



dnahealth®

size özel sizin için

Hoşgeldiniz

Example2 Example1

dna health raporunuz

Doğum tarihi: 01 Jan 2001

Rapor Tarihi: 17 May 2024

Örnek numarası: 12345678-New

Talep eden: Private

Giriş

Bu rapor kapsamında laboratuvar örnekleri array bazlı teknolojiler kullanılarak analiz edilmiştir. DNA ekstraksiyonundan sonra polimeraz zincir reaksiyonu ("PCR") ile amplifikasyon yapılmıştır. Tahlil kapsamındaki polimorfizmler ologinükleotid primerler kullanılarak hedeflenmiş, tek nükleotid polimorfizmleri, hedef dizileme yöntemine destek olarak fosfor bazlı ikili işaretleme problemleri ile hibritlenerek belirlenmiştir. Bu analiz sadece raporda adı geçen polimorfizmleri saptamaktadır. Bilimsel yayınlarla kanıtlanmıştır ki, analiz edilen genlerde görülen bazı polimorfizmler, bireyin çeşitli kronik hastalıklar geliştirme ve ya metabolizmasında birtakım değişimlere uğrama riski ile ilişkilendirilebilir. Bu polimorfizmlerin varlığını veya yokluğunu tespit ederek spesifik genlerle ilgili risk alanlarını nitel olarak değerlendirebiliriz. Bu test, genetik faktörler dışındaki faktörlerin kişi üzerindeki etkilerini hesaba katmaz. Daha detaylı risk analizi için çevresel faktörlerin (beslenme ve yaşam tarzı) önceki tıbbi ve kilo geçmişinin beraberindeki genetik profil ile birlikte göz önünde bulundurulması gerekir.

Bu rapor nasıl okunmalı

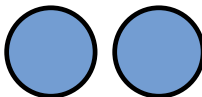
Genetik sonuçlarınız ilerleyen sayfalarda listelenmiştir. Sol tarafta gen adını ve tanımını göreceksiniz. Sağ tarafta sonucunuzu ve sonuçların, ilgili risklerin ve beslenme/yaşam tarzı önerilerinin bir açıklamasını bulacaksınız. Etkiler sembolik olarak şu şekilde tanımlanabilir:



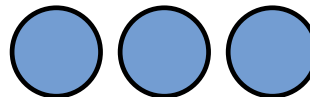
Etkisiz



Düşük Etki



Orta Etki



Yüksek Etki



Yararlı Etki

Öncelikler tablosu

Özellikle dikkat etmeniz istenen ve önceliğiniz olması önerilen biyolojik alanlarınız; düşük, orta veya yüksek öncelik tanımlamalarıyla belirtilmiştir. Test edilen genlere dayanarak, düşük öncelikli bir biyolojik alan, risk değerleri içinde kabul edilmez, standart sağlık önerilerinin üzerinde artı bir desteğe ihtiyaç olmadığı anlamına gelir. Orta veya yüksek öncelikli bir biyolojik alan ise, o belirli alanın, taşıdığınız genetik varyantların neden olduğu o yoldaki dengesizlikleri azaltmak ya da yok etmek için uygun beslenme, yaşam tarzı ve nütresötik müdahalelerle daha fazla destek gerektireceği anlamına gelir.

Biyolojik Alan	Öncelik
Lipid Metabolizması	
Metilasyon	
Detoksifikasyon	
Enflamasyon	
Oksidatif Stres	
Kemik Sağlığı	
İnsülin Hassasiyeti	

Rapor Özeti



Gıda Hassasiyeti Özeti



Vitamin Metabolizması Özeti



Özet tablo

Biyolojik Alan	Gen Adı	Genetik Varyasyon	Genetik Sonucunuz	Gen Etkisi
Lipid metabolizması	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	
Metilasyon	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	
Detoksifikasyon	CYP1A1	Msp1 T>C	TT	
		Ile462Val A>G	AA	
	GSTM1	İnseriyon/Delesyon	İnseriyon	
	GSTP1	313 A>G	AG	
	GSTT1	İnseriyon/Delesyon	Delesyon	
	NQO1	C>T	CC	
Enflamasyon	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	
Oksidatif Stres	eNOS	894 G>T	GG	
	MnSOD/SOD2	47 T>C (Val16Ala)	CC	
	CAT	-262 C>T	CC	
	GPX1	C>T	CT	
Kemik Sağlığı	VDR	Fok1 T>C	TT	
		Bsm1 G>A	AA	
		Taq1 C>T	CC	
	COL1A1	1546 G>T	GG	

Özet Tablo

Biyolojik Alan	Gen Adı	Genetik Varyasyon	Genetik Sonucunuz	Gen Etkisi
İnsülin Hassasiyeti	PPARG	Pro12Ala or C>G	CG	
	TCF7L2	rs7903146 C>T	TT	
	SLC2A2	Thr110Ile	TC	
	FTO	rs9939609 T>A	AA	
Aşırı Demir Yükü	HFE	C282Y & H63D	282CC & 63HH	
Kafein Hassasiyeti	CYP1A2	A>C	CA	
PUFA Metabolizması	FADS1	rs174537 G>T	GT	
Tuz Hassasiyeti	ACE	I/D	II	
	AGT	T>C	TT	
Damak Tadı	TAS2R38	145 C>G 785 C>T 886 G>A	Medium Taster	
Alkol Metabolizması	ALDH2	rs671 G>A	GG	
Laktoz İntoleransı	MCM6	-13910C>T	TC	
Gluten İntoleransı	HLA	DQ2/DQ8	DQ2.5	
Vitamin A	BCO1	G>T	GT	
		Ala379Val C>T	CC	
Vitamin D	CYP2R1	A>G	AA	
	GC	T>G	GG	
		1296 G>T	TT	
Vitamin B12	FUT2	Gly258Ser G>A	GG	
Vitamin C	GSTT1	İnseriyon/Delesyon	Delesyon	

Lipid metabolizması

Kalp sağlığı; beslenme, genetik ve çevresel faktörlerin karmaşık bir dengesine bağlıdır. Bazı genler LDL ve HDL kolesterol seviyelerini etkiler; daha yüksek LDL veya "kötü" kolesterol seviyeleri ve düşük HDL veya "iyi" kolesterol düzeyleri, kalp hastalığı riski ile yüksek oranda ilişkilidir.

