



dnahealth[®]

optimal health for life

dna health tuloksesi, ole hyvä!

Asiakkaan nimi: Example2 Example1

Syntymäaika: 01 Jan 2001

Päiväys: 17 May 2024

Näytteen numero: 12345678-New

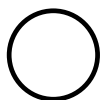
Lääkäri / terapeutti: Private

Esittely

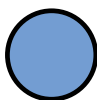
Analysoimme DNA-näytteesi prosessissa nimeltä polymeerasiketjureaktio (PCR). Se kopioi geenisi DNA:n monta kertaa niin, että saamme riittävän määrän geneettistä materiaalia ja voimme tunnistaa tiettyjen geeniesi yksilölliset DNA-sekvenssit. Tiettyjä muutoksia (polymorfismeja) näissä geeneissä on tutkittu yksityiskohtaisesti ja on näyttöä siitä, että nämä polymorfismit korreloivat henkilön kroonisten tai aineenvaihdunnallisten sairauksien kanssa. Kun nämä geenien polymorfismit ovat tiedossa, voimme arvioida tiettyihin geeneihin liittyviä terveysriskejä. Kokonaisvaltaista terveysriskien arviointia varten tulee huomioida ympäristötekijät (ruokavalio ja elämäntavat) yhdessä geneettisen profiilin kanssa.

Miten luet raporttia?

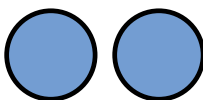
Löydät geenituloksesi seuraavilta sivuilta. Vasemmalla puolella näkyy geenin nimi ja kuvaus. Oikealla puolella löydät oman tuloksesi ja selityksen tulokseen liittyvistä riskeistä sekä ruokavalio- ja elämäntapasuositukset. Geenin vaikutus on merkitty alla olevin merkein.



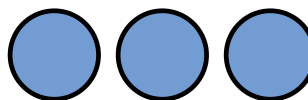
Ei
vaikutusta



Vähäinen
vaikutus



Kohtalainen
vaikutus



Suuri
vaikutus



Hyödyllinen
vaikutus

Huomioitavat alueet

Jokainen biologinen alue on laitettu tärkeysjärjestykseen ja jokaisella alueella on joko matala, kohtalainen tai korkea prioriteetti, jonka perusteella arvioidaan tarvittavat suositukset.

Testituloksissa matalan prioriteetin biologinen alue tarkoittaa sitä, että ei tarvita erityistä tukea verrattuna normaaleihin terveys-suosituksiin. Kohtalaisen tai korkean prioriteetin biologinen alue merkitsee sitä, että tietyllä alueella tarvitaan lisääntynyttä tukea ruokavalion, elämäntapojen ja ravitsemuksellisten toimenpiteiden avulla. Näin voidaan korjata geneettisten variaatioiden aiheuttamia epätasapainotiloja.

Biologinen alue	Prioriteetti
Rasva-aineenvaihdunta	
Metylaatio	
Detoksifikaatio	
Inflammaatio	
Oksidatiivinen stressi	
Luustonterveys	
Insuliiniherkkyys	

Tärkeimmät huomioitavat kohdat



Tärkeimmät ruoka-aineisiin liittyvät kohdat



Vitamiiniosion kooste



Yhteenveto

Biologinen alue	Geeni	Geenivariaatio	Tuloksesi	Geenin vaikutus
Rasva-aineenvaihdunta	LPL	1595 C>G	CC	
	CETP	279 G>A	AG	
	APOC3	3175 C>G	CC	
	APOE	E2/E3/E4	E3/E2	
	PON1	A>G	GA	
Metylaatio	MTHFD1	1958 G>A	GG	
	MTHFR	677 C>T	CT	
		1298 A>C	AA	
	MTR	2756 A>G	AG	
	MTRR	66 A>G	AA	
	CBS	699 C>T	CC	
	COMT	472 G>A	GG	
Detoksifikaatio	CYP1A1	Msp1 T>C	TT	
		Ile462Val A>G	AA	
	GSTM1	Insertio/Deleetio	Insertio	
	GSTP1	313 A>G	AG	
	GSTT1	Insertio/Deleetio	Deleetio	
	NQO1	C>T	CC	
Inflammaatio	IL-6	-174 G>C	CC	
	TNFA	-308 G>A	GG	
	IL-1A	4845 G>T	GG	
	IL-1A	-889 C/T	TC	
	IL-1B	3954 C>T	CC	
	IL-1B	-511 A>G	AA	
	IL-1RN	2018 C>T	TT	
Oksidatiivinen stressi	eNOS	894 G>T	GG	
	MnSOD/SOD2	47 T>C (Val16Ala)	CC	
	CAT	-262 C>T	CC	
	GPX1	C>T	CT	
Luustonterveys	VDR	Fok1 T>C	TT	
		Bsm1 G>A	AA	
		Taq1 C>T	CC	
	COL1A1	1546 G>T	GG	

Yhteenveto jatkuu

Biologinen alue	Geeni	Geenivariaatio	Tulokset	Geenin vaikutus
Insuliiniherkkyys	PPARG	Pro12Ala or C>G	CG	
	TCF7L2	rs7903146 C>T	TT	
	SLC2A2	Thr110Ile	TC	
	FTO	rs9939609 T>A	AA	
Raudan ylikuormitus	HFE	C282Y & H63D	282CC & 63HH	
Kofeiiniherkkyys	CYP1A2	A>C	CA	
Rasvahappojen aineenvaihdunta	FADS1	rs174537 G>T	GT	
Suolaherkkyys	ACE	I/D	II	
	AGT	T>C	TT	
Karvasmaku	TAS2R38	145 C>G 785 C>T 886 G>A	Medium Taster	
Alkoholin aineenvaihdunta	ALDH2	rs671 G>A	GG	
Laktoosi-intoleranssi	MCM6	-13910C>T	TC	
Gluteeniyliherkkyys	HLA	DQ2/DQ8	DQ2.5	
A-vitamiini	BCO1	G>T	GT	
		Ala379Val C>T	CC	
D-vitamiini	CYP2R1	A>G	AA	
	GC	T>G	GG	
		1296 G>T	TT	
B12-vitamiini	FUT2	Gly258Ser G>A	GG	
C-vitamiini	GSTT1	Insertio/Deleetio	Deleetio	

Rasva-aineenvaihdunta

Sydänterveyteen vaikuttavat monet tekijät, kuten ympäristö, ruokavalio ja geneettiset tekijät. Tietyt geenit vaikuttavat LDL ja HDL-kolesterolitasoihin. Korkeat LDL-tasot (ns. "huono kolesteroli") ja matalat HDL-tasot (ns. "hyvä kolesteroli") liitetään kohonneeseen sydäntautien riskiin.

Geeni	Geenivariaatio	Tuloksesi	Geenin vaikutus
LPL	1595 C>G	CC	
CETP	279 G>A	AG	
APOC3	3175 C>G	CC	
APOE	E2/E3/E4	E3/E2	
PON1	A>G	GA	

LPL 1595 C>G

LPL (Lipoprotein lipase) on kiinnittynyt verisuonten endoteeliin ja poistaa lipidit verenkierrosta hydrolysoimalla VLDL: ssä olevat triglyseridit vapaiksi rasvahapoiksi. 1595 C> G-variaatio viittaa vahvasti kehon rasvaan ja miten se on jakautunut sekä plasman lipideihin ja insuliinipitoisuuksiin.

