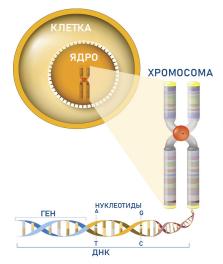
ПЕРСОНАЛЬНЫЙ ОТЧЕТ НУТРИГЕНЕТИКА - ВИТАМИНЫ





Генетический код и его влияние на здоровье человека

В спиральной структуре ДНК нашего организма содержится всего четыре вида нуклеотидов А, Т, G, С. Они располагаются в определенной последовательности и составляют цепочку размером 3,1 миллиарда нуклеотидов. Это и есть генетический код, в котором заложена вся программа функционирования организма человека. Вся цепочка ДНК поделена на функциональные фрагменты – гены, которые кодируют белки организма, регулируют активность ферментов и выполняют множество других функций. Но, гены не одинаковы у разных людей. Один и тот же ген может иметь незначительные отличия в структуре – полиморфизмы, когда один нуклеотид меняется на другой, исчезает или удваивается. При этом меняется и функция гена или его активность.



Полиморфизмы генов определяют внешние признаки - такие, как цвет волос или глаз, особенности усвоения пищи, склонность к набору веса, психические особенности, склонность к заболеваниям и многое другое. Полиморфизмы гена, отвечающие за быстрый набор массы тела и медленное похудение, были значимыми для выживания человека в далекие первобытные времена, но теперь от такого влияния больше вреда. Тогда как, например, гены, которые отвечают за развитие интеллекта, речи, языковых способностей сейчас намного более существенны для полноценной качественной жизни. Скажем, полиморфизмы гена, отвечающего за структуру или цвет волос, нейтральны и не особо важны, тогда как полиморфизмы гена, отвечающего за склонность к возникновению диабета крайне желательно проанализировать.

ГЕНЫ

Прекрасная новость, что в наше время есть возможность разобраться, какие факторы риска находятся в вашем индивидуальном генетическом коде. Это даст важнейшую информацию для предотвращения влияния вредных наследственных или внешних факторов. Знание генетических особенностей своего организма может помочь в разработке индивидуальной программы профилактики и диагностики, а также полезно в целом для мотивации человека к здоровому образу жизни и контролю своего здоровья. И если человек будет соблюдать все предписания врача, вести определённый образ жизни, то можно снизить риск возникновения заболеваний. Кроме того, многие заболевания вызываются определёнными факторами, которые можно исключить, либо ограничить в повседневной жизни.

В то же время следует знать, что генетический фактор не является определяющим для большинства заболеваний. И хотя для некоторых заболеваний, таких, например, как рак молочной железы, наличие определенных генетических вариантов связано с вероятностью развития заболевания в 80% случаев, для

большинства заболеваний значение генетического фактора не превышает 10 - 15%. Для таких заболеваний большее значение имеет образ жизни, питание, факторы окружающей среды. Во многих случаях значимые риски связаны с хроническими инфекциями. Таким образом, данные генетического обследования не являются самостоятельными факторами и их значение для каждого конкретного человека определяется врачом на основании совокупности всех клинических данных.

Узнайте больше о своем здоровье, посоветуйтесь в врачом, примите меры. Это поможет сохранить здоровье и хорошее самочувствие на долгие годы.



НУТРИГЕНЕТИКА И ВИТАМИНЫ

Нутригенетика — раздел генетики, который изучает генетические предрасположенности к заболеваниям или реакцию организма на компоненты пищи с учетом генетических вариаций и потреблением питательных веществ. Цель нутригенетики - в предоставлении персонализированных рекомендаций по питанию для предотвращения болезней на основе генетических особенностях человека.

Научная основа. Некоторые структурные особенности ДНК (однонуклеотидные полиморфизмы) влияют на поглощение и переработку питательных веществ. Физиологическая активность в человеческом организме, потребление и транспортировка питательных веществ также связана с разнообразием генетических вариантов. Это положение является основой для нутригенетики.

Простой ДНК тест покажет, как особенности вашей ДНК могут влиять на уровень витаминов. Этот отчет, также содержит некоторые рекомендации по диете и образу жизни, основанные на ваших индивидуальных результатах.

В данный отчет включены результаты лабораторного исследования более 20 генетических маркеров, которые могут показать, насколько больше или меньше Ваш организм нуждается в в 10 ключевых витаминах:

- Витамин А
- Витамин В2
- Витамин В6
- Витамин В9
- Витамин В12
- Витамин С
- Витамин D
- Витамин Е
- Витамин К
- Фосфатидилхолин



















В рамках отчета представлены рекомендации по питанию с учетом генетических особенностей Вашего организма.

В отчет, также, включена полезная информация о свойствах наиболее употребляемых продуктов питания.



Как понимать результаты генетического тестирования и информацию, представленную в данном отчете

Представленный отчет состоит из нескольких частей.

Первая часть отчета представляет данные лабораторных исследований, выполненных в лицензированной клинической лаборатории на одобренных для клинических тестов оборудовании и реактивов. Эти данные могут использоваться врачом независимо от остальной части отчета для оценки генетических рисков в отношении здоровья пациента.

Вторая часть отчета представляет собой обзор данных научных и клинических исследований, публикаций в научной литературе, данных полногеномных ассоциативных исследований (GWAS), международных баз данных, собственной базы данных лаборатории и других данных в отношении обнаруженных у Вас генетических вариантов. Эта информация постоянно отслеживается, обновляется и пополняется нашей командой врачей, научных сотрудников и биоинформатиков. Вся новейшая информация сразу попадает в нашу базу знаний и отображается в отчете. Эти данные структурированы следующим образом:

- 1. Описание исследуемого полиморфизма, его локализации в геноме и его функции.
- 2. Генотипы полиморфизма. Это включенные в исследование генетические варианты полиморфизма, их частота в европейской популяции и связь с риском возникновения многофакторных заболеваний.
- 3. Описание конкретного генетического варианта для каждого полиморфизма, который был обнаружен. В описании приводятся данные о связи обнаруженного варианта с риском развития заболеваний, влияния на метаболизм и индивидуальные особенности организма, на основании имеющихся научных данных. В некоторых случаях могут содержатся рекомендации или другая информация если она признана достоверной медицинским сообществом.
- 4. Расчет интегративного риска. Эта часть отчета содержит информацию об интегративном (теоретически вычисленном на основании данных по всем генетическим вариантам) риске для здоровья человека. Индекс риска это условная величина которая сравнивается с таковой в европейской популяции и показывает насколько Ваши генетические риски выше или ниже среднепопуляционного риска. Для расчета среднепопуляцонного риска используются частоты генотипов из базы данных GnomAD v2.1.1

Третья часть содержит обзорную информацию об иных факторах, связанных с исследуемыми рисками. Здесь приводится информация и рекомендации по питанию, содержанию активных веществ в пищевых продуктах, возможные лабораторные исследования отражающие фактический эффект всех рисковых факторов в совокупности и другая информация.