Gen Adı	Genetik Varyasyon	Genetik Sonucunuz	Gen Etkisi
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

Lipoprotein lipaz, vasküler endoteline tutunur ve VLDL'de bulunan trigliseritleri serbest yağ asitlerine hidrolize ederek lipidleri dolaşımdan uzaklaştırır. 1595 C>G varyantı vücut yağının, yağ dağılımının, plazma lipidlerinin ve insülin konsantrasyonlarının güçlü bir indikatörüdür.

SONUCUNUZ: CC

1595 C>G lokusunda herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi.

CETP 279 G>A

Kolesterol ester transfer proteini, HDL metabolizmasında kilit bir rol oynar, lipoproteinler arasında lipid alışverişine aracılık eder ve hepatositler tarafından kolesterol alımını sağlar. Yüksek plazma CETP konsantrasyonu ve düşük HDLC konsantrasyonları ile ilişkilidir. CETP, KVH için güçlü ve bağımsız bir risk faktörüdür.

SONUCUNUZ: AG

279 A alleli, düşük plazma CETP seviyeleri, yüksek HDL-C seviyeleri ve düşük KVH riski ile ilişkilidir. Alfa-linolenik asit bakımından zenginleştirilmiş (ALA), düşük kolesterol diyeti, GA ve AA bireylerde VLDL-C ve LDL-C seviyelerinin düşürülmesinde etkilidir.

APOC3 3175 C>G

Apolipoprotein C3, kolesterol metabolizmasında önemli bir rol oynar. Trigliserid yönünden zengin partiküllerin katabolizmasını geciktirerek lipoprotein lipaz ve hepatik lipazı inhibe eder.

SONUCUNUZ: CC

3175 C>G lokusunda herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi.

Lipid metabolizması

APOE E2/E3/E4

Apolipoprotein E, lipoprotein metabolizmasında çok fonksiyonlu bir role sahiptir ve trigliserit bakımından zengin lipoprotein bileşenlerinin normal katabolizması için esastır. İki SNP, protein konformasyonunu, dolayısıyla APOE proteininin reseptör bağlama aktivitesini ve lipoprotein tercihini etkileyen üç alelik izoformu ile sonuçlanır.

SONUCUNUZ: E3/E2

Genel olarak, E2 taşıyıcıları daha düşük total kolesterol seviyelerine sahiptir. APOE E2 allelinin KVH'ye karşı hafif bir koruyucu etkiye sahip olabileceği yönünde bazı görüşler vardır, ancak düşük kolesterol seviyelerine rağmen, E2 taşıyıcıları dislipidemiye ve yüksek trigliseride karşı bağışıklık göstermez. E2 taşıyıcılarının uygun diyet müdahalesine daha az tepki verdiği, ancak statin tedavisine daha duyarlı olduğu gözlemlenmektedir.

PON1 A>G

PON1, glikoprotein enzimi paraoksonaz'ı kodlar. PON1, LDL ve HDL'yi, fosfolipid veya kolesteril ester hidroperoksitlerin hidrolize edilmesiyle oksidasyondan yani aterogenezisden korur. Serumdaki düşük PON1 aktivitesi koroner arter hastalıklar açısından yüksek risk ile ilişkilendirilmiştir.

SONUCUNUZ: GA

G alleli düşük PON1 konsantrasyonları ve PON1 aktivitesinde azalma ile ilişkilidir. SNP, ateroskleroz ve bazı kanser riskleri ile ilişkilendirilmiştir. Tekli doymamış yağ alımını, çeşitli sebze ve meyvelerin tüketimini yüksek oranda sağlayın.

Metilasyon

B vitaminleri, sürekli yenilenen ve büyüyen hücreler için gerekli yapı taşlarını üretir ve birçok fizyolojik süreçte önemli bir rol oynar. Hücrelerin doğal yaşam döngülerindeki yıpranma ve aşınmasından ötürü DNA zarar görebilir, B vitaminleri aynı zamanda genlerimizi korumak için gerekli kimyasalların önemli bir kısmını da üreterek bu zararı önlerler. B vitaminleri - folat, B6 ve B12 vitaminleri dahil - sürekli büyüyen ve yenilenen hücrelere yeni DNA üretmekte destek olur ya da onarılması mekanizmasında yer alır. DNA onarım prosesine metilasyon denir. Vücutta oluşan ve zarar verebilecek formasyonda olabilen bazı maddelerin atılma yollarından bir tanesidir. Metilasyon süreci bozulur ve yeterince metilleme yapılamazsa homosistein yükselir ve beraberinde bir çok hastalık oluşabilir. B vitaminleri sadece küçük miktarlarda gerekli olsa da, metilasyon için ve yeni DNA üretiminde çok önemlidir.

Gen Adı	Genetik Varyasyon	Genetik Sonucunuz	Gen Etkisi
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

Temel bir besin maddesi olan kolin, homosistein metabolizmasının yanı sıra nörotransmitter sentezi, hücre zarı sinyali, safra ve lipoproteinlerin taşınması dahil olmak üzere vücuttaki birçok fizyolojik yolda anahtar bir rol oynar. Kolin ihtiyacı cinsiyete, yaşa, fiziksel aktivite seviyesine ve genetiğe göre değişir.

MTHFD1, üç farklı enzimatik aktiviteye sahip bir proteini kodlar; 5,10-metilentetrahidrofolat dehidrojenaz, siklohidrolaz ve sentetaz. Bunlar, metiyonin, timidilat ve denovo purin sentezinde yer alan tetrahidrofolatın 1-karbon türevlerinin enzimatik reaksiyonlarıdır.

SONUCUNUZ: GG

GG genotipi normal enzim fonksiyonu ile ilişkilidir ve bu nedenle kolin ihtiyacı için artan bir gereklilik yoktur.

