło: Wartość odżywcza najczęściej spożywanych składników pokarmowych wg Health Canada



4na5
osób z wariantami ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
CYP2R1 GC	rs10741657 rs2282679

Wariant ryzyka	Twoje warianty
algorytm	GA TT

Twoje ryzyko

Podwyższone
jedynie, gdy spożycie witaminy D jest niskie

Zalecenie

Ponieważ w badaniu stwierdzono jeden lub więcej wariantów związanych z podwyższonym ryzykiem, masz wyższe ryzyko niedoboru witaminy D we krwi. Tak więc duże znaczenie ma spożycie odpowiedniej ilości witaminy D. Celem jest dostarczenie 1000 IU (25 µg) witaminy D na dobę. Taka dawka pomoże w zachowaniu i poprawie kondycji kości, mięśni, funkcji poznawczych, a także układu odpornościowego i sercowo-naczyniowego. Ponieważ uzyskanie wystarczającej ilości witaminy D z diety może być trudne, korzystne jest stosowanie suplementacji. Nie należy przekraczać dobowej dawki wynoszącej 9000 IU (225 µg) bez kontroli stężenia witaminy D we krwi.

Dostarcz 1000 IU (25 µg) witaminy D dziennie.



1na20

osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
F5	rs6025
Wariant ryzyka	Twój wariant
CT lub TT	CC

Twoje ryzyko

Typowe

Zalecenie

Ponieważ wykryto wariant genu F5 oznaczający typowe ryzyko, stosowanie suplementacji witaminy E nie wpłynie na obniżenie ryzyka żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej. Należy przestrzegać zalecanej dawki dobowej witaminy E, wynoszącej 15 mg (21 IU/ dobę). Do dobrych źródeł witaminy E należą migdały, nasiona słonecznika, olej słonecznikowy, orzechy laskowe i olej z pestek winogron.

Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na witaminę E.

Witamina E

Witamina E jest witaminą rozpuszczalną w tłuszczach, mającą zasadnicze znaczenie dla funkcji układu odpornościowego, a także zdrowia oczu i skóry. Jest to silny przeciwutleniacz, który może zapobiegać chorobom układu krążenia. Większość olejów roślinnych, orzechów i nasion to znakomite źródła witaminy E. Największe jej ilości znajdują się w oleju z pestek winogron, oleju słonecznikowym, oleju rzepakowym i oleju lnianym. Choć niedobory witaminy E są rzadkim zjawiskiem, badania naukowe wykazały, że wyższe spożycie witaminy E u niektórych osób zapewnia ochronę przed żylną chorobą zakrzepowo-zatorową (VTE, ang. venous thromboembolism). VTE obejmuje zakrzepicę żył głębokich (DVT, ang. deep vein thrombosis), objawiającą się skrzepami krwi, zwykle w nogach oraz zatorowość płucną (PE, ang. pulmonary embolism), gdzie skrzepy krwi wędrują do płuc z innych części ciała. W przebiegu żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej skrzepy krwi mogą powodować ból, obrzęk i zacerwienie. Ryzyko w/w choroby zależy po części od zmienności genu F5, lecz badania naukowe wskazują, że ryzyko to jest niższe u osób stosujących suplementację witaminy E*.

* Glynn RJ et al. Effects of random allocation to vitamin E supplementation on the occurrence of venous thromboembolism: report from the Women's Health Study. *Circulation*. 2007;116:1497-503.

F5

Gen F5 wspomaga produkcję białka noszącego nazwę czynnika krzepnięcia V. Czynniki krzepnięcia biorą udział w tworzeniu skrzepów krwi. Tworzenie skrzepów może być korzystne gdy chodzi o zatrzymanie krwiawienia i uszczelnienie naczyń krwionośnych w ranie lub po zadrapaniu. Jednakże, do powstawania skrzepów krwi może dochodzić w takich przypadkach jak żylna choroba zakrzepowo-zatorowa, wtedy skrzep powstaje w naczyniu żylnym i blokuje przepływ krwi. Skrzepy takie mogą wędrować do płuc, gdzie mogą wywołać zator płucny. Zmienność genu F5 została powiązana z podwyższonym ryzykiem żylnej choroby zakrzepowo-zatorowej.

Źródła witaminy E

	Zawartość (mg)
Migdały (1/4 szklanki)	9,3
Nasiona słonecznika, prażone (1/4 szklanki)	8,5
Olej słonecznikowy (1 łyżka)	5,7
Orzechy laskowe, suche prażone (1/4 szklanki)	5,2
Olej z pestek winogron (1 łyżka)	4,0
Masło orzechowe (2 łyżki)	2,9
Orzeszki ziemne, suche prażone (1/4 szklanki)	2,6
Olej lniany (1 łyżka)	2,4
Olej rzepakowy (1 łyżka)	2,4
Halibut (75 g)	2,2
Jajka (2 duże)	1,0

Źródło: Wartość odżywcza najczęściej spożywanych składników pokarmowych wg Health Canada

Kwas foliowy

Kwas foliowy to rozpuszczalna w wodzie witamina B niezbędna dla prawidłowego wzrostu i rozwoju komórek. Niskie stężenie kwasu foliowego we krwi jest związane z podwyższonym ryzykiem chorób serca i udaru. Badania naukowe wykazały, że ilość kwasu foliowego wchłanianego z krwi może być różna u różnych osób spożywających tę samą ilość tej witaminy. Niektórzy z nas nie wykorzystują znajdującego się w diecie kwasu foliowego równie skutecznie jak inni i są narażeni na wyższe ryzyko jego niedoboru. W badaniach* wykazano, że zdolność do sprawnego przetwarzania kwasu foliowego zależy od genu noszącego nazwę MTHFR.

* Solis C et al. Folate Intake at RDA Levels is Inadequate for Mexican American Men with the Methylene-tetrahydrofolate Reductase 677TT Genotype. *Journal of Nutrition*. 2008;138:47-72.
Guinotte CL et al. Methylene-tetrahydrofolate Reductase 677C/T Variant Modulates Folate Status Response to Controlled Folate Intakes in Young Women. *Journal of Nutrition*. 2003;133:1272-1280.

MTHFR

Gen MTHFR produkuje reduktazę metylenotetrahydrofolianu (MTHFR), będącą zasadniczym enzymem regulującym metabolizm kwasu foliowego. MTHFR przekształca kwas foliowy z diety na jego postać czynną, która może być użyta przez organizm na poziomie komórkowym. Zmienność genu MTHFR determinuje sposób indywidualnego wykorzystywania kwasu foliowego uzyskiwanego z diety. U osób posiadających warianty CT lub TT enzym MTHFR jest mniej aktywny i są one narażone na wyższe ryzyko niedoboru kwasu foliowego niż osoby posiadające wariant CC, spożywające taką samą ilość tej witaminy.

Źródła kwasu foliowego

	Zawartość (µg)
Wątróbka kurczaka (75 g)	420
Zielona fasolka (1/2 szklanki)	382
Soczewica, gotowana (3/4 szklanki)	265
Szpinak, gotowany (1/2 szklanki)	130
Szparagi (6 lodyg)	128
Ciecierzycza (3/4 szklanki)	119
Czerwona fasola (3/4 szklanki)	108
Jarmuż, surowy (1 szklanka)	100
Awokado (1/2 owoce)	81

Źródło: Dane nt. żywności w Kanadzie i Baza danych substancji odżywczych USDA



2na3

osoby z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
MTHFR	rs1801133
Wariant ryzyka	Twój wariant
CT lub TT	CC

Twoje ryzyko

Typowe

Zalecenie

Ponieważ stwierdzono wariant CC genu MTHFR, nie ma wyższej podatności na niedobór kwasu foliowego. Wystarczającym jest przestrzeganie zalecanej dawki dobowej kwasu foliowego wynoszącej 400 µg, aby zapewnić obniżenie ryzyka niedoboru tej witaminy do poziomu przeciętnego w populacji oraz obniżenie ryzyka związanych z tym niedoborem chorób. Do składników pokarmowych o wysokiej naturalnej zawartości kwasu foliowego należą soczewica, czerwona fasola, biała fasola, okra, szparagi, szpinak i inne zielone warzywa liściowe. Wzbogacone gotowe do spożycia płatki i pieczywo są także dobrymi źródłami kwasu foliowego. Kwas foliowy można także spożywać w postaci suplementów.

Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na kwas foliowy.

Ból

Ból to nieprzyjemne doznanie wywołane przez układ nerwowy, którego nasilenie może być od łagodnego do silnego. Tolerancja bólu odnosi się do maksymalnego poziomu bólu, który dana osoba może znieść. Próg bólu to punkt, w którym zaczynamy odczuwać ból jako dyskomfort aż do jego nasilenia i momentu, kiedy jest trudny do zniesienia. Na przykład, wartość progowa, powyżej której nie można kontynuować ćwiczeń na danym poziomie intensywności z powodu niemożliwego do zniesienia dyskomfortu. Pomiędzy stopniem odczuwania bólu przez różnych ludzi występują znaczące różnice. Ogólnie, mężczyźni mają wyższą tolerancję bólu niż kobiety. Badania naukowe wskazują, że zmienność genu COMT także wpływa na sposób odczuwania i postrzegania bólu*.

* Zubietta et al. COMT val¹⁵⁸met genotype affects μ -Opioid Neurotransmitter Responses to a Pain Stressor. Sci. 2003;299:1240-1243.
Tamminenmäki A, Männistö PT. Catechol-O-methyltransferase gene polymorphism and chronic human pain: a systematic review and meta-analysis. Pharmacogenet Genomics. 2012;22(9):673-91.

COMT

Gen katecholo-O-metylotransferazy (COMT) uczestniczy w szlakach, którymi organizm zarządza sygnałami bólowymi. Z tego względu, naukowcy badają zmienność tego genu i jej wpływ na indywidualne odczuwanie bólu. Badania naukowe wskazują, że gen COMT jest znaczącym czynnikiem rokowniczym tolerancji bólu. Osoby z wariantami GG lub GA odczuwają mniejszy ból w porównaniu do osób z wariantem AA.

Uraz ścięgna Achillesa

Ścięgno Achillesa ma początek w kości piętowej i rozciąga się w górę łydki. Jest to jedno z największych i najsilniejszych ścięgien w ludzkim organizmie. Ścięgno to zapewnia możliwość wyprostowania stopy i palców. Niestety, urazy ścięgna Achillesa zdarzają się dość często. Zwykle są one wynikiem wykonywania ćwiczeń wymagających gwałtownego wywołania dużej ilości energii. Do objawów uszkodzenia ścięgna Achillesa należą: silny ból, tkliwość, obrzęk lub sztywność wzdłuż grzbietu stopy lub nad piętą. Ryzyko urazu ścięgna Achillesa po części zależy od genu COL5A1*.

* September AV et al. Variants within the COL5A1 gene are associated with Achilles tendinopathy in two populations. Brit J Sport Med. 2009;43:357-365.

COL5A1

Gen COL5A1 powoduje produkcję białka noszącego nazwę łańcucha alfa-1(V) kolagenu, odgrywającego ważną rolę w tworzeniu kolagenu. Kolagen jest białkiem, z którego powstają tkanki łączne organizmu. Ze względu na rolę genu COL5A1 w tworzeniu tkanki łącznej, naukowcy badają związek pomiędzy tym genem a ryzykiem uszkodzenia ścięgna Achillesa. Obecnie wiadomo, że osoby posiadające wariant CT lub TT genu COL5A1 są narażone na wyższe ryzyko urazu ścięgna Achillesa.

3na4

osoby z wariantem odpowiedzi

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
COMT	rs4680

Wariant odpowiedzi	Twój wariant
GG lub GA	GA

Twoja odpowiedź

Zwiększona

Wnioski

Ponieważ wykryto wariant GG lub GA genu COMT, istnieje podwyższona tolerancja bólu. Aby jeszcze bardziej zwiększyć tolerancję bólu można realizować różne strategie takie, jak głębokie oddychanie podczas odczuwania bólu i zmiana negatywnych myśli na pozytywne. Na przykład, podczas biegu należy postarać się zmienić ognisko skupienia z odczuwanego dyskomfortu na myśli o korzystnym wpływie biegu na zdrowie. Obniżenie odczuwania bólu podczas aktywności fizycznej powodują również częstsze ćwiczenia.

Masz podwyższoną tolerancję bólu.

1na5

osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
COL5A1	rs12722

Wariant ryzyka	Twój wariant
CT lub TT	TT

Twoje ryzyko

Podwyższone

Wnioski

Ponieważ stwierdzono wariant CT lub TT genu COL5A1, istnieje wyższe ryzyko urazu ścięgna Achillesa. Aby obniżyć to ryzyko, należy zachować ostrożność wykonując ćwiczenia wymagające nagłego uwolnienia energii, a także nie nadwyręzać ścięgna przy wykonywaniu określonych ćwiczeń jak np. bieg pod górę. Do działań zapobiegawczych należą także: rozciąganie mięśni łydek i wydłużenie rozgrzewki oraz okresu wychładzania po ćwiczeniach.

Masz podwyższone ryzyko wystąpienia kontuzji ścięgna Achillesa.

Międzynarodowa Rada Naukowa

Dr Ahmed El-Sohemy

Ahmed El-Sohemy jest założycielem Nutrigenomix Inc. i Dyrektorem ds. naukowych. Jest także Przewodniczącym Międzynarodowej Rady Naukowej, składającej się z naukowców specjalizujących się w dziedzinie nutrigenomiki. Dr El-Sohemy uzyskał stopień doktora na Uniwersytecie w Toronto, a także jest absolwentem studium podyplomowego na Wydziale Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Harvarda. Obecnie kieruje Katedrą badań nad Nutrigenomiką na Uniwersytecie w Toronto i zasiada w Radzie naukowej Health Canada. Dr El-Sohemy publikuje w najważniejszych czasopiśmie naukowych i medycznych, ma na swoim koncie ponad 100 recenzowanych publikacji, a także ponad 150 wystąpień na całym świecie. Zasiada we władzach redakcyjnych ośmiu periodyków, a także jest recenzentem w ponad 30 czasopiśmie naukowych i medycznych oraz 12 agencjach opiniujących granty na badania naukowe. Jest członkiem międzynarodowych komisji eksperckich oraz rad naukowych w kilku organizacjach.

Dr David Castle

David Castle jest profesorem i kierownikiem Katedry Innowacji w Naukach o Życiu na Uniwersytecie w Edynburgu. Prowadzone przez niego badania skupiają się na społecznych aspektach innowacji w naukach o życiu, w tym na zaangażowaniu demokratycznym, przepisach i roli rządu oraz kwestiach własności intelektualnej i zarządzania wiedzą. Prof. Castle jest światowej sławy ekspertem w zakresie społecznych, etycznych i prawnych aspektów nutrigenomiki. Jest autorem książki zatytułowanej "Science, Society, and the Supermarket: The Opportunities and Challenges of Nutrigenomics", a także wielu publikacji dotyczących społecznego wymiaru nauki, inżynierii i innowacyjności. Prof. Castle otrzymał liczne nagrody za prace badawcze i ma duże doświadczenie w kierowaniu strategicznymi inicjatywami badawczymi oraz zarządzaniu projektami badawczymi. Prof. Castle jest konsultantem rządu i przemysłu w kwestiach obejmujących wpływ narodowych polityk i programów transferu technologii, własności intelektualnych i strategii zarządzania wiedzą, a także roli względów pozanaukowych w przepisach regulujących naukę i inżynierię.

Dr Lynnette R Ferguson (Oxon.)