TULOKSESI: CC

Geneettistä variaatiota ei havaittu paikassa 1595 C>G.

CETP 279 G>A

CETP (Cholesterol ester transfer protein) on avainasemassa HDL: n aineenvaihdunnassa. Se säätelee lipidien muuntumista lipoproteiinista toiseen, jolloin maksasolut voivat ottaa kolesterolin kuljetettavaksi (kolesterolin käänteiskuljetus). Suuri plasman CETP-pitoisuus liitetään alentuneisiin HDL-C-pitoisuuksiin. CETP on huomattava itsenäinen sydän- ja verisuonitautien riskitekijä.

TULOKSESI: AG

279 A alleeli yhdistetään alhaisiin plasman CETP-tasoihin, kohonneisiin HDL-C tasoihin ja vähentyneeseen sydän- ja veritautien riskiin. Alfa-noleenihapporikas (ALA), vähäkolesterolinen ruokavalio on tehokas laskemaan VLDL-C tasoja GA ja AA henkilöillä.

APOC3 3175 C>G

Apolipoproteiini C3: lla on tärkeä rooli kolesterolin aineenvaihdunnassa. Se estää lipoproteiinilipaasia ja maksan lipaasia, hidastaen triglyseridipitoisten hiukkasten kataboliaa.

TULOKSESI: CC

Geneettistä variaatiota ei havaittu paikassa 3175 C>G.

Rasva-aineenvaihdunta jatkuu

APOE E2/E3/E4

Apolipoproteiini E: llä on moninainen rooli lipoproteiiniaineenvaihdunnassa ja se on välttämätön triglyseridipitoisten lipoproteiinikomponenttien normaalin katabolian kannalta. Kahdesta SNP: stä muodostuu kolme alleelimuotoa, jotka vaikuttavat proteiinin rakenteeseen ja siten APOE-proteiinin reseptorin sitoutumisaktiivisuuteen ja lipoproteiinipreferenssiin.

TULOKSESI: E3/E2

Yleisesti E2 variaation kantajilla on alhaisempi kokonaiskolesterolitaso. On esitetty, että APOE E2 alleeli suojelisi sydän- ja verisuonitaudeilta, mutta huolimatta alhaisemmista kolesteroliarvoista, E2 variaation kantajat eivät ole immuuneja dyslipidemialle ja korkeille triglyseridiarvoille. E2 kantajat näyttävät saavan vähemmän vastinetta ruokavaliomuutoksista, mutta hyötyvät enemmän statiineista.

PON1 A>G

PON1 (Glycoprotein enzyme paraoxonase) koodaa glykoproteiinientsyymi-paraoksonaasia. PON1 suojaa LDL: ää ja HDL: ää hapettumiselta mahdollisesti hydrolysoimalla fosfolipidi- tai kolesteryyliesterihydroperoksiedeja, joka suojaa aterogeneesiltä. Alhainen seerumin PON-aktiivisuus liitetään sepelvaltimotautiriskin lisääntymiseen.

TULOKSESI: GA

G-alleeli liitetään alempiin PON1-pitoisuuksiin ja vähentyneeseen PON1-aktiivisuuteen. Tämä SNP liitetään lisääntyneeseen ateroskleroosiin ja tiettyjen syöpien riskiin. Lisää monitydyttymättömän rasvan saantia ja kannusta syömään runsaasti erilaisia vihanneksia ja hedelmiä.

Metylaatio

Solut uudistuvat jatkuvasti, ja B-vitamiinit ovat solujen rakennuspalikoita. Niillä on tärkeä rooli monissa fysiologisissa prosesseissa. B-vitamiinit ovat myös välttämättömiä geenien suojaamiseksi, jotta DNA selviytyy jokapäiväisen elämän aiheuttamilta vahingoilta. Nämä vitamiinit, kuten folaatti, B6 ja B12-vitamiinit, auttavat valmistamaan uutta DNA:ta soluille, jotka jatkuvasti kasvavat ja uudistuvat. B-vitamiinit ovat mukana myös monien geenien kytkemisessä päälle ja osallistuvat DNA:n korjaukseen. DNA:n korjausprosessia kutsutaan metylaatioksi. Metylaatioissa "metyyliryhmiä" luovutetaan substraatille. Metyyliryhmä koostuu yhdestä hiilestä, joka on sitoutunut kolmeen vetyatomiin (CH3). Vaikka B-vitamiineja tarvitaan vain pieniä määriä, ne ovat välttämättömiä metylaatioissa ja uuden DNA:n tuottamisessa.

Geeni	Geenivariaatio	Tuloksesi	Geenin vaikutus
MTHFD1	1958 G>A	GG	
MTHFR	677 C>T	CT	
	1298 A>C	AA	
MTR	2756 A>G	AG	
MTRR	66 A>G	AA	
CBS	699 C>T	CC	
COMT	472 G>A	GG	

MTHFD1 1958 G>A

Koliini on välttämätön ravintoaine ja sillä on keskeinen rooli monissa kehon fysiologisissa toiminnoissa kuten homokysteiniin aineenvaihdunnassa, välittäjäaineiden synteesissä, solukalvojen signaloinnissa sekä sapen ja lipoproteiinien kuljettamisessa. Koliinin tarve vaihtelee sukupuolen, iän, fyysisen aktiivisuuden ja perimän mukaan.

MTHFD1 koodaa proteiinia, jolla on kolme erilaista entsyymaattista aktiivisuutta; 5,10-metyleenitetrahydrofolaattidehydrogenaasi, syklohydraasi ja syntetaasi. Nämä ovat tetrahydrofolaatin 1-hiilijohdannaisien muunnoksen entsyymaattisia reaktioita, ja metioniini-, tymidylaatti- ja de novo-puriinisynteesien substraatteja.

TULOKSESI: GG

GG-genotyyppi liitetään normaaliin entsyymitoimintaan, joten koliinille ei ole lisääntynyttä tarvetta.

MTHFR 677 C>T

MTHFR (Methylenetetrahydrofolate Reductase) on tärkeä entsyymi folaatin aineenvaihduntaprosessissa. Se ohjaa ruokavaliosta peräisin olevan folaatin DNA-synteesiin tai homokysteiniin uudelleenmetylaatioon.

TULOKSESI: CT

T-alleeli alentaa MTHFR entsyymin aktiivisuutta, mikä nostaa homokysteinitasoa, vähentää DNA metylaatiota ja lisää DNA adduktien määrää. T-alleelin kantajilla on lisääntynyt folaatin, B2, B6 ja B12 -vitamiinien tarve. Henkilöillä, joilla on CT variaatio, entsyymitoiminta on vain 70% optimaalisesta tasosta. Folaattipitoisten ruokien lisäksi he saattavat hyötyä ravintolisästä.

Metylaatio jatkuu

MTHFR 1298 A>C

MTHFR (Methylenetetrahydrofolate Reductase) on tärkeä entsyymi folaattien aineenvaihduntaprosessissa. Se ohjaa ruokavaliosta peräisin olevan folaatin DNA-synteesiin tai homokysteiinin uudelleenmetylaatioon.

TULOKSESI: **AA**

Geneettistä variaatiota ei havaittu paikassa 1298 A>C.