MTHFR 677 C>T

Metilentetrahidrofolat Redüktaz, folat metabolizması yolunda anahtar bir enzimdir - beslenme ile alınan folatı DNA sentezine veya homosistein remetilasyonuna yönlendirir.

SONUCUNUZ: CT

T alleli, MTHFR enziminin aktivitesini azaltır, bu da homosistein seviyelerinde artışa, DNA metilasyonunda düşüşe ve dolayısıyla DNA addüktlerinde de artışa neden olur.

Allel taşıyıcılarının folat, B2 vitamini, B6 ve B12 gereksinimleri normale göre daha yüksektir. - CT bireylerde enzim fonksiyonu optimalin sadece % 70'i oranındadır. Folat yönünden zengin yiyeceklere ek olarak, uygun bir gıda takviyesi önerilebilir.

Metilasyon

MTHFR 1298 A>C

Metilenetetrahidrofolat Redüktaz, folat metabolizması yolunda anahtar bir enzimdir - beslenme ile alınan folatı DNA sentezine veya homosistein remetilasyonuna yönlendirir.

SONUCUNUZ: AA

1298 A> C lokusunda herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi.

MTR 2756 A>G

Metiyonin Sentaz, homosisteinin metiyonine remetilasyonunu katalize eden enzimi kodlar.

SONUCUNUZ: AG

G alleli düşük homosistein seviyeleri ile ilişkilidir - SNP, homosisteini metiyonine dönüştüren MTR enziminin aktivitesini artırır.

MTRR 66 A>G

Metiyonin Sentaz Redüktaz, metiyoninin yeterli hücre içi havuzlarını korumak için gerekli ve ayrıca homosistein konsantrasyonlarının toksik olmayan seviyelerde tutulmasından sorumlu olan metiyonin sentazın (MTR) temel bir kofaktörü olan metilkobalamini katalize eder.

SONUCUNUZ: AA

66 A> G lokusunda herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi.

CBS 699 C>T

Sistatyonin beta sentazi, homosisteinin sistatyonine dönüşümünü katalize eder ve homosisteinin metiyonin döngüsünden çıkarılmasında direk rol oynar, dolayısıyla aktivitesindeki herhangi bir değişiklik homosistein seviyelerini etkileyebilir.

SONUCUNUZ: CC

699 C> T lokusunda herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi.

COMT 472 G>A

Çözünabilir katekol-O-metiltransferaz (S-COMT), bazı hormonların seviyelerinin kontrolüne destek olur ve katekolamin nörotransmitterlerinin (dopamin, epinefrin ve norepinefrin) etkisizleştirilmesinde rol oynar. Enzim, S-adenosil metiyonin (SAM) tarafından bağışlanan katekolamine bir metil grubu taşır. Katekolestrojenler ve katekol içeren flavonoidler gibi katekol yapısına sahip herhangi bir bileşik, COMT'nin substratlarıdır.

SONUCUNUZ: GG

472 G> A lokusunda herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi.

Metilasyon

Detoksifikasyon

Vücuttaki detoksifikasyon süreci, öncelikle GST enzim ailesi tarafından yönetilir. Vücuda zarar veren toksinleri böbrek, karaciğer ve ter bezleri ile vücuttan atmanın ilk şartı onları suda çözünür ve safrayla, idrarla ve terle atılabilir hale getirmektir. Faz I ve Faz II detoks işlemleri temelde bunu gerçekleştirir. Turpgiller ve allium sebzeler, zararlı maddelerin vücudunuzdan uzaklaştırılmasına yardımcı olan detoksifikasyon sisteminizin etkinliğini artırır.

Gen Adı	Genetik Varyasyon	Genetik Sonucunuz	Gen Etkisi
CYP1A1	Msp1 T>C	TT	
	Ile462Val A>G	AA	
GSTM1	İnseriyon/Delesyon	İnseriyon	
GSTP1	313 A>G	AG	
GSTT1	İnseriyon/Delesyon	Delesyon	
NQ01	NQ01 C>T	CC	

Faz I

CYP1A1 Msp1 T>C

CYP1A1 geni, PAH'lar ve aromatik aminler gibi çevresel prokarsinojenleri kanserojen etkiye sahip reaktif ara maddelere dönüştüren faz I sitokrom P450 enzimini kodlar. Ek olarak, CYP1A1, meme ve prostat kanserinin etiolojisinde kritik bir rol oynayabilen östrojenlerin oksidatif metabolizmasında rol alır.

SONUCUNUZ: **TT**

Herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi.

CYP1A1 Ile462Val A>G

CYP1A1 geni, PAH'lar ve aromatik aminler gibi çevresel prokarsinojenleri kanserojen etkiye sahip reaktif ara maddelere dönüştüren bir faz I sitokrom P450 enzimini kodlar. Ek olarak, CYP1A1, meme ve prostat kanserinin etiolojisinde kritik bir rol oynayabilen östrojenlerin oksidatif metabolizmasında rol alır.

SONUCUNUZ: **AA**

Herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi.

Detoksifikasyon

Faz II

GSTM1 İnsersiyon / Delesyon

Glutasyon S-transferaz M1, GST süper ailesinin biyolojik olarak en aktif üyesidir ve karaciğerde Faz II detoksifikasyonunda rol oynar. Ksenobiyotiklerin, kanserojenlerin ve oksidatif stres ürünlerinin yok edilmesinden sorumludur.

SONUCUNUZ: İnsersiyon

Delesyon tespit edilmedi.

GSTP1 313 A>G

Oksidatif stres, GST'yi kapsayan birçok hastalık ile ilişkili ortak bir risk faktörüdür. GSTP1 enziminin, oksidatif stresten etkilenen hastalıkların gelişimi ve prognozu üzerinde etkili olabileceği görülmektedir. GSTP1, en çok akciğerlerde bulunan GST alt tipidir ve birçok kanserojen bileşiği metabolize ettiği bilinmektedir.

SONUCUNUZ: AG

G alleli, enzimin aktivitesini azaltır. Konjugasyon aktivitesi, bir G allelinin taşıyıcıları için yaklaşık% 80 ve GG genotip bireyleri için% 70'tir.