Полученные результаты помогут Вам лучше понять природу собственного организма и его потребности. Конечно «просто знать» свои генетические особенности недостаточно, для получения пользы от этой информации. Вероятно, Вам придётся пересмотреть свои привычки и образ жизни, что-то добавить и что-то исключить.

ВНИМАНИЕ

Данное исследование ориентировано на здоровых людей и содержит информацию о возможных рисках и вероятной пользе каких-либо продуктов. Непосредственные рекомендации должны быть сделаны Вашим врачом с учетом и другой информации.



РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАБОРАТОРНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Наименование исследования:	Нутригенетика - витамины
Заказчик:	
Дата рождения:	
Пол:	
Номер исследования:	
Тип предоставленного материала:	Кровь (венозная)
Дата выполнения исследования:	

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Референс
MTHFR	rs1801131	T/G	TT
MTHFR	rs1801133	G/G	GG
NBPF3	rs4654748	C/C	CC
MTR	rs1805087	A/A	AA
GC	rs2282679	T/T	TT
GC	rs7041	C/C	AA
MTRR	rs1801394	G/G	AA
BHMT	rs3733890	G/A	GG
SLC23A1	rs33972313	C/C	CC
FADS1	rs174548	C/C	CC
GSTP1	rs1695	A/A	AA
NADSYNI	rs12785878	G/T	GG
NADSYNI	rs3829251	G/A	GG
ZNF259	rs964184	C/C	GG
VDR	rs731236	G/G	AA
VDR	rs1544410	T/T	CC
VDR	rs2228570	A/G	AA
VDR	rs4516035	C/C	CC
SCARB1	rs11057830	G/G	GG
MTHFD1	rs2236225	A/A	GG
BCMO1	rs12934922	T/T	AA
BCM01	rs7501331	C/T	СС
SHMTI	rs1979277	A/A	GG
FUT2	rs602662	G/G	GG
CBS	rs5742905	A/A	AA
CBS	rs234706	G/A	GG
SLC19A1	rs1051266	T/C	TT
VKORC1	rs9934438	G/G	GG

Врач-генетик



Расчет интегративного риска

Интегративный риск представляет собой суммирование вероятных эффектов или рисков нескольких генетических вариантов в отношении одного и того же признака, состояния или заболевания.

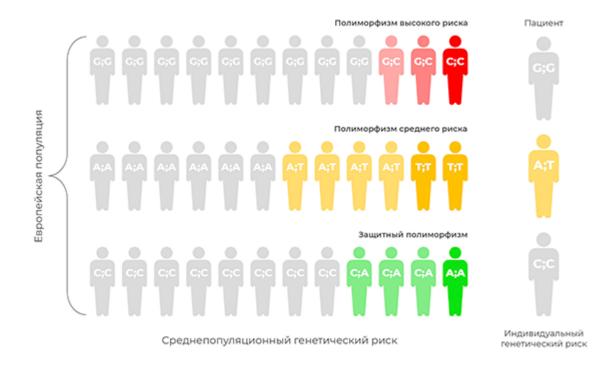
Для расчета интегративного риска каждому возможному генетическому варианту каждого полиморфизма на основании литературных данных и данных полногеномных ассоциативных исследований (GWAS) присвоена условная величина, связанная с вероятностью и выраженностью его влияния на такие риски. Такая величина используется для расчета отношения индивидуального риска к среднепопуляционному риску. Это дает возможность оценить, насколько индивидуальный генетический риск пациента выше или ниже среднепопуляционного.

Индивидуальный интегративный риск представляет собой расчет генетического риска, основанного на совокупности рисков для каждого генетического варианта полиморфизма, обнаруженного у пациента.

Среднепопуляционный интегративный риск представляет собой расчет генетического риска, основанного на совокупности рисков для каждого генетического варианта полиморфизма, с учетом частоты каждого генотипа в популяции.

Минимальный риск - теоретически возможный риск, когда имеется сочетание всех благоприятных или нейтральных генетических вариантов.

Максимальный риск - теоретически возможный риск, когда имеется сочетание всех неблагоприятных генетических вариантов.



Следует знать, что рассчитанный индивидуальный генетический риск какого-либо заболевания или состояния основан только на включенных в исследование полиморфизмах. Другие полиморфизмы, другие генетические и негенетические факторы могут оказывать значимое влияние на риски заболеваний. Поэтому окончательная оценка риска вероятности какого-либо заболевания может быть сделана только врачом на основании всех имеющихся у него данных.



ОТЧЕТ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ИССЛЕДОВАНИЯ

Метаболизм витамина А

Витамин А (ретинол) — это жирорастворимый витамин, антиоксидант. Необходим для зрения и костей, а также здоровья кожи, волос и нормальной работы иммунной системы, репродуктивной функции и регуляции экспрессии (активности) генов. Значительная часть витамина А в организме синтезируется из бета-каротина - нутриента, который содержится в некоторых продуктах питания растительного происхождения, таких как тыква, морковь. В ходе генетических исследований было обнаружено, что синтез витамина А из бета-каротина нарушен у лиц, являющихся носителями определенных вариантов гена ВСМО. Соответственно им требуется большее количество продуктов в рационе, содержащих витамин А или дополнительный прием этого витамина в качестве биодобавок. В то же время следует помнить, что в больших дозах витамин А может быть токсичен. В среднем суточная норма составляет от 400 до 900мкг, токсический эффект при потреблении более 3000мкг в день.

Витамин A и его метаболиты играют разнообразную роль в физиологии, начиная от включения в зрительные пигменты до контроля транскрипции множества важных генов. Здоровье во многом зависит от поддержания уровня витамина A в пределах нормы, так как слишком мало или слишком много этого витамина приводит к различным заболеваниям.

Структура:

Ретинол является непосредственным предшественником двух важных активных метаболитов: ретиналя, который играет важную роль в физиологии зрения, и ретиноевой кислоты, которая служит внутриклеточным мессенджером, который влияет на транскрипцию ряда генов. Витамин А не встречается в растениях, но многие растения содержат каротиноиды, такие как бета-каротин, которые могут превращаться в витамин А в кишечнике и других тканях.

Физиологические эффекты витамина А:

Витамин A и его метаболиты ретиналь и ретиноевая кислота, выполняют ряд критических ролей в физиологии, о чем свидетельствует множество расстройств, сопровождающих дефицит или избыточные состояния витамина A. Некоторые из хорошо охарактеризованных эффектов витамина A включают в себя:

Зрение. Ретиналь является необходимым структурным компонентом родопсина, светочувствительного пигмента в клетках палочек и колбочек сетчатки. При недостаточном количестве витамина A, острота зрения может ухудшаться.

Устойчивость к инфекционным заболеваниям. Практически при каждом изученном инфекционном заболевании дефицит витамина А увеличивает частоту и тяжесть заболевания. Несколько крупных исследований с истощенными детьми продемонстрировали резкое снижение смертности от таких болезней, как корь, с помощью простой и недорогой процедуры приема добавок витамина А. Этот «антиинфекционный» эффект, несомненно, является сложным, но отчасти он обусловлен необходимостью витамина А в нормальных иммунных реакциях. Кроме того, многие инфекции связаны с воспалительными реакциями, которые приводят к снижению синтеза ретинолсвязывающего белка и, следовательно, к снижению уровня ретинола в крови.