MTR 2756 A>G

MTR (Methionine Synthase) koodaa entsyymiä, joka katalysoi homokysteiinin metioniiniksi uudelleenmetylaatioissa.

TULOKSESI: **AG**

G-alleeli yhdistetään alentuneisiin homokysteiinitasoihin. SNP lisää MTR entsyymin aktiivisuutta, joka muuntaa homokysteiinin metioniiniksi.

MTRR 66 A>G

MTRR (Methionine Synthase Reductase) katalysoi metioniinisyntaasin (MTR) välttämättömän kofaktorin eli metyylikobalamiinin, joka on välttämätön riittävien solunsisäisten metioniinivarastojen ylläpitämiseksi ja se vastaa myös siitä, että homokysteiinipitoisuudet eivät nouse myrkyllisiin määriin.

TULOKSESI: **AA**

Geneettistä variaatiota ei havaittu paikassa 66 A>G.

CBS 699 C>T

CBS (Cystathionine beta synthase) katalysoi homokysteiinin muuntamisen kystationiiniksi ja osallistuu homokysteiinin poistamiseen metioniinisyklistä. Näin ollen kaikki muutokset sen aktiivisuudessa voivat vaikuttaa homokysteiinipitoisuuksiin.

TULOKSESI: **CC**

Geneettistä variaatiota ei havaittu paikassa 699 C>T.

COMT 472 G>A

S-COMT (Soluble catechol-O-methyltransferase) auttaa kontrolloimaan tiettyjen hormonien pitoisuuksia ja osallistuu katekolamiinihermovälittäjäaineiden (dopamiinin, adrenaliinin ja noradrenaliinin) inaktivointiin. Tämä entsyymi tuo metyylyryhmän katekolamiinille, jonka luovuttaa S-adenosyylimetioniinin (SAM). Mitkä tahansa yhdisteet, joilla on katekolirakenne, kuten katekoliestrogeenit ja katekolipitoiset flavonoidit, ovat COMT:n substraatteja.

TULOKSESI: **GG**

Geneettistä variaatiota ei havaittu paikassa 472 G>A.

Metylaatio jatkuu

Detoksifikaatio

Kehon detoksifikaatioprosessia ohjaa ensisijaisesti GST-entsyymiperhe. Glutationi-S-tranferaasit ovat vastuussa sellaisten reaktioiden katalysoimisesta, joissa vaiheen I aineenvaihduntatuotteet konjugoidaan glutationin kanssa. Tämä tekee niistä vesiliukoisempia ja näin ne erittyvät helpommin kehosta hikoilun ja virtsan kautta. Ristikukkaisten ja alliumvihannekset auttavat lisäämään detoksifikaatiojärjestelmän toimintaa, mikä auttaa poistamaan haitallisia aineita kehosta.

Geeni	Geenivariaatio	Tuloksesi	Geenin vaikutus
CYP1A1	Msp1 T>C	TT	
	Ile462Val A>G	AA	
GSTM1	Insertio/Deleetio	Insertio	
GSTP1	313 A>G	AG	
GSTT1	Insertio/Deleetio	Deleetio	
NQ01	NQ01 C>T	CC	

Faasi I detoksifikaatio

CYP1A1 Msp1 T>C

CYP1A1-geeni koodaa faasi I sytokromi-P-450-entsyymiä, joka muuntaa ympäristön prokarsinogeenit, kuten PAH: t ja aromaattiset amiinit reaktiivisiksi välituotteiksi, joilla on syöpää aiheuttavia vaikutuksia. Lisäksi CYP1A1 on mukana estrogeenien hapetusaineenvaihdunnassa, jolla saattaa olla ratkaiseva merkitys rinta- ja eturauhassyövän synnyssä.

TULOKSESI: **TT**

Geneettistä variaatiota ei havaittu.

CYP1A1 Ile462Val A>G

CYP1A1-geeni koodaa faasi I sytokromi-P-450-entsyymiä, joka muuntaa ympäristön prokarsinogeenit, kuten PAH: t ja aromaattiset amiinit reaktiivisiksi välituotteiksi, joilla on syöpää aiheuttavia vaikutuksia. Lisäksi CYP1A1 on mukana estrogeenien hapetusaineenvaihdunnassa, jolla saattaa olla ratkaiseva merkitys rinta- ja eturauhassyövän synnyssä.

TULOKSESI: **AA**

Geneettistä variaatiota ei havaittu.

Detoksifikaatio jatkuu

Faasi II detoksifikaatio

GSTM1 Insertio/Deleetio

GSTM1 (Glutathione S-transferase M1) on GST-superperheen biologisesti aktiivisin jäsen ja osallistuu vaiheen II detoksifikaatioon maksassa. Se on vastuussa xenobioottien, syöpää aiheuttavien aineiden ja soluaineenvaihduntatuotteiden poistamisesta.

TULOKSESI: **Insertio**

Deleetiota ei havaittu.

GSTP1 313 A>G

Useimpien GST-häiriöiden taustalla on riskitekijänä oksidatiivinen stressi. On viitteitä siitä, että GSTP1-entsyymien toiminta voi vaikuttaa hapetusstressin kautta monien sairauksien kehittymiseen ja ennusteeseen. GSTP1 on keuhkojen runsain GST-alatyyppejä ja sen tiedetään osallistuvan monien syöpää aiheuttavien yhdisteiden aineenvaihduntaan.

TULOKSESI: **AG**

G-alleeli vähentää entsyymien aktiivisuutta. Konjugaatiotoiminnan tehokkuus on noin 80% yhden G-alleelin kantajilla ja 70% GG-genotyypin yksilöillä.

GST-entsyymiä aktivoivat osittain ristikkaiset kasvit ja alliumperheen vihannekset. Niitä tulisi lisätä ruokavalioon merkittävästi päivittäin muiden GST-entsyymien aktiivisuuden lisäämiseksi kompensoimaan alentunutta toimintaa. Kun saanti ruokavaliosta on riittämätön, voi laadukas DIM ravintolisä olla tarpeellinen.

GSTT1 Insertio/Deleetio

GSTT1 on proteiinien superperheen jäsen, joka katalysoi pelkistetyn glutationin konjugaation muodostamalla erilaisia elektrofilisiä ja hydrofobisia yhdisteitä.

TULOKSESI: **Deleetio**

Deleetio yhdistetään lisääntyneeseen keuhkojen, kurkunpään ja virtsarakon syöpien sekä ihon tyvisolusyövän riskiin.

GST-entsyymiä aktivoivat osittain ristikkaiset kasvit ja alliumperheen vihannekset. Niitä tulisi lisätä ruokavalioon merkittävästi päivittäin muiden GST-entsyymien aktiivisuuden lisäämiseksi kompensoimaan alentunutta toimintaa. Kun saanti ruokavaliosta on riittämätön, voi laadukas DIM ravintolisä olla tarpeellinen.

Detoksifikaatio jatkuu

Faasi II detoksifikaatio jatkuu

NQ01 609 C>T

NQ01 (NADP(H): quinone oxidoreductase 1), jota kutsutaan usein nimellä kvinonireduktaasi, vaikuttaa pääasiassa potentiaalisesti mutageenisten ja karsinogeenisten kinonien detoksifikaatioon. Ne ovat peräisin tupakansavusta, ruokavaliosta ja estrogeeniaineenvaihdunnasta. NQ01 myös suojaa soluja oksidatiivisilta stressiltä ylläpitämällä ubikinonin ja E-vitamiinin antioksidanttimuotoja.