GST enzim aktiviteleri, kısmen lahana türevi ve allium sebzeleri tarafından olumlu yönde tetiklenir. Bu tür gıdalar, azalmış aktiviteyi telafi etmek ve diğer GST enzimlerinin aktivitesini arttırmak için diyetle önemli ölçüde tüketilmelidir. Günlük alım önerilir. Bu gıdaların normal beslenme ile alımı yetersiz olduğunda, DIM içeren yüksek kaliteli bir takviye gerekebilir.

GSTT1 İnsersiyon / Delesyon

GSTT1, indirgenmiş glutatyonun çeşitli elektrofilik ve hidrofobik bileşiklere konjugasyonunu katalize eden süper protein ailesinin bir üyesidir.

SONUCUNUZ: Delesyon

Delesyon, akciğer, gırtlak ve mesane kanseri riskinin yanı sıra cilt bazal karsinomları ile ilişkilidir.

GST enzim aktiviteleri, kısmen lahana türevi ve allium sebzeleri tarafından olumlu yönde tetiklenir. Bu tür gıdalar, azalmış aktiviteyi telafi etmek ve diğer GST enzimlerinin aktivitesini arttırmak için diyetle önemli ölçüde tüketilmelidir. Rutin günlük alım önerilir. Bu gıdaların normal beslenme ile alımı yetersiz olduğunda, DIM içeren yüksek kaliteli bir takviye gerekebilir.

Detoksifikasyon

Faz II

NQ01 609 C>T

Sıklıkla Kinon Redüktaz olarak adlandırılan NADP (H:) kinon oksidoredüktaz 1 (NQ01), öncelikle tütün ve tütün türevi dumanı, beslenme ve östrojen metabolizmasından türetilen potansiyel mutajenik ve kanserojen kinonların detoksifikasyonunda rol oynar. NQ01 ayrıca ubikinon ve E vitaminin antioksidan formlarını koruyarak hücreleri oksidatif strese karşı korur.

SONUCUNUZ: CC

209 C> T lokusunda herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi.

Enflamasyon

Enflamasyon normal bağışıklık tepkisi ve doku iyileşmesinde önemli bir adımdır. Canlı dokunun her türlü canlı, cansız yabancı etkene veya içsel/dışsal doku hasarına verdiği sellüler (hücresel), humoral (sıvısal) ve vasküler (damarsal) bir seri vital yanıttır. Enflamatuar maddelerin salınımı, enflamasyonu yönlendiren genler tarafından kontrol edilir. Obezite, kalp hastalığı, artrit ve enflamatuar bağırsak gibi bir çok yaygın hastalık, kronik düşük dereceli enflamasyonla ilişkilendirilmiştir..

Gen Adı	Genetik Varyasyon	Genetik Sonucunuz	Gen Etkisi
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

İnterlökin 6, enflamasyonda, önemli bir rol oynayan ve CRP'nin ekspresyonunu düzenleyen pro-enflamatuar bir sitokindir. Düşük dereceli kronik enflamasyon, obezite ve viseral yağ birikimi, insülin direnci, dislipidemi ve kardiyovasküler hastalık riski artışı ile ilişkilidir.

SONUCUNUZ: CC

Bu fonksiyonel SNP'nin C alleli, yüksek IL-6 ve CRP konsantrasyonları ile ve enflamasyon, şişmanlık, insülin direnci, dislipidaemi ve yüksek sistolik kan basıncı ile ilişkilendirilmiştir. Bunların hepsi sigara içenlerde telaffuz edilir. C alleli olan bireyler, n-3 yağ asitleri ve antioksidanların alımını artıran, doymuş yağ asitlerinin alımını azaltan enfeksiyonu tedaviye yönelik bir diyet uygulamalıdır. Bilinçli kilo yönetimi ve sigaradan kaçınmak enfeksiyonu yönetmede gereklidir. Eğer n-3 yağ asitlerinin diyetle alımı yetersizse, takviye gerekebilir.

TNF-A -308 G>A

Hem makrofajlar hem de adipositler tarafından salgılanan bir proenflamatuar sitokin olan tümör nekroz faktörü- α (TNF α), tüm vücut glukoz homeostazını değiştirdiği ve obezite, obezite ile ilişkili insülin direnci ve dislipidemisinin gelişiminde rol oynadığı gösterilmiştir.

SONUCUNUZ: GG

308 G> A lokusunda herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi.

Enflamasyon

IL-1

IL-1, enflamatuar kaskatta önemli bir kaldıraç noktası olarak giderek daha fazla yer almaktadır ve bu nedenle IL-1 ekspresyonu, birkaç kronik hastalığın patogenezinde anahtardır. IL-1'in biyolojik aktivitesi, iki agonisti içerir - IL-1a (IL-1A) ve IL-1beta (IL-1B), spesifik IL-1 reseptörleri ve Pro-enflamatuar cevabın negatif bir regülatörüdür. IL-1A, IL-B ve IL-1 RN'deki bazı genetik varyasyonlar daha aktif bir enflamatuar yanıtı sebep olur ve çeşitli kronik hastalıklar açısından artan risk ile ilişkilendirilmiştir.

SONUCUNUZ:

IL-1A, IL-1B veya IL-1RN'de varyasyonları olan bireyler, artan IL-1 plazma konsantrasyonları ile ilişkilendirilmiştir ve periodontit, koroner arter hastalığı, bazı otoimmün hastalıklar, çeşitli kanserler dahil olmak üzere bir dizi pro-enflamatuar kronik hastalıkla bağlantılıdır. Proinflamatuar belirteçlerin salgılanmasını önlediği bilinen besinlerin alımını arttırın. Bunlar arasında omega 3 yağ asitleri, kurkumin, zencefil ve resveratrol, antosiyaninler ve dehidro-askorbat gibi bileşikler içeren bazı meyveler dahil olmak üzere çeşitli fito-besinler bulunur.