«Целостность» эпителиальных клеток. Многие эпителиальные клетки нуждаются в витамине А для правильной дифференцировки и поддержания своей жизнедеятельности. Недостаток витамина А приводит к дисфункции эпителиальных слоев- кожа становится излишне ороговевшей и шелушащейся, а секреция слизи подавляется. Вероятно, что многие из этих эффектов связаны с нарушением регуляции транскрипции из-за дефицита передачи сигналов ретиноевой кислоты.

Ремоделирование кости. Нормальное функционирование остеобластов и остеокластов во многом зависит от витамина A.

Репродуктивная функция. Для производства спермотозоидов требуются нормальные уровни витамина А, что отражает потребность в витамине А для клеток сперматогенного эпителия (Сертоли). Точно так же нормальные репродуктивные циклы у женщин требуют достаточного



количества витамина А. Источники витамина А

Витамин А присутствует во многих тканях животных и легко усваивается из таких пищевых источников в терминальной части тонкой кишки. Печень, безусловно, является самым богатым диетическим источником витамина А.

Растения не содержат витамина A, но многие темно-зеленые или темно-желтые растения (включая знаменитую морковь) содержат каротиноиды, такие как бета-каротин, которые служат провитаминами, потому что они превращаются в слизистой оболочке кишечника в ретинол во время абсорбции.

Витамин А накапливается в печени, преимущественно в звездчатых клетках, в виде ретиниловых эфиров и, при необходимости, экспортируется в кровь, где он переносится ретинол-связывающим белком для доставки в другие ткани.

Дефицит витамина А и избыточные состояния.

И слишком много, и слишком мало витамина A являются хорошо известными причинами заболеваний у человека и животных.

Дефицит витамина А обычно возникает из-за недоедания, но также может быть вызван нарушениями всасывания ретинола или каротиноидов в кишечнике. Дефицит распространен у людей, особенно детей, в некоторых слаборазвитых странах. Поскольку печень хранит довольно большое количество ретинола, для развития дефицитных состояний обычно требуется несколько месяцев. Некоторые из наиболее серьезных проявлений дефицита витамина А включают в себя:

- Слепота из-за невозможности синтезировать адекватные количества родопсина. Умеренный дефицит приводит к дефициту зрения в условиях низкой освещенности («ночная слепота»), в то время как серьезный дефицит может привести к сильной сухости и непрозрачности роговицы (ксерофтальмия).
- Повышенный риск смертности от инфекционных заболеваний лучше всего изучен у истощенных детей, но также наблюдается у животных. В таких случаях было показано, что добавление витамина А существенно снижает смертность от таких болезней, как корь и желудочно-кишечные инфекции.
- Нарушение функции многих эпителиальных клеток, проявляющееся такими разнообразными состояниями, как сухая чешуйчатая кожа, недостаточная секреция слизи слизистыми оболочками, бесплодие, снижение синтеза гормонов щитовидной железы.



Полиморфизм rs12934922

Полиморфизм rs12934922 гена BCMO1 модифицирует фермент в-каротин-монооксигеназа, который катализирует расщепление бета-каротина, получаемого с пищей до ретинола.

 Генотипы полиморфизма:
 A;A
 A;T
 T;T

 Частоты в европейской популяции,%:
 54.6065
 35.1121
 10.2815

Обнаружен генотип: Т;Т

У носителей данного генотипа есть вероятность снижения активности фермента в-каротинмонооксигеназа по сравнению с наиболее частыми генотипами А/А и А/Т. Выше потребность в витамине А.





Полиморфизм rs7501331 гена BCMO1 модифицирует фермент в-каротин-монооксигеназа, который катализирует расщепление бета-каротина, получаемого с пищей до ретинола.

Генотипы полиморфизма: С;С С;Т Т;Т

 Частоты в европейской популяции,%:
 76.3247
 20.9286
 2.7468

Обнаружен генотип: С;Т

У носителей данного генотипа есть вероятность снижения активности фермента в-каротинмонооксигеназа по сравнению с наиболее частыми генотипом С/С. Выше потребность в витамине А.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У носителей такого сочетания генотипов, обычно потребность в витамине А выше, чем среднепопуляционная. Может быть рекомендована диета, включающая продукты с высоким содержанием витамина А или прием биологических добавок с этим витамином. Однако, следует помнить, что большие дозы витамина А могут обладать и токсичным эффектом. Более точные рекомендации должны быть получены от Вашего врача.

Ваша индивидуальная потребность



Максимальная потребность

Минимальная потребность

Среднепопуляционная потребность



Метаболизм витамина В2

Витамин В2 имеет отношение ко многим аспектам метаболизма, ускоряет процессы обмена веществ в организме, участвуя в метаболизме белков, жиров и углеводов. Ускоряет перевод витамина В6 в его активную форму, необходим для синтеза витамина РР из триптофана. Влияет на иммунную и кроветворную системы, облегчает поглощение кислорода клетками кожи, ногтей и волос. Он улучшает состояние органа зрения, принимая, наряду с витамином А, принимает участие в процессах темновой адаптации, снижает усталость глаз и играет большую роль в предотвращении катаракты. Рибофлавин сводит к минимуму негативное воздействие различных токсинов на дыхательные пути.

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

Дефицит витамина В2: ангулярный стоматит, васкуляризация роговицы, фактор риска катаракты хрусталика глаза, бессонница, замедленная умственная реакция.



Полиморфизм rs234706

rs234706, также известный как c.699C> Т и C699T, представляет собой распространенный вариант в гене CBS на 21 хромосоме. CBS использует витамин B2 как кофактор.

 Генотипы полиморфизма:
 G;G
 G;A
 A;A

 Частоты в европейской популяции,%:
 65.3144
 28.4568
 6.2288

Обнаружен генотип: G;А

Данный генотип умеренно повышает потребность в витамине B2 как кофакторе CBS.





Образует активную форму фолиевой кислоты, необходимую для реметилирования гомоцистеина и других молекул, в частности, ДНК.

Генотипы полиморфизма: T;T T;G G;G

 Частоты в европейской популяции,%:
 69.2628
 25.9719
 4.7653

Обнаружен генотип: Т;С

Генотип Т/G полиморфизма rs1801131 - незначительно замедляет превращение 5-метилфолата (5МТНF) в тетрагидрофолат (ТНF). В отличие от rs1801133, эта мутация не приводит к выраженному повышению уровня гомоцистенна и повышению риска сердечно-сосудистых заболеваний. Людям с вариантами в МТНFR могут потребоваться пищевые добавки для нормализации фолатного статуса. Носителям полиморфизмов в гене МТНFR может быть рекомендован метилфолат (не фолиевая кислота) сверх рекомендуемой нормы питания, которая в настоящее время составляет 400 мкг диетического эквивалента фолиевой кислоты (DFE) для взрослых.