TULOKSESI: CC

Geneettistä variaatiota ei havaittu paikassa 209 C>T.

Inflammaatio

Tulehdusreaktio on osa normaalia immuunivastetta ja olennainen vaihe kudoksen paranemisessa. Tulehduksellisten aineiden vapautumista säätelevät inflammaatiogeenit. Mutta jos näitä geenejä ei ole "kytketty pois päältä", tulehdusvaste jatkuu. Yleisistä terveysongelmista yhä useampi liitetään krooniseen matala-asteiseen tulehdukseen, mm. liikalihavuus, sydänsairaudet, niveltulehdukset ja tulehdukselliset suolistosairaudet.

Geeni	Geenivariaatio	Tuloksesi	Geenin vaikutus
IL-6	-174 G>C	CC	
TNFA	-308 G>A	GG	
IL-1	IL-1A 4845 G>T	GG	
	IL-1A -889 C>T	TC	
	IL-1B 3954 C>T	CC	
	IL-1B -511 A>G	AA	
	IL-1RN 2018 C>T	TT	

IL-6 -174 G>C

Interleukiini 6 on proinflammatorinen sytokiini, jolla on keskeinen rooli tulehduksessa ja CRP:n ekspression säätelyssä. Krooninen matala-asteinen tulehdus liitetään lihavuuteen ja viskeraalisen rasvan kertymiseen, insuliiniresistenssiin, dyslipidemiaan ja sydän- ja verisuonitautien lisääntyneeseen riskiin.

TULOKSESI: CC

Tämän SNP:n C-alleeli liitetään kohonneisiin IL-6- ja CRP-pitoisuuksiin ja se on yhdistetty tulehdukseen, lihavuuteen, insuliiniresistenssiin, dyslipidemiaan ja systolisen verenpaineen nousuun. Nämä ominaisuudet korostuvat tupakoitsijoiden keskuudessa. CC-genotyypin omaavien henkilöiden tulisi tehdä muutoksia ruokavalioon tulehduksen vähentämiseksi: n-3-rasvahappojen lisääminen, tyydyttyneiden rasvahappojen vähentäminen ja antioksidanttien lisääminen. Jos ruokavalion n-3 rasvahappojen saanti on riittämätön, ravintolisä saattaa olla tarpeen. Terveellinen paino ja tupakoimattomuus ovat välttämättömiä tulehduksen hallinnassa.

TNF-A -308 G>A

TNF α (Tumour necrosis factor- α), makrofaagien ja adiposyyttien erittämä proinflammatorinen sytokiini on osoitettu muuttavan koko elimistön glukoosihomeostaasia. Se on myös osoitettu olevan osasyynä liikalihavuuden, liikalihavuuteen liittyvän insuliiniresistenssin ja dyslipidemian kehittymiseen.

TULOKSESI: GG

Ei geneettistä variaatiota paikassa 308 G>A.

Inflammaatio jatkuu

IL-1

IL-1: tä pidetään yhä vahvemmin merkittävänä tekijänä tulehduksen synnyssä ja IL-1-geenin ilmentyminen on siten avainasemassa useiden kroonisten sairauksien patogeenisissä. IL-1: n biologinen aktiivisuus käsittää kaksi agonistia - IL-1 alfa (IL-1A) ja IL-1 beta (IL-1B), spesifiset IL-1-reseptorit ja IL-1-reseptoriantagonisti (IL-1RN), joka on proinflammatorisen vasteen negatiivinen säätelijä. Tietyt IL-1A: n, IL-1B: n ja IL-1 RN: n geneettiset variaatiot johtavat aktiivisempaan tulehdusvasteeseen ja ne liitetään useiden kroonisten sairauksien lisääntyneeseen riskiin.

TULOKSESI:

Geneettinen variaatio IL-1A, IL-1B tai IL-1RN, liitetään lisääntyneeseen IL-1-plasmapitoisuuteen ja useisiin tulehdusperäisiin kroonisiin sairauksiin, mm. tukikudostulehdus (parodontiitti), sepelvaltimotauti, tietyt autoimmuunisairaudet ja syövät. Lisää ravintoaineiden saantia, joiden tiedetään estävän tulehdusmerkkiaineiden syntyä. Näihin kuuluvat omega-3-rasvahapot, kurkumiini, inkivääri ja fytoravintorikkaat ruoka-aineet mm. marjat, jotka sisältävät yhdisteitä kuten resveratrolia, antosyaniineja ja dehydroaskorbaattia.

Oksidatiivinen stressi

Vapaat radikaalit ovat kehon energiaa tuottavien biokemiallisten prosessien normaali sivutuote. Ne ovat erittäin reaktiivisia muiden molekyylien kanssa ja voivat vahingoittaa DNA:ta, proteiineja ja solukalvoja. Antioksidantit neutraloivat vapaita radikaaleja, jolloin ne eivät ole enää reaktiivisia molekyyliä. Antioksidantteja löytyy luonnossa kehosta entsyymeinä, mutta niitä on myös monissa ruoka-aineissa, erityisesti vihanneksissa ja hedelmissä. Kehon omat antioksidanttiensyymit ovat kuitenkin tärkein antioksidanttinen puolustus.

Geeni	Geenivariaatio	Tuloksesi	Geenin vaikutus
eNOS	894 G>T	GG	
MnSOD/SOD2	47 T>C (Val16Ala)	CC	
CAT	-262 C>T	CC	
GPX1	Pro198Leu	CT	

eNOS 894 G>T

NO eli typpioksididi (endothelium-derived nitric oxide) on avainasemassa verisuonten joustavuuden ja perifeerisen vastuksen säätelyssä. Sillä on myös vasoprotektiivisia vaikutuksia, se mm. estää verihituleiden aggregaation (kasautumisen), leukosyyttien adheesion ja sileiden lihassolujen proliferaation.

TULOKSESI: GG

Ei geneettistä variaatiota paikassa 894 G>T.

MnSod/SOD2 47 T>C (Val16Ala)

SOD2-entsyymi tuhoaa vapaat radikaalit, joita muodostuu soluissa ja jotka vahingoittavat biologisia järjestelmiä. Tällä entsyymillä on näin ollen tärkeä antioksidanttinen vaikutus soluissa, erityisesti mitokondrioissa.

TULOKSESI: CC

Yleisesti, terveillä henkilöillä CC-genotyyppi voi johtaa pidempään elämään. Kuitenkin henkilöillä, joilla on korkea hapettumisstressi (aiheuttajina saasteet, jalostetut elintarvikkeet, torjunta-aineet jne.) ja jotka ovat ylipainoisia, voi olla lisääntynyt riski oksidatiiviseen rasitukseen, DNA-vaurioihin ja kroonisille elämäntapasairauksille. Vältä altistumista toksineille, huolehdi painonhallinnasta ja harrastaa liikuntaa matalalla tai kohtalaisella intensiteetillä.

CAT -262 C>T

CAT koodaa antioksidanttiensyymi katalaasia, joka ilmentyy erityisesti maksassa, munuaisissa ja punasoluissa. Tämä entsyymi vastaa vetyperoksidin nopeasta muuntamisesta vedeksi ja hapeksi. Entsyymien yksi molekyyli voi katalysoida yli miljoona vetyperoksidimolekyyliä sekunnissa. Vähentynyt CAT-aktiivisuus johtaa lisääntyneeseen vetyperoksidipitoisuuteen, mikä taas johtaa lisääntyneeseen hapetusstressiin.

TULOKSESI: CC

C-alleelin omaavat henkilöt, erityisesti CC-genotyyppi, liitetään alentuneeseen syöpäriskiin ja parempaan antioksidanttitasapainoon. C-alleelin suojaava vaikutus korostuu henkilöillä, joilla on ruokavaliossa runsaasti antioksidantti- ja polyfenolirikkaita ruokia.

Hapetusstressi jatkuu

GPX1 Pro198Leu

Glutationiperoksidaasi 1 (GPx1) on yleisin selenoperoksidaasientsyymi ja se ilmentyy lähes kaikissa kehon kudoksissa. Se katalysoi vetyperoksidin muutoksen vedeksi ja vähentää rasvahappovetyperoksiedeja ja peroksinitriittiä käyttämällä glutationia substraattina ja auttaa siten ylläpitämään redox-tasapainoa.

TULOKSESI: CT

CT-genotyyppi liitetään häiriintyneeseen antioksidanttitasapainoon ja kroonisten sairauksien lisääntyneeseen riskiin, mm. tietyt syöpät ja sepelvaltimotauti erityisesti silloin, kun hedelmien ja vihannesten saanti on vähäistä. Varmista polyfenolipitoinen ruokavalio, jossa on runsaasti vihanneksia ja joka sisältää hyviä ruokavalion seleenin lähteitä kuten parapähkinä. Vältä altistumista myrkyille kuten raskasmetallit ja torjunta-aineet. Rohkaise tupakoinnin lopettamiseen.

Luuston terveys

Luut eivät ole muuttumaton rakenne. Solut hajottavat vanhaa luuta jatkuvasti ja myös luovat uutta luukudosta. 30 ikävuoden jälkeen sekä miehet että naiset alkavat menettää luumassaa; luumassan menetys korostuu erityisesti naisilla vaihdevuosien jälkeen. Viimeisimmän tutkimuksen mukaan sekä ravitsemus että geneettiset tekijät vaikuttavat merkittävästi luuston terveyteen.

Geeni	Geenivariaatio	Tuloksesi	Geenin vaikutus
VDR	Fok1 T>C	TT	
	Bsm1 G>A	AA	
	Taq1 C>T	CC	
COL1A1	1546 G>T	GG	

VDR

Luumassa on suurelta osin geneettisesti määritelty. D-vitamiinireseptori (VDR) –geenin vaikutus luuntiheyteen on noin 70%. Tällä geenillä on tärkeä rooli kalsiumtasapainossa, luusolujen kasvussa ja erilaistumisessa sekä kalsiumin imeytymisessä suolistosta.

TULOKSESI: TT

T-alleelin omaavilla on huonompi kalsiumin imeytyminen verrattuna C-alleeliin. TT-genotyypillä on nopeampi luustonaineenvaihdunta ja lisääntynyt luukato. TT-genotyyppi yhdistetään alempaan luuntiheyteen ja lannerangan osteoporoosiin. Varmista näiden yksilöiden kohdalla riittävä kalsiumin ja D-vitamiinin saanti ja kofeiinin käyttö alle 300 mg /vrk. Voi olla järkevää testata D-vitamiinipitoisuus.

TULOKSESI: AA

T (A) -alleeli liitetään alentuneeseen luuntiheyteen suhteessa annokseen. Se altistaa osteoporoosille, erityisesti kun kalsiumin saanti on vähäistä. TT (AA)-genotyypillä on myös pienempi fosforin uudelleenimeytyminen, kun kalsiumpitoisuus on alhainen ruokavaliassa, mikä johtaa pienempään kalsiumin imeytymiseen ja suurempiin lonkkamurtumien määrään. TT (AA) - genotyypin naisilla on korkea luukato, kun kofeiinin saanti on yli 300 mg / vrk. Näillä yksilöillä on varmistettava riittävä kalsiumin ja D-vitamiinin saanti ja vähennettävä kofeiinia alle 300 mg / vrk. Voi olla järkevää testata D-vitamiinipitoisuus.

TULOKSESI: CC

CC-genotyypin omaavilla on nopeampi luustoaineenvaihdunta ja lisääntynyt luukato ja nivelrikkoriski. Riski on korkeimmillaan, kun kalsiumin saanti on alhainen. Yksilöillä, joilla on CC-genotyyppi, on eniten luukatoa kun kofeiinin saanti on > 300 mg /vrk. Näillä yksilöillä varmistaa riittävä kalsiumin ja D-vitamiinin saanti ja vähennä kofeiinia alle 300 mg / vrk. Voi olla järkevää testata D-vitamiinipitoisuus.

Luuston terveys jatkuu

COL1A1 1546 G>T

Tyypin 1 kollageeni on tärkein luun proteiini ja se muodostuu kahdesta kollageenialfa-1- ja yhdestä kollageenialfa-2-ketjusta.

TULOKSESI: **GG**

Ei geneettistä variaatiota paikassa 1546 G>T.

Insuliiniherkkyys

Insuliini on hormoni, joka stimuloi glukoosin imeytymistä ruoasta soluihin. Ne, joilla on alentunut insuliiniherkkyys on rajallinen kyky reagoida hormonin toimintaan. Tieteellinen kirjallisuus viittaa siihen, että insuliiniherkkyydellä tai – resistenssillä voi olla tärkeä osa joissakin tavallisimmista sairauksista, mm. liikalihavuus, tyyppin 2 diabetes, korkea verenpaine, sydänsairaudet ja häiriintynyt rasva-aineenvaihdunta.

Geeni	Geenivariaatio	Tuloksesi	Geenin vaikutus
PPARG	Pro12Ala or C>G	CG	
TCF7L2	rs7903146 C>T	TT	
SLC2A2	Thr110Ile	TC	
FTO	rs9939609 T>A	AA	

PPARG Pro12Ala or C>G

PPARG (peroxisome proliferator-activated receptor gamma) -geenin uskotaan osallistuvan adiposyyttien erilaistumiseen. Se on rasvahappojen aktivoima transkriptiotekijä, jolla on merkittävä rooli adipogeneesin ja adiposyyttispesifisten geenien ilmentymisessä. Se on myös mukana glukoosin ja rasva-aineenvaihdunnan säätelyssä ja sen on havaittu toimivan tumareseptorina, joka reagoi diabeteslääkkeiden tiatsolidiiniidionille.

TULOKSESI: CG

G-alleeli yhdistetään vähentyneeseen promootteriaktiivisuuteen, vähentyneeseen transkriptioaktiivisuuteen ja alentuneeseen adiposyyttien erilaistumiseen. Tämän seurauksena G-alleeli liitetään matalampaan paastoinsuliiniin, lisääntyneeseen insuliiniherkkyteen ja pienentyneeseen insuliiniresistenssin ja diabeteksen riskiin.

TCF7L2 rs7903146 C>T

TCF7L2 (Transcription factor 7-like 2) -geeni koodaa transkriptiotekijää, joka säätelee verensokerin homeostaasia. Tämä SNP vaikuttaa sekä insuliinin eritykseen että insuliiniresistenssiin ja se liitetään insuliiniresistenssin ja tyyppin 2 diabeteksen lisääntyneeseen riskiin.

TULOKSESI: TT

TT-genotyypin omaavilla henkilöillä on suurempi insuliiniresistenssin ja tyyppin 2 diabeteksen riski, erityisesti liikalihavilla henkilöillä ja henkilöillä, joilla on alhainen HDL-C. T-alleelin omaavien on vaikeampi pudottaa painoa ruokavalion ja elintapamuutosten avulla, erityisesti kun rasvansaanti on suuri. Henkilöt, joilla on TT-genotyyppi, tarvitsevat ruokavalio- ja elämäntapamuutoksia, jotka vaikuttavat insuliiniherkkyteen.

SLC2A2 Thr110Ile

SLC2a2-geenin koodaama GLUT2 on glukoosinkuljetusproteiiniperheen (GLUT) jäsen ja se ilmentyy haimassa, maksassa, ohutsuolessa, munuaisissa ja aivoissa. GLUT2 edistää insuliinin erityksen ensimmäistä vaihetta, jossa glukoosi pääsee sisään haiman β -soluun. Koska sillä on alhainen affiniteetti glukoosia kohtaan, sitä pidetään glukoosisensorina ja sen vaikutuksen katsotaan olevan tärkeä aterian jälkeen osallistuen ruoansainin säätelyyn.

TULOKSESI: TC

Thr110Ile-variantti liitetään tyyppin 2 diabeteksen riskiin. Henkilöt, joilla on GLUT2 Thr110Ile -variantti, saavat enemmän sokeria päivittäin mm. leivonnaisista ja suklaasta ja makeutetuista juomista kuin esim. hedelmistä. Tämä johtuu geneettisestä glukoosintunnistuksesta, joka säätelee ruokailua.

Insuliiniherkkyys jatkuu

FTO rs9939609 T>A

FTO (Fat-mass-and-obesity-associated) -geeni esiintyy suurissa määrin useissa metabolisesti aktiivisissa kudoksissa, kuten sydän, munuaiset ja rasvakudos. Voimakkaimmin se ilmentyy aivoissa, erityisesti hypotalamuksessa, joka osallistuu refleksien, ruokahalun, lämpötilan, autonomisen toiminnan ja endokriinisten järjestelmien säätelyyn. FTO-geenillä ajatellaan olevan rooli ruokahalun säätelyssä ja se liitetään energiankulutukseen ja -saantiin sekä vähentyneeseen kylläisyydentunteeseen.

TULOKSESI: AA

A-alleeli liitetään korkeampaan painoindeksiin, kehon rasvaprosenttiin ja vyötärönympärykseen, etenkin yksilöillä, jotka eivät liiku paljoa. Ylipainoisilla henkilöillä, joilla on A-alleeli, on insuliiniresistenssin ja diabeteksen lisääntynyt riski, erityisesti silloin kun rasvan saanti on korkea. Muokkaa ruokavaliota, niin että se sisältää kohtuullisen määrän hiilihydraatteja, lisää kertatydyttymätöntä rasvaa ja vähennä tyydyttyntä rasvaa ja säännöstele rasvansaannin kokonaismäärää. Säännöllinen liikunta on suositeltavaa.

Reagointi ruoka-aineille

Monet ravinto-aineet ja ruoka-aineet voivat vaikuttaa henkilöihin eri tavoin. Alan uusien tutkimusten myötä tiettyjä geenejä voidaan testata ja saada tietoa siitä, kuinka yksilö voi reagoida joihinkin ruoka-aineeseen. Tämän ruoka-ainepaneelin alueet ovat: laktoosi-intoleranssi, rasvahappojen aineenvaihdunta, kofeiiniherkkyys, suolaherkkyys, raudan ylikuormitus, karvasmaku ja alkoholin aineenvaihdunta.

Lisäksi monet ruoka-aineet on yhdistetty ärtyvän suolen oireyhtymään (IBS). Tässä testin osiossa raportoidaan ruokareaktiot kuten laktoosi-intoleranssi ja gluteeniyliherkkyys, jotka voivat liittyä suoliston terveyteen ja IBS-oireisiin.

	Geeni	Geenivariaatio	Tuloksesi	Geenin vaikutus
Raudan ylikuormitus	HFE	C282Y & H63D	282CC & 63HH	
Laktoosi-intoleranssi	MCM6	-13910C>T	TC	
Kofeiiniherkkyys	CYP1A2	A>C	CA	
Rasvahappojen aineenvaihdunta	FADS1	rs174537 G>T	GT	
Sulalaherkkyys	ACE	I/D	II	
	AGT	T>C	TT	
Karvasmaku	TAS2R38	Pro49Ala Ala262Val Val296Iso	Medium Taster	
Alkoholi- aineenvaihdunta	ALDH2	rs671 G>A	GG	
Gluteeniyliherkkyys	HLA	DQ2/DQ8	DQ2.5	

Raudan ylikuormitus

HFE C282Y & H63D

Perinnöllinen hemokromatoosi on geneettinen häiriö, jossa elimistöön kertyy runsaasti rautaa, mikä johtaa raudan ylikuormitukseen. Näillä henkilöillä raudan imeytyminen suolistosta on suurempi kuin kulutettu määrä. Koska elimistö ei pysty lisäämään raudaneritystä, imeytynyt rauta kertyy kehoon. Perinnöllinen hemokromatoosi ei välttämättä oireile tai anna mitään merkkejä ja se on hoidettavissa, jos se havaitaan varhaisessa vaiheessa. Vaikeita oireita ja merkkejä raudan ylikuormituksesta ovat seksuaaliset toimintahäiriöt, sydämen vajaatoiminta, nivelkipu, maksakirroosi, diabetes mellitus, väsymys ja hypermelanoottinen pigmentaatio.

TULOKSESI: 282CC & 63HH

Analyysissä ei löytynyt geneettistä variaatiota, joka lisäisi taudinriskiä.

Laktoosi-intoleranssi

MCM6 –13910C>T

Aikuisen laktaasin puute on yleinen tila, jossa ohutsuolen epiteelisolujen kyky pilkkoa laktoosia on vähentynyt, koska laktaasientsyymin toiminta on fysiologisesti heikentynyt. Maidon tai muiden maitotaloustuotteiden nauttiminen aiheuttaa näille henkilöille mm. vatsakramppeja, turvotusta, pingotusta, ilmavaivoja ja ripulia.

TULOKSESI: TC

TC-genotyyppi liitetään laktaasin sietokykyyn kaukaasialaisessa populaatiossa.

Kofeiiniherkkyys

CYP1A2 A>C

Kahvi on tärkein kofeiinin lähde. Se metaboloituu polymorfisen sytokromi P450 1A2 (CYP1A2) -entsyymin avulla.

TULOKSESI: CA

C-alleelin omaavilla henkilöillä on alentunut kyky metaboloida kofeiinia. Kofeiinia sisältävien juomien, kuten kahvin, kohtuullinen tai korkea käyttö liitetään lisääntyneeseen sydänsairauden riskiin. On suositeltavaa, että nämä henkilöt valitsevat kofeiinittoman vaihtoehdon.

Rasvahappojen aineenvaihdunta

FADS1 rs174537 G>T

FADS1- ja FADS2-geenien koodaamat delta-5- ja delta-6-desaturaasit ovat tärkeitä entsyymejä monitydyttymättömien rasvahappojen aineenvaihdunnassa. Tässä aineenvaihduntaprosessissa linolihappo (LA) muuntuu arakidonihapoksi (AA) ja linoleenihappo (ALA) eikosapentaenihapoksi (EPA). FADS-paikan snipsit (SNP) liitetään pitkäketjuisten monitydyttymättömien rasvahappojen pitoisuuksiin veressä sekä kolesterolissa. Niiden tarve vaihtelee geneettisen perimän mukaan, jolloin yksilöt saattavat tarvita erilaisia määriä rasvahappoja ruokavaliossaan vertailukelpoisten biologisten vaikutusten saavuttamiseksi.

TULOKSESI: GT

G-alleeli liitetään lisääntyneeseen DGLA - AA -muunnokseen, koska entsyymitoiminta on tehostunut. Tämä prosessi näyttäisi liittyvän korkeampiin AA-arvoihin, systeemiseen tulehdukseen ja tulehdustiloihin.

Suolaherkkyys

ACE I/D

ACE koodaa angiotensiiniä muuntavaa entsyymiä. Se on osa reniiniangiotensiinijärjestelmää, joka säätelee verenpainetta säätelemällä nesteen tilavuutta kehossa.

TULOKSESI: II

Tutkimukset osoittavat, että potilailla, joilla oli primäärinen hypertensio ja joilla on homotsygoottinen ACE-geenin insertioalleeli, oli merkittävästi suurempi verenpaineen nousu runsaan suolankäytön yhteydessä verrattuna henkilöihin, joilla on DD-variaatio.

AGT T>C

Angiotensinogeeni ilmentyy kudoksissa, jotka osallistuvat verenpaineen säätelyyn, kuten munuaiset, lisämunuaiset ja aivot. Lisääntyneet angiotensinogeenitasot korreloivat verenpaineen nousun kanssa. Geeni vaikuttaa myös verenpaineen suolaherkkyteen.

TULOKSESI: TT

Ei geneettistä variaatiota.

Karvasmaku

TAS2R38 Pro49Ala / Ala262Val / Val296Iso

Maku on tärkeä ruoka-aineiden valintakriteeri. Yksilöllinen karvasmakujen vaihtelu voi vaikuttaa voimakkaasti ruokamieltymyksiin ja sitä myötä ravitsemustilanteeseen ja terveyteen. TAS2R38 koodaa makureseptoria, jonka avulla henkilö maistaa karvasmakuiset yhdisteet. Yhdistelmät TAS2R38-geenin kolmessa SNP:ssä vaikuttavat henkilön karvasmakufenotyyppiin.

TULOKSESI: Medium Taster

Tämä TAS2R38-geenin genotyyppien yhdistelmä johtaa "medium-taster" fenotyyppiin, jolloin henkilö kykenee maistamaan ruoan karvasmakuyhdisteet. "Medium-taster" henkilöt liitetään vähäisempään vihannesten, varsinkin tummanvihreiden lehtivihannesten syöntiin. He ovat enemmän mieltyneitä makeisiin ruokiin. "Medium-taster" henkilöt liitetään myös potentiaalisesti kohonneeseen paksusuolensyöpäriskiin ja suurempaan painoindeksiin. Lisää henkilön tietoisuutta tästä makumieltymyksestä ja kannusta kasvistensyöntiin. Uusien maukkaiden kasvisruokavaihtoehtojen tarjoaminen voi lisätä kiinnostusta kokeilla.

Alkoholiaineenvaihdunta

ALDH2 rs671 G>A

ALDH2 (Aldehyde dehydrogenase 2) on entsyymi, joka ilmentyy maksassa. Se muuntaa maksan myrkyntoistojärjestelmässä syöpää aiheuttavat aldehydit asetaatiksi. Näitä myrkyllisiä aldehydejä ovat asetaldehydi, joka on peräisin etanolista (alkoholi), samoin kuin 4-hydroksinoneeni ja malondialdehydi, jotka on tuotettu lipidiperoksidaatiolla. Tämä entsyymi on siksi tärkeä suojaamaan oksidatiiviselta stressiltä. Tämä SNP määrittää entsyymin aktiivisuuden ja siten veren asetaldehyditason alkoholin kulutuksen jälkeen.

TULOKSESI: GG

Ei geneettistä variaatiota paikassa rs671 G>A. GG-genotyyppi johtaa normaalisti toimivaan aldehydidehydrogenaasientsyymiin.

Gluteeniyliherkyys

HLA DQ2 /DQ8

Keliakia on yleinen autoimmuunisairaus, jossa ohutsuoli on vaurioitunut gluteenin aiheuttaman tulehdusreaktion seurauksena. Erityiset HLA-alleelit (Human Leucocyte Antigen) merkitsevät voimakasta geneettistä alttiutta. Positiivinen HLA-testi tarkoittaa siis geneettistä alttiutta, mutta ei välttämättä tarkoita, että sairaus kehittyy.

TULOKSESI: DQ2.5

Analyysin DQ2,5 tulos on positiivinen. Tämä tulos viittaa siihen, että sinulla on huomattavasti suurempi mahdollisuus sairastua keliakiaan, kun ruokavaliossa on runsaasti gluteenia. Tämä ei diagnosoi keliakiaa, mutta keliakiaa ei voida sulkea pois. Jos sinulla on maha-suolikanavan oireita, kuten turvotusta, kramppeja, ripulia, ilmavaivoja ja muita yleisoreita, kuten väsymystä ja nivelsärkyä ja käytät gluteenia ruokavaliossa, suosittelemme keskustelemaan tarkemmasta keliakiatestauksesta ravitsemuksen tai terveydenhuollon ammattilaisen kanssa.

Vitamiiniosio

Vitamiinintarve riippuu monista tekijöistä kuten sukupuolesta ja iästä sekä liitännäissairauksista ja geeniperimästä. Tässä testiosiossa ilmoitetaan seuraavien vitamiinien tarpeeseen liittyvät geenit: A-, D-, C- ja B12-vitamiini.

	Geeni	Geenivariaatio	Tuloksesi	Geenin vaikutus
A-vitamiini	BCO1	G>T	GT	
		Ala379Val C>T	CC	
D-vitamiini	CYP2R1	A>G	AA	
	GC	T>G	GG	
		1296 G>T	TT	
B12-vitamiini	FUT2	Gly258Ser G>A	GG	
C-vitamiini	GSTT1	Insertio/Deleetio	Deleetio	

A-vitamiini

BCO1 G>T

BCO1-geeni koodaa β -karoteeni 15,15 -oksygenaasi entsyymiä, joka katalysoi provitamiini A-karotenoidien oksidatiivista pilkkoutumista verkkokalvon A-vitamiiniksi. Se ilmenee voimakkaasti verkkokalvon pigmentin epiteelissä, samoin kuin munuaisissa, kiveksissä, maksassa, aivoissa, ohutsuolessa ja paksusuolessa. Sen ravinnekofaktori on rauta (Fe).

On tärkeätä huomata, että nämä provitamiini A-karotenoidit kilpailevat hapettumisesta A-vitamiiniksi entsyymin kanssa, joka suosii β -karoteenia α -karoteenin, β -kryptoksantiinin ja β -apo-8'-karotenaalin sijasta.

TULOKSESI: GT

GT-genotyyppi on liitetty korkeampiin seerumin provitamiini A-karotenoiditasoihin, mukaan lukien beetakaroteeni. G-alleeli johtaa BCO1-entsyymiaktiivisuuden vähenemiseen, joka liittyy monien karotenoidien alentuneeseen hapettumiseen sekä beetakaroteenin ja muiden provitamiini A-karotenoidien vähäisempään muuntumiseen retinoliiksi.

Nämä henkilöt saattavat tarvita yksilöllisesti lisää provitamiini A-karotenoideja ja aktiivista A-vitamiinia. Suositeltu määrä beetakaroteenia on 2–4,8 mg / päivä. A-vitamiinin saannilla ruokavaliosta on todettu enemmän terveysvaikutuksia kuin ravintolisänä.

Runsaasti beetakaroteenia sisältäviä ruoka-aineita ovat porkkanat, bataatit, tummat lehtivihannekset.

BCO1 Ala379Val C>T

BCO1-geeni koodaa entsyymiä β -karoteeni 15,15 -oksygenaasia, joka katalysoi provitamiini A-karotenoidien oksidatiivista pilkkoutumista verkkokalvon A-vitamiiniksi. Se ilmenee voimakkaasti verkkokalvon pigmentin epiteelissä, samoin kuin munuaisissa, kiveksissä, maksassa, aivoissa, ohutsuolessa ja paksusuolessa. Sen ravinnekofaktori on rauta (Fe).

On tärkeätä huomata, että nämä provitamiini A-karotenoidit kilpailevat hapettumisesta A-vitamiiniksi entsyymin kanssa, joka suosii β -karoteenia α -karoteenin, β -kryptoksantiinin ja β -apo-8'-karotenaalin sijasta.

TULOKSESI: CC

CC-genotyyppiin liitetään normaali entsyymattinen aktiivisuus, ja normaalit ruokavaliosuositukset ovat riittäviä.

D-vitamiini

CYP2R1 A>G

CYP2R1 ilmenee maksassa ja koodaa 25-hydroksylaasi entsyymiä, joka osallistuu D-vitamiinin muuttamiseen kalsidioliksi (25(OH)D). Tämä on kahden reaktion sarjassa ensimmäinen, joka muuttaa D-vitamiini aktiiviseen muotoonsa eli kalsitrioliksi.

TULOKSESI: AA

AA-genotyyppi johtaa lisääntyneeseen entsyymituotantoon ja siten parempaan kykyyn muuntaa kalsidioli kalsitrioliksi eli D-vitamiinin aktiiviseksi muodoksi.

GC T>G

GC tunnetaan ryhmäspesifisenä komponenttigeeninä ja se on osa albumiinigeeniperhettä ja koodaa D-vitamiinia sitovaa proteiinia (DBP), joka sitoo D-vitamiinia ja kuljettaa sen kohdekudokseen.

TULOKSESI: GG

GG-genotyyppi liitetään alhaisempaan 25 (OH) D-tasoon. D-vitamiinilisän käytön yhteydessä seerumin vitamiinitasojen nousu on hitaampaa TT-genotyypin omaaviin henkilöihin verrattuna. D-vitamiinitasoja voi kohottaa varmistamalla D-vitamiinin riittävän saannin ruokavaliosta, luonnon UV-valolle altistumisella sekä tarvittaessa D-vitamiinilisällä.

GC 1296 G>T

GC tunnetaan ryhmäspesifisenä komponenttigeeninä ja se on osa albumiinigeeniperhettä ja koodaa D-vitamiinia sitovaa proteiinia (DBP), joka sitoo D-vitamiinia ja kuljettaa sen kohdekudokseen.

TULOKSESI: TT

TT-genotyyppi liitetään alhaisempaan D-sitojaproteiinitasoon (DBP) ja alhaisempiin seerumin D-vitamiinitasoon. T-alleeli sattaa myös olla riski metaboliselle oireyhtymälle, keuhkohtaumataudille ja joidenkin syöpien kehittymiselle, etenkin kun D-vitamiinitasot ovat riittämättömät. D-vitamiinitasoja voi kohottaa varmistamalla D-vitamiinin riittävän saannin ruokavaliosta, luonnon UV-valolle altistumisella sekä tarvittaessa D-vitamiinilisällä.

B12-vitamiini

FUT2 Gly258Ser 772 G/A

FUT2 koodaa entsyymiä fukosyylitransferaasi 2, joka osallistuu B12-vitamiinin imeytymiseen ja kuljetukseen solujen välillä.

TULOKSESI: **GG**

GG-genotyypillä on lisääntynyt riski alhaisiin B12-vitamiinitasoihin, joka saattaa lisätä riskiä anemiaan, neurologisiin ongelmiin ja homokysteiniinimetabolian ongelmiin. Heillä saattaa olla lisääntynyt B12-vitamiinin tarve. B12 lähteitä ovat liha, kala, kana ja kananmunat sekä tarvittaessa ravintolisät.

C-vitamiini

GSTT1 Insertio/Deleetio

GSTT1 koodaa Glutation S-transferaasi (GST) -perheen jäseniä, jotka ovat detoksifikaatioentsyymejä ja edistävät glutationi-askorbiinihapon (C-vitamiini) antioksidanttikiertoa. C-vitamiini on välttämätön antioksidanttivitamiini, joka auttaa vähentämään vapaiden radikaalien tuotantoa.

TULOKSESI: **Deleetio**

Henkilöillä, joilla GSTT1-geeni puuttuu (deleetio), on merkittävästi lisääntynyt C-vitamiinin puutosriski erityisesti tilanteessa, jossa he eivät saa ruokavaliosta päivittäistä suositeltua määrää C-vitamiinia. Tupakoitsijoilla on myös lisääntynyt riski. Varmista riittävä C-vitamiinin saanti ja ota tarvittaessa ravintolisänä.

Muistiinpanot:

Testin tarjoaja:



info@dnalife.healthcare
www.dnalife.healthcare

Suomen toimisto: Runeberginkatu 15 A, 6.krs • 00100 Helsinki • Suomi

Puh. +358 (0)45 1494 777

Tanskan toimisto: Nygade 6, 3.sal • 1164 Copenhagen K • Tanska

Puh. +45 33 75 10 00

Etelä-Afrikan toimisto: North Block • Thrupps Centre • 204 Oxford Rd • Illove 2196 • Etelä-Afrikka

Puh. +27 (0) 11 268 0268

Englannin toimisto: 11 Old Factory Buildings • Battenhurst Road • Stonegate • E. Sussex • TN5 7DU • Englanti

Puh. +44 (0) 1580 201 687

Riskit ja rajoitukset

Nordic Laboratories Oy käyttää vakiintuneita ja tehokkaaksi todettuja menetelmiä näytteiden käsittelyssä. Tehokkaat protokollat suojaavat teknisiltä ja toiminnallisilta ongelmilta. Kuten kaikissa laboratorioissa, laboratoriiovirheitä voi kuitenkin sattua, mm. näytteen tai DNA:n virheellinen merkitseminen tai kontaminaatio, testiraportin puuttuminen tai muu operatiivinen laboratoriiovirhe. Joskus Nordic Laboratories Oy:stä riippumattomista syistä johtuen yksittäinen SNP tulos ei ehkä ole saatavissa.