Oksidatif Stres

Serbest radikaller, vücudun enerji üreten biyokimyasal işlemlerinin yan ürünüdür. Diğer moleküllerle bir araya geldiklerinde aşırı reaktif olabilir; DNA, protein ve hücresel membranlara zarar verebilirler. Antioksidanlar serbest radikal molekülleri ile etkileşime girerek hücre yapılarına hasar vermelerini önlerler. Antioksidanlar vücutta doğal olarak enzimler şeklinde bulunur. Antioksidan savunmadaki ana rol, vücudun kendi antioksidan enzimleri tarafından yerine getirilir, ancak özellikle sebze ve meyvelerden olmak üzere çok çeşitli gıdalardan da alınabilir.

Gen Adı	Genetik Varyasyon	Genetik Sonucunuz	Gen Etkisi
eNOS	894 G>T	GG	
MnSOD/SOD2	47 T>C (Val16Ala)	CC	
CAT	-262 C>T	CC	
GPX1	Pro198Leu	CT	

eNOS 894 G>T

Endotel kaynaklı nitrik oksit (NO) vasküler gücün ve periferik direncin düzenlenmesinde anahtar rol oynar. Ayrıca trombosit agregasyonunu, lökosit adezyonunu ve düz kas hücre proliferasyonunu baskılayarak vazoprotektif etki yaratır.

SONUCUNUZ: GG

894 G> T lokusunda herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi.

MnSod/SOD2 47 T>C (Val16Ala)

SOD2 enzimi normalde hücrelerde üretilen ve biyolojik sistemlere zarar veren serbest radikalleri yok eder. Enzim, hücre içinde, özellikle mitokondri içinde önemli bir antioksidan aktiviteye sahiptir.

SONUCUNUZ: CC

Genel olarak CC genotipini taşıyan sağlıklı bireyler daha uzun ömürlü olabilir. Bununla birlikte, çevre kirliliği (PAH), işlenmiş gıdalar, böcek ilaçları vb. nedeniyle yüksek oksidatif strese maruz kalanlar ve fazla kilolu olanlar, oksidatif yük, DNA hasarı, kronik yaşam tarzı hastalıkları riskiyle karşı karşıya kalabilirler. Toksine maruz kalmaktan kaçının, kilonuzu yönetin ve düşük ila orta şiddette egzersiz içeren bir antrenman programını takip edin.

CAT -262 C>T

CAT, en çok karaciğer, böbrek ve eritrositlerde eksprese edilen antioksidan enzimi katalazı kodlar. Enzim, hidrojen peroksitin su ve oksijene hızlı bir şekilde dönüştürülmesinden sorumludur. Bu enzimin bir molekülü, saniyede 1 milyondan fazla hidrojen peroksit molekülünü katalize edebilir. Azalan CAT aktivitesi, artan hidrojen peroksit konsantrasyonlarına ve dolayısıyla oksidatif stresin artmasına neden olur.

SONUCUNUZ: CC

C allelini taşıyan bireyler, özellikle CC genotipine sahip olanlar daha iyi anti-oksidatif denge ile ilişkilendirilmiştir. C allelinin sağladığı koruma, diyetle beraber antioksidan ve polifenol bakımından zengin gıdalar alımı olan bireylerde daha belirgindir.

Oksidatif Stres

GPX1 Pro198Leu

Glutasyon peroksidaz 1 (GPx1) selenoperoksidaz enzimlerinin en sık rastlanılanıdır ve vücuttaki hemen hemen tüm dokularda eksprese edilir. Hidrojen peroksitin suya dönüşümünün katalize edilmesinin yanı sıra, substrat olarak glutasyon kullanılarak yağ asidi hidroperoksitlerinin ve peroksititin indirgenmesinden sorumludur ve bu nedenle redoks dengesinin korunmasına yardımcı olur.

SONUCUNUZ: CT

CT genotipi, bozulmuş anti-oksidatif denge ile bağlantılıdır. Özellikle meyve ve sebze alımı düşük olduğunda, çeşitli kanserler ve koroner arter hastalığı dahil olmak üzere kronik hastalıklar için artan risk ile ilişkilendirilmiştir. Yüksek miktarda sebze içeren polifenol bakımından zengin bir diyet uygulayın ve selenyum (Brezilya fıstığı) alımını artırın. Ağır metallere ve pestisitlerden kaynaklanan toksinlere maruz kalmaktan kaçınin. Bu durumlarda sigaranın bırakılması kuvvetle teşvik edilmelidir.

Kemik sağlığı

Kemik yoğunluğu ve sağlam kemik yapısı vücudun ayakta durmasını sağlayan iskelet sistemi için çok önemlidir. Hücreler, sabit olmayan eski kemik dokusunu yok etmek ve yeni kemik dokusu oluşturmak için sürekli çalışırlar. 30 yaşından sonra, hem erkekler hem de kadınlar kemik kütlelerinden kaybetmeye başlar; özellikle menopozdan sonra kadınlarda kayıp daha belirgindir. Son araştırmalara göre kemik sağlığının analizinde ve kaybının önlenmesinde hem beslenme hem de genetik faktörler önemli rol oynamaktadır.

Gen Adı	Genetik Varyasyon	Genetik Sonucunuz	Gen Etkisi
VDR	Fok1 T>C	TT	
	Bsm1 G>A	AA	
	Taq1 C>T	CC	
COL1A1	1546 G>T	GG	

VDR

Kemik kütlesi yoğunluğu büyük ölçüde genetikle belirlenir. D vitamini reseptörü (VDR) geni, kemik yoğunluğu üzerindeki genetik etkinin %70'ini oluşturur, kalsiyum homeostazı, kemik hücresi büyümesi ve farklılaşması ve bağırsak kalsiyum emiliminde önemli bir rol oynar.

SONUCUNUZ: TT

T alleli, C alleli ile karşılaştırıldığında daha zayıf kalsiyum emilimine sahiptir. TT genotipine sahip bireylerde kemik kaybı riski daha yüksektir. TT genotipi bel omurgasında düşük KMY ve osteoporoz ile ilişkilidir. Bu bireylerde yeterli kalsiyum ve D Vitamini alımını sağlamak ve kafeini 300 mg / gün'den daha düşük bir seviyeye düşürmek gerekir. D vitamini seviyelerini sıklıkla test etmek önerilmektedir.

SONUCUNUZ: AA

T (A) alleli, düşük KMY ile ilişkilidir ve özellikle kalsiyum alımı yetersiz olduğunda, osteoporozla dünüşebilir. Aynı zamanda, TT (AA) genotipinde, kalsiyum alımı yetersiz ise, düşük fosfor geri emilimi gerçekleşir. Bu durum, kalsiyum emiliminin azalmasına, kalça kemiğinde zayıflamaya ve daha çabuk kırılma riskine neden olur. TT (AA) genotipli kadınlar, kafein alımları 300mg / günden fazla olduğunda daha yüksek kemik kaybı yaşarlar. Bu bireylerde yeterli kalsiyum ve D Vitamini alımını sağlayıp, kafein tüketimini 300 mg / gün'den daha düşük bir miktara çekmek gerekir. D vitamini seviyelerini belirli periyotlarla test etmek akıllıca olabilir.

SONUCUNUZ: CC

CC genotipli bireylerde kemik döngüsü artışı, kemik kaybı oranı ve osteoartrit riski daha yüksektir. Yetersiz kalsiyum alımı durumunda bu risk daha da artar. CC genotipli bireylerde, kafein alımı > 300 mg / gün olduğunda kemik kaybı diğer genotiplere oranla daha yüksek yaşanır. Bu bireylerde yeterli kalsiyum ve D Vitamini alımını sağlayıp, kafein tüketimini 300 mg / gün'den daha düşük bir miktara çekmek gerekir. D vitamini seviyelerini belirli periyotlarla test etmek akıllıca olabilir.

Kemik sağlığı

COL1A1 1546 G>T

Tip 1 Kollajen, kemiđin ana proteindir ve iki kollajen alfa 1- ve bir kollajen alfa 2 zincirinden oluřur.

SONUCUNUZ: GG

1546 G> T lokusunda herhangi bir genetik varyasyon saptanmadı.

İnsülin Hassasiyeti

İnsülin pankreasın salgıladığı bir hormondur. Ana rolü kanda dolaşan şeker miktarını düzenlemektir. Aynı zamanda yağ ve protein metabolizmalarını da etkiler. İnsülin direnci ve insülin hassasiyeti bir madalyonun iki yüzü gibidir. Eğer insüline dirençliyseniz, insülin hassasiyetiniz düşük demektir. Tam tersine, eğer insüline karşı hassassanız, insülin direnciniz düşük demektir. İnsülin hassasiyetine sahip olmak iyi iken insülin direncine sahip olmak kötüdür, obezite, tip 2 diyabet, yüksek tansiyon, kalp hastalıkları da dahil olmak üzere, sık görülen bir çok rahatsızlıkta önemli bir rol oynar.

Gen Adı	Genetik Varyasyon	Genetik Sonucunuz	Gen Etkisi
PPARG	Pro12Ala or C>G	CG	
TCF7L2	rs7903146 C>T	TT	
SLC2A2	Thr110Ile	TC	
FTO	rs9939609 T>A	AA	

PPARG Pro12Ala or C>G

Peroksizom proliferatör-aktive edilmiş reseptör gamma'sının adiposit farklılaşmasında rol oynadığına inanılmaktadır. Adipogenez ve adiposit spesifik genlerin ekspresyonunda büyük rol oynayan yağ asitleri tarafından aktive edilen bir transkripsiyon faktörüdür. Aynı zamanda glikoz ve lipid metabolizmasının düzenlenmesinde rol oynar ve tiyazolidindiyon sınıfı insülin uyarıcı ilaçların nükleer reseptörü olarak tanımlanır.

SONUCUNUZ: CG

G aleli, düşük promotör ve transkripsiyon aktivitesi; düşük adiposit farklılaşması ile ilgilidir. Sonuç olarak, G aleli düşük açlık insülini, gelişmiş insülin duyarlılığı, düşük insülin direnci ve diyabet riski ile ilişkilendirilmiştir.

TCF7L2 rs7903146 C>T

Transkripsiyon faktörü 7-benzeri 2 (TCFL2) geni, kan şekeri homeostazını düzenleyen bir transkripsiyon faktörünü kodlar. Bu SNP, hem insülin sekresyonunu hem de direnci etkiler. İnsülin direnci ve tip 2 diabetes mellitus riskinde artış ile ilişkilendirilmiştir.

SONUCUNUZ: TT

TT alleli taşıyan, özellikle obez ve ve HDL-C seviyesi düşük olan bireylerde insülin direnci ve tip 2 diyabet geliştirme riski yüksektir. Bu bireyler özellikle yağ alımı yüksek olduğunda, diyet ve yaşam tarzı değişikliklerine istenen yanıtı daha yavaş verirler. TT genotipi insülin duyarlılığını etkileyen diyet ve yaşam tarzı değişikliklerini gerektirir.

SLC2A2 Thr110Ile

SLC2a2 geni tarafından kodlanan GLUT2, kolaylaştırıcı glikoz taşıma proteini (GLUT) ailesinin bir üyesidir ve pankreas, karaciğer, ince bağırsak, böbrek ve beyinde ifade edilir. GLUT2, glukozun pankreas β hücresine girişi ile glikoz kaynaklı insülin sekresyonunda ilk adımı kolaylaştırır. Düşük afinitesinden dolayı, bir glikoz sensörü olarak önerilmiştir, postprandiyal durumda önemli olduğu düşünülmüş ve gıda alımı ve regülasyonunda yer alır.

SONUCUNUZ: TC

Thr110Ile varyantı, Tip 2 diyabet riski ile ilişkilidir. GLUT2 Thr110Ile varyantı olan bireyler, günlük şeker alımlarını meyvelerden ziyade rafine tatlılar ve şekerli içeceklerden sağlarlar. Bu varyantı taşıyan bireylerin glukoz mekanizmasına uygun beslenmeleri gerekmektedir.

İnsülin Hassasiyeti

FTO rs9939609 T>A

Yağ kütlesi ve obezite ile ilişkili (FTO) geni, kalp, böbrek ve yağ dokusu da dahil olmak üzere çeşitli metabolik açıdan aktif dokularda yüksek seviyelerde bulunur. Beyinde özellikle de en çok hipotalamusta ifade edilir. Hipotalamus, uyarılma, iştah, vücut ısısı, otonomik fonksiyon ve endokrin sistemlerinin düzenlenmesinde rol oynar. FTO geninin iştah üzerinde etkili olduğu, enerji harcanması, enerji alımı ve tokluk hissi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir.

SONUCUNUZ: AA

A alleli, özellikle hareketsiz yaşam tarzı olan bireylerde daha yüksek BMI, vücut yağ yüzdesi ve bel çevresi ile ilişkilendirilmiştir. A alleli taşıyan aşırı kilolu bireyler, özellikle yüksek yağ alımı olduğunda, insülin direnci ve diyabet geliştirme açısından risk altındadır. Orta derecede karbonhidrat içerecek şekilde diyeti değiştirin, MUFA'yı artırın ve SAT FAT'yi azaltın, toplam yağ alımını yönetin. Mutlaka düzenli fiziksel aktivite önerilir.

Gıda Hassasiyeti

Çeşitli gıdalardaki bazı besin bileşenleri bireyleri farklı şekillerde etkileyebilir. Bu konuda yapılan yeni araştırmalar bazı genlerin gıda intoleransında önemli rol oynadığını göstermektedir. Panelde test edilen genler şu alanları kapsamaktadır: Laktoz intoleransı, çoklu doymamış yağ (PUFA) metabolizması, kafein hassasiyeti, tuz hassasiyeti ve demir yükünün yanı sıra damak tadı ve alkol metabolizması.

İrritabl bağırsak sendromu (IBS) na yol açan birçok gıda bulunmaktadır. Bu bölümde bağırsak sağlığı ve IBS semptomları ile ilişkili olabilecek laktoz intoleransına ek olarak gluten intoleransı da incelenmiştir.

	Gen Adı	Genetik Varyasyon	Genetik Sonucunuz	Gen Etkisi
Aşırı demir yükü	HFE	C282Y & H63D	282CC & 63HH	
Laktoz intoleransı	MCM6	-13910C>T	TC	
Kafein hassasiyeti	CYP1A2	A>C	CA	
PUFA metabolizması	FADS1	rs174537 G>T	GT	
Tuz hassasiyeti	ACE	I/D	II	
	AGT	T>C	TT	
Damak tadı	TAS2R38	Pro49Ala Ala262Val Val296Iso	Medium Taster	
Alkol metabolizması	ALDH2	rs671 G>A	GG	
Gluten İntoleransı	HLA	DQ2/DQ8	DQ2.5	

Aşırı demir yükü

HFE C282Y & H63D

Kalıtsal hemokromatoz, vücutta aşırı demir birikiminin olduğu ve aşırı demir yüklenmesine yol açan genetik bir hastalıktır. Bu hastalığı taşıyan bireylerde, demirin bağırsaklardan günlük Emilimi gereken miktardan daha yüksektir. Normal bir beden demir atılımını artıramayacağından, emilen demir vücutta birikir. Kalıtsal hemokromatoz, genleri taşıyan bireylerde hiçbir belirti göstermeyebilir ve erken tespit edilirse hastalık tedavi edilebilir. Şiddetli semptomlar ve aşırı demir yükü belirtileri arasında cinsel işlev bozukluğu, kalp yetmezliği, eklem ağrıları, karaciğer sirozu, diyabetes mellitus, yorgunluk ve hiper melanotik pigmentasyon bulunur.

SONUCUNUZ: 282CC & 63HH

Herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi.

Laktaz intoleransı

MCM6 –13910C>T

Yetişkin laktaz eksikliği, laktaz enzimidaki fizyolojik bir düşüş nedeniyle, ince bağırsaktaki epitelyal hücrelerinin, laktozu sindirme kabiliyetinde azalma ile birlikte görülen yaygın bir durumdur. Süt veya diğer süt ürünleri alındıktan sonra bu durumdan muzdarip olan bireyler karın krampları, şişkinlik ve ishal yaşayabilir.

SONUCUNUZ: TC

TC genotipi, Kafkas popülasyonunda laktaz direnci ile ilişkilidir.

Kafein hassasiyeti

CYP1A2 A>C

Kahve, polimorfik sitokrom P450 1A2 (CYP1A2) enzimi tarafından metabolize edilen önemli bir kafein kaynağıdır.

SONUCUNUZ: CA

C alleli taşıyan bireyler, kafeini metabolize etmekte zorlanırlar. Kahve gibi kafeinli içeceklerin orta ya da yüksek seviyede tüketimi, kalp hastalığı riskinin artmasıyla ilişkilidir. Bu bireylerin kafeinsiz seçenekleri tercih etmesi önerilir.

PUFA metabolizması

FADS1 rs174537 G>T

FADS1 ve FADS2 genleri tarafından kodlanan delta 5 ve delta 6 desaturazlar, linoleik asidin (LA) araşidonik aside (AA) ve -linolenik asidin (ALA) eikosapentaenoik asite (EPA) dönüşümünü katalize eden çoklu doymamış yağ asidi (PUFA) metabolizmasında anahtar enzimlerdir. FADS lokusundaki SNP'ler, uzun zincirli PUFA'ların kan ve kolesterol konsantrasyonlarıyla ilişkilendirilmiştir. Genetik varyasyona dayanarak, bireyler farklı biyolojik etkiler elde etmek için beslenmelerinde değişik miktarlarda PUFA veya LC-PUFA'lara ihtiyaç duyabilirler.

SONUCUNUZ: GT

G alleli, yüksek enzimatik aktiviteden dolayı DGLA'nın daha fazla AA'ya dönüşmesi ile ilişkilidir ve bu nedenle daha yüksek seviyelerde AA, sistemik enflamasyon ve enflamatuar hastalıklar ile ilişkili görünmektedir.