Полиморфизм rs1801133

Полиморфизм гена MTHFR, который расположен на коротком плече хромосомы 1, в положении 1р36.22 и кодирует белок (фермент), называемый метилентетрагидрофолатредуктазой. Этот фермент необходим для многоэтапного процесса, который превращает аминокислоту гомоцистеин в другую аминокислоту, метионин. Организм использует метионин для производства строительных белков и других важных соединений, участвующих в превращении гомоцистеина в метионин в присутствии кофакторов – витамина В2, В6 витамина В12) и субстрата – фолиевой кислоты.

Генотипы полиморфизма:	G;G	G;A	A;A
Частоты в европейской популяции,%:	67.4023	27.4349	5.1628

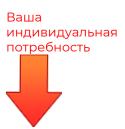
Обнаружен генотип: G;G

Генотип G/G полиморфизма rs1801133 - часто встречающийся полиморфный вариант, который не влияет на активность гена MTHFR и не изменяет активность фермента метилентетрагидрофолатредуктазы. Не меняет рисков возникновения сердечно-сосудистых заболеваний и других заболеваний. Не изменяет потребность в приеме витамина B2 и фолатов.

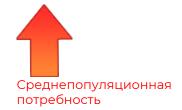


ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Потребность в витамине B2 умеренно выше средней. Индивидуальная норма потребления витамина B2 на 30-50% выше стандартных рекомендуемых суточных доз для соответствующего пола и возраста. Возможно, следует рассмотреть увеличение потребления продуктов питания, содержащих больше витамина B2 или биодобавок с этим витамином.



Минимальная потребность





Метаболизм витамина В6

Витамин В6 - пиридоксин - участвует в синтезе веществ, необходимых для нормального функционирования центральной и периферической нервной системы - нейромедиаторов. Необходим для синтеза белков, ферментов, гемоглобина, простагландинов, для метаболизма серотонина, катехоламинов, глутаминовой кислоты, ГАМК, гистамина. Улучшает липидный обмен, снижает уровень холестерина и липидов в крови, улучшает сократимость миокарда, способствует превращению фолиевой кислоты в ее активную форму, необходим для утилизации гомоцистеина. Витамин В6 теряется при тепловой обработке (в среднем 20-35%). При приготовлении муки теряется до 80% пиридоксина. При замораживании и хранении в замороженном состоянии его потери незначительны.

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

Недостаток витамина В6: периферическая нейропатия (онемение и ощущение покалывания в области рук и ног, а также потеря чувствительности в этих же областях), кожная сыпь, ослабление иммунитета.



Полиморфизм rs5742905

Полиморфизм гена CBS, который располагается на длинном плече 21 хромосомы, в регионе 21q22.3.

Этот ген кодирует фермент цистатионин-бета-синтазу, которая катализирует первую стадию пути транссульфурации от гомоцистеина до цистатионина. Этот фермент использует витамин В6 для превращения аминокислот гомоцистеина и серина в молекулу, называемую цистатионином.

Генотипы полиморфизма:	A;A	A;G	G;G
Частоты в европейской популяции,%:	98.4401	1.5538	0.0061

Обнаружен генотип: А;А

Наиболее распространенный генотип, норма. Активность фермента не снижена.





Полиморфизм гена MTHFD1, расположенного на длинном плече хромосомы 14 в сегменте 14q23.3 и кодирующего белок, который обладает тремя различными ферментативными активностями, 5,10-метилентетрагидрофолатдегидрогеназой, 5,10-метенилтетрагидрофолатциклогидролазой и 10-формилтетрагидрофолат синтетазой. Каждая из этих активностей катализирует одну из трех последовательных реакций взаимопревращения 1-углеродных производных тетрагидрофолата, которые являются субстратами для синтеза метионина, тимидилата и пурина. Образование 5,10-метилтетрагидрофолата из тетрагидрофалата использует В6 в качестве кофактора.

 Генотипы полиморфизма:
 G;G
 G;A
 A;A

 Частоты в европейской популяции,%:
 54.0052
 35.0065
 10.9883

Обнаружен генотип: А;А

Снижение активности фермента, кодируемого геном MTHFD1. Фактор риска нарушения образования активной формы фолиевой кислоты, необходимой для синтеза пуринов и пиримидинов (для ДНК) и реметилирования гомоцистеина.



Полиморфизм rs4654748

Полиморфизм гена NBPF3, расположенного на коротком плече хромосомы 1, в положении 36.12 и кодирующего фермент щелочная фосфатаза. Некоторые генотипы этого полиморфизма ассоциированы со сниженным уровнем витамина B6.

Генотипы полиморфизма:	T;T	C;T	C;C
Частоты в европейской популяции,%:	12.2949	37.1125	50.5926

Обнаружен генотип: С;С

Фактор риска снижения уровня витамина B6 в крови. В среднем ниже уровень витамина B6, чем при генотипе T/T или C/T.





Наличие мутантного аллеля данного варианта связано с увеличением риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и развития дефектов нервной трубки у плода. Происходит нарушение оптимальной работы фермента SHMT, результат которой образование кофактора для тимидилатсинтазы и глицина. В сочетании с дефицитом витамина В6 может приводить к повышению риска спонтанных мутаций.

Генотипы полиморфизма: G;G G;A A;A

 Частоты в европейской популяции,%:
 67.5498
 27.1449
 5.3053

Обнаружен генотип: А;А

Витамин B6 является кофактором SHMT. Витамин B6 связывается с SHMT и позволяет ему функционировать оптимально. При данном генотипе снижается активность SHMT, следовательно потребность в витамине B6 повышена.

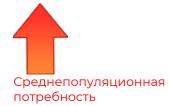
ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Потребность в витамине B6 умеренно выше средней. Индивидуальная норма потребления витамина B6 на 30-50% выше стандартных рекомендуемых суточных доз для соответствующего пола и возраста.

Ваша индивидуальная потребность

Максимальная потребность

Минимальная потребность





Метаболизм витамина В9

Витамин В9 (фолиевая кислота) содержится в зеленых листьях растений, в печени животных, при тепловой обработке разрушается до 90% фолиевой кислоты, содержащейся в сырых продуктах. Кроме поступления в организм из пищи, также синтезируется микрофлорой кишечника. Участвует во многих биохимических реакциях в организме, например, она необходима для удаления из крови вредного вещества - гомоцистеина. Гипергомоцистеинемия является фактором риска сердечнососудистых заболеваний и эндотелиальной дисфункции (нарушение функции сосудов, приводящее к атеросклерозу и атеротромбозу).

Присутствие редких аллелей генов фолатного цикла приводит к снижению активности продуцируемых ими ферментов и нарушению функционирования фолатного цикла. Прием фолиевой кислоты особенно необходим при планировании беременности (достоверно снижает риск пороков развития плода).

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



Полиморфизм rs2236225

Полиморфизм гена MTHFD1 расположенного на длинном плече хромосомы 14 в сегменте 14q23.3 и кодирует белок, который обладает тремя различными ферментативными активностями, 5,10-

метилентетрагидрофолатдегидрогеназой, 5,10-

метенилтетрагидрофолатциклогидролазой и 10-формилтетрагидрофолат синтетазой. Для образования 5,10-метилтетрагидрофолата из тетрагидрофалата, используется витамин В9 в качестве кофактора.

Генотипы полиморфизма:	G;G	G;A	A;A
Частоты в европейской популяции,%:	54.0052	35.0065	10.9883

Обнаружен генотип: А;А

Фактор, повышающий потребность организма в фолиевой кислоте и витамине В6. Снижение активности фермента, кодируемого данным геном. Фактор риска нарушения реметилирования гомоцистеина.





Полиморфизм гена MTFR, который кодирует белок необходимый для образования активной формы фолиевой кислоты и реметилирования гомоцистеина и других молекул.

 Генотипы полиморфизма:
 G;G
 G;A
 A;A

 Частоты в европейской популяции,%:
 67.4023
 27.4349
 5.1628

Обнаружен генотип: G;G

Генотип G/G наиболее часто встречающийся генотип. Не предрасполагает к снижению уровня фолиевой кислоты и повышению уровня гомоцистеина.



Полиморфизм rs1805087

Полиморфизм гена МТР, который расположен на длинном плече хромосомы 1 в сегменте 1q43 и кодирует фермент, называемый метионинсинтазой. Этот фермент играет роль в переработке аминокислот. В частности, метионинсинтаза катализирует химическую реакцию, которая превращает аминокислоту гомоцистеин в другую аминокислоту, называемую метионин. Организм использует метионин для производства белков и других важных соединений.

Генотипы полиморфизма:	A;A	A;G	G;G
Частоты в европейской популяции,%:	80.4181	17.7574	1.8244

Обнаружен генотип: А;А

Наиболее частый вариант, норма. Данный генотип не меняет активности фермента и не влияет на уровень гомоцистеина. Потребность в витамине В9 среднепопуляционная.





Полиморфизм гена MTRR расположенного на коротком плече хромосомы 5 в сегменте 5p15.31.

Этот ген кодирует фермент, называемый метионинсинтазоредуктазой. Этот фермент необходим для правильной работы другого фермента, называемого метионинсинтазой. Метионинсинтаза помогает обрабатывать аминокислоты, которые являются строительными блоками белков. В частности, он превращает аминокислоту гомоцистеин в другую аминокислоту под названием метионин. После периода включения (активного) метионинсинтаза отключается (становится неактивной).

Генотипы полиморфизма: A;A A;G G;G

 Частоты в европейской популяции,%:
 43.4887
 40.4440
 16.0673

Обнаружен генотип: G;G

Фактор риска гипергомоцистеинемии. Фактор, повышающий потребность организма в фолиевой кислоте и витамина В12.



Полиморфизм rs1051266

Полиморфизм гена SLC19A1 расположенного на длинном плече хромосоме 21, в сегменте 21q22.3.

Белок SLC19A1, кодируемый геном SLC19A1, транспортирует фолиевую кислоту в клетку и, таким образом, играет роль во внутриклеточной регуляции концентрации фолата. SLC19A1 является основным транспортером фолата и поэтому универсально экспрессируется во всех тканях

организма. Существует один полиморфизм в гене SLC19A1, который связан с плохими последствиями для здоровья - это rs1051266 или A80G.

Генотипы полиморфизма: Т;Т Т;С С;С

 Частоты в европейской популяции,%:
 42.8748
 40.4390
 16.6862

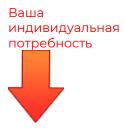
Обнаружен генотип: Т;С

При данном генотипе, усваивание фолатов несколько хуже, чем при генотипе Т/Т данного полиморфизма.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среднепопуляционная потребность в витамине В9. Индивидуальная норма потребления витамина В9 соответствует стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста.



Минимальная потребность





Метаболизм витамина В12

Витамин В12 участвует в клеточном делении, присущем каждой живой клетке. В наибольшей степени, от адекватного уровня витамина В12 зависит нормальное функционирование тех тканей, которые делятся наиболее интенсивно: клетки крови, иммунные клетки, клетки кожи и клетки, выстилающие внутреннюю поверхность кишечника. В12 защищает от жировой инфильтрации печени, повышает потребление кислорода клетками при острой и хронической гипоксии.

Витамин В12 содержится в продуктах питания животного происхождения, таких как мясо, рыба, птица, яйца и молоко. Рациональное питание обычно обеспечивает достаточное количество витамина В12, но у вегетарианцев, радикальных вегетарианцев (веганов), пожилых людей и у людей, с нарушением всасывания витамина В12 вследствие заболеваний пищеварительного тракта, может наблюдаться дефицит этого витамина.

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

Дефицит витамина В12: анемия, неврологические расстройства.



Полиморфизм rs602662

Полиморфизм rs 602662 в гене FUT2, кодирующим фермент Фукозилтрансферазу 2.

Он ассоциирован с пониженным уровнем содержания витамина B12 в крови, этот эффект может объясняться снижением всасывания витамина B12, таким людям необходимо повышенное внимание к содержанию витамина B12 в рационе.

Генотипы полиморфизма:	G;G	G;A	A;A
Частоты в европейской популяции,%:	52.2025	36.3808	11.4167

Обнаружен генотип: G;G

Такой генотип указывает на предрасположенность к сниженному уровню витамина В12. Также данный генотип связан с повышенной восприимчивостью к бактерии Hel. Pylori (вызывающей гастрит и язву желудка).





Участвует непосредственно в реметилировании гомоцистеина.

Генотипы полиморфизма: A;A A;G G;G

 Частоты в европейской популяции,%:
 80.4181
 17.7574
 1.8244

Обнаружен генотип: А;А

Наиболее частый генотип, норма, активность фермента не снижена.



Полиморфизм rs1801394

rs1801394, также известный как A66G или Ile22Met, представляет собой полиморфизм в гене метионинсинтазы MTRR.

Этот ген кодирует один из двух ферментов, участвующих в производстве метионина (другой - MTR). Белок, кодируемый аллелем rs1801394, имеет более низкое сродство к MTR и непоследовательно связан с уровнем гомоцистеина, является фактором риска для дефектов нервной трубки и синдрома Дауна у беременных женщин в условиях более высокого гомоцистеина.

Генотипы полиморфизма:	A;A	A;G	G;G
Частоты в европейской популяции,%:	43.4887	40.4440	16.0673

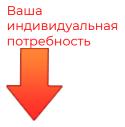
Обнаружен генотип: G;G

Обнаруженный генотип является фактором риска гипергомоцистеинемии. Фактор, повышающий потребность организма в фолиевой кислоте и витамине B12.

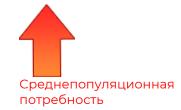


ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Потребность в витамине B12 умеренно выше средней. Индивидуальная норма потребления витамина B12 на 30-50% выше стандартных рекомендуемых суточных доз для соответствующего пола и возраста.



Минимальная потребность





Метаболизм витамина С

Витамин С — аскорбиновая кислота — обладает сильным антиоксидантным действием, регулирует окислительно-восстановительные процессы. Необходим для синтеза коллагена, влияя на состав соединительной ткани. Участвует в метаболизме фолиевой кислоты и железа, а также синтезе стероидных гормонов и катехоламинов. Аскорбиновая кислота также регулирует свертываемость крови, нормализует проницаемость капилляров, необходима для кроветворения, оказывает противовоспалительное действие. Витамин С является фактором защиты организма от последствий стресса.

Суточная норма потребления колеблется от 50 до 100мг, токсическая доза для взрослого составляет более 2г. Недостаточность витамина С может быть экзогенная (за счет недостатка аскорбиновой кислоты в продуктах питания) и эндогенная (за счет нарушения всасываемости и усвояемости витамина С в организме человека, в том числе за счет генетических факторов).

Дефицит витамина С: при умеренном дефиците снижается активность иммунной системы, повышается частота и усиливается тяжесть респираторных и желудочно-кишечных инфекций, возникает кровоточивость десен, плохое заживление ран, сухость кожи, раздражительность. При тяжелом дефиците развивается заболевание цинга (геморрагии, потеря зубов, гингивит, костные и суставные дефекты).



Полиморфизм rs33972313

Транспортер аскорбиновой кислоты.

Генотипы полиморфизма: С;С С;Т Т;Т

 Частоты в европейской популяции,%:
 96.8810
 3.0617
 0.0573

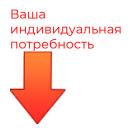
Обнаружен генотип: С;С

Наиболее частый генотип, норма. Активность транспортера аскорбиновой кислоты не снижена.

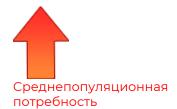


ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для Вашего генотипа характерно эффективное усвоение и метаболизм витамина С. Индивидуальная норма потребления витамина С должна соответствовать стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста. Дополнительный прием более высоких доз витамина С не требуется.



Минимальная потребность





Метаболизм витамина D

Адекватный уровень витамина D необходим, для поддержания здоровья скелета и обмена кальция. Активной формой витамина D, является кальцитриол. Рецептор витамина D специфически связывается только с кальцитриолом.

Витамин D участвует в других обменных процессах, стимулирует синтеза ряда гормонов. В географических областях, где пища бедна витамином D, и снижена солнечная активность, повышена заболеваемость атеросклерозом, артритами, диабетом, остеопорозом.

При генетически обусловленном снижении активности рецептора к витамину D, нарушается обмен кальция и фосфора, в результате чего с возрастом происходит значительное снижение минеральной плотности костей и повышается риск переломов. Умеренная физическая активность, нахождение на солнце, и дополнительный прием витамина D являются защитными факторами в отношении снижения минеральной плотности костей.

Дефицит витамина D: рахит, остеопороз.



Полиморфизм rs2282679

Полиморфизм rs2282679, расположенный в гене GC (белок, связывающий витамин D). В нескольких исследованиях была показана его связь с уровнем витамина D в сыворотке крови. Наличие мутантного аллеля данного полиморфизма расценивают, как фактор риска снижения уровня 25(OH)D в крови.

Генотипы полиморфизма:	T;T	T;G	G;G
Частоты в европейской популяции,%:	71.1873	24.7597	4.0530

Обнаружен генотип: Т;Т

Наиболее частый вариант, норма. Данный генотип не ассоциирован со снижением 25(OH)D в крови.





Мутантный аллель данного полиморфизма в гене рецептора витамина Д ассоциирован с развитием остеопороза.

Генотипы полиморфизма: А;А А;С С;С

Частоты в европейской популяции,%: 42.5474 41.0608 16.3918

Обнаружен генотип: С;С

Данный генотип не ассоциирован с повышеннной потребностью в витамине Д.



Полиморфизм rs12785878

rs12785878, расположенный рядом с геном 7-дегидрохолестеролредуктазы DHCR7 на хромосоме 11q12, был связан несколькими исследованиями с концентрациями витамина D в сыворотке.

Генотипы полиморфизма:	G;G	G;T	T;T
Частоты в европейской популяции,%:	27.8276	45.9828	26.1895

Обнаружен генотип: G;Т

Данный генотип ассоциирован с риском недостаточности рецептора витамина Д. Витамин D имеет решающее значение для поддержания здоровья скелетно-мышечной системы, а также может играть роль в тканях вне скелета. Детерминанты циркулирующих концентраций 25-гидроксивитамина D включают воздействие солнца и диету, но высокая роль наследственности предполагает, что генетические факторы также могут влиять на концентрацию витамина Д.

Рекомендован дополнительный прием витамина Д в соответствующих Вашему полу и возрасту дозироваках.





НАДФ-зависимая 7-дегидрохолестеринредуктаза. Катализирует индуцированный ультрафиолетом синтез витамина D3 в коже из 7-дегидрохолестерина.

 Генотипы полиморфизма:
 G;G
 G;A
 A;A

 Частоты в европейской популяции,%:
 82.4825
 15.8872
 1.6303

Обнаружен генотип: G;А

Фактор риска снижения уровня 25(OH)D в крови. Необходим контроль уровня витамина D с целью выявления и своевременной коррекции витаминодефицитного состояния.



Полиморфизм rs731236

Полиморфизм в гене рецептора витамина Д. Также называемый Таq. Мутантный аллель данного полиморфизма связан со снижением костной плотности.

Генотипы полиморфизма:	A;A	A;G	G;G
Частоты в европейской популяции,%:	61.4319	30.9969	7.5712

Обнаружен генотип: G;G

Данный генотип не ассоциирован со снижением костной плотности и не несет дополнительных рисков для здоровья.





Рецептор витамина D, (Bsml). Аллель (Bsml+), связан с низкой активностью рецептора, низким уровнем остеокальцина и снижением минеральной плотности костей. К настоящему времени установлено, что D-витаминные расстройства ведут к гораздо более широкому спектру отклонений, чем представлялось ранее. Молекулярно- генетические исследования показали, что ген VDR является одним из детерминантов иммунной защиты, а его полиморфизм ассоциирован с риском развития пародонтита, туберкулеза, различных форм онкологических заболеваний. Рядом работ подтверждена роль полиморфизма VDR в патогенезе артериальной гипертонии и метаболического синдрома. Сообщается о связи аллельных вариантов VDR с рассеянным склерозом, болезнью Паркинсона и сирингомиелией.

 Генотипы полиморфизма:
 C;C
 C;T
 T;T

 Частоты в европейской популяции,%:
 60.9586
 31.2955
 7.7458

Обнаружен генотип: Т;Т

Этот генотип является фактором риска снижения минеральной плотности кости с возрастом и остеопороза.

Фармакогенетика: При терапии алендронатом эффект больше, чем при носительстве варианта С.



Полиморфизм rs2228570

Рецептор витамина D, (Folk). Аллель, детерминирующий синтез длинного варианта (427 аминокислот) рецептора витамина D обозначается как «f», тогда как более короткого варианта рецептора (424 аминокислоты) – «F». Короткие и длинные белковые формы связаны с различной способностью индуцировать витамин D-зависимые гены.