Dr Lynn Ferguson jest kierownikiem programów nutrigenomicznych w Nowej Zelandii. Stopień doktora uzyskała na Uniwersytecie Oksfordzkim pracując nad mechanizmami uszkodzenia i naprawy DNA. Po powrocie do Nowej Zelandii rozpoczęła pracę w Centrum Badawczym Towarzystwa Onkologicznego w Auckland, używając testów mutagenności jako czynnika rokowniczego w nowotworzeniu. W roku 2000 przyjęła stanowisko kierownika w kolegiatnym kierownictwie Wydziału Nauk o Żywieniu na Uniwersytecie w Auckland. Obecnie zajmuje się badaniem współzależności między genami a dietą w rozwoju chorób przewlekłych, ze szczególnym uwzględnieniem chorób zapalnych jelit. Jako kierownik Programu Nutrigenomiki w Nowej Zelandii współpracuje z innymi naukowcami starając się wprowadzić narzędzia nutrigenomiki do badań naukowych w Nowej Zelandii. Pod jej kierunkiem stopnie naukowe uzyskało ponad 30 studentów. Jest autorką ponad 300 recenzowanych publikacji. Dr Ferguson jest jednym z redaktorów zarządzających piśmie „Mutation Research: Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutation”, a także członkiem rad redakcyjnych kilku innych poważnych czasopism.

Dr J. Bruce German

Bruce German jest dyrektorem Instytutu "Żywność dla Zdrowia" na Uniwersytecie California Davis oraz profesorem nauk o żywieniu (<http://ffhi.ucdavis.edu/>). Dr German uzyskał stopień doktora na Uniwersytecie Cornell i podjął pracę na Uniwersytecie Kalifornijskim (Davis) w 1988 roku. W roku 1997 został mianowany pierwszym kierownikiem Katedry Żywności, Żywienia i Zdrowia na Uniwersytecie Johna E. Kinselli. Jego zainteresowania naukowe w dziedzinie spersonalizowanego żywienia obejmują budowę i funkcję lipidów w diecie, rolę składników mleka w żywności i zdrowiu oraz zastosowanie metod oceny metabolizmu w personalizacji diety i zdrowia. Dr German jest autorem ponad 350 artykułów i właścicielem licznych patentów związanych z różnymi technologiami oraz zastosowaniem bioaktywnych składników spożywczych. Artykuły dotyczące prac badawczych prowadzonych w jego laboratorium mieszczą się w grupie pierwszych pięciu najczęściej cytowanych w swojej dziedzinie.

Dr n. med. David Jenkins

Dr Jenkins ukończył studia medyczne i uzyskał tytuł doktora na Uniwersytecie Oksfordzkim. Obecnie jest profesorem na Wydziałach Medycznym i Nauk o Żywieniu na Uniwersytecie w Toronto. Jest także lekarzem pracującym na Oddziale Endokrynologii i Metabolizmu oraz Dyrektorem Centrum Żywienia Klinicznego i Modyfikacji Czynniki Ryzyka w szpitalu św. Michała. Dr Jenkins jest autorem ponad 300 artykułów w czasopiśmie recenzowanych i ma na swoim koncie setki wystąpień na całym świecie. Zasiada w licznych komitetach międzynarodowych zajmujących się ustalaniem wytycznych w leczeniu cukrzycy, a ostatnio dołączył do połączonego Amerykańsko-Kanadyjskiego Systemu DRI (RDA) Narodowej Akademii Nauk. Jego zespół naukowy jako pierwszy zdefiniował i zbadał koncepcję indeksu glikemicznego składników żywnościowych i wykazał ogromny wpływ rozpuszczalnego błonnika na metabolizm. Otrzymał wiele krajowych i międzynarodowych nagród za swój wkład w rozwój nauk o żywieniu. Dr Jenkins jest obecnie prezesem Kanadyjskiej Rady Naukowej ds. Żywienia i Metabolizmu.

Dr Jose Ordovas

Jose M. Ordovas jest profesorem nauk o żywieniu i dyrektorem Laboratorium Nutrigenomicznego na Wydziale rolniczym w Centrum badawczym nad rolą żywienia w procesach starzenia się na Uniwersytecie Tufts w Bostonie. Po uzyskaniu stopnia doktora na Uniwersytecie w Saragossie w Hiszpanii, ukończył studia podyplomowe na Harvardzie, MIT i Uniwersytecie Tufts. Główny obszar zainteresowań naukowych doktora Ordovasa obejmuje czynniki genetyczne predysponujące do chorób układu krążenia oraz ich interakcje z czynnikami środowiskowymi. Dr Ordovas opublikował około 700 artykułów w czasopiśmie recenzowanych. Jest także autorem licznych prac przeglądowych oraz redaktorem 5 książek na temat nutrigenomiki. Jako mówca jest zapraszany na setki spotkań międzynarodowych na całym świecie. Obecnie jest członkiem Rady Instytutu Żywności i Żywienia w Medycynie (Akademii Narodowej). Jest redaktorem w czasopiśmie „Current Opinion in Lipidology” (części poświęconej genetyce) oraz członkiem rady redakcyjnej licznych czasopism. Dr Ordovas jest Honorowym Członkiem Hiszpańskiego Towarzystwa Miazdźcy i laureatem wielu nagród za dokonania na polu nutrigenomiki.

Dr Ben van Ommen

Dr Ben van Ommen jest dyrektorem Organizacji Nutrigenomiki (NuGO) i Głównym Naukowcem w TNO, jednej z największych na świecie niezależnych organizacji badawczych w dziedzinie żywienia. Jest także dyrektorem programów biologicznych w TNO i kieruje działaniami w zakresie nutrigenomiki, biologii systemów żywieniowych oraz personalizacji zdrowia i medycyny. Jego badania dotyczą systemów biologicznych w metabolicznym zdrowiu i chorobie. Skupia się na zrozumieniu procesów zaangażowanych w utrzymanie optymalnego stanu zdrowia i sub-fenotypów powodujących określone choroby, a także rozwojem nowych markerów biologicznych i strategii leczenia.

Mgr Nanci Guest, dietetyk, doktorant

Nanci Guest jest dyplomowanym dietetykiem sportowym, certyfikowanym trenerem personalnym i specjalistą w zakresie treningu siłowego. Od ponad dwudziestu lat prowadzi własną praktykę. Obecnie przygotowuje pracę doktorską w dziedzinie nutrigenomiki i sprawności sportowców na Uniwersytecie w Toronto. Licencjat uzyskała w dziedzinie rolnictwa i dietetyki, a magisterium w dziedzinie nauk o żywieniu ze szczególnym uwzględnieniem sportu, na Uniwersytecie Kolumbii Brytyjskiej. Publikuje wyniki swoich badań w prestiżowych czasopiśmie oraz prezentuje na międzynarodowych konferencjach. Pani Guest jest światowej klasy konsultantką sportowców amatorów i zawodowców oraz zespołów sportowych. Była kierownikiem ds. Dietetyki zarówno podczas Igrzysk Olimpijskich w Vancouver w roku 2010, jak i na Igrzyskach Panamerykańskich w Toronto w 2015 roku. Pomagała również najlepszym rosyjskim sportowcom w przygotowaniach do Igrzysk w Soczi w 2014 roku i w Rio w 2016 roku. Ponadto uczestniczyła w tworzeniu formalnych wytycznych żywieniowych dla sportowców dla Międzynarodowego Komitetu Olimpijskiego.



Niniejszy raport służy wyłącznie celom informacyjnym i nie stanowi porady medycznej. Porady zawarte w tym raporcie nie mają na celu leczenia ani rozpoznawania żadnej dolegliwości ani choroby. Klienci, u których rozpoznano chorobę nie powinni przestawać stosować zaleconego leczenia bez uprzedniej konsultacji z lekarzem prowadzącym. Porady zawarte w tym raporcie nie są przeznaczone dla dzieci ani kobiet ciężarnych lub karmiących. W razie pytań, prosimy o zwracanie się do lekarza prowadzącego lub o kontakt pod adresem info@nutrigenomix.com. Warunki użytkowania i informacje dotyczące ochrony poufności danych znajdują się na naszej stronie internetowej, pod adresem www.nutrigenomix.com.

NUTRIGENOMIX[®]

ODŻYWIAĆ SIĘ WEDŁUG WŁASNYCH GENÓW



Aby uzyskać więcej informacji na temat tego raportu, prosimy o kontakt z:

Cambridge Diagnostics (Polska) Sp. z o.o.
Ul. Górnośląska 4A, 00-444 Warszawa
Tel.: 22 831 01 02, tel./fax: 22 831 66 03
www.cambridge-diagnostics.pl

© Copyright 2016 Nutrigenomix Inc. Wszystkie prawa zastrzeżone.



NX00003380