Tuz hassasiyeti

ACE I/D

ACE, anjiyotensin dönüştürücü enzimi için kodlama yapar. Vücuttaki sıvıların hacmini düzenleyerek kan basıncını kontrol eden renin-anjiyotensin sisteminin bir parçasıdır.

SONUCUNUZ: II

Araştırmalar, ACE geninin insersiyon alleli için esansiyel hipertansiyon homozigotu olan hastaların, DD bireyelerine kıyasla yüksek tuz alımı ile belirgin şekilde artan kan basıncına (tansiyon) sahip olduğunu göstermektedir.

AGT T>C

Anjiyotensinojen, böbrekler, adrenaller ve beyin gibi kan basıncı düzenlemesinde yer alan dokularda ifade edilir. Yüksek anjiyotensinojen seviyeleri, kan basıncının artmasıyla ilişkilidir. Bu gen ayrıca kan basıncının tuz hassasiyetini etkiler.

YOUR RESULT: TT

Herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi.

Damak tadı

TAS2R38 Pro49Ala / Ala262Val / Val296Iso

Tat alma, beslenme şeklinin önemli bir belirleyicisidir. Acı tat hassasiyetindeki bireylerarası değişkenlik, gıda tercihlerini, beslenme şeklini ve sağlığı güçlü bir şekilde etkileyebilir. TAS2R38, acı bileşiklere duyarlılıktan sorumlu tat reseptörünü kodlar. TAS2R38 geninin üç SNP'indeki kombinasyonlar, bireyin acı tat alma fenotipini etkiler.

SONUCUNUZ: ORTA

TAS2R38 geni ve genotipleminin bu kombinasyonu, 'orta derece-tat alma' fenotipine yol açar. Bu özellik, bireylerin gıdalardaki acı bileşikler daha yoğun hissedebilecekleri anlamına gelir. Orta derece olarak adlandırılan bu grup bireyler, özellikle koyu yeşil yapraklı, lifli sebzeleri yemekte zorlanma ve tatlı yiyecekleri tercih etme ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca bu bireylerde, daha yüksek bir BMI ve muhtemel kolon kanseri riski ile de bir bağlantı kurulmuştur. Farkındalığı arttırın, sebze tüketiminde diğer bileşenlerin katkısıyla ve pişirme yöntemlerinin revizyonu ile damak uyumluluğunu destekleyin.

Alkol metabolizması

ALDH2 rs671 G>A

Aldehit dehidrojenaz 2 (ALDH2), karaciğerde eksprese edilen bir enzimdir ve kanserojen aldehidlerin asetatlara detoksifikasyonundan sorumludur. Bu toksik aldehitler arasında etanolden (alkol) türemiş asetaldehit ve ayrıca lipid peroksidasyonu ile üretilen 4-hidroksinonenal ve malondialdehit bulunur. Bu nedenle bu enzim oksidatif strese karşı korunmada önemlidir. SNP, enzimin aktivitesini ve dolayısıyla alkol tüketiminden sonra kan asetaldehit seviyelerini belirler.

SONUCUNUZ: GG

Rs671 G> A lokusunda herhangi bir genetik varyasyon tespit edilmedi. GG genotipi aldehit dehidrojenaz enziminin normal fonksiyonuna yol açar.

Gluten İntoleransı

HLA DQ2 /DQ8

Çölyak hastalığı (CD), ince bağırsağın ciddi bir gluten intoleransına tepki olarak hasara uğradığı yaygın, otoimmün bir hastalıktır. Spesifik İnsan Lökosit Antijeni (HLA) alelleri, temel genetik yatkınlığı temsil eder. Pozitif bir HLA testi genetik yatkınlığın bir göstergesidir, ancak hastalığın mutlaka gelişeceği anlamına gelmez.

SONUCUNUZ: DQ2.5

Analiz DQ2,5 için pozitif bir sonuç göstermektedir. Bu sonuç, glüten içerikli bir diyetle çölyak hastalığı geliştirme olasılığınızın yüksek olduğunu göstermektedir. Ancak; çölyak hastalığı tanısı değildir, hassasiyetiniz takibe alınmalıdır. Şişkinlik, kramplar, ishal gibi gastrointestinal semptomlardan; yorgunluk ve eklem ağrısı gibi diğer genel semptomlardan şikayetçi iseniz diyetisyen ya da doktorunuzla görüşüp, çölyak ya da glüten intolerans testi yaptırmanızı öneririz.

Vitamin Metabolizması Özeti

Cinsiyetten yaşa kadar bir dizi faktör, bazı hastalıklar ve genetik varyasyonlar bireyin vitamin ihtiyacını belirlemede rol oynar. Bu alanda analiz edilen ve raporu verilen genler temel olarak A vitamini, D vitamini, C vitamini ve B12 vitamini ile ilgilidir.

	Gen Adı	Genetik Varyasyon	Genetik Sonucunuz	Gen Etkisi
Vitamin A	BCO1	G>T	GT	
		Ala379Val C>T	CC	
Vitamin D	CYP2R1	A>G	AA	
	GC	T>G	GG	
		1296 G>T	TT	
Vitamin B12	FUT2	Gly258Ser G>A	GG	
Vitamin C	GSTT1	İnsersiyon/ Delesyon	Delesyon	

Vitamin A

BCO1 G>T

BCO1 geni, provitamin A karotenoidlerinin retinal (A vitamini) elde etmek için oksidatif bölünmesini katalizlemekten sorumlu olan β -karoten 15,15'-oksijenaz enzimini kodlar. Retina pigment epitelinde, ayrıca böbrek, testis, karaciğer, beyin, ince bağırsak ve kolonda yüksek oranda ifade edilir. Besin kofaktörü demirdir (Fe).

Provitamin A karotenoidlerinin, A-karoten, β -kriptoksantin ve β -apo-8'-karoten üzerinde β -karoten lehine enzim ile A vitamini oksidasyonu için rekabet ettiğini belirtmek önemlidir.

SONUCUNