



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

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



NUTRIGENOMI 

INDYWIDUALNY RAPORT DOTYCZĄCY ŻYWIENIA I SPRAWNOŚCI FIZYCZNEJ



Witaj Caroline:

Nutrigenomix z przyjemnością przedstawia Zindywidualizowany Raport Żywieniowy i Sprawności Fizycznej oparty o indywidualny profil genetyczny. Przedstawione zalecenia oparte są o najbardziej aktualne, rzetelne badania naukowe, publikowane w recenzowanych, specjalistycznych czasopismach i przeanalizowane przez nasz zespół światowej klasy ekspertów w dziedzinie nutrigenomiki.

Nasze laboratorium zastosowało najwyższej jakości procedury badawcze do analizy Twojej próbki DNA. Przeanalizowaliśmy Twój kod genetyczny, aby poznać jak Twoje geny mogą wpływać na zalecenia dotyczące kontroli masy ciała, jego składu, metabolizmu składników pokarmowych, zdrowia sercowo-metabolicznego, nietolerancji pokarmowych, nawyków żywieniowych, sprawności fizycznej i ryzyka urazów. W oparciu o uzyskane wyniki opracowaliśmy zestaw zaleceń dotyczących żywienia i aktywności fizycznej, zgodnych z Twoim profilem genetycznym. Wraz z dokonywaniem nowych odkryć w dziedzinie nutrigenomiki, zapewnimy Ci dostęp do nowych informacji pozwalających na jeszcze dokładniejsze dostosowanie zaleceń żywieniowych i planu ćwiczeń fizycznych do indywidualnych potrzeb.

Wspólnie ze specjalistą w dziedzinie ochrony zdrowia, będziecie mogli Państwo wykorzystać zawarte w Raporcie, spersonalizowane rekomendacje w osiągnięciu optymalnego poziomu odżywienia oraz sprawności fizycznej. W ten sposób można stworzyć plan, aby zmaksymalizować swój potencjał genetyczny, uzyskać pełnię zdrowia i zacząć odżywiać się zgodnie z własnymi genami.



Ahmed El-Sohemy, PhD
Dyrektor ds. naukowych

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 i nutrigenetyka to nauki wykorzystujące informacje o genomie oraz zaawansowane technologie do badania zależności pomiędzy genami, odżywianiem i ludzkim zdrowiem. Pojęcie nutrigenomiki i nutrigenetyki 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. Zindywidualizowana 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 typu „jedna dieta dla wszystkich” może ograniczać wykorzystanie indywidualnego potencjału oraz być niewystarczające do osiągnięcia zdrowia i dobrego samopoczucia – tzw. dobrostanu. Dostosowując zalecenia żywieniowe do profilu genetycznego maksymalnie wykorzystujemy dostarczane składniki odżywcze z korzyścią dla zdrowia całego organizmu.



Spis treści

Podsumowanie wyników	2
METABOLIZM SKŁADNIKÓW ODŻYWCZYCH:	
Witamina A (beta-karoten)	6
Witamina B ₁₂	7
Witamina C	8
Witamina D	9
Witamina E	10
Kwas foliowy	11
Cholina	12
Wapń	13
Zespół przeładowania żelazem	14
Niedobór żelaza	15
NIETOLERANCJE POKARMOWE:	
Laktoza	16
Gluten	18
Kofeina i uczucie niepokoju	20
ZDROWIE SERCOWO-METABOLICZNE:	
Kofeina i zdrowie sercowo-metaboliczne	21
Produkty pełnoziarniste	22
Sód	23
Kwasy tłuszczowe omega-3 i omega-6	24
Aktywność fizyczna dla zdrowia sercowo-metabolicznego	25

KONTROLA MASY CIAŁA I SKŁAD ORGANIZMU:	
Aktywność fizyczna i kontrola masy ciała	26
Bilans energetyczny	27
Białko	28
Tłuszcz całkowity	29
Nasycone kwasy tłuszczowe	30
Nasycone i nienasycone kwasy tłuszczowe	31
Jednonienasycone kwasy tłuszczowe	32
NAWYKI ŻYWIENIOWE:	
Percepcja smaku tłuszczu	33
Preferencje do spożycia cukru	34
Podjadanie między posiłkami	35
ĆWICZENIA, SPRAWNOŚĆ FIZYCZNA, RYZYKO KONTUZJI:	
Motywacja do ćwiczeń	36
Zaangażowanie do ćwiczeń	37
Moc i siła	38
Wytrzymałość	39
Uszkodzenie mięśni (Skłonność do uszkodzenia mięśni)	40
Ból	41
Masa kostna	42
Uraz ścięgna Achillesa	43
Dodatkowe informacje na temat zdrowia i dobrego samopoczucia	
Międzynarodowa Rada Naukowa	

Podsumowanie wyników

Metabolizm składników odżywczych

Składnik odżywczy	Gen, numer rs	Wariant ryzyka	Twój wariant	Twoje ryzyko	Zalecenia
Witamina A	BCMO1, rs11645428	GG	GG	Podwyższone	Skup się na dostarczeniu dobrych źródeł aktywnej witaminy A.
Witamina B ₁₂	FUT2, rs601338	GG lub GA	GA	Podwyższone	Skup się na dostarczeniu dobrych 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		GG		
Witamina E	COMT, rs4680	GG	GA	Typowe	Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na witaminę E.
Kwas foliowy	MTHFR, rs1801133	CT lub TT	TT	Podwyższone	Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na kwas foliowy.
Cholina	MTHFD1, rs2236225	Algorytm	GG	Podwyższone	Spełnij dzienne zapotrzebowanie AI dla choliny
	PEMT, rs12325817		CG		
Wapń	GC, rs7041	Algorytm	TG	Podwyższone	Dostarcz 1200 mg wapnia dziennie.
	GC, rs4588		CA		
Zespół przeładowania żelazem	SLC17A1, rs17342717	Algorytm	CC	Niskie	Postępuj zgodnie z zaleceniami podanymi w sekcji Niedobór 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 razem z dobrymi źródłami żelaza.
	TFR2, rs7385804		CA		
	TF, rs3811647		AA		

Nietoleracje 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 jeśli występują objawy nietolerancji laktozy.
Gluten	HLA, rs2395182	Algorytm	GT	Średnie	Średnie ryzyko nietolerancji na gluten.
	HLA, rs7775228		TT		
	HLA, rs2187668		CT		
	HLA, rs4639334		GG		
	HLA, rs7454108		TT		
	HLA, rs4713586		AA		
Kofeina	ADORA2A, rs5751876	TT	CT	Typowe	Postępuj zgodnie z zaleceniami dotyczącymi spożycia kofeiny z sekcji zdrowie sercowo-metaboliczne.

Zdrowie sercowo-metaboliczne

Składnik odżywczy	Gen, numer rs	Wariant ryzyka/ odpowiedzi	Twój wariant	Twoja odpowiedź / ryzyko	Zalecenia
Kofeina	CYP1A2, rs2472300	GA lub AA	AA	Podwyższone	Ogranicz spożycie kofeiny do 200 mg/dzień.
Produkty pełnoziarniste	TCF7L2, rs12255372	TT lub GT	GT	Podwyższone	Większość zapotrzebowania dostarczaj w postaci produktów pełnoziarnistych.
Sód	ACE, rs4343	GA lub AA	AA	Podwyższone	Ogranicz spożycie sodu do 1500 mg/dzień.
Kwasy tłuszczowe omega-3 i omega-6	FADS1, rs174547	CC lub CT	TT	Typowe	Dostarczaj pomiędzy 200-500 mg kwasów tłuszczowych omega-3 dziennie.
Aktywność fizyczna	LIPC, rs1800588	TT lub CT	CT	Podwyższona	Zmierzaj do wykonania 150 minut tygodniowo ćwiczeń kardio i 2 razy w tygodniu ćwiczeń wzmacniających mięśnie.

Kontrola masy ciała i skład organizmu

Składnik odżywczy	Gen, numer rs	Wariant odpowiedzi	Twój wariant	Twoja odpowiedź	Zalecenia
Aktywność fizyczna	FTO, rs9939609	Algorytm	AA	Podwyższone	Zmierzaj do wykonania 6 razy w tygodniu po 30-60 minut dziennie ćwiczeń kardio i minimum 2 razy w tygodniu ćwiczeń wzmacniających mięśnie.
	ADRB2, rs1042713		GG		
Bilans energetyczny	UCP1, rs1800592	GG lub GA	GA	Zmniejszona	Zmierzaj do obniżenia zapotrzebowania energetycznego o 650 kcal/dzień dla redukcji masy ciała.
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 kwasy tłuszczowe	APOA2, rs5082	CC	TC	Typowe	Ogranicz spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych do maksymalnie 10% 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 kwasów tłuszczowych.
Jednonienascone kwasy tłuszczowe	PPARγ2, rs1801282	GG lub GC	CC	Typowa	Ogranicz spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych do maksymalnie 10% zapotrzebowania energetycznego.

Nawyki żywieniowe

Składnik odżywczy	Gen, numer rs	Wariant ryzyka/ odpowiedzi	Twój wariant	Twoja odpowiedź / ryzyko	Zalecenia
Percepcja smaku tłuszczu	CD36, rs1761667	GG lub GA	AA	Typowa	Twoja zdolność do wyczuwania smaku tłuszczu w produktach jest właściwa.
Preferencja do spożycia cukru	GLUT2, rs5400	CT lub TT	CT	Podwyższone	Masz zwiększoną preferencję do spożycia cukru.
Podjadanie między posiłkami	MC4R, rs17782313	CC lub CT	TT	Typowe	Twoja tendencja do podjadania między posiłkami jest typowa.

Ćwiczenia, sprawność fizyczna i ryzyko kontuzji

Komponent sportowy	Gen, numer rs	Wariant ryzyka/ odpowiedzi	Twój wariant	Twoja odpowiedź / ryzyko	Zalecenia
Motywacja do ćwiczeń	BDNF, rs6265	AA lub AG	AA	Zwiększona	Masz lepszą wrodzoną motywację do ćwiczeń.
Zaangażowanie w wykonywane ćwiczenia	CYP19A1, rs2470158	Algorytm	GG	Typowe	Masz typowe predyspozycje do uprawiania aktywności fizycznej.
	LEPR, rs12405556		GT		
Moc i siła	ACTN3, rs1815739	TC lub CC	CC	Wyjątkowo wysoka	Masz przewagę genetyczną do doskonalenia się w sportach siłowych.
Wytrzymałość	NFIA-AS2, rs1572312	Algorytm	CC	Typowa	Masz typową predyspozycję do uprawiania aktywności fizycznej.
	ADRB3, rs4994		TT		
	NRF2, rs12594956		CA		
	GSTP1, rs1695		AG		
	PGC1α, rs8192678		AA		
Ryzyko uszkodzenia mięśni	ACTN3, rs1815739	TC lub TT	CC	Typowe	Przestrzegaj ogólnych wskazówek dotyczących rozgrzewki i wyciszenia po treningu.
Ból	COMT, rs4680	GG lub GA	GA	Zwiększona	Masz zwiększoną tolerancję na ból.
Masa kości	WNT16, rs2707466	TC lub CC	TC	Podwyższone	Masz podwyższone ryzyko niskiej masy kostnej.
Uraz ścięgna Achillesa	COL5A1, rs12722	CT lub TT	CC	Typowe	Masz typowe ryzyko wystąpienia kontuzji ścięgna Achillesa.



2na5
osób z wariantem
ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
BCMO1	rs11645428
Wariant ryzyka	Twój wariant
GG	GG

Twoje ryzyko

Podwyższone
jedynie, gdy spożycie witaminy A jest niskie

Zalecenie

W związku z posiadaniem wariantu GG genu BCMO1, istotne jest spożywanie zalecanej dawki dziennej witaminy A. Spożycie składników pokarmowych zawierających wyższe stężenie aktywnej postaci witaminy A pozwoli na zaspokojenie potrzeb organizmu. Do składników takich należą: ryby, wątróbka, jaja i produkty mleczne. Spożycie witaminy A zgodne z zaleceniami zapewni wsparcie układu odpornościowego, wzrokowego i funkcji rozrodczych. Witamina ta, spożywana w postaci beta-karotenu ze źródeł roślinnych, działa także jako przeciwutleniacz. 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).

Skup się na dostarczeniu dobrych źródeł aktywnej witaminy 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 ulega przekształceniu do aktywnej postaci witaminy A (retinolu), która pełni swoje 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, stąd dodatkowe spożycie u nich aktywnej postaci witaminy A może być konieczne aby zapewnić właściwe funkcjonowanie układów wzrokowego, odpornościowego i rozrodczego.

*Lietz G et al. Single nucleotide polymorphisms upstream from the b-carotene 15,15'-monooxygenase gene influence proWitamina A conversion efficiency in female volunteers. Journal of Nutrition. 2012;142:161S-5S.

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 w 100 g produktu
Wątróbka z kurczaka	✓	9304 ug
Pasztet	✓	1934 ug
Marchew		1656 ug
Morele suszone		1307 ug
Masło klarowane	✓	1233 ug
Batat		961 ug
Węgorz wędzony	✓	940 ug
Żółtko jaja kurzego	✓	886 ug
Szpinak		707 ug

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant

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 bladością skóry i nadmierną drażliwością, nerwowością. Badania wskazują, że pewna grupa osób w populacji jest narażona na wyższe ryzyko niedoboru witaminy B₁₂. Jest to związane ze zmiennością genu FUT2*, szczególnie u osób przestrzegających diety wegetariańskiej/wegańskiej wyższe ryzyko jej niedoboru, gdyż produkty zwierzęce są dobrym źródłem witaminy B₁₂.

*Hazra A et al. Common variants of FUT2 are associated with plasma Witamina 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 w 100 g produktu
Wątroba wieprzowa	25 ug
Szczupak	24 ug
Makrela	15,6 ug
Sardynki w oleju	15 ug
Śledź w oleju	13,8 ug
Szprotki	10,2 ug
Krewetki mrożone	7 ug

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant



4na5
osób z wariantem
ryzyka

Twoje wyniki

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

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 formę witaminy B₁₂. O biodostępności witaminy B₁₂ decydują związki, zawarte w pożywieniu, które albo utrudniają albo ułatwiają wchłanianie witaminy B₁₂. Mięso i ryby charakteryzują się wyższą dostępnością biologiczną witaminy B₁₂, niż jaja i roślinne źródła, włącznie z produktami sojowymi lub wzbogaconymi produktami zastępującymi mleko, np. napojami ryżowymi. W przypadku przestrzegania diety wegetariańskiej/wegańskiej istnieje wyższe ryzyko niedoboru witaminy B₁₂. W takim przypadku należy regularnie kontrolować poziom witaminy B₁₂ poprzez wykonanie badania stężenia witaminy B₁₂ we krwi.

Skup się na dostarczeniu dobrych 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, przestrzeganie generalnych wskazań dotyczących zalecanej dawki dobowej dla witaminy C jest wystarczające. Zalecana dobową dawkę witaminy C wynosi 75 mg dla kobiet i 90 mg dla mężczyzn. Palacze wymagają dodatkowych 35 mg na dobę. Owoce cytrusowe i soki, truskawki, pomidory, zielona i czerwona papryka, czarna porzeczka, brokuły, ziemniaki, szpinak, kalafior i kapusta to przykłady produktów stanowiących dobre źródło witaminy C.

Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na witaminę 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 tą 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 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. Witamina C levels in blood are influenced by polymorphisms in glutathione S-transferases. European Journal of Nutrition. 2011;50:437-46.

GSTT1

Gen GSTT1 koduje 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 tzw. delecja („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 w 100 g produktu	
	Papryka żółta	183 mg
	Porzeczki czarne	182 mg
	Natka pietruszki	177 mg
	Jarmuż	120 mg
	Brukselka	94 mg
	Chrzan tarty w słoiku	85,5 mg
	Brukselka kiełki	85 mg

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant

Witamina D

Witamina D jest potrzebna do absorpcji wapnia, a wraz z wapniem, jest bardzo ważnym składnikiem odżywczym do 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 z autoagresji, chorobami neurodegeneracyjnymi oraz 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 Witamina D Deficiency Status. Journal of Pharmacy Practice. 2015:1-6.
Wang TJ et al. Common genetic determinants of Witamina D insufficiency: a genome-wide association study. Lancet. 2010;376:180-88.

CYP2R1 i 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 w 100 g produktu	
	Węgorz wędzony	36 ug
	Halibut świeży	27 ug
	Śledź w oleju	20,2 ug
	Szprotki	19,18 ug
	Pstrąg tęczowy	15,9 ug
	Kurki	5,3 ug

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant



6na7
osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
CYP2R1 GC	rs10741657 rs2282679
Wariant ryzyka	Twój wariant
Algorytm	GA GG

Twoje ryzyko

Podwyższone
jedynie, gdy spożycie witaminy D jest niskie

Zalecenie

Ponieważ w badaniu stwierdzono jeden lub więcej niekorzystnych wariantów, masz podwyższone ryzyko niedoboru witaminy D we krwi. Należy zapewnić odpowiednią podaż witaminy D na dobę według aktualnych zaleceń dla Polskiej populacji. 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, szczególnie w okresie jesienno-zimowym wskazane jest stosowanie suplementacji. Nie należy przekraczać dobowej zalecanej dawki bez oceny stężenia witaminy D we krwi.

Dostarcz 1000 IU (25 µg) witaminy D dziennie.



1na4
osób z wariantem
ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
COMT	rs4680
Wariant ryzyka	Twój wariant
GG	GA

Twoje ryzyko

Typowe

Zalecenie

Ponieważ posiadasz wariant AA lub GA genu COMT, obecne badania pokazują, że nie ma podwyższonego ryzyka raka związanego z suplementacją witaminą E. W rzeczywistości ci, którzy posiadają wariant AA genu COMT, mają nieco mniejsze ryzyko raka podczas przyjmowania suplementów witaminy E. Ponieważ jednak nie ustalono jeszcze skutecznej i bezpiecznej dawki witaminy E w postaci suplementów dla ochrony przed rakiem, zaleca się zwiększenie spożycia pokarmów bogatych w witaminę E. Dlatego staraj się zapewnić zalecane dzienne spożycie (RDA) witaminy E wyłącznie ze źródeł żywnościowych. Dobre źródła witaminy E to migdały, nasiona słonecznika, olej słonecznikowy, orzechy laskowe i olej z pestek winogron. Skonsultuj się z lekarzem lub dietetykiem przed przyjęciem suplementów zawierających witaminę E.

Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na witaminę E.

Witamina E

Witamina E jest rozpuszczalnym w tłuszczach przeciwutleniaczem, niezbędnym do budowy zdrowego układu odpornościowego. Zapewnia prawidłową budowę skóry oraz oczu, a także może pomóc zmniejszyć ryzyko chorób układu sercowo-naczyniowych. Orzechy, nasiona i większość olejów roślinnych takich jak słonecznikowy, rzepakowy i lniany są dobrym źródłem witaminy E. Biorąc pod uwagę silne właściwości przeciwutleniające istnieje duże zainteresowanie rolą witaminy E w profilaktyce raka. Podczas gdy niektóre badania wykazały ochronny wpływ suplementacji witaminy E na ryzyko raka, inne zgłaszały zwiększone ryzyko przy wyższej dawce suplementacji witaminy E. Rozbieżności w wynikach badań mogą być częściowo związane z wariantami genetycznymi, które modyfikują ryzyko związane z suplementacją witaminy E. Naukowcy stwierdzili, że warianty genu COMT mogą modyfikować ryzyko związane z suplementacją witaminy E.*

*Hall KT et al. COMT and Alpha-Tocopherol Effects in Cancer Prevention: Gene-Supplement Interactions in Two Randomized Clinical Trials. J Natl Cancer Inst. 2019 doi: 10.1093/jnci/djy204

COMT

Gen COMT wytwarza enzym zwany katecholo-O-metylotransferazą, który pomaga w detoksykacji zarówno substancji wytwarzanych przez organizm, jak i związków występujących w środowisku, takich jak leki i toksyny. Zmienność w obrębie genu COMT wpływa na aktywność enzymatyczną COMT, a badania pokazują, że ta zmienność może modyfikować sposób, w jaki organizm reaguje na suplementację witaminą E i związane z tym ryzyko raka. Wśród osób z wariantem GG zaobserwowano nieznacznie zwiększone ryzyko raka przy suplementacji witaminą E w porównaniu z osobami przyjmujących placebo. Natomiast osoby z wariantem GA nie doświadczyły żadnego ryzyka ani korzyści, a osoby z wariantem AA miały nieznacznie zmniejszone ryzyko raka po suplementacji witaminą E.

Źródła witaminy E

	Zawartość w 100 g produktu	
	Olej słonecznikowy	46,7 mg
	Orzechy laskowe	38,7 mg
	Słonecznik, nasiona	35,1 mg
	Olej rydzowy	34 mg
	Papryka, mielona	29,1 mg
	Migdały	26,2 mg

Źródło: Wartość odżywcza najczęściej spożywanych składników pokarmowych wg Health Canada

Kwas foliowy

Kwas foliowy to rozpuszczalna w wodzie witamina z grupy B niezbędna dla prawidłowego wzrostu i rozwoju komórek. Niskie stężenia kwasu foliowego we krwi jest związane z podwyższonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych. 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 wykorzystają 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 Methylenetetrahydrofolate Reductase 677TT Genotype. Journal of Nutrition. 2008 ;138 :67-72. Guinotte CL et al. Methylenetetrahydrofolate 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 w 100 g produktu	
	Mąka z cieciorki	437 µg
	Nasiona słonecznika	227 µg
	Szpinak	193 µg
	Korzeń pietruszki	180 µg
	Bób	145 µg
	Sałata rzymska	136 µg
	Brukselka	130 µg
	Płatki owsiane	86 µg
	Awokado	62 µg

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



3na5
osób z wariantem
ryzyka

Twoje wyniki

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

Twoje ryzyko

Podwyższone
jedynie, gdy spożycie kwasu foliowego jest niskie

Zalecenie

Ponieważ stwierdzono wariant TT lub CT genu MTHFR, istnieje wyższe ryzyko niedoboru kwasu foliowego w przypadku spożycia dawki dobowej niższej niż zalecana. Należy upewnić się, że dobowe spożycie kwasu foliowego wynosi co najmniej 400 µg, aby obniżyć ryzyko niedoboru. 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. W przypadku niekorzystnych wariantów genu MTHFR zaleca się suplementację zmetylowanej (aktywnej) postaci kwasu foliowego np. sól glukozoaminowa kwasu (6s)-5-metylotetrahydrofoliowego.

Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na kwas foliowy.



3na5

osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
MTHFD1 PEMT	rs2236225 rs12325817
Wariant ryzyka	Twój wariant
Algorytm	GG CG

Twoje ryzyko

Podwyższone

tylko wtedy, gdy poziom choliny w diecie jest niski (dla osób z podwyższonym ryzykiem)

Zalecenie

Ponieważ masz jeden lub więcej wariantów ryzyka, masz większe ryzyko niedoboru choliny, jeśli spożycie choliny jest niskie. Dlatego ważne jest, aby spożywać cholinę na poziomie wystarczającego spożycia (AI, ang. Adequate Intake) 425 mg/dzień dla kobiet powyżej 18 roku życia lub 550 mg/dzień dla mężczyzn powyżej 18 roku życia. Nie przekraczaj tolerowanej górnej granicy (UL) 3,5 g/dzień. Pokarmy bogate w cholinę obejmują mięso, drób, nabiał i jaja, a także rośliny strączkowe, brokuły, brukselkę i komosę ryżową. Ponadto przestrzeganie zaleceń dotyczących poziomu kwasu foliowego w diecie pomaga również zmniejszyć ryzyko niedoboru choliny (szczegółowe zalecenia można znaleźć w sekcji dotyczącej kwasu foliowego).

Spełnij dzienne zapotrzebowanie AI dla choliny

Cholina

Cholina pełni wiele funkcji w organizmie. Bierze udział w szlakach metabolicznych, jest niezbędna do produkcji acetylocholino – neuroprzekaźnika związanego z pamięcią, nastrojem oraz kontrolą pracy mięśni. Cholina znajduje się we wszystkich komórkach ciała, stanowiąc istotny składnik błon komórkowych. Cholina wpływa na wczesny rozwój mózgu i reguluje ekspresję genów (proces w którym sekwencja DNA genu jest przepisywana i syntetyzowana do postaci białka). Chociaż część cholino jest wytwarzana przez nasz organizm, dostarczanie jej ze źródeł żywieniowych jest niezbędne aby pokryć dzienne zapotrzebowanie. Na indywidualne zapotrzebowanie na cholinę wpływa wiele czynników takich jak poziom estrogenów, ciąża i laktacja, aktywność fizyczna, zawartość metioniny, betainy i kwas foliowy w diecie. Badania pokazują, że zmienność genów MTHFD1 i PEMT może wpływać na zapotrzebowanie na cholinę.*

*Ganz AB, Shields K, Fomin VG, Lopez YS, Mohan S, Lovesky J, et al. Genetic impairments in folate enzymes increase dependence on dietary choline for phosphatidylcholine production at the expense of betaine synthesis. FASEB Journal: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology. 2016;30(10):3321-33. Kohlmeier M, da Costa K, Fischer LM, Zeisel SH. Genetic variation of folate-mediated one-carbon transfer pathway predicts susceptibility to choline deficiency in humans. Proc Natl Acad Sci U S A. 2005 Nov 1;102(44):16025-30. da Costa K, Kozyreva OG, Song J, Galanko JA, Fischer LM, Zeisel SH. Common genetic polymorphisms affect the human requirement for the nutrient choline. FASEB J. 2006 Jul;20(9):1336-44.

MTHFD1 i PEMT

Dehydrogenaza tetrahydrofolianu metylenu (MTHFD1) koduje enzym odpowiedzialny za metabolizm kwasu foliowego. Funkcja cholino jest ściśle związana z metabolizmem kwasu foliowego, gdyż ich role w organizmie nakładają się w tych samych szlakach metabolicznych. Osoby z wersją AA lub AG genu MTHFD1 są bardziej narażone na wystąpienie klinicznych objawów niedoboru cholino, gdy spożycie cholino jest niskie, w porównaniu z osobami z genotypem GG. Ponadto gen PEMT koduje N-metylotransferazę fosfatydyloetanoloaminy, białko które umożliwia produkcję cholino w wątrobie. Osoby z wariantami CG lub CC genu PEMT są bardziej narażone na wystąpienie klinicznych objawów niedoboru cholino w porównaniu z osobami z wariantem GG, jeśli spożycie cholino jest niskie. Spełnienie odpowiedniego spożycia (AI) cholino jest szczególnie ważne dla osób z wariantami ryzyka tych genów.

Źródła cholino

	Zawartość w 100 g produktu
Wątroba wołowa	418 mg
Wątróbka kurza	290 mg
Jaja kurze	251 mg
Kiełki pszenicy	152 mg
Nasiona soi	116 mg
Wieprzowina	103 mg

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant

Wapń

Wapń jest niezbędnym do życia składnikiem odżywczym budującym i utrzymującym zdrowe kości. Około 90% wapnia zawartego w organizmie znajduje się w kościach i zębach. Aby możliwe było wchłanianie wapnia, konieczna jest witamina D, więc oba te składniki działają wspólnie. Proszę zapoznać się z częścią dotyczącą witaminy D w rozdziale „Metabolizm składników odżywczych”, gdzie zawarto indywidualne zalecenia dotyczące witaminy D. Badania naukowe wykazały, że niektórzy ludzie nie wykorzystują wapnia zawartego w diecie równie sprawnie, jak inni, i że może to zależeć od zmienności genu GC.*

* Fang Y et al. Witamina D binding protein genotype and osteoporosis. Calcif Tissue Int. 2009;85:85-93.

GC

Gen GC koduje białko wiążące witaminę D, które wiąże witaminę D i transportuje je do różnych tkanek. Ponieważ witamina D konieczna jest do wchłaniania wapnia, to białko wiążące może wpływać na stężenie wapnia w organizmie i, co za tym idzie, na ryzyko złamań. Badania naukowe wykazały, że dwa warianty genu GC są związane z podwyższonym ryzykiem złamań kości, gdy spożycie wapnia jest zbyt niskie.

Źródła wapnia

	Zawartość w 100 g produktu
Ser, parmezan	1380 mg
Mak	1266 mg
Sezam	989 mg
Ser kozi	895 mg
Sardynka w oleju	330 mg
Migdały, łuskane	269 mg
Fasola szparagowa	186 mg
Jogurt naturalny	170 mg
Jarmuż	157 mg

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant



4na5

osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
GC	rs7041 rs4588
Wariant ryzyka	Twój wariant
Algorytm	TG CA

Twoje ryzyko

Podwyższone

jedynie gdy spożycie wapnia jest niskie

Zalecenie

W oparciu o analizę genu GC stwierdzamy, że występuje podwyższone ryzyko złamań, jeśli spożycie wapnia będzie niższe niż zalecana dobową dawkę wynoszącą 1200 mg. Spełnienie tego zalecenia pozwoli na obniżenie ryzyka do poziomu typowego. Osoby dorosłe w wieku 19-50 lat nie powinny przekraczać dobowej dawki wapnia wynoszącej 2500 mg, podczas gdy osoby dorosłe powyżej 50 roku życia nie powinny przekraczać dziennego spożycia wynoszącej 2000 mg. Należy starać się zaspokajać dobowe zapotrzebowanie na wapń ze źródeł dietetycznych. W takim przypadku należy również regularnie kontrolować poziom wapnia oraz witaminy D poprzez wykonanie badania ich stężenia we krwi. Suplementacja wapnia nie powinna przekraczać 250 mg dziennie, chyba że lekarz lub dietetyk zaleci inaczej.

Dostarcz 1200 mg wapnia dziennie.



1na150
osób z wariantem
ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
SLC17A1	rs17342717
HFE	rs1800562
HFE	rs1799945
Wariant ryzyka	Twój wariant
Algorytm	CC GG CC

Twoje ryzyko
Niskie

Zalecenie

Ponieważ nie posiadasz żadnego z wariantów ryzyka przeładowania żelazem, ryzyko wystąpienia tego stanu jest niskie. Należy przestrzegać zaleceń podanych w kolejnej sekcji Niski poziom żelaza.

Postępuj zgodnie z zaleceniami podanymi w sekcji Niedobór żelaza.

Zespół przeładowania żelazem

Hemochromatoza to stan, w którym organizm wchłania zbyt wiele żelaza (tzw. zespół przeładowania żelazem), co może prowadzić do chorób wątroby, zapalenia stawów i chorób serca. W przypadku wysokiego ryzyka przeładowania żelazem ważnym jest kontrolowanie jego spożycia oraz markerów stężenia żelazowych we krwi, takich jak wolne żelazo, ferrytyna, TIBC czy wysycenie transferryny. W diecie występują dwa główne typy żelaza: hemowe i niehemowe. Żelazo niehemowe znajduje się w niektórych produktach roślinnych i nie jest wchłaniane równie sprawnie, jak żelazo hemowe, ale witamina C może znacząco zwiększyć wchłanianie żelaza niehemowego. Dziedziczna hemochromatoza to stan przeładowania żelazem związany ze zmiennością genów HFE lub SLC17A1*.

*Allen KJ et al. Iron-overload-related disease in HFE hereditary hemochromatosis. New England Journal of Medicine. 2008;358:221-30.
Pichler I et al. Identification of a common variant in the TFR2 gene implicated in the physiological regulation of serum iron levels. Human Molecular Genetics. 2011;15:1232-40.

HFE i SLC17A1

Ludzkie białko hemochromatozy jest kodowane przez gen HFE. Zmienność sekwencji w tym genie została powiązana z zespołem przeładowania żelazem. Gen SLC17A1 zlokalizowany jest w pobliżu genu HFE, a zmienność jego sekwencji również jest związana z zespołem przeładowania żelazem. Białko HFE reguluje wychwyt żelaza w jelicie cienkim. Osoby z podwyższonym ryzykiem przeładowania żelazem nie mogą pozwalać na zbyt wysoką zawartość żelaza w diecie i powinny kontrolować markery żelazowe we krwi.

Źródła żelaza

Źródła żelaza hemowego	Źródła żelaza niehemowego
Wołowina	Migdały
Kurczak	Ciecierzycy
Ryby	Pietruszka
Podroby	Szpinak
Krewetki	Tofu
Ciełęcina	Biała fasola

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant

Niedobór żelaza

Żelazo jest składnikiem mineralnym niezbędnym do życia. Uczestniczy w transporcie tlenu w organizmie, wpływa na prawidłowe funkcjonowanie układu odpornościowego i spełnia liczne inne funkcje. Niskie stężenie żelaza wykrywa się dokonując pomiaru określonych markerów we krwi, takich jak wolne żelazo, ferrytyna, TIBC, wysycenie transferryny, czy morfologia krwi. Niskie stężenie żelaza może prowadzić do rozwoju niedokrwistości (anemii), objawiające się zmęczeniem, bladością skóry, osłabieniem, dusznością i zawrotami głowy. Niektóre geny takie jak TMPRSS6, TFR2 i TF* wpływają na niskie stężenie żelaza.

*Pichler I et al. Identification of a common variant in the TFR2 gene implicated in the physiological regulation of serum iron levels. Human Molecular Genetics. 2011;15:1232-40.
Benyamin B et al. Variants in TF and HFE explain approximately 40% of genetic variation in serum-transferrin levels. Am J Hum Gen. 2009;84:60-65.

TMPRSS6, TFR2 i TF

Gen TMPRSS6 koduje białko matriptazę-2, które wpływa na stężenie hepcydyny uczestniczącej w regulacji równowagi jonów żelaza w ustroju. Gen receptora transferryny 2 (TFR2) koduje białko TFR2, które wspomaga transport żelaza do komórek. Natomiast gen transferryny (TF) koduje białko transferrynę, odpowiedzialne głównie za transport żelaza po całym organizmie. Razem, zmienność tych genów może wpływać na ryzyko niskiego stężenia żelaza.

Źródła żelaza

	Zawartość w 100 g produktu
Wątróbka kaczka	30,5 mg
Kiełbasa podwawelska	15 mg
Polędwica wołowa	3,1 mg
Len, nasiona	17,7 mg
Dynia, pestki	15 mg
Żółtko jaja kurzego	7,2 mg
Nasiona chia	7,72 mg

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant



2na5
osób z wariantem
ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
TMPRSS6	rs4820268
TFR2	rs7385804
TF	rs3811647
Wariant ryzyka	Twój wariant
Algorytm	GA CA AA

Twoje ryzyko
Podwyższone

jedynie gdy spożycie żelaza jest niskie

Zalecenie

Zostało stwierdzone podwyższone ryzyko niskiego stężenia żelaza. Aby zminimalizować ryzyko niedoboru, należy przestrzegać zalecanej dawki dobowej żelaza i spożywać składniki pokarmowe o wysokiej zawartości witaminy C oraz składniki zawierające żelazo hemowe, aby wspomóc wchłanianie żelaza. Należy kupić się na składnikach pokarmowych charakteryzujących się wysoką dostępnością biologiczną, takich jak produkty zwierzęce (żelazo hemowe) i gotowany szpinak. Mężczyźni w wieku powyżej 19 lat i kobiety w wieku powyżej 50 lat powinni starać się spożywać żelazo w ilości 8 mg/dobę. Kobiety w wieku 19-50 lat powinny starać się zapewnić dawkę 18 mg/dobę.

Spełnij dzienne zapotrzebowanie RDA na żelazo i dostarczaj produkty bogate w witaminę C razem z dobrymi źródłami żelaza.



Twoje wyniki

Gen	Marker genu
MCM6	rs4988235
Wariant ryzyka	Twój wariant
CC lub CT	CT

Twoje ryzyko

Lekko podwyższone

Laktoza

Laktoza jest naturalnym cukrem znajdującym się w produktach mlecznych. Gdy laktoza jest poprawnie trawiona, ulega rozłożeniu na dwie różne cząsteczki cukrów prostych: glukozę i galaktozę. Rozkład laktozy na cukry proste wymaga obecności enzymu laktazy. U niektórych osób laktaza nie jest produkowana w ogóle lub jest produkowana w niewystarczającej ilości. Z tego powodu laktoza nie jest prawidłowo trawiona i w konsekwencji ulega fermentacji w jelitach czemu towarzyszy powstawanie nadmiernej ilości gazów. Gazy te mogą wywoływać nieprzyjemne objawy związane z nietolerancją laktozy. Niektórzy ludzie z nietolerancją laktozy nie są w stanie w ogóle spożywać produktów mlecznych, podczas gdy inni tolerują je w małych ilościach laktozy. Dodatkowo u osób z wariantem podwyższonego ryzyka nietolerancji laktozy występuje wyższe ryzyko niedoboru wapnia i jego zbyt niskiego stężenia we krwi.*

Nietolerancja laktozy

Gdy laktoza nie jest prawidłowo trawiona, może powodować nieprzyjemne objawy, takie jak zaburzenia trawienia, gazy, wzdęcia i/lub luźne stolce. Objawy te występują zwykle po około godzinie od chwili spożycia produktów zawierających laktozę. Zwykle osoby z nietolerancją laktozy muszą do końca życia pozostawać na diecie bezlaktozowej lub o obniżonej zawartości laktozy. Indywidualne ryzyko nietolerancji laktozy zależy częściowo od zmienności genu MCM6. Czasami krótkotrwała nietolerancja laktozy może występować w przebiegu różnych chorób przewodu pokarmowego np. u osób z nierozpoznaną celiakią, które nie prowadzą diety bezglutenowej. Jednakże, gdy osoba taka przestrzega ściśle diety bezglutenowej, objawy nietolerancji laktozy zazwyczaj ustępują.

MCM6

Białko MCM6 jest częścią kompleksu MCM, który wspomaga ekspresję genu LCT kodującego laktazę (enzym odgrywający główną rolę w rozkładzie laktozy). Zmienność genu MCM6 wpływa na zdolność rozkładania laktozy, a co za tym idzie, na ryzyko jej nietolerancji. Osoby posiadające wariant CC lub CT mogą produkować niewystarczającą ilość laktazy. W przypadku osób o pochodzeniu pozaeuropejskim warianty genu MCM6 nie powinny być stosowane do przewidywania predyspozycji do nietolerancji laktozy.

*Enattah NS et al. Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. Nature Genetics. 2002;30:233-7.
Koek et al. The T-13910C polymorphism in the lactase phlorizin hydrolase gene is associated with differences in serum calcium levels and calcium intake. Journal of Bone and Mineral Research. 2010;25(9):1980-7.
Działanski et al. Lactase persistence versus lactose intolerance: Is there an intermediate phenotype? Clinical Biochemistry. 2015. doi: 10.1016/j.clinbiochem.2015.11.001.



Względy żywieniowe związane z przestrzeganiem diety bezlaktozowej

Badania naukowe wskazują, że osoby pozostające na diecie bezlaktozowej mogą być narażone na wyższe ryzyko niedoborów wapnia i witaminy D, w porównaniu z osobami, które tolerują laktozę.* Wapń i witamina D mają istotne znaczenie dla budowy i zachowania zdrowych kości i zębów. W przypadku stwierdzenia nietolerancji laktozy można zapewnić sobie dostateczną ilość wapnia i witaminy D poprzez spożywanie zamienników mleka, takich jak napoje sojowe, migdałowe i ryżowe, które są wzbogacone o te składniki (fortyfikowane).

*Koek et al. The T-13910C polymorphism in the lactase phlorizin hydrolase gene is associated with differences in serum calcium levels and calcium intake. Journal of Bone and Mineral Research. 2010;25(9):1980-7.

Źródła laktozy

	Zawartość w 100 g produktu
Mleko w proszku	51 g
Czekolada biała	11 g
Mleko zagęszczone, słodzone	10,3 g
Mleko krowie	4,8 g
Maślanka	4,7 g
Jogurt naturalny	4,6 g
Ser twarogowy półtłusty	3,2 g
Mozarella	1,0 g
Ser Edamski tłusty	0,1 g

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant



Zalecenie

Ponieważ posiadasz wariant CT genu MCM6, masz nieco podwyższone ryzyko wystąpienia objawów nietolerancji laktozy po spożyciu laktozy. Jeśli po spożyciu pokarmów zawierających laktozę wystąpią objawy żołądkowo-jelitowe, spróbuj unikać laktozy i monitoruj objawy. Niektóre osoby z nietolerancją laktozy mogą tolerować do 12 g laktozy dziennie, co odpowiada 1 szklance mleka. Rozłożenie spożycia w ciągu dnia i / lub spożywanie podczas posiłków pokarmów zawierających laktozę może pomóc poprawić jej tolerancję. Aby pomóc zaspokoić zapotrzebowanie na wapń i witaminę D, staraj się spożywać 1 porcję nabiału, jeśli jest tolerowany, oraz 1-2 mleka wzbogaconego wapniem i witaminą D bez laktozy lub zamienników nabiału, takich jak napoje sojowe lub migdałowe dziennie.

Ogranicz spożycie nabiału jeśli występują objawy nietolerancji laktozy.



Twoje wyniki

Gen	Marker genu
HLA	rs2395182
	rs7775228
	rs2187668
	rs4639334
	rs7454108
Algorytm	rs4713586
	GT
	TT
	CT
	GG
Twoje ryzyko	TT
	AA

Średnie

Gluten

Gluten to białko znajdujące się w pszenicy, jęczmieniu, życie i produktach zawierających te zboża. Niektóre odmiany owsa także zawierają gluten. Wiele produktów spożywczych zawierających gluten to produkty pełnoziarniste, dzięki którym dostarczamy błonnik pokarmowy, witaminy i minerały. Jednakże, u niektórych osób gluten może powodować poważne problemy trawienne, prowadzące do zaburzeń wchłaniania, niedokrwistości i wielu innych poważnych problemów zdrowotnych.

Wrażliwość na gluten

Celiakia jest najpoważniejszą postacią nietolerancji glutenu i występuje u około 1% populacji. Osoby chore na celiakię muszą do końca życia przestrzegać diety bezglutenowej.* Nieceliakalna nadwrażliwość na gluten (NCGS, ang. Non-Celiac Gluten Sensitivity) jest łagodniejszą postacią nietolerancji glutenu, występującą u 5% populacji. U osób z NCGS często występują biegunki, bóle brzucha, zmęczenie i bóle głowy po spożyciu żywności zawierającej gluten.

*Tonutti E and Bizzaro N. Diagnosis and classification of celiac disease and gluten sensitivity. Autoimmunity Reviews. 2014;13:472-6.

HLA

Geny HLA kodują grupę białek określanych jako ludzkie antygeny leukocytarne (HLA) odpowiedzialne za to, w jaki sposób układ odpornościowy rozróżnia własne białka od obcych i potencjalnie szkodliwych. Badania naukowe wykazały, że geny HLA są najważniejszym genetycznym czynnikiem rokowniczym nietolerancji glutenu. Około 99% osób z celiakią i 60% osób z NCGS* posiada wersję ryzyka DQ2 lub DQ8 genu HLA. Dla porównania, wersje te występują u jedynie 30% populacji ogólnej. Sześć wariantów genów HLA można zastosować przy klasyfikacji do grup ryzyka nietolerancji glutenu.* Przewidywanie ryzyka oparte jest na skali od ryzyka niskiego, przez średnie do wysokiego.

*Mark Wolters VM and Wijmenga C. Genetic background of celiac disease and its clinical Wnioski. American Journal of Gastroenterology. 2008;103:190-5.
Sapone A et al. Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two gluten-associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity. BMC Medicine. 2011;9:23.
Monsuur AJ et al. Effective detection of human leukocyte antigen risk alleles in celiac disease using tag single nucleotide polymorphisms. PLoS ONE. 2008;3:e2270.



Względy żywieniowe związane z przestrzeganiem diety bezglutenowej

Do składników bezglutenowych należą wszystkie nieprzetworzone warzywa, owoce, produkty mleczne, mięso, ryby, drób, orzechy, rośliny strączkowe, nasiona, tłuszcze i oleje. Do zbóż bezglutenowych należą: ryż, komosa ryżowa, kukurydza, gryka, amarantus i proso. Osoby, które muszą przestrzegać diety bezglutenowej powinny unikać produktów zawierających pszenicę, żyto, jęczmień lub pszenżyto. Certyfikowane bezglutenowe płatki owsiane można spożywać w umiarkowanych ilościach, natomiast należy unikać zwykłych płatków owsianych (mogących zawierać domieszki pszenicy). Dla większości populacji, dieta bezglutenowa nie jest konieczna. Wysokoprzetworzone produkty bezglutenowe są zwykle bardziej kaloryczne, zawierają więcej sodu oraz dodatek cukru i tłuszczu, oraz mniej składników odżywczych, w porównaniu z odpowiednikami zawierającymi gluten. Stąd nie zaleca się korzystania z tego typu produktów i wybieranie żywności naturalnie bezglutenowej.

Źródła glutenu

	Główne źródła glutenu	Potencjalne ukryte źródła glutenu
	Chleb	Sos sałatkowy
	Makaron	Pudding
	Płatki	Paluszki krabowe
	Krakersy	Wegańskie zamienniki mięsa
	Owies*	Chipsy ziemniaczane
	Wypieki	Frytki
	Stód	Bulion
	Sos sojowy	Czekolada i słodczyce
	Sos pieczeniowy	Przetworzone mięso
	Jęczmienne lub pszenne piwo	Zupy w puszkach
	Ocet	Błyskawiczny ryż
	Pszenica, w tym orkisz oraz żyto i jęczmień	Lody

*Certyfikowane bezglutenowe płatki owsiane nie zawierają glutenu; jednakże niecertyfikowane płatki owsiane często zawierają domieszki zbóż zawierających gluten



Zalecenie

Stwierdzono średnie ryzyko rozwoju celiakii, co nie oznacza, że choroba ta obecnie występuje. W przypadku, jeśli występują biegunki, stolce tłuszczowe, skurcze, wzdęcia, zmęczenie lub bóle stawów po spożyciu potraw zawierających gluten lub jeśli w rodzinie jest osoba z celiakią, należy zwrócić się do lekarza w celu wykonania dalszej diagnostyki. Głównymi źródłami glutenu są pieczywo, makarony, płatki zbożowe oraz wszelkie produkty pieczone zawierające pszenicę, jęczmień lub żyto. Nie zaleca się próby całkowitego wyeliminowania glutenu z diety, ponieważ eliminacja glutenu może wpłynąć na wyniki badań laboratoryjnych w diagnostyce celiakii. Do składników bezglutenowych należą wszystkie nieprzetworzone warzywa, owoce, produkty mleczne, mięso, ryby, drób, orzechy, rośliny strączkowe, nasiona, tłuszcze i oleje. Zbożami bezglutenowymi są: ryż, komosa ryżowa, kukurydza, gryka, amarantus i proso.

Średnie ryzyko nietolerancji na gluten.



1na5
osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
ADORA2A	rs5751876
Wariant ryzyka	Twój wariant
TT	CT

Twoje ryzyko

Typowe

Zalecenie

Ponieważ posiadasz wariant CT lub CC genu ADORA2A, istnieje typowe ryzyko zwiększenia uczucia niepokoju po spożyciu kafeiny. Staraj się przestrzegać zaleceń dotyczących spożycia kafeiny na podstawie informacji genetycznej dla genu CYP1A2 zawartego w dalszej części raportu.

Postępuj zgodnie z zaleceniami dotyczącymi spożycia kafeiny z sekcji zdrowie sercowo-metaboliczne.

Kofeina

Uczucie niepokoju

Wiele powszechnie spożywanych potraw i napojów, takich jak kawa, herbata, napoje bezalkoholowe, czekolada, napoje energetyczne, zawiera kofeinę. Istnieją również ukryte źródła kafeiny występujące w lekach przeciwbólowych, suplementach odchudzających. Kofeina jest szeroko stosowana w celu uzyskania uczucia czujności, zmniejszania senności i zmęczenia u osób pracujących w systemie zmianowym lub często zmieniających strefy czasowe. W mózgu działanie kafeiny wynika głównie z jej blokującego działania na receptor dla adenozyiny, neuromodulatora, który zwiększa senność i narasta w ciągu dnia, gdy zbliża się pora snu. Pomimo powszechnego stosowania i bezpieczeństwa kafeiny może ona powodować niepokój u niektórych osób. Często występująca zmienność w genie ADORA2A przyczynia się do różnic w subiektywnym odczuciu niepokoju po spożyciu kafeiny,* zwłaszcza u osób, które spożywają jej mało.**

*Childs E et al. Association between ADORA2A and DRD2 polymorphisms and caffeine-induced anxiety. Neuropsychopharmacology. 2008 Nov;33(12):2791-800.
Alsen K et al. Association between A2a receptor gene polymorphisms and caffeine-induced anxiety. Neuropsychopharmacology. 2003 Sep;28(9):1694-702.
**Rogers PJ, et al. Association of the anxiogenic and alerting effects of caffeine with ADORA2A and ADORA1 polymorphisms and habitual level of caffeine consumption. Neuropsychopharmacology. 2010. (9):1973–1983.

ADORA2A

Gen ADORA2A (receptor adenozyiny A2A) koduje jeden z głównych receptorów adenozyiny. Adenozyina pełni wiele funkcji w organizmie, w tym promuje sen i wyciszenie organizmu. Kofeina blokuje receptory dla adenozyiny, wywołując pobudzające działanie kawy, herbaty, czekolady oraz innych kofeinowych produktów spożywczych i suplementów. Osoby z wariantem TT genu ADORA2A są bardziej wrażliwe na stymulujące działanie kafeiny i odczuwają większy wzrost uczucia niepokoju po jej spożyciu niż osoby z wariantem CT lub CC.

Zdrowie sercowo-metaboliczne

Kofeina jest najczęściej spożywaną substancją pobudzającą na świecie, a kawa jest najważniejszym źródłem kafeiny. Badania naukowe wykazały, że kawa zawierająca kofeinę ma znaczący wpływ na zdrowie układu krążenia. Jednakże, opisywane skutki oddziaływania kafeiny na układ krążenia nie są spójne, a czasami wręcz rozbieżne. W pewnych badaniach stwierdzano istnienie związku pomiędzy wysokim spożyciem kawy a podwyższonym ryzykiem wysokiego ciśnienia krwi i chorób serca, podczas gdy inne badania nie wykazały takiego wpływu, lub wykazały wręcz wpływ ochronny przy umiarkowanym spożyciu. Dwa bardzo istotne badania naukowe* wykazały, że wpływ kawy na występowanie chorób układu krążenia zależy od zmienności genu CYP1A2.

*Cornelis et al. Coffee, CYP1A2 genotype, and risk of myocardial infarction. Journal of the American Medical Association. 2006;295:1135-41.
Palatini P et al. CYP1A2 genotype modifies the association between coffee intake and the risk of hypertension. Journal of Hypertension. 2009;27:1594-1601.

CYP1A2

Gen CYP1A2 wytwarza enzym zwany cytochromem P450 1A2 (CYP1A2), który jest głównym enzymem odpowiedzialnym za rozkład kafeiny w organizmie. Różnice w genie CYP1A2 wpływają na szybkość rozkładu kafeiny, a co determinuje wpływ kafeiny na układ sercowo-naczyniowy. Osoby z wariantem GA lub AA genu CYP1A2 rozkładają kofeinę wolniej i są bardziej narażone na nadciśnienie i zawał serca, gdy spożycie kafeiny jest wysokie. Ci, którzy mają wariant GG, w rzeczywistości mają mniejsze ryzyko chorób serca przy umiarkowanym spożyciu kawy niż ci, którzy nie spożywają kawy w ogóle.

Źródła kafeiny

	Zawartość (mg)
Kawa (1 szklanka)	100
Napój energetyczny (1 szklanka)	80
Espresso (1 filiżanka)	85
Czarna herbata (1 szklanka)	50
Zielona herbata (1 szklanka)	45
Cola (1 puszka)	26
Czekolada, ciemna (40 g)	27
Bezkofeinowa kawa, espresso, herbata (1 szklanka)	0-15
Herbata ziołowa (1 szklanka)	0

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



1na2
osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
CYP1A2	rs2472300
Wariant ryzyka	Twój wariant
GA lub AA	AA

Twoje ryzyko

Podwyższone
tylko wtedy, gdy spożycie kafeiny jest wysokie

Zalecenie

Ponieważ posiadasz wariant AA lub GA genu CYP1A2, spożywanie ponad 200 mg kafeiny dziennie, co odpowiada około 2 małym filiżankom kawy, zwiększa ryzyko nadciśnienia i zawału serca. Ogranicz spożycie kafeiny do nie więcej niż 200 mg dziennie, aby zmniejszyć to ryzyko. Kofeina występuje naturalnie w kawie, herbacie, kakao, orzeszkach koła i guaranie. Jest również wytwarzana syntetycznie i dodawana do coli, napojów energetyzujących i niektórych dostępnych bez recepty leków na przeziębienie.

Ogranicz spożycie kafeiny do 200 mg/dzień.



1na2
osób z wariantem
ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
TCF7L2	rs12255372
Wariant ryzyka	Twój wariant
GT lub TT	GT

Twoje ryzyko

Podwyższone
jedynie, gdy spożycie pełnoziarnistych produktów jest niskie

Zalecenie

Ponieważ stwierdzono wariant TT lub GT genu TCF7L2, istnieje podwyższone ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2, jeśli spożycie produktów pełnoziarnistych będzie niskie. Zastąpienie węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym węglowodanami o niskim indeksie glikemicznym może pomóc w obniżeniu tego ryzyka. Należy wyeliminować białe pieczywo, ziemniaki i biały ryż i zastąpić je produktami mającymi niski indeks glikemiczny. Dostępne są płatki i ziarna pszenicy, ryżu (w tym dzikiego), owsa, prosa, jęczmienia, kukurydzy, żyta, quinoa (komosa ryżowa) i gryki. Należy spożywać co najmniej 35 g błonnika pokarmowego na dobę.

Większość zapotrzebowania dostarczaj w postaci produktów pełnoziarnistych.

Produkty pełnoziarniste

Produkty pełnoziarniste dzięki wyższej zawartości błonnika pokarmowego niż ziarna oczyszczone posiadają niższy indeks glikemiczny. Zawierają także większą ilość istotnych mikroskładników odżywczych, takich jak kwas foliowy, magnez i witamina E. Wieloletnie badania wykazały, że pełnoziarniste produkty pomagają w obniżaniu ryzyka wielu chorób, w szczególności cukrzycy typu 2. Naukowcy wykazali także, że gen TCF7L2 jest silnie związany z rozwojem cukrzycy typu 2. Obecnie, badania wskazują, że niektóre osoby mogą odnieść większą korzyść ze zwiększenia spożycia produktów pełnoziarnistych.*

*Cornelis MC et al. TCF7L2, dietary carbohydrate, and risk of type 2 diabetes in US women. American Journal of Clinical Nutrition. 2009;89:1256-62.

TCF7L2

Gen TCF7L2 produkuje białko określane jako czynnik transkrypcyjny 7L2 (TCF7L2), który wpływa na sposób w jaki organizm reguluje pracę licznych genów. Interakcje pomiędzy tym białkiem i genami są złożone i nie w pełni poznane. Jednakże, warianty genu TCF7L2 są jednym z najbardziej pewnych wskaźników prawdopodobieństwa wystąpienia cukrzycy typu 2. Osoby posiadające wariant wysokiego ryzyka GT lub TT tego genu są narażone na wyższe ryzyko rozwoju cukrzycy typu 2. Jednak badania wykazały, że spożywanie pokarmów pełnoziarnistych może obniżyć ryzyko tej choroby u nosicieli wariantów GT lub TT genu TCF7L2.

	Zamień te pokarmy	Na następujące
	Biały chleb, bułeczki, chlebki pita	100% chleb pełnoziarnisty, bułeczki i chlebki pita
	Ryż biały	Ryż brązowy, ryż dziki, quinoa (komosa ryżowa), inne kasze
	Biały makaron	100% makaron razowy, makaron gryczany lub makaron z brązowego ryżu
	Słodzone płatki śniadaniowe	100% płatki owsiane, płatki gryczane, płatki z brązowego ryżu, płatki jaglane
	Wypieki z białej mąki	Wypieki z pełnego ziarna, z mąki razowej

Sód

Sód jest ważnym pierwiastkiem odpowiedzialnym m.in. za regulację ciśnienia i objętości krwi. Większość ludzi spożywa więcej sodu niż wymaga tego organizm. Najpoważniejszym niekorzystnym skutkiem nadmiernego spożycia sodu jest podwyższone ciśnienie krwi, które powoduje nadciśnienie tętnicze i choroby serca. Jednak u niektórych osób nie stwierdza się wysokiego wzrostu ciśnienia krwi w odpowiedzi na nadmierne spożycie sodu. Badania naukowe* wykazały, że wpływ spożycia sodu na ciśnienie krwi zależy od zmienności genu noszącego nazwę ACE.

*Poch E et al. Molecular basis of salt sensitivity in human hypertension: Evaluation of renin-angiotensin-aldosterone system gene polymorphisms. Hypertension. 2001;38:1204-9.

ACE

Gen ACE reguluje produkcję enzymu konwertazy angiotensyny (ACE), który bierze udział w regulacji ciśnienia krwi w odpowiedzi na spożycie sodu. Wykazano, że indywidualna odpowiedź ciśnienia krwi na nadmierne spożycie sodu zależy od wariantu genu ACE. Osoby posiadające wariant GA lub AA genu ACE są narażone na wyższe ryzyko nadciśnienia tętniczego w wyniku spożycia większych ilości sodu, niż osoby posiadające wariant GG.

Źródła sodu

	Zawartość (mg)
Zupka chińska (1 opakowanie)	1760
Bajgiel z szynką, jajkiem i serem	1260
Puszka zupy (1 szklanka)	1130
Szynka (75 g)	1040
Ogórek kwaszony (1 średni)	830
Sos pomidorowy, puszka (1/2 szklanki)	650
Feta (50 g)	560
Chipsy ziemniaczane (1 małe opakowanie)	390
Płatki śniadaniowe (1 szklanka)	350
Chleb (1 kromka)	230

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



7na10
osób z wariantem
ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
ACE	rs4343
Wariant ryzyka	Twój wariant
GA lub AA	AA

Twoje ryzyko

Podwyższone
jedynie gdy spożycie sodu jest wysokie

Zalecenie

Ponieważ wykryto wariant AA lub GA genu ACE, występuje podwyższone ryzyko nadciśnienia tętniczego w przypadku spożywania większych ilości sodu. Ograniczenie spożycia sodu do poziomu, wynoszącego 1500 mg na dobę, powinno pomóc w obniżeniu ryzyka. Odpowiedni poziom odpowiada 3/4 łyżeczki soli na dzień. Do ilości tej wliczany jest sód występujący naturalnie w żywności, a także sól dodawana w procesie przygotowywania posiłków. Do żywności zawierającej duże ilości sodu należą: zupy i warzywa w puszkach, chipsy ziemniaczane, mięso poddane obróbce, sos sojowy, ketchup i przetworzone sery. Staraj się wybierać produkty o niższej zawartości sodu.

Ogranicz spożycie sodu do 1500 mg/dzień.



1na2
osób z wariantem
ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
FADS1	rs174547
Wariant ryzyka	Twój wariant
CC lub CT	TT

Twoje ryzyko

Typowe

Zalecenie

Ponieważ posiadasz wariant TT genu FADS1, poziom cholesterolu HDL prawdopodobnie nie jest zależny od poziomu spożywanych kwasów tłuszczowych omega-6 LA lub stosunku spożycia kwasów omega-6 LA z omega-3 ALA. Przestrzegaj wskazówek dla zdrowych dorosłych. Osoby powinny dążyć do spożywania od 5 do 10% energii z kwasów omega-6 LA i od 0,6 do 1,2% energii z kwasów omega-3 ALA. Ogranicz spożycie omega-6 LA pochodzących z wypieków, smażonych potraw i innej przetworzonej żywności. Do gotowania, pieczenia i sosów sałatkowych wybieraj olej rzepakowy, który jest doskonałym źródłem kwasów omega-3 ALA. Inne pokarmy bogate w omega-3 ALA to len i nasiona chia.

Dostarczaj pomiędzy 200-500 mg kwasów tłuszczowych omega-3 dziennie.

Kwasy tłuszczowe omega-3 i omega-6

Wyższe spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA) wiąże się ze zmniejszonym ryzykiem chorób układu sercowo-naczyniowego. PUFA obejmują zarówno kwasy tłuszczowe omega-6, takie jak kwas linolowy (LA), jak i kwasy tłuszczowe omega-3, taki jak kwas alfa-linolenowy (ALA). Ponieważ nasz organizm nie może wytwarzać kwasów omega-6 LA i omega-3 ALA, te niezbędne tłuszcze muszą być pozyskiwane z naszej diety. Jednak spożywanie zbyt dużej ilości omega-6 LA i zbyt małej ilości omega-3 ALA może mieć niekorzystny wpływ na zdrowie. Badania wykazały, że gen zaangażowany w metabolizm tych PUFA może niekorzystnie wpływać na poziom cholesterolu HDL (tzw. dobrego cholesterolu), gdy spożycie omega-6 LA w diecie jest wysokie* lub gdy stosunek omega-6 LA do omega-3 ALA jest za wysoki.**

*Lu Y et al. Dietary n-3 and n-6 polyunsaturated fatty acid intake interacts with FADS1 genetic variation to affect total and HDL-cholesterol concentrations in the Doetinchem Cohort Study. American Journal of Clinical Nutrition. 2010; 92:258–65.
Dumont J et al. Dietary linoleic acid interacts with FADS1 genetic variability to modulate HDL-cholesterol and obesity-related traits. Clinical Nutrition. 2018;37:1683-1689.
**Hellstrand S et al. Intake levels of dietary long-chain PUFAs modify the association between genetic variation in FADS and LDL-C. Journal of Lipid Research. 2012; 53: 1183–1189.

FADS1

Gen FADS1 kieruje produkcją enzymu zwanego desaturazą kwasów tłuszczowych. Enzym ten przekształca omega-6 LA i omega-3 ALA w długołańcuchowe PUFA, które uczestniczą w odpowiedziach zapalnych i immunologicznych. W porównaniu do osób z wariantem TT, osoby z wariantem CC lub CT mają niższy poziom cholesterolu HDL, gdy spożycie omega-6 LA jest wysokie. Wśród osób z wariantem CC lub CT zwiększenie proporcji omega-3 ALA do omega-6 LA sprzyja wyższemu poziomowi cholesterolu HDL.

Źródło Omega-6 i Omega-3

	Omega-3 ALA (g)	Omega-6 LA (g)
Nasiona chia (1 łyżka)*	1.9	0.6
Siemię lniane (1 łyżka)*	1.6	0.4
Olej rzepakowy (1 łyżka)*	1.3	2.7
Orzechy włoskie (30g)	0.9	11
Łosoś (75 g)*	0.28	0.17
Sardynki (75 g)*	0.18	0.09
Olej kukurydziany (1 łyżka)	0.16	7.3
Kiełki z pszenicy (1 łyżka)*	0.06	0.4
Pasta sezamowa (1 łyżka)	0.06	3.5
Olej słonecznikowy (1 łyżka)	0.013	1.8
Słonecznik nasiona (30g)	0.007	2.7

*Pomaga osiągnąć lepszy stosunek kwasów omega 3 do omega 6
Źródło: Canadian Nutrient File

Aktywność fizyczna dla zdrowia sercowo-metabolicznego

Aktywność fizyczna wywiera korzystny wpływ na zdrowie psychiczne, sprawność fizyczną, utrzymanie prawidłowej masy ciała i zapobiegania wielu chorobom przewlekłym. Regularne ćwiczenia poprawiają funkcjonowanie serca, płuc i naczyń krwionośnych, a także mają korzystny wpływ na parametry lipidowe we krwi. Naukowcy wykazali, że gen LIPC wpływa na poziom cholesterolu HDL we krwi (tzw. dobrego cholesterolu). Badania pokazują również, że aktywność fizyczna podnosi poziom cholesterolu HDL w większym stopniu u osób, które mają określony wariant genu LIPC, w porównaniu z osobami, które go nie mają.*

*Grarup et al. The -250G>A promoter variant in hepatic lipase associates with Podwyższone fasting serum Wysokie-density lipoprotein cholesterol modulated by interaction with physical activity in a study of 16,156 Danish subjects. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2008;93:2294-2299.
Ahmad et al. Physical Activity Modifies the Effect of LPL, LIPC, and CETP Polymorphisms on HDL-C Levels and the Risk of Myocardial Infarction in Women of European Ancestry. Circulation: Cardiovascular Genetics. 2011;4:74-80.

LIPC

Gen lipazy wątrobowej, znany również jako LIPC, koduje enzym, który odgrywa kluczową rolę w metabolizmie lipidów we krwi. LIPC pomaga w transporcie cholesterolu HDL do wątroby, gdzie zachodzi dalsze przetwarzanie lipidów. Duże badania przeprowadzone zarówno na mężczyznach, jak i kobietach pokazują, że warianty genu LIPC wpływają na wzrost poziomu cholesterolu HDL w odpowiedzi na aktywność fizyczną. Ogólnie rzecz biorąc, osoby aktywne fizycznie mają zwykle wyższe stężenie cholesterolu HDL niż osoby prowadzące siedzący tryb życia. Jednak nawet wśród tych, którzy są aktywni fizycznie, osoby, które są nosicielami wariantu TT lub CT genu LIPC lepiej reagują poprzez podwyższenie cholesterolu HDL niż osoby bez tego wariantu.

Aktywność fizyczna aerobowa

Pływanie	Tenis ziemny
Jogging, bieganie	Jazda na rowerze
Szybki marsz	Aquaerobic

Aktywność fizyczna wzmacniająca mięśnie

Podnoszenie ciężarów	Brzuszki
Trening z taśmami oporowymi	Wspinaczka
Pompki	Sit-ups

Źródło: Canadian Society for Exercise Physiology, Canadian Physical Activity Guidelines, Glossary of Terms



1na3
osób z wariantem
odpowiedzi

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
LIPC	rs1800588
Wariant odpowiedzi	Twój wariant
TT lub CT	CT

Twoja odpowiedź

Podwyższona
kiedy aktywność fizyczna jest wysoka

Zalecenie

Ponieważ posiadasz wariant CT lub TT genu LIPC, masz zwiększoną odpowiedź na podwyższenie poziomu cholesterolu HDL w wyniku aktywności fizycznej. Przestrzegaj ogólnych wytycznych dotyczących aktywności fizycznej dla swojej grupy wiekowej. Staraj się wykonywać od 150 do 300 minut tygodniowo ćwiczeń o umiarkowanej lub dużej intensywności. Można to osiągnąć przez 30 do 60 minut ćwiczeń aerobowych o umiarkowanej lub dużej intensywności pięć dni w tygodniu w cyklach trwających 10 minut lub dłużej. Dzięki temu będziesz czerpać korzyści z aktywności fizycznej nie tylko pod względem poziomu cholesterolu, ale także składu ciała, kontrola masy ciała, zdrowia psychicznego, ciśnienia krwi, zdrowia kości, poziomu glukozy we krwi i wielu innych czynników związanych ze zdrowiem. Powinieneś także uwzględnić ćwiczenia wzmacniające główne grupy mięśni co najmniej 2 razy w tygodniu.

Zmierzaj do wykonania 150 minut tygodniowo ćwiczeń kardio i 2 razy w tygodniu ćwiczeń wzmacniających mięśnie.



3na10

osób z wariantem odpowiedzi

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
FTO ADRB2	rs9939609 rs1042713
Wariant odpowiedzi	Twój wariant
Algorytm	AA GG

Twoja odpowiedź

Podwyższone

kiedy aktywność fizyczna jest wysoka

Zalecenie

Ponieważ posiadasz warianty genu FTO i/lub ADRB2, masz zwiększona reakcję na utratę masy ciała w odpowiedzi na intensywny wysiłek fizyczny. W związku z tym zalecenia dotyczące aktywności fizycznej obejmują co najmniej 30 do 60 minut dziennie umiarkowanej lub intensywnej aktywności typu kardio w cyklach trwających 10 minut lub dłużej, przez co najmniej 6 dni w tygodniu. Powinieneś także uwzględnić ćwiczenia wzmacniające główne grupy mięśni co najmniej 2 razy w tygodniu. Przestrzegając tych zaleceń dotyczących aktywności fizycznej, podnosisz prawdopodobieństwo zwiększenia beztłuszczowej masy ciała i zmniejszenia tkanki tłuszczowej.

Zmierzaj do wykonania 6 razy w tygodniu po 30-60 minut dziennie ćwiczeń kardio i minimum 2 razy w tygodniu ćwiczeń wzmacniających mięśnie.

Aktywność fizyczna

i kontrola masy ciała

Aktywność fizyczna wywiera korzystny wpływ na zdrowie psychiczne, sprawność fizyczną, utrzymanie prawidłowej masy ciała i zapobieganie chorobom przewlekłym. Aktywność fizyczna może mieć postać zaplanowanych ćwiczeń, np. programów fitness lub uprawiania konkretnego sportu (np. tenisa lub biegów). Obejmuje ona także różne aktywności codzienne, takie jak chodzenie, wchodzenie po schodach, sprzątanie domu lub noszenie toreb z zakupami. Dwoma głównymi typami aktywności fizycznej są ćwiczenia wpływające na poprawę wydolności krążeniowo-oddechowej (tzw. ćwiczenia kardio) lub ćwiczenia siłowe powodujące wzrost siły i wzrost masy mięśniowej (tzw. ćwiczenia siłowe). Ćwiczenia kardio to takie, w przebiegu których dochodzi do przejściowego przyspieszenia akcji serca. Należą do nich np.: chód, bieganie, pływanie i jazda na rowerze. Wpływają one także na poprawę wydolności serca, płuc i naczyń krwionośnych. Z kolei ćwiczenia siłowe to takie działania jak podnoszenie ciężarów, czy pewne rodzaje jogi, które poprawiają siłę mięśniową i stan kości. Większość form aktywności fizycznej wywołuje korzystne efekty zdrowotny. Jednak niektóre osoby uzyskują większy spadek masy ciała niż inne, wykonujące ten sam typ i ilość ćwiczeń fizycznych. Badania naukowe udowodniły, że warianty genu FTO mogą wpływać na odpowiedź metaboliczną zależną od aktywności fizycznej*. Aktywność fizyczna może modyfikować wpływ genu FTO na ryzyko nadwagi i otyłości aż o 75%**. Ponadto warianty genu ADRB2 wpływają na redukcję tkanki tłuszczowej w wyniku ćwiczeń aerobowych***.

*Andreasen et al. Niskie physical activity accentuates the effect of the FTO rs9939609 polymorphism on body fat accumulation. Diabetes. 2008;57:95-101.
**Reddon et al. Physical activity and genetic predisposition to obesity in a multiethnic longitudinal study. Scientific Reports. 2016;6:1-10.
***Garenc et al. Effects of 2-Adrenergic Receptor Gene Variants on Adiposity: The HERITAGE Family Study. Obesity Research. 2003;11:612-618.

FTO i ADRB2

Gen FTO nazywany również „genem otyłości”, może wpływać na kontrolę masy ciała i jego skład. Rola tego genu jest związana z tempem metabolizmu oraz wykorzystaniem energii. Ulega on ekspresji w regionach mózgu zaangażowanych w regulację poboru energii. Wykazano, że u osób poddanych zabiegom bariatrycznym zmienność genu FTO może pomóc w przewidywaniu długoterminowego utrzymania prawidłowej masy ciała*. Aktualne badania wskazują, że właściwe zalecenia dietetyczne oraz dotyczące aktywności fizycznej mogą znacząco pomóc w procesie redukcji i utrzymania prawidłowej masy ciała u osób z określonymi wariantami genu FTO. Gen ADRB2 koduje receptor beta-2-adrenergiczny, który należy do rodziny cząsteczek zaangażowanych w reakcję walki lub ucieczki na stres. Receptor ADRB2 uczestniczy w rozpadzie i mobilizacji komórek tłuszczowych, a jego aktywność wzrasta podczas wysiłku fizycznego. Duże badanie przeprowadzone z udziałem otyłych osób, prowadzących siedzący tryb życia wykazało, że zmienność genu ADRB2 przewiduje stopień redukcji tkanki tłuszczowej w odpowiedzi na ćwiczenia typu kardio. Osoby, które nosiły dwie kopie określonego wariantu genu ADRB2, wykazywały zwiększoną odpowiedź na program ćwiczeń typu kardio, tracąc ponad trzy razy więcej tkanki tłuszczowej niż osoby, które miały typową reakcję. *** **

*Rodrigues et al. A single FTO gene variant rs9939609 is associated with body weight evolution in a multiethnic extremely obese population that underwent bariatric surgery. Nutrition. 2015;31:1344-50.
**Garenc et al. Effects of Beta-2-Adrenergic Receptor Gene Variants on Adiposity: The HERITAGE Family Study. Obesity Research. 2003;11:612-618.
***Lagou et al. Lifestyle and Socioeconomic-Status Modify the Effects of ADRB2 and NOS3 on Adiposity in European-American and African-American Adolescents. Obesity. 2011;19:595-603.

Bilans energetyczny

Energia jest niezbędnym paliwem do funkcjonowania wszystkich organizmów. Jednostką powszechnie stosowaną do pomiaru ilości energii spożywanej wraz z jedzeniem i napojami jest kilokaloria (kcal). Jest ona wykorzystywana do przeprowadzania podstawowych procesów w organizmie, takich jak trawienie, oddychanie, czynności mózgu i zachowywanie prawidłowej temperatury ciała. Energia spalona w trakcie tych procesów życiowych określana jest mianem spoczynkowej przemiany materii (RMR, ang. Resting Metabolic Rate) i jej poziom może być zmienny u różnych osób. Zmienność RMR może zależeć od masy ciała, masy mięśniowej, wieku i uwarunkowań genetycznych. Badania naukowe wskazują, że zmienność genu UCP1 wpływa na RMR.* Całkowity wydatek energetyczny to suma RMR oraz energii spalonej w trakcie aktywności fizycznej. Ograniczenie podaży energii i/lub zwiększenie jej wydatkowania może prowadzić do redukcji masy ciała.

*Nagai N et al. UCP1 genetic polymorphism (-3826A/G) diminishes resting energy expenditure and thermoregulatory sympathetic nervous system activity in young females. Int J Obesity. 2011;35:1050-5.

UCP1

Białko rozprzęgające 1 (UCP1) znajduje się w tkance tłuszczowej i zaangażowane jest w procesy metaboliczne uwalniające energię i jej wydatkowanie do produkcji ciepła. Gen UCP1 ma duże znaczenie w regulacji prawidłowej ciepłoty ciała i może wpływać na RMR. Badania naukowe wykazują, że osoby z wariantami GG lub GA tego genu mają tendencję do niższego RMR, w porównaniu z osobami mającymi wariant AA. W rezultacie, wymagają mniejszej ilości energii dla utrzymania prawidłowych funkcji organizmu.

Produkty wysokoenergetyczne

	Zawartość kcal w 100 g produktu
Orzeszki ziemne	580 kcal
Chipsy bekonowe	557 kcal
Czekolada mleczna	552 kcal
Pączek	415 kcal
Rogalik z ciasta francuskiego	406 kcal
Pizza pepperoni	334 kcal
Frytki	280 kcal
Awokado	169 kcal

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant



2na5

osób z wariantem odpowiedzi

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
UCP1	rs1800592
Wariant odpowiedzi	Twój wariant
GG lub GA	GA

Twoja odpowiedź

Zmniejszona

Zalecenie

Ponieważ wykryto wariant GG lub GA genu UCP1, dobowe spoczynkowe tempo metabolizmu (RMR) może wynosić w przybliżeniu 150 kcal mniej, czyli o ok 10% mniej niż w wariantach typowego ryzyka. W przypadku prób redukcji masy ciała, pomocne może być obniżenie podaży energii z pożywienia lub zwiększenie wydatkowania energii przez ćwiczenia fizyczne o około 650 kcal dziennie. Obniżenie konsumpcji energii o 450 kcal i zwiększenie wydatkowania energii przez aktywność fizyczną o 200 kcal odpowiada w przybliżeniu deficytowi energetycznemu wysokości 650 kcal.

Zmierzaj do obniżenia zapotrzebowania energetycznego o 650 kcal/dzień dla redukcji masy ciała.



1na5
osób z wariantem odpowiedzi

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
FTO	rs9939609
Wariant odpowiedzi	Twój wariant
AA	AA

Twoja odpowiedź

Zwiększona
gdy spożycie białka jest wysokie

Zalecenie

Ponieważ wykryto wariant AA genu FTO, pokazujesz zwiększoną odpowiedź w postaci redukcji masy ciała na spożycie umiarkowanej do wysokiej zawartości białka. Takie zalecenia mogą być korzystne, ponieważ pozwalają na redukcję tłuszczowej masy ciała, wspomagając redukcję i poprawę składu ciała. Może także przynieść długoterminowe, korzystne zmiany w zakresie rozłożenia tkanki tłuszczowej oraz zwiększyć szanse na utrzymanie prawidłowej masy ciała. W ramach diety redukcyjnej należy starać się spożywać 25-35% energii w postaci białka.

Dostarcz z białkiem 25-35% zapotrzebowania energetycznego.

Białko

Białko ma istotne znaczenie dla budowy mięśni, gojenia ran, zdrowia włosów, skóry i paznokci oraz prawidłowej odporności. Białko wspiera budowę i naprawę tkanki mięśniowej, dzięki czemu pomaga budować i utrzymywać siłę. Pozwala ono także na zapewnienie dłuższego uczucia sytości, dzięki czemu przy dostarczeniu mniejszej ilości kalorii jesteśmy syci. W przypadku osób narażonych na ryzyko nadwagi i otyłości w oparciu o gen FTO, dieta wysokobiałkowa może promować spadek masy ciała i utrzymanie zredukowanej masy ciała, zarówno krótko jak i długofalowo.*

FTO

Gen FTO jest związany z masą tłuszczową i otyłością, nazywany również „genem otyłości”, może wpływać na kontrolę masy ciała i jego skład. Rola tego genu jest związana z tempem metabolizmu, wydatkowaniem energii i jej równowagą. Ulega on ekspresji w regionach mózgu zaangażowanych w regulację poboru energii. U osób poddanych zabiegom bariatrycznym w celu obniżenia masy ciała, zmienność genu FTO może pomóc w przewidywaniu długookresowego sukcesu utrzymania prawidłowej masy ciała, co może mieć istotny wpływ na proponowane zalecenia żywieniowe.* Aktualne badania wskazują, że właściwe zalecenia dietetyczne oraz dotyczące aktywności fizycznej mogą znacząco pomóc w procesie redukcji i utrzymania prawidłowej masy ciała u osób z określonymi wariantami genu FTO. Badania pokazują, że w porównaniu z osobami z wariantem TA lub TT osoby z wariantem AA tracą więcej masy ciała, w tym tkanki tłuszczowej, przy stosowaniu diety o umiarkowanej lub wysokiej zawartości białka, ale nie przy diecie o niższej zawartości białka.**

*Rodrigues GK et al. A single FTO gene variant rs9939609 is associated with body weight evolution in a multiethnic extremely obese population that underwent bariatric surgery. Nutrition. 2015;31(11-12):1344-50.
**Zhang X et al. FTO genotype and 2-year change in body composition and fat distribution in response to weight-loss diets: The POUNDS LOST trial. Diabetes. 2012;61(11):3005-11.

Źródła białka

	Zawartość w 100 g produktu
Makaron z czarnej fasoli	42 g
Stek z tuńczyka	32 g
Stek wołowy	32 g
Kabanosy	30,9 g
Ser ementaler	28,8 g
Soczewica	25,4 g
Pierś z kurczaka	21,2 g
Dorsz, świeży	17,7 g
Tatar wołowy	17,5 g
Bób	7,1 g
Ciecioraka	6,3 g

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant

Tłuszcz całkowity

Tłuszcz ma zasadnicze znaczenie dla wchłaniania takich witamin jak A, D, E i K. Każdy gram tłuszczu dostarcza 9 kilokalorii energii, czyli ponad dwukrotnie więcej, niż 1 gram białek lub węglowodanów. Przez co jest najbardziej energetycznym ze składników pokarmowych. Całkowita ilość i rodzaje spożywanych tłuszczów mają wpływ na funkcjonowanie układu sercowo-naczyniowego i ogólnie całego składu ciała. Wykazano, że nienasycone kwasy tłuszczowe są zdrowsze niż nasycone i trans. Gen TCF7L2 bierze udział w regulacji masy ciała i jego składu. Badania naukowe udowodniły, że osoby posiadające wariant TT genu TCF7L2 uzyskują większy spadek masy ciała przy stosowaniu diety od niskiej do umiarkowanej zawartości tłuszczów, w porównaniu z dietą wysokotłuszczową. Osoby z wariantem CC lub TC nie wykazują różnic w zakresie obniżenia masy ciała w zależności od ilości spożywanego tłuszczu.*

*Grau K et al. TCF7L2 rs7903146-macronutrient interaction in obese individuals' responses to a 10-wk randomized hypoenergetic diet. American Journal of Clinical Nutrition. 2010;91:472-9.
Mattei J et al. TCF7L2 genetic variants modulate the effect of dietary fat intake on changes in body composition during a weight-loss intervention. American Journal of Clinical Nutrition. 2012;96:1129-36.

TCF7L2

Gen TCF7L2 produkuje białko określane jako czynnik transkrypcyjny 7L2 (TCF7L2), który wpływa na sposób w jaki organizm reguluje pracę licznych genów. Badania naukowe wskazują, że u osób posiadających wariant TT genu TCF7L2 ilość tłuszczu w diecie może znacząco wpływać na skład ciała (stosunek mięśniowej masy ciała do tłuszczowej masy ciała), a także na ryzyko nadwagi i otyłości. Ponadto, posiadanie wariantu TT stwarza wyższe ryzyko wystąpienia insulinooporności (mniejszą zdolność kontrolowania stężenia glukozy we krwi), gdy całkowite spożycie tłuszczu jest wysokie. Dieta od niskiej do umiarkowanej zawartości tłuszczu wspomaga proces redukcji masy ciała u osób z wariantem TT, co z kolei poprawia wrażliwość komórek na insulinę.

Źródła tłuszczu

	Zawartość w 100 g produktu
Olej rzepakowy	100 g
Masło śmietankowe	82 g
Orzechy laskowe	63 g
Boczek wędzony	47,3 g
Ser kozi, twarde	35,5 g
Kaszanka	34,5 g
Parówki	31,4 g
Mozarella	22 g
Biała kiełbasa	19,3 g
Mięso z uda kurczaka, ze skórą	10,2 g

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant



1na10
osób z wariantem odpowiedzi

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
TCF7L2	rs7903146
Wariant odpowiedzi	Twój wariant
TT	CC

Twoja odpowiedź

Typowa

Zalecenie

Ponieważ stwierdzono wariant CC lub TC genu TCF7L2, istnieje typowa predyspozycja do redukcji masy ciała w zależności od podaży tłuszczów. Jednakże, aby zapewnić zdrową i prawidłowo zbilansowaną dietę, tłuszcze powinny stanowić 20-35% całkowitego dobowego zapotrzebowania na energię.

Dostarcz z tłuszczem 20-35% zapotrzebowania energetycznego.



1na7

osób z wariantem odpowiedzi

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
APOA2	rs5082
Wariant odpowiedzi	Twój wariant
CC	TC

Twoja odpowiedź

Typowe

Zalecenie

Ponieważ posiadasz typowy wariant ryzyka genu APOA2, staraj się przestrzegać ogólnych wytycznych dotyczących ograniczenia spożycia tłuszczów nasyconych do mniej niż 10% całkowitego spożycia energii, aby zmniejszyć ryzyko chorób sercowo-naczyniowych. Pokarmy bogate w tłuszcze nasycone obejmują tłuste mięso (jagnięcinę, wieprzowinę i wołowinę), przetworzone mięso (bekon, salami), masło, ser, smażone potrawy oraz oleje kokosowy i palmowy, które często znajdują się w przetworzonej żywności i wypiekach. Alternatywą dla tych produktów są oliwa i oleje roślinne, chude mięso (kurczak, indyk), produkty mleczne o niskiej lub średniej zawartości tłuszczu, ryby i źródła białka roślinnego, takie jak fasola, soczewica, orzechy, nasiona lub napoje sojowe i tofu. Są to produkty o niskiej zawartości tłuszczów nasyconych.

Ogranicz spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych do maksymalnie 10% zapotrzebowania energetycznego.

Nasycone kwasy tłuszczowe

Nasycone kwasy tłuszczowe, takie jak te znajdujące się w czerwonym mięsie, przetworzonym mięsie i gotowych produktach cukierniczych, od dawna są wiązane z chorobami, takimi jak cukrzyca typu 2, choroby sercowo-naczyniowe, zespół metaboliczny i otyłość. Jednak związek między nasyconymi kwasami tłuszczowymi a otyłością został słabo poznany. W przeszłości naukowcy nie potrafili wyjaśnić, dlaczego niektórzy ludzie wydawali się być bardziej podatni na otyłość przy wysokiej podaży nasyconych kwasów tłuszczowych w diecie, podczas gdy inni mniej. Aktualnie wiemy, że wpływ nasyconych kwasów tłuszczowych na ryzyko rozwoju otyłości może mieć związek ze zmiennością w genie o nazwie APOA2*.

*Corella D et al. APOA2, dietary fat, and body mass index: replication of a gene- diet interaction in 3 independent populations. Archives of Internal Medicine. 2009;169:1897-906.

APOA2

Gen APOA2 koduje białko o nazwie apolipoproteinę A-II, które odgrywa ważną rolę w zdolności organizmu do wykorzystywania różnych rodzajów tłuszczu. Istnieją różne warianty genu APOA2 występującego w populacji człowieka, które mogą wpływać na bilans energetyczny i ostatecznie na ryzyko wystąpienia otyłości. Osoby z wariantem CC genu APOA2 są bardziej narażone na wystąpienie otyłości podczas stosowania diety bogatej w tłuszcze nasycone niż osoby z wariantem TT lub TC tego genu.

Źródła nasyconych kwasów tłuszczowych

	Ilość w 100 g
Olej kokosowy	82,47 g
Masło klarowane	58,9 g
Wiórki kokosowe	53,5 g
Serek typu „fromage” naturalny	25 g
Czekolada biała	24,9 g
Margaryna miękka 70% tłuszczu	23,4 g
Salami popularne	16,8 g
Pasztet pieczony	13 g
Żeberka wieprzowe	9,1 g

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant

Nasycone i nienasycone kwasy tłuszczowe

W diecie występują dwa główne typy tłuszczów: nasycone i nienasycone. Nasycone kwasy tłuszczowe, takie jak te znajdujące się w czerwonym mięsie, przetworzonym mięsie i gotowych produktach cukierniczych, od dawna są wiązane z chorobami, takimi jak cukrzyca typu 2, choroby sercowo-naczyniowe, zespół metaboliczny i otyłość. Z kolei nienasycone kwasy tłuszczowe, np. z oliwy, migdałów i oleju z pestek winogron, mogą pomagać w obniżeniu ryzyka tych chorób. Aktualne badania naukowe wskazują, że zmienność genu FTO może wpływać na odpowiedź organizmu na nasycone i nienasycone kwasy tłuszczowe w diecie. U osób z wariantem AA lub TA, wysokie spożycie nienasyconych kwasów tłuszczowych oraz niskie spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych może wspomagać proces redukcji masy ciała, brzusznej tkanki tłuszczowej i obniżyć ryzyko otyłości.*

*Phillips CM et al. Wysokie dietary saturated fat intake accentuates obesity risk associated with the fat mass and obesity-associated gene in adults. Journal of Nutrition. 2012;142:824-31.

FTO

Gen FTO jest związany z masą tłuszczową i otyłością, nazywany również „genem otyłości”, może wpływać na kontrolę masy ciała i jego skład. Rola tego genu jest związana z tempem metabolizmu, wydatkowaniem energii i jej równowagą. Ulega on także ekspresji w regionach mózgu zaangażowanych w regulację poboru energii. U osób poddanych zabiegom bariatrycznym w celu obniżenia masy ciała, zmienność genu FTO może pomóc w przewidywaniu długookresowego sukcesu utrzymania prawidłowej masy ciała, co może mieć istotne implikacje dla planów żywieniowych*. Aktualne badania wskazują, że właściwe zalecenia dietetyczne i dotyczące aktywności fizycznej mogą znacząco pomóc w procesie redukcji i utrzymania prawidłowej masy ciała u osób z określonymi wariantami genu FTO.

*Rodrigues et al. A single FTO gene variant rs9939609 is associated with body weight evolution in a multiethnic extremely obese population that underwent bariatric surgery. Nutrition. 2015;31:1344-50.

Źródła jednonienasyconych kwasów tłuszczowych

Jednonienasyconych kwasów tłuszczowych	Zawartość (g)
Orzechy makadamia	66
Oliwa z oliwek	66
Masło migdałowe	60
Olej rzepakowy	53
Masło z orzechów ziemnych	26
Wielonienasyconych kwasów tłuszczowych	Zawartość (g)
Orzechy włoskie	46
Olej z pestek winogron	66
Nasiona słonecznika	32
Olej sojowy	53
Orzechy brazylijskie	12

Źródło: Baza danych substancji odżywczych USDA



3na5

osób z wariantem odpowiedzi

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
FTO	rs9939609
Wariant odpowiedzi	Twój wariant
TA lub AA	AA

Twoja odpowiedź

Zwiększona

gdy spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych jest niskie, a tłuszczy wielonienasyconych wysokie

Zalecenie

Ponieważ wykryto wariant TA lub AA genu FTO, możesz przyspieszyć proces redukcji masy ciała poprzez ograniczenie spożycia nasyconych kwasów tłuszczowych do poziomu poniżej 10% całkowitej spożywanej energii i uzupełnić dobową zalecaną podaż tłuszczów nienasyconymi kwasami tłuszczowymi. Spożycie wielonienasyconych kwasów tłuszczowych powinno odpowiadać mniej niż 5% całkowitej spożywanej energii, a pozostała część powinna być spożywana w postaci jednonienasyconych kwasów tłuszczowych. Dzięki temu obniżeniu ulegnie ryzyko nadwagi i otyłości oraz odkładania tkanki tłuszczowej w okolicy brzucha.

Ogranicz spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych do maksymalnie 10% zapotrzebowania energetycznego. Dostarczaj przynajmniej 5% zapotrzebowania energetycznego z wielonienasyconych kwasów tłuszczowych.



1na4
osób z wariantem odpowiedzi

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
PPARy2	rs1801282
Wariant odpowiedzi	Twój wariant
GG lub GC	CC

Twoja odpowiedź

Typowa

Zalecenie

Ponieważ wykryto wariant CC genu PPARy2, spożywanie jednonienasyconych kwasów tłuszczowych niekoniecznie może wspomóc proces redukcji masy ciała i tkanki tłuszczowej. Jednakże w celu zmniejszenia ryzyka chorób sercowo-naczyniowych zalecane jest zrównoważenie spożycia nasyconych, jedno- i wielonienasyconych kwasów tłuszczowych zgodnie z zaleceniami dotyczącymi dziennego spożycia tłuszczu całkowitego.

Ogranicz spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych do maksymalnie 10% zapotrzebowania energetycznego.

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe

Jednonienasycone kwasy tłuszczowe, zawarte np. w oliwie z oliwek, migdałach i awokado, są związane z obniżonym ryzykiem chorób sercowo-naczyniowych. Jednonienasycone kwasy tłuszczowe pomagają w obniżeniu stężenia tzw. złego cholesterolu, ale mogą także pomóc w podniesieniu stężenia tzw. dobrego cholesterolu. Badania naukowe wskazują, że u niektórych osób tłuszcze te wspomagają redukcję masy ciała i obniżają zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie w zależności od wariantu genu PPARy2.*

*Garaulet M et al. PPARy Prot12Ala interacts with fat intake for obesity and weight loss in a behavioural treatment based on the Mediterranean diet. Molecular Nutrition and Food Research. 2011;55:1771-9.

PPARy2

Gen PPARy2 bierze udział w tworzeniu komórek tłuszczowych. Gen ten ulega ekspresji głównie w tkance tłuszczowej. Ze względu na swój udział w tworzeniu komórek tłuszczowych, gen PPARy2 może wpływać na utrzymanie prawidłowej masy ciała i jego skład. W szczególności osoby posiadające wariant GG lub GC tego genu mają tendencję do szybszej redukcji masy ciała i zmniejszania zawartości tkanki tłuszczowej, niż osoby z wariantem CC, gdy stosują dietę o wysokiej zawartości jednonienasyconych kwasów tłuszczowych.

Źródła jednonienasyconych kwasów tłuszczowych

	Ilość na 100 g produktu	
	Orzechy makadamia	66
	Oliwa z oliwek	66
	Masło migdałowe	60
	Olej rzepakowy	53
	Masło z orzechów ziemnych	26
	Awokado	14

Źródło: Baza danych substancji odżywczych USDA

Percepcja smaku tłuszczu

Spożycie żywności jest w dużym stopniu zdeterminowane przez percepcję smaku i preferencje dotyczące określonych potraw i napojów. Sposób w jaki odczuwamy smak potraw tłustych ma szczególnie duże znaczenie dla naszego zdrowia np. ryzyka chorób sercowo-naczyniowych oraz składu ciała. Oprócz tego tłuszcz ma zasadnicze znaczenie dla wchłaniania takich witamin jak A, D, E i K. Każdy gram tłuszczu dostarcza 9 kilokalorii energii, czyli ponad dwukrotnie więcej, niż 1 gram białek lub cukrów. Badania naukowe wykazały, że preferencje dotyczące tłustych potraw mogą zależeć od tego, którą wersję genu CD36 posiadamy.*

*Melis M, Sollai G, Muroi P, Crnjar R, Barbarossa IT. Associations between orosensory perception of oleic acid, the common single nucleotide polymorphisms (rs1761667 and rs1527483) in the CD36 gene, and 6-n-propylthiouracil (PROP) tasting. Nutrients 2015; 7(3): 2068-84.
Pepino MY et al. The fatty acid translocase gene CD36 and lingual lipase influence oral sensitivity to fat in obese subjects. Journal of Lipid Research. 2012;53:561-6.

CD36

Klasterowy gen różnicowania 36 (CD36), określaný jako translokaza kwasów tłuszczowych znajduje się na powierzchni wielu komórek i bierze udział w transporcie kwasów tłuszczowych z krwi. W badaniach naukowych powiązano zmienność genu CD36 z różnicami postrzegania smaku i konsystencji spożywanych tłuszczów. Osoby silnie odczuwające smak tłuszczu mają zdolność wykrywania jego obecności przy znacznie niższych stężeniach, niż osoby słabo go wyczuwające.

Źródła żywności bogatej w tłuszcze

	Wysoka zawartość nienasyconych kwasów	Ilość w 100 g
Ser cheddar		34
Awokado	✓	21
Oliwa z oliwek	✓	70
Masło		60
Frytki		57
Hamburger		47
Croissant		15
Łosoś	✓	12
Lody czekoladowe		8

Źródło: Baza danych substancji odżywczych USDA



7na10
osób z wariantem odpowiedzi

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
CD36	rs1761667
Wariant odpowiedzi	Twój wariant
GG lub GA	AA

Twoja odpowiedź

Typowa

Zalecenie

Ponieważ wykryto wariant AA genu CD36, należysz do grupy osób słabo odczuwających smak tłuszczu. Oznacza to, że aby możliwe było wykrycie smaku tłuszczu w żywności, konieczne jest jego wyższe stężenie, niż w przypadku osób silnie odczuwających. Spożywanie zbyt dużej ilości tłuszczów i ich nieodpowiednich rodzajów (nasycone vs. nienasyconych) może być szkodliwe dla zdrowia układu sercowo-naczyniowego i prowadzić do nadwagi lub otyłości. Proszę zapoznać się z rozdziałem ‘Tłuszcz całkowity’, gdzie podano zalecane dzienne spożycie tłuszczów.

Twoja zdolność do wyczuwania smaku tłuszczu w produktach jest właściwa.



1na4
osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
GLUT2	rs5400
Wariant ryzyka	Twój wariant
CT lub TT	CT

Twoje ryzyko

Podwyższone

Zalecenie

Ponieważ wykryto wariant CT lub TT genu GLUT2, istnieje podwyższone ryzyko nadmiernego spożycia cukru. Oznacza to, że istnieje u Ciebie większa skłonność do spożywania słodczy i słodkich napojów. Konieczne jest zachowanie umiaru i utrzymywanie spożycia cukrów dodanych poniżej 5% całkowitej dziennej podaży energii. Wysokie spożycie dodawanych cukrów jest związane z nadwagą i otyłością oraz chorobami sercowo-metabolicznymi i zwiększonym ryzykiem próchnicy zębów.

Masz zwiększoną preferencję do spożycia cukru.

Preferencja do spożycia cukru

Spożycie cukrów jest częściowo zdeterminowane przez preferencję do danego smaku i zachcianki na określone potrawy i napoje. Pomiędzy ludźmi występują znaczne różnice dotyczące skłonności do wyboru słodkich potraw i napojów. Istnieje wiele czynników, które mogą wpływać na indywidualne preferencje do jedzenia słodczy np. wiek, w którym po raz pierwszy zetknęliśmy się ze słodczymi oraz psychologiczny związek pomiędzy ich spożywaniem a doświadczeniami żywymi i emocjami. W mózgu uwalniane są nawet sygnały powodujące uczucie przyjemności w odpowiedzi na jedzenie lub picie czegoś słodkiego. Badania naukowe wskazują, że skłonność do spożywania słodczy może być także uwarunkowana przez posiadane warianty genów*. Ponadto wykazano, że osoby posiadające warianty genów związane z wyższym spożyciem cukrów są również bardziej narażone na próchnicę zębów.**

GLUT2

Transporter glukozy typu 2 (GLUT2) jest kodowany przez gen GLUT2 i bierze on udział w regulacji poziomu glukozy (cukru) w organizmie. Ekspresję genu GLUT2 obserwuje się w obszarach mózgu zaangażowanych w kontrolę spożycia pokarmu. Osoby posiadające wariant TT lub TC tego genu wykazują większą skłonność do spożywania słodczy i słodkich napojów przez co są narażone na wyższe ryzyko nadmiernej konsumpcji cukru.* Ponadto wykazano, że osoby takie są bardziej narażone na próchnicę zębów.**

*Eny KM et al. Genetic variant in the glucose transporter type 2 is associated with Wysokieier intakes of sugars in two distinct populations. *Physiol Genomics*. 2008;33(3):355-60.
**Kulkarni GV et al. Association of GLUT2 and TAS1R2 genotypes with risk for dental caries. *Caries Research*. 2013; 47:219-25

Żywność o wysokiej zawartości cukrów prostych

	Ilość cukru na 100 g produktu
Kawa mrożona	23
Cola	10,6
Krówki	74,3
Czekolada mleczna	52
Syrop klonowy	63
Żelki	70
Sorbet malinowy	33
Powidła śliwkowe	21
Nutella	56,3

Źródło: kalkulator dietetyczny Aliant

Podjadanie pomiędzy posiłkami

Podjadanie między posiłkami może być korzystne, jeśli przekąski są zdrowe, a dodatkowe kalorie nie przekraczają poziomu koniecznego dla utrzymania prawidłowej masy ciała. Zdrowe przekąski mogą być pomocne przy utrzymywaniu prawidłowej masy ciała, zaspokajając głód i dodając energii. Jednakże większość osób podjada niezdrową żywność i/lub o wysokiej gęstości kalorycznej. Dla zachowania zdrowia i dobrego samopoczucia ważne jest opanowanie emocjonalnego podjadania (np. jedzenia z powodów stresu) i sięganiu po zdrowe przekąski, gdy odczuwamy głód. Przyczynami emocjonalnego podjadania mogą być: nuda, złe nawyki (np. jedzenie przed telewizorem lub w określonych porach), stres, frustracja, lęk lub samotność. Naukowcy odkryli, że zmienność genu MC4R jest związana ze skłonnością do podjadania między posiłkami.*

*Stutzmann F et al. Common genetic variation near MC4R is associated with eating behaviour patterns in European populations. *Int J Obes*. 2009;33:373-378.

MC4R

Gen MC4R koduje receptor melanokortyny 4, który znajduje się w rejonie podwzgórza. Ten obszar mózgu odpowiedzialny jest za kontrolę głodu i łaknienia. Gen MC4R odgrywa ważną rolę w regulacji apetytu i reakcji na głód. Badania wskazują, że osoby z wersją CC lub CT genu MC4R wykazują większy apetyt oraz skłonność do podjadania między posiłkami.

Zastąp te przekąski...	tymi przekąskami...
Chipsy ziemniaczane z sosem śmietanowym	Pełnoziarnista pita z hummusem
Muffiny	Pełnoziarniste muffiny z masłem orzechowym
Lody w polewie	Jogurt ze świeżymi owocami
„Mieszanka studencka” z dodanymi tłuszczami i cukrami	Pełnoziarniste płatki zbożowe z mlekiem/zamiennikiem mleka
Chipsy warzywne smażone na głębokim tłuszczu	Świeże warzywa z lekkim dipem jogurtowym lub hummusem
Salatka z makronem	Salatka z ciecierzycą
Nachos z dipem serowym	Pełnoziarniste krakersy z lekkim dipem jogurtowym lub hummusem



2na5
osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
MC4R	rs17782313
Wariant ryzyka	Twój wariant
CC lub CT	TT

Twoje ryzyko

Typowe

Zalecenie

Ponieważ stwierdzono wariant TT genu MC4R, występuje typowe ryzyko podjadania między posiłkami. Aby zachować prawidłowy metabolizm należy unikać dłuższych niż 6 godzin przerw między posiłkami. Należy kontrolować i reagować na sygnały wskazujące na głód, do których mogą należeć: brak energii, zmiany nastroju, burczenie w brzuchu, osłabienie, zawroty lub ból głowy. Należy wybierać zdrowe przekąski o niezbyt dużej gęstości kalorycznej.

Twoja tendencja do podjadania między posiłkami jest typowa.



1na3
osób z wariantem odpowiedzi

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
BDNF	rs6265
Wariant odpowiedzi	Twój wariant
AA lub AG	AA

Twoja odpowiedź

Zwiększona

Wnioski

Ponieważ stwierdzono wariant AA lub AG genu BDNF, jest bardziej prawdopodobne, że wykonywana przez ciebie aktywność fizyczna będzie wiązać się z uczuciem radości i pozytywną zmianą nastroju. Występować będzie także tendencja do postrzegania ćwiczeń jako mniej wymagające, niż w przypadku osób posiadających wariant GG genu BDNF. Taka odpowiedź na ćwiczenia sprzyja wyższej motywacji do ich wykonywania i większemu prawdopodobieństwu, że ćwiczenia będą wykonywane regularnie. Tak więc, posiadany przez ciebie wariant genu BDNF wspiera motywację do rozpoczęcia i kontynuowania ćwiczeń.

Masz lepszą wrodzoną motywację do ćwiczeń.

Motywacja do ćwiczeń

Nasza motywacja do ćwiczeń fizycznych i ich wpływ na nastrój mogą w znacznym stopniu wpływać na prawdopodobieństwo rozpoczęcia i kontynuowania aktywnego stylu życia. Badania naukowe wskazują, że osoby posiadające wariant AA lub AG genu BDNF częściej doświadczają pozytywnych zmian nastroju i lubią ćwiczenia. Postrzegają one także poziom wysiłku związany z ćwiczeniami jako niższy, niż osoby posiadające wariant GG*. Wszystkie te czynniki wpływają na motywację do ćwiczeń. Aktywność fizyczna jest korzystna pod wieloma względami: poprawia funkcje poznawcze, obniża ryzyko wielu chorób dzięki normalizacji zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie, glukozy we krwi, ciśnienia tętniczego i profilu lipidów.

*Bryan A et al. A transdisciplinary model integrating genetic, physiological, and psychological correlates of voluntary exercise. Health Psychol. 2007;26:30-39.
Caldwell Hooper A et al. What keeps a body moving? The brain-derived neurotrophic factor val66met polymorphism and intrinsic motivation to exercise in humans. J Behav Med. 2014;37(6):1180-92.

BDNF

Neurotropowy czynnik pochodzenia mózgowego to białko kodowane przez gen BDNF. Białko to działa w obszarach mózgu wpływając na układ nerwowy, mięśniowy i naczynia krwionośne, czyli wszystkie elementy mające wpływ na podejmowanie aktywności fizycznej. Ze względu na złożoność czynników psychologicznych na podejmowanie aktywności fizycznej, gen BDNF jest jedynie jednym z wielu możliwych czynników genetycznych, które mogą mieć wpływ na zachowania związane z ćwiczeniami. Badania naukowe wykazują, że osoby z wariantem AA lub AG genu BDNF czerpią większą radość i przyjemność z wykonywanych ćwiczeń oraz odczuwają poprawę nastroju. Podczas ćwiczeń osoby te postrzegają wykonany wysiłek jako mniejszy, niż osoby, u których warianty te nie występują.

Zaangażowanie do ćwiczeń

Regularna aktywność fizyczna obniża ciśnienie tętnicze krwi, redukuje poziom glukozy we krwi, reguluje stężenie cholesterolu i poprawiać nastrój. Badania naukowe wskazują, że różnice genetyczne mogą wpływać na prawdopodobieństwo zaangażowania w ćwiczenia fizyczne. Stwierdzono, że geny CYP19A1 i LEPR są kluczowymi czynnikami przyczyniającymi się do chęci uczestniczenia w aktywności fizycznej*.

*De Moor MH et al. Genome-wide association study of exercise behavior in Dutch and American adults. Med Sci Sports Exerc. 2009;41:1887-95.

CYP19A1 i LEPR

Gen CYP19A1 bierze udział w produkcji enzymu aromatazy, który uczestniczy w przekształcaniu hormonów. Dokładny szlak fizjologiczny, za pośrednictwem którego ten gen wpływa na zachowanie związane z ćwiczeniami nie został do końca poznany. Aktualne badania wskazują, że osoby posiadające wariant AA lub GA genu CYP19A1 chętniej ćwiczą niż osoby posiadające wariant GG. Gen LEPR koduje receptor dla leptyny, który uczestniczy w regulacji masy ciała. Dokładna zależność pomiędzy zmiennością genu LEPR a zachowaniem związanym z ćwiczeniami może wynikać z jego udziału w regulacji równowagi energetycznej organizmu. Osoby posiadające wariant TT lub GT genu LEPR z większym prawdopodobieństwem wykonują ćwiczenia, niż osoby posiadające jego wariant GG.



1na12
osób z wariantem odpowiedzi

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
CYP19A1 LEPR	rs2470158 rs12405556
Wariant odpowiedzi	Twój wariant
Algorytm	GG GT

Twoja odpowiedź

Typowe

Wnioski

W oparciu o indywidualne warianty genów LEPR i CYP19A1, nastawienie do wykonywania ćwiczeń fizycznych jest typowe. Należy ustalić miesięczne cele według zasady SMART (skonkretyzowany, mierzalny, osiągalny, realny, terminowy) i rozważyć zastosowanie obrazowania, które może pomóc w zbudowaniu motywacji. Także wykonywanie ćwiczeń w towarzystwie innej osoby może zwiększyć chęć regularnego ćwiczenia.

Masz typowe predyspozycje do uprawiania aktywności fizycznej.



Twoje wyniki

Gen	Marker genu
ACTN3	rs1815739
Wariant odpowiedzi	Twój wariant
CC lub TC	CC

Twoja odpowiedź

Wyjątkowo wysoka

Wnioski

Ponieważ posiadasz wariant CC genu ACTN3, oznacza to, że Twój potencjał genetyczny do wykonywania ćwiczeń siłowych jest znacznie zwiększony. Ćwiczenia te są ważne dla struktury i utrzymania prawidłowej masy mięśni. Należy zmierzać do wykonywania ćwiczeń siłowych co najmniej 2 razy w tygodniu.

Masz przewagę genetyczną do doskonalenia się w sportach siłowych.

Moc i siła

Ćwiczenia wzmacniające (siłowe) to ćwiczenia mające za zadanie wzmocnienie mięśni i kości. Badania naukowe wskazują, że ćwiczenia służące zwiększeniu masy mięśniowej mają także korzystny wpływ na zdrowie: pomagają w regulacji stężenia glukozy we krwi, sprzyjają poprawie postawy ciała i zachowaniu prawidłowej masy ciała. Przykładami takich ćwiczeń są pompki, przysiady i wypady, a także podnoszenie ciężarów i ćwiczenia z taśmami oporowymi. Niektóre codzienne czynności i prace domowe także są zaliczane do ćwiczeń wzmacniających i należą do nich cięższe prace ogrodowe, noszenie ciężkich zakupów lub wchodzenie po schodach. Badania naukowe wykazały, że gen ACTN3 odgrywa ważną rolę w predyspozycji genetycznej do wykonywania ćwiczeń wzmacniających*.

*Ma F et al. The association of sport performance with ACE and ACTN3 genetic polymorphisms: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2013;8:e54685.



ACTN3

Istnieją dwa typy włókien mięśniowych: wolno i szybko kurczące się. Włókna mięśniowe szybko kurczące się kurczą się szybko i silnie, dzięki czemu możliwe jest wykonywanie czynności wymagających krótkiego, ale intensywnego wysiłku fizycznego, takiego jak sprint lub podnoszenie ciężarów. Włókna wolno kurczące się działają w dłuższym czasie i z mniejszą intensywnością. Są używane w takich czynnościach jak chodzenie lub jogging. Gen ACTN3 koduje białko alfa-aktynę 3 i ulega ekspresji wyłącznie w szybko kurczących się włóknach mięśniowych. Dlatego zmienność tego genu może dawać przewagę w wykonywaniu ćwiczeń lub czynności wymagających dużej siły. W szczególności osoby posiadające wariant CC genu ACTN3 mają większe prawdopodobieństwo osiągnięcia dobrych wyników w ćwiczeniach i dyscyplinach siłowych. Natomiast osoby z wariantem TC mają nieco podwyższony potencjał siłowy.*

*Garton and North. The effect of heterozygosity for the ACTN3 null allele on human muscle performance. Med Sci Sports Exerc. 2015 [Epub ahead of print].

Wytrzymałość

Ćwiczenia wytrzymałościowe (typu kardio, aerobowe) to ćwiczenia powodujące przyspieszenie akcji serca. Należą do nich: energiczny chód, jogging, jazda na rowerze, pływanie lub taniec. Wartość VO2 max, czyli maksymalny minutowy pobór tlenu, to miara ilości tlenu, jaką organizm jest w stanie przetworzyć w czasie 1 minuty ćwiczeń. Jest to miara sprawności fizycznej człowieka. Wyższa wartość VO2 max zwykle zapewnia przewagę w ćwiczeniach wytrzymałościowych, choć nie jest to jedyny czynnik na to wpływający. Badania naukowe wskazują, że liczne geny mają wpływ na predyspozycję do wykonywania ćwiczeń wytrzymałościowych*. W przypadku niektórych z tych genów wykazano że ich niektóre warianty mogą wpływać na zwiększenie wytrzymałości w odpowiedzi na trening typu kardio.**

*Ahmetov I et al. Genome-wide association study identifies three novel genetic Marker genu associated with elite endurance performance. Biol Sport. 2015;32(1):3-9. doi:10.5604/20831862.1124568.
Santiago C et al. Trp644Arg polymorphism in ADRB3 gene is associated with elite endurance performance. British Journal of Sports Medicine. 2011;45:147-9.
**Zarebska A et al. The GSTP1 c.313A>G polymorphism modulates the cardiorespiratory response to aerobic training. Biol Sport. 2014;31:261-266.
He et al. NRF2 genotype improves endurance capacity in response to training. Int J Sport Med. 2007; 28:717-721.
Stefan et al. Genetic Variations in PPARGC1A Determine Mitochondrial Function and Change in Aerobic Lifestyle Intervention. J Clin Endocrinol Metab. 2007; 92: 1827-1833.



NFI-AS2, ADRB3, NRF2, GSTP1 i PGC1a

Geny NFI-AS2, ADRB3, NRF2, GSTP1 i PGC1a są zaangażowane w procesy fizjologiczne, które wpływają na Twoją wytrzymałość podczas ćwiczeń. Osoby z wariantem CC genu NFIA-AS2 mają zwykle większe VO2 max, co jest korzystne z punktu widzenia wykonywania ćwiczeń wytrzymałościowych. Różnice w genie ADRB3 są bardziej powszechne wśród światowej klasy sportowców uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe w porównaniu z grupą kontrolną, która nie jest sportowcem. Gen NRF2 odgrywa ważną rolę w tworzeniu mitochondriów, czyli centrów energetycznych komórki. Wykazano, że osoby z wariantem AA genu NRF2 wykazują wyższą wytrzymałość w odpowiedzi na trening fizyczny. Podobnie zmienność w genie GSTP1 również została powiązana z różnicami w odpowiedzi VO2 max na trening wytrzymałościowy, a osoby z wariantami GG i GA mają większą poprawę. Wreszcie, wariant GG genu PGC1a jest powiązany z poprawą wydolności tlenowej w odpowiedzi na trening wytrzymałościowy. Razem wszystkie te geny mogą przewidywać Twoje predyspozycje do wykonywania ćwiczeń i dyscyplin wytrzymałościowych.



Twoje wyniki

Gen	Marker genu
NFIA-AS2 ADRB3 NRF2 GSTP1 PGC1a	rs1572312 rs4994 rs12594956 rs1695 rs8192678

Wariant odpowiedzi	Twój wariant
Algorytm	CC TT CA AG AA

Twoja odpowiedź

Typowa

Wnioski

Opierając się na Twoich predyspozycjach genetycznych, Twój potencjał wytrzymałościowy jest typowy. Aby osiągnąć ten sam poziom sprawności układu sercowo-naczyniowego, może być konieczne zwiększenie ilości i intensywności treningu w porównaniu z osobami z przewagą genetyczną. Staraj się wykonywać od 150 do 300 minut tygodniowo ćwiczeń o umiarkowanej lub dużej intensywności. Można to osiągnąć przez 30 do 60 minut ćwiczeń typu kardio o umiarkowanej lub dużej intensywności 5 dni w tygodniu, takich jak szybki marsz lub jazda na rowerze o umiarkowanej intensywności lub bieganie, sporty zespołowe lub jazda na rowerze lub pływanie o większej intensywności.

Masz typową predyspozycję do uprawiania aktywności fizycznej.



7na10

osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
ACTN3	rs1815739
Wariant ryzyka	Twój wariant
TC lub TT	CC

Twoje ryzyko

Typowe

Wnioski

Ponieważ posiadasz wariant CC genu ACTN3, masz typową podatność na uszkodzenia mięśni po forsownych lub nietypowych ćwiczeniach. Rozpoczynając nowy program ćwiczeń, podejmij niezbędne środki ostrożności, takie jak odpowiednia rozgrzewka i wyciszenie organizmu po treningu oraz stopniowo zwiększaj intensywność ćwiczeń w czasie. Ważny jest również odpoczynek i regeneracja powysiłkowa. Jeśli po treningu odczuwasz ból w określonych grupach mięśni, zrób sobie przerwę od ćwiczeń nad tą grupą mięśni, aż ból ustąpi. Ważne jest również, aby zapewnić odpowiednie spożycie białka oraz pokarmów roślinnych bogatych w przeciwutleniacze, takich jak owoce, warzywa, orzechy i nasiona, aby zapewnić prawidłową regenerację mięśni. .

Przestrzegaj ogólnych wskazówek dotyczących rozgrzewki i wyciszenia po treningu.

Uszkodzenie mięśni

Zespół opóźnionego bólu mięśniowego (DOMS) pojawia się często po nietypowych lub forsownych ćwiczeniach i charakteryzuje się wrażliwością i sztywnością mięśni, powodując tymczasowe zmniejszenie siły i zakresu ruchu. DOMS jest wynikiem uszkodzenia włókien mięśniowych wywołany wysiłkiem fizycznym, który przy niskim poziomie jest pozytywnym bodźcem do wzrostu tkanki mięśniowej i zwiększenia jej siły. Jednak nadmierne uszkodzenia lub niewystarczająca regeneracja po treningu może powodować uporczywą i niepotrzebną bolesność mięśni, która może osłabić siłę i zwiększać ryzyko wystąpienia urazów mięśni. DOMS jest konsekwencją stresu oksydacyjnego, stanu zapalnego i rozkładu białek mięśniowych. Wykazano, że istnieje znaczna zmienność indywidualnej reakcji na ćwiczenia uszkodzające włókna mięśniowe, z powodu takich czynników, jak wiek, rodzaj wykonywanych ćwiczeń i predyspozycje genetyczne. Badania pokazują, że zmienność w genie ACTN3 wpływa na podatność na uszkodzenia mięśni po długotrwałych, forsownych lub nietypowych ćwiczeniach.* Rodzaj aktywności fizycznej wywołujący największe uszkodzenie włókien mięśniowych to najczęściej ćwiczenia oporowe lub siłowe o dużej intensywności.

ACTN3

Gen ACTN3 koduje białko alfa-aktyny 3, które odgrywa kluczową rolę w skurczu szybko kurczliwych włókien mięśniowych podczas krótkich serii intensywnych czynności, takich jak sprint lub podnoszenie ciężkich przedmiotów. Zmienność genetyczna w genie ACTN3 wpływa na ekspresję powstałego białka we włóknach szybko kurczliwych, a osoby, które posiadają co najmniej jedną kopię wariantu T, wytwarzają słabiej funkcjonujące białko ACTN3, które jest powiązane ze zwiększonym ryzykiem uszkodzenia mięśni. Badania wykazały, że doświadczeni sportowcy uprawiający dyscypliny wytrzymałościowe z wariantem CT lub TT mieli wyższy poziom markerów uszkodzenia mięśni po przebiegnięciu maratonu niż osoby z wariantem CC. Podobny trend zaobserwowano w badaniu, w którym zdrowi młodzi mężczyźni ćwiczyli wypręty kolana, używając mięśnia czworogłowego uda w warunkach laboratoryjnych.**

*Del Coso et al. ACTN3 genotype influences exercise-induced muscle damage during a marathon competition. European Journal of Applied Physiology. 2017;117:409–416.
**Vincent et al. Protective role of alpha-actinin-3 in the response to an acute eccentric exercise bout. Journal of Applied Physiology (1985). 2010;109:564-573.

Ból

Ból to nieprzyjemne doznanie wyzwalane 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 nasilenia, kiedy jest trudny do zniesienia. Na przykład, wartość progowa bólu, powyżej której nie można kontynuować ćwiczeń na danym poziomie intensywności z powodu niemożliwego do zniesienia dyskomfortu. Zaobserwowano, że występują znaczące różnice w odczuwaniu bólu przez różnych ludzi. Ogólnie, mężczyźni mają wyższą tolerancję bólu niż kobiety. Badania naukowe wskazują, że zmienność genu COMT także może wpływać na sposób odczuwania i postrzegania bólu.*

*Zubieta et al. COMT val[sup158]met genotype affects μ -Opioid Neurotransmitter Responses to a Pain Stressor. Sci. 2003;299:1240-1243.
Tamminen 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 COMT kodujący katecholo-O-metylotransferazę uczestniczy w szlakach, którymi organizm zarządza sygnałami bólowymi. Z tego względu, naukowcy badają zmienność tego genu i jego wpływ na indywidualne odczuwanie bólu. Badania naukowe wskazują, że gen COMT jest czynnikiem predysponującym do stopnia w jaki tolerujemy ból. W szczególności osoby z wariantem AA genu COMT są bardziej wrażliwe na ból, niż osoby z wariantami GG lub GA.



3na4

osób z wariantem odpowiedzi

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
COMT	rs4680
Wariant odpowiedzi	Twój wariant
GG lub GA	GA

Twoja odpowiedź

Zwiększona

Wnioski

Ponieważ posiadasz wariant GG lub GA genu COMT, masz zwiększoną tolerancję na ból, co oznacza, że odczuwasz mniejszy ból np. podczas ćwiczeń. Aby jeszcze bardziej zwiększyć swoją tolerancję na ból, możesz zastosować takie strategie jak ćwiczenia oddechowe i przekierowanie negatywnych myśli na pozytywne, gdy odczuwasz ból. Na przykład, jeśli biegasz, spróbuj odwrócić uwagę od dyskomfortu, który możesz odczuwać w mięśniach i skup się na tym, jak bieganie pozytywnie wpływa na Twoje zdrowie. Częste ćwiczenia w celu zbudowania tolerancji na ból mogą również pomóc w zmniejszeniu odczuwania bólu podczas aktywności fizycznej. Pamiętaj, aby nie ćwiczyć kiedy odczuwasz ból, ponieważ może to spowodować urazy mięśni.

Masz zwiększoną tolerancję na ból.



4na5

osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
WNT16	rs2707466
Wariant ryzyka	Twój wariant
CC lub TC	TC

Twoje ryzyko

Podwyższone

Wnioski

Ponieważ masz wariant CC lub TC genu WNT16, masz podwyższone ryzyko niskiego BMD i złamań kości. Ćwiczenia, które wywierają dużą siłę mechaniczną na szkielet, mogą zwiększyć gęstość i wytrzymałość kości. Na przykład sporty, takie jak koszykówka i siatkówka lub zajęcia fitness, które obejmują bieganie lub skakanie, mogą poprawić gęstość kości. Ponadto wykazano, że ćwiczenia oporowe z wykorzystaniem własnej masy ciała, ciężarków lub maszyn również wzmacniają kości. Codzienne czynności, takie jak bieganie po schodach, noszenie zakupów lub prace w ogrodzie, także pomagają wzmocnić stan kośćca. Staraj się wykonywać zarówno ćwiczenia z obciążeniem, jak i oporowe przez większość dni w tygodniu. Dla optymalnego zdrowia kości ważne jest zapewnienie odpowiedniego spożycia białka, wapnia, witaminy D.

Masz podwyższone ryzyko niskiej masy kostnej.

Masa kostna

Osteoporoza i osteopenia to powszechnie występujące choroby kości, które diagnozuje się częściej u osób starszych, ale mogą się one rozwinąć w każdym wieku. Zarówno osteoporoza, jak i osteopenia wiążą się z pogorszeniem stanu tkanki kostnej, co skutkuje niską gęstością mineralną kości (BMD) i obniżoną ich wytrzymałością. Osteoporoza może rozwijać się bez żadnych objawów i charakteryzuje się niską BMD oraz wysokim ryzykiem złamania kości. Natomiast osteopenia charakteryzuje się również zmniejszoną BMD i może przewidywać późniejszy rozwój osteoporozy i ryzyko złamań. Kości chronią nasze narządy i umożliwiają poruszanie się. W naszych kościach magazynowane są składniki mineralne, takie jak wapń i fosfor i w momencie kiedy są potrzebne innym tkankom, zostają uwolnione do krążenia. Najwyższa masa kostna osiągana jest we wczesnej dorosłości i stopniowo spada wraz z wiekiem. Na tempo utraty masy kostnej wpływają takie czynniki, jak odżywianie i aktywność fizyczna, przy czym niektóre rodzaje ćwiczeń spowalniają tempo utraty masy kostnej i wytrzymałość kości. Ponadto wykazano, że zmienność genetyczna również przyczynia się do różnic w poziomie BMD u poszczególnych osób. Badania wykazały, że zmienność w genie WNT16 wiąże się z większym ryzykiem niskiej BMD i zwiększonym ryzykiem złamań.*

*Zheng et al. WNT16 influences bone mineral density, cortical bone thickness, bone strength, and osteoporotic fracture risk. PLOS Genetics. 2012;8: e1002745.

WNT16

Gen WNT16 koduje białkoWNT16, które bierze udział w regulacji tworzenia kości. Białko WNT16 ma związek z masą i strukturą kości na wszystkich etapach życia i jest ważnym wyznacznikiem BMD, wytrzymałości kości i ryzyka złamań. Osoby z wersją CC lub TC genu WNT16 są predysponowane do niższego BMD i wyższego ryzyka złamań kości w porównaniu do osób z wariantem TT. Szczególnie ważne jest, aby osoby z wariantem CC lub TC regularnie wykonywały ćwiczenia siłowe i spożywały odpowiednią ilość białka, witaminy D i wapnia, które są niezbędnymi składnikami odżywczymi dla zdrowych kości.

Ćwiczenia z obciążeniem

Spacery	Tenis ziemny
Piesze wycieczki/Trekking	Sporty zespołowe obejmujące bieganie i/lub skakanie
Bieganie	

Ćwiczenia oporowe

Podnoszenie ciężarów	Przysiady
Korzystanie z maszyn z obciążeniem	Pompki
Skipobiegi	Ćwiczenia z gumą

Uraz ścięgna Achillesa

Ścięgno Achillesa zaczyna się w kości piętowej i rozciąga się w górę łydki. Jest to jedno z największych i najsilniejszych ścięgien w ludzkim organizmie. Ścięgno to umożliwia wyprost stopy i palców. Niestety, urazy ścięgna Achillesa zdarzają się dość często. Zwykle są one wynikiem wykonywania ćwiczeń wymagających gwałtownego wyzwolenia dużej siły. Do objawów uszkodzenia ścięgna Achillesa należą: silny ból, tkliwość, obrzęk lub sztywność wzdłuż grzbietu stopy lub nad piętą. Wykazano, że ryzyko urazu ścięgna Achillesa po części zależy od zmienności 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 koduje białko łańcucha alfa-1(V) kolagenu, odgrywającego ważną rolę w tworzeniu kolagenu. Ze względu na rolę kolagenu i 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.

Dynamiczna rozgrzewka rozciągająca

Przysiad z wykrekiem w bok	Chodzenie na palcach
„Pozycja wojownika”	Wykrok w przód z wyprostowaniem tylnej nogi
Ćwiczenia typu „Mountain climbers”	Podnoszenie i opuszczanie pięt na palcach

Ćwiczenia wzmacniające dolne partie nóg

Podnoszenie łydek w pozycji siedzącej	Wspięcia łydek na stojąco
Podnoszenie i opuszczanie pięt na palcach z obciążeniem	Ćwiczenia wzmacniające mięsień piszczelowy przedni

Ćwiczenia podwyższające ryzyko uszkodzenia ścięgna Achillesa

Skoki na podwyższenie	Pliometryka
Sprint pod górę	Pchanie sań („sled”) z obciążeniem



4na5

osób z wariantem ryzyka

Twoje wyniki

Gen	Marker genu
COL5A1	rs12722
Wariant ryzyka	Twój wariant
CT lub TT	CC

Twoje ryzyko

Typowe

Wnioski

Ponieważ stwierdzono wariant CC genu COL5A1, istnieje typowe ryzyko urazu ścięgna Achillesa. Aby obniżyć to ryzyko, należy zachować ostrożność wykonując ćwiczenia wymagające nagłego uwolnienia siły, a także nie nadwyreżać ścięgna przy wykonywaniu określonych ćwiczeń np. biegu pod górę. Do działań zapobiegawczych należą także: rozciąganie mięśni łydek i wydłużenie rozgrzewki oraz okresu wyciszenia po ćwiczeniach.

Masz typowe ryzyko wystąpienia kontuzji ścięgna Achillesa.

Dodatkowe markery genetyczne dotyczące zdrowia i dobrego samopoczucia

Poniższa tabela zawiera markery genetyczne, które są źródłem dodatkowych informacji na temat predyspozycji dotyczących naszego zdrowia i dobrego samopoczucia. Poniższe informacje pochodzą z badań naukowych nad zmiennością genetyczną wybranych genów i jej związkiem z naszym zdrowiem np. z poziomem składników mineralnych i witamin we krwi. Ta sekcja raportu różni się od poprzednich części, które koncentrują się przede wszystkim na markerach genetycznych, które wskazują dokładnie w jaki sposób reagujemy na dietę lub aktywność fizyczną, a to przekłada się na określone spersonalizowane zalecenia. Natomiast poniższa sekcja aktualnie nie zawiera spersonalizowanych zaleceń dotyczących ani żywienia ani aktywności fizycznej dla poszczególnych markerów genetycznych, a jedynie konsekwencje zdrowotne jakie może powodować. Aby zoptymalizować swój stan zdrowia, biorąc pod uwagę poniższe markery genetyczne porozmawiaj ze swoim specjalistą.

	Gen, numer rs	Funkcja genu	Wariant ryzyka/ odpowiedzi	Twoja odpowieź	Twój wariant/ odpowieź	Konsekwencje zdrowotne
Składniki odżywcze						
Magnez	TRPM6, rs11144134	TRPM6 uczestniczy w transporcie magnezu	TT lub CT	CT	Podwyższona	Masz podwyższone ryzyko niskiego poziomu magnezu.
Cynk	SLC30A3, rs11126936	SLC30A3 uczestniczy w transporcie cynku	CC	CC	Podwyższona	Masz podwyższone ryzyko niskiego poziomu cynku.
Skrobia	AMY1, rs4244372	AMY1 jest ślinowym enzymem trawiącym skrobię	AA	AT	Typowa	Twoja zdolność trawienia skrobi jest typowa.
Witamina E	Intergenic – rs12272004	Warianty znajdują się niedaleko genów kodujących cholesterol HDL	CC lub CA	CA	Podwyższona	Masz podwyższone ryzyko niskiego poziomu witaminy E.
Stan zapalny i możliwości antyoksydacyjne organizmu						
Adiponektyna	ADIPOQ, rs17366568	Adiponektyna jest hormonem przeciwzapalnym	GA lub AA	GA	Obniżona	Prawdopodobnie masz obniżony poziom adiponektyny.
Interleukina 6	IL6, rs1800795	IL6 jest biomarkerem stanu zapalnego	GG lub GC	GG	Podwyższona	Prawdopodobnie masz podwyższony poziom interleukiny 6.
Aktywność dysmutazy ponadtlenkowej 2 (SOD2)	SOD2, rs4880	SOD2 jest antyoksydantem wytwarzanym przez organizm	TT lub CT	CT	Obniżona	Twoja aktywność enzymatyczna SOD2, która wpływa na zdolności antyoksydacyjne organizmu jest obniżona.
Poziom tlenu azotu w osoczu	NOS3, rs1799983	Syntaza tlenu azotu 3 (NOS3) produkuje tlenek azotu, który ma właściwości antyoksydacyjne	GT lub TT	GG	Typowa	Prawdopodobnie masz typowy poziom tlenu azotu.
Nawyki żywieniowe						
Wrażliwość na uczucie głodu	NMB, rs1051168	NMB jest białkiem regulującym zachowania związane z jedzeniem	TT	GT	Typowa	Masz typową wrażliwość na głód.

	Gen, numer rs	Funkcja genu	Wariant ryzyka/ odpowiedzi	Twoja odpowieź	Twój wariant/ odpowieź	Konsekwencje zdrowotne
Masa ciała						
Długoterminowe utrzymanie prawidłowej masy ciała	ADIPOQ, rs17300539	Adiponektyna reguluje metabolizm tłuszczu oraz wrażliwość na insulinę	AA lub AG	GG	Typowa	Masz typowe predyspozycje do długoterminowego utrzymania prawidłowej masy ciała.
Sen						
Krótki czas trwania snu	CLOCK, rs1801260	CLOCK reguluje rytm okołodobowy	CC lub TC	TT	Typowa	Masz typowe ryzyko do krótkiego snu.
Wrażliwość na alkohol	ALDH2, rs671	ALDH2 jest enzymem związanym z metabolizmem alkoholu	AA lub AG	GG	Typowa	Masz typową wrażliwość na efekty związane ze spożyciem alkoholu.
Zdrowie sercowo-metaboliczne						
Całkowity cholesterol	APOA5, rs662799	APOA5 jest składnikiem cholesterolu HDL	CC lub TC	TT	Typowa	Masz typowe ryzyko wysokiego poziomu całkowitego cholesterolu.
Cholesterol LDL (tzw. zły cholesterol)	ABCG8, rs6544713	ABCG8 transportuje cholesterol	TT lub CT	CC	Typowa	Masz typowe ryzyko wysokiego poziomu cholesterolu LDL.
Cholesterol HDL (tzw. dobry cholesterol)	ABCA1, rs1883025	ABCA1 jest białkiem związanym z transportem cholesterolu	TT lub TC	CC	Typowa	Masz typowe ryzyko niskiego poziomu cholesterolu HDL.
Triglicerydy	ANGPTL3, rs10889353	ANGPTL3 jest białkiem uczestniczącym w metabolizmie lipidów	AA lub CA	AA	Podwyższona	Masz podwyższone ryzyko wysokiego poziomu triglicerydów.
Glukoza na czczo	ADCY5, rs11708067	ADCY5 jest białkiem związanym z wydzielaniem insuliny	AA lub GA	AA	Podwyższona	Masz podwyższone ryzyko wysokiego poziomu glukozy na czczo.
Insulina	IRS1, rs2943641	IRS1 jest białkiem związanym z przekazywaniem sygnałów przez insulinę	CT lub CC	CT	Podwyższona	Masz podwyższone ryzyko wysokiego poziomu insuliny we krwi.
Urazy						
Uszkodzenia pierścieni rotatorów barku	MMP1, rs1799750	MMP1 i MMP3 są białkami uczestniczącymi w tworzeniu tkanek	Algorytm	GG	Podwyższona	Masz podwyższone ryzyko uszkodzenia pierścieni rotatorów barku.
	MMP3, rs3025058			DelA		

Międzynarodowa Rada Naukowa

Dr Ahmed El-Sohemy

Ahmed El-Sohemy jest założycielem Nutrigenomix Inc. i jej Dyrektorem ds. naukowych. Jest także Przewodniczącym Międzynarodowej Rady Naukowej, składającej się z naukowców specjalizujących się w dziedzinie nutrigenetyki i nutrigenomiki. Doktor El-Sohemy uzyskał stopień doktora na Uniwersytecie w Toronto, a także jest absolwentem studium podyplomowego na Wydziale Zdrowia Publicznego Uniwersytetu Harvard. Obecnie kieruje Katedrą badań nad Nutrigenomiką na Uniwersytecie w Toronto i zasiada w Radzie naukowej Health Canada. Doktor El-Sohemy publikuje w najbardziej prestiżowych czasopismach naukowych i medycznych, ma na swoim koncie ponad 100 recenzowanych publikacji i ponad 150 wystąpień na całym świecie. Zasiada w zespołach redakcyjnych ośmiu czasopism naukowych, a także jest recenzentem w ponad 30 czasopismach naukowych i medycznych oraz 12 agencjach opiniujących granty naukowe. Jest laureatem wielu nagród za swoje osiągnięcia naukowe przyznanych przez Canadian Nutrition Society i American College of Nutrition.

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 kolejalnym 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 pismem „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 Czynników Ryzyka w szpitalu św. Michała. Dr Jenkins jest autorem ponad 300 artykułów w czasopismach 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 czasopismach 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 Miażdżycy 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.

Dr Nanci Guest, dietetyk

Doktor Nanci Guest jest dyplomowanym dietetykiem sportowym, certyfikowanym trenerem personalnym i specjalistą w zakresie treningu siłowego. Od ponad dwudziestu lat prowadzi własną praktykę. Jej praca doktorska dotyczyła dziedziny 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 czasopismach oraz prezentuje na międzynarodowych konferencjach. Doktor 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.

© Copyright 2021 Nutrigenomix Inc. Wszystkie prawa zastrzeżone.