Генотипы полиморфизма:	A;A	A;G	G;G
Частоты в европейской популяции,%:	38.4332	42.5734	18.9934

Обнаружен генотип: А; С

Частый вариант, норма. Данный вариант не ассоциирован со снижением костной плотности. При носительстве аллеля «А» может наблюдаться немного замедленная активация VDR.





Полиморфизм в гене рецептора витамина Д, мутантный аллель которого ассоциирован со снижением костной плотности.

Генотипы полиморфизма: С;С С;Т Т;Т

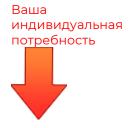
 Частоты в европейской популяции,%:
 55.3155
 34.6194
 10.0651

Обнаружен генотип: С;С

Данный генотип ассоциирован со снижением костной плотности, особенно при недостаточном поступлении кальция с молоком в пубертатном периоде.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Среднепопуляционная потребность в витамине D. Индивидуальная норма потребления витамина D соответствует стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста.



Минимальная потребность





Метаболизм витамина Е

Витамин Е - а-токоферол - жирорастворимый витамин, обладающий антиоксидантным эффектом, защищает клетки от повреждения, замедляя окисление липидов (жиров) и формирование свободных радикалов. Витамин Е также улучшает циркуляцию крови, необходим для регенерации тканей. Он обеспечивает нормальную свертываемость крови и заживление; снижает возможность образования шрамов от некоторых ран; снижает кровяное давление; способствует предупреждению катаракт; улучшает атлетические достижения; снимает судороги ног; поддерживает здоровье нервов и мускулов; укрепляя стенки капилляров; предотвращает анемию. Витамин Е необходим для нормального функционирования репродуктивной системы. Он защищает другие растворимые жирами витамины от разрушения кислородом, способствует усвоению витамина А. Витамин Е относится к препаратам, замедляющим старение, может предотвращать появление старческой пигментации.

Суточная потребность составляет от 4 до 15мг, токсическая доза - 1г.

Дефицит витамина Е: неврологические дефекты, мышечная слабость, проблемы со зрением, гормональный дисбаланс, провоцирующий резкую смену настроения.



Полиморфизм rs1695

Описана связь полиморфизма rs1695 в гене GSTP1 с выработкой IL6провоспалительного цитокина при приеме витамина E.

 Генотипы полиморфизма:
 A;A
 A;G
 G;G

 Частоты в европейской популяции,%:
 66.6254
 27.8958
 5.4788

Обнаружен генотип: А;А

При употреблении витамина E, у носителей данного генотипа наблюдается повышение выработки IL6, то есть наблюдается провоспалительный эффект.





Скавенджер рецептор В1, участвует в метаболизме липидов и витамина Е.

Генотипы полиморфизма: G;G G;A A;A

 Частоты в европейской популяции,%:
 85.7876
 13.2710
 0.9414

Обнаружен генотип: G;G

Наиболее распространенный вариант, норма. Не является фактором риска снижения уровня витамина Е.



Полиморфизм rs964184

Белок «цинковых пальцев» регулирует транскрипцию генов, продукты которых регулируют уровень триглицеридов.

Генотипы полиморфизма: C;C G;C G;G

 Частоты в европейской популяции,%:
 37.1577
 49.0850
 13.7573

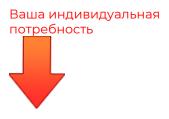
Обнаружен генотип: С;С

Такой генотип является умеренным фактором риска снижения уровня витамина Е.

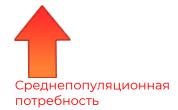


ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для Вашего генотипа характерно такое же эффективное усвоение и метаболизм витамина Е, как и у большинства других людей. Индивидуальная норма потребления витамина Е соответствует стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста. Дополнительный прием более высоких доз витамина Е не требуется.



Минимальная потребность





Метаболизм витамина К

Витамин К это жирорастворимый витамин, необходимый для осуществления свертывания крови и минерализации костной ткани. Его недостаток может приводить к риску кровотечений. При чрезмерном его потреблении может привести к образованию тромбов, покраснению кожи. Витамин К защищает от остеопороза. Если организму не хватает витамина К, то кальций, который не может из-за отсутствия остеокальцина принять участие в формировании костей, выводится из организма вместе с мочой. Это приводит к остеопорозу. В организм витамин К поступает в основном с пищей, частично образуется микроорганизмами кишечника. Всасывание витамина, поступающего с пищей, происходит при участии желчи. Источники витамина К: листовая зелень, шпинат, капуста, кабачки, растительные масла.

Ген VKORC1, кодирует витамин К-эпоксидредуктазу, необходимую для получения активной формы витамина К. Полиморфизм в данном гене влияет на скорость образования активной формы витамина К, и в некоторой степени влияет на потребность в витамине К.



Полиморфизм rs9934438

Восстанавливает активную форму витамина К, а также участвует в метаболизме некоторых лекарственных препаратов.

 Генотипы полиморфизма:
 G;G
 G;A
 A;A

 Частоты в европейской популяции,%:
 63.1314
 30.0052
 6.8634

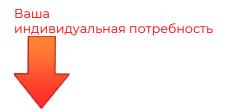
Обнаружен генотип: G;G

Наиболее распространенный вариант, норма. У людей с таким генотипом витамин К усваивается достаточно эффективно.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Потребность в витамине К среднепопуляционная. Индивидуальная норма потребления витамина К должна соответствовать стандартным рекомендуемым суточным дозам для соответствующего пола и возраста. Дополнительный прием более высоких доз этого витамина не требуется.



Минимальная потребность





Фосфатидилхолин

Фосфатидилхолин - относится к сложным липидам. Главный липидный компонент клеточных мембран. Обеспечивает пластические свойства мембран клеток, в то время как холестерин обеспечивает жёсткость и стабильность мембран. Соотношение холестерин/фосфолипиды в составе липопротеидов плазмы крови наряду с молекулярным весом липопротеидов (ЛПВП, ЛПНП или ЛПОНП) предопределяет степень растворимости холестерина и его атерогенные свойства. Фосфолипиды участвуют в транспорте жиров, жирных кислот и холестерина. Соотношение холестерин/фосфолипиды в составе желчи предопределяет степень литогенности желчи - степень склонности к выпадению холестериновых желчных камней.

В исследованиях на мышиных моделях с «ускоренным старением» фосфатидилхолин применялся в качестве способа замедления процессов, связанных со старением, и улучшения функционирования мозга и способности памяти при деменции с умеренным положительным эффектом.

Влияет на углеводный обмен, регулируя уровень инсулина в организме.

Фосфатидилхолин содержится в таких продуктах, как яичный желток, икра рыб, бобовые (соя, чечевица, горох, бобы, фасоль), орехи (арахис, грецкий).



Полиморфизм rs3733890

Альтернативный путь реметилирования гомоцистеина с использованием бетаина.

 Генотипы полиморфизма:
 G;G
 G;A
 A;A

 Частоты в европейской популяции,%:
 71.3970
 24.4212
 4.1818

Обнаружен генотип: G;А

Люди с таким генотипом имеют среднюю потребность в фосфатидилхолине и бетаине .





Полиморфизм гена FADS1 кодирующего десатуразу жирных кислот, катализирующую реакцию синтеза эйкозапентаеновой кислоты (ARA) из омега-3 и арахидоновой кислоты (DHA) из омега-6 предшественников. Полиморфизм в этом гене связан со снижением уровня омега-3 жирных кислот, увеличением относительного уровня омега-6 жирных кислот и концентрации транс-ненасыщенных жирных кислот. У вегетарианцев, при некоторых полиморфизмах этого гена может возникать нежелательная для жизнедеятельности ситуация, связанная с повышением воспаления.

 Генотипы полиморфизма:
 C;C
 C;G
 G;G

 Частоты в европейской популяции,%:
 68.7939
 26.2946
 4.9115

Обнаружен генотип: С;С

Наибольшие уровни фосфатидилхолина, норма. Потребность в фосфатидилхолине среднепопуляционная.



Полиморфизм rs2236225

Взаимосвязь между полиморфизмами генов фолатного цикла и потребностью в холине возникает из-за перекрывающейся роли фолата и холина в биосинтезе метионина и фосфатидилхолина.

Генотипы полиморфизма:	G;G	G;A	A;A
Частоты в европейской популяции,%:	54.0052	35.0065	10.9883

Обнаружен генотип: А;А

Обнаружен генетический фактор повышенной потребности в холине.





Взаимосвязь между полиморфизмами генов фолатного цикла и потребностью в холине возникает из-за перекрывающейся роли фолата и холина в биосинтезе метионина и фосфатидилхолина.

Генотипы полиморфизма: G;G G;A A;A

 Частоты в европейской популяции,%:
 67.4023
 27.4349
 5.1628

Обнаружен генотип: G;G

Не выявлено фактора риска нарушения метаболизма фосфатидилхолина.



Полиморфизм rs1805087

Взаимосвязь между полиморфизмами генов фолатного цикла и потребностью в холине возникает из-за перекрывающейся роли фолата и холина в биосинтезе метионина и фосфатидилхолина.

 Генотипы полиморфизма:
 A;A
 A;G
 G;G

 Частоты в европейской популяции,%:
 80.4181
 17.7574
 1.8244

Обнаружен генотип: А;А

Повышенная потребность в холине для синтеза фосфатидилхолина.





Взаимосвязь между полиморфизмами генов фолатного цикла и потребностью в холине возникает из-за перекрывающейся роли фолата и холина в биосинтезе метионина и фосфатидилхолина.

Генотипы полиморфизма: A;A A;G G;G

Частоты в европейской популяции,%: 43.4887 40.4440 16.0673

Обнаружен генотип: G;G

Повышенная потребность в пищевом холине.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повышенная потребность в фосфатидилхолине. Рекомендовано повышать потребление продуктов, содержащих фосфатидилхолин.

Ваша индивидуальная потребность

Минимальная потребность





ИСТОЧНИКИ ВИТАМИНОВ

Источники витамина А:				
Продукт	Содержание (мкг/100г)	Продукт	Содержание (мкг/100г)	
Говяжья печень	800	Тыква	300	
Морковь	800	Абрикос сушеный	180	
Красный перец	150	Помидоры	150	

Источники витамина B2 (рибофлавина):				
Продукт	Содержание (мг/100г)	Продукт	Содержание (мг/100г)	
Говяжья печень	2,80—4,66	белые грибы	0,3	
дрожжи	2,0—4,0	творог	0,3-0,5	
яйца	0,3—0,8	скумбрия	0,36	
миндаль	0,8	белокочанная капуста	0,25	
шампиньоны	0,4	гречка	0,25	

Источники Витамина В6:				
Продукт	Содержание B6 (мг/100г)	Продукт	Содержание (мг/100г)	
Фасоль	0,9	фундук	0,7	
Грецкий орех	0,8	чеснок	0,6	
облепиха	0,8	Гранат, пшено, сладкий перец	0,5	
Скумбрия, тунец, печень говяжья	0,8	Кедровые орехи	0,12	

Источники витамина B9 (фолиевой кислоты):				
Продукт	Содержание (мкг/100г)	Продукт	Содержание (мкг/100г)	
Петрушка	110	Свежие грибы	40	
Салат	48	Зеленый горошек	20	
Свежая капуста	20	Творог	35	



Источники витамина B12:				
Продукт	Содержание (мкг/100г)	Продукт	Содержание (мкг/100г)	
Говяжья печень	60	Говядина	2,6	
Скумбрия	12	Сыр	1,5	
Мясо кролика	4,3	Творог	1	

Источники витамина С:				
Продукт	Содержание (мг/100г)	Продукт	Содержание (мг/100г)	
Овощи		Фрукты и ягоды		
Капуста белокочанная	40	Апельсины	50	
Капуста квашеная	20	Земляника садовая	60	
Капуста цветная	75	Клюква	15	
Перец зеленый сладкий	125	Крыжовник	40	
Перец красный	250	Лимоны	50	
Редис	50	Смородина красная	40	
Шпинат	30	Смородина черная	250	
Щавель	60	Шиповник сушеный	до 1500	
Капуста брокколи	90	Яблоки, антоновка	30	
Капуста брюссельская	100	Яблоки южных сортов	5-10	

Источники витамина D:				
Продукт	Содержание (мкг/100г)	Продукт	Содержание (мкг/100г)	
Рыбий жир	125	Масло сливочное	1,5	
Сельдь	30	Молоко	0,05	
Яйца	2,2	Грибы лесные	1,2	



Источники витамина Е:				
Название продукта	Содержание (мг в 100г)	Название продукта	Содержание (мг в 100г)	
Масло из пшеничных зародышей	84,8-209,3	Оливковое масло	3,0-7,2	
Подсолнечное масло	23-46	Масло сливочное	1,0	
Хлопковое масло	10-54	Горох	0,55	
Кукурузное масло	14,7-23,6	Фасоль	0,47	
Соевое масло	6,4-24,2	Говядина	0,37	

Источники витамина К:				
Название продукта	Содержание витамина К (мг) в 100г продукта	Название продукта	Содержание витамина К (мг) в 100г продукта	
петрушка	1,64	чернослив	0,06	
Кресс-салат(зелень)	0,54	киви	0,04	
шпинат	0,48	Капуста пекинская	0,043	
базилик	0,41	сельдерей	0,04	
Капуста брокколи	0,1	огурец	0,016	

Источники фосфатидилхолина(лецитина):				
Название продукта	Содержание фосфатидилхолина (мг)в 100г продукта	Название продукта	Содержание фосфатидилхолина (мг) в 100г продукта	
Яичный желток	10-11	Масло хлопковое	1-3	
икра	10	горох	0,9	
Печень	1	дрожжи	0,5	
Масло сои	2-4	Гречневая крупа	0,46	
Масло подсолнечника	0,7-1,4	Овсяная крупа	0,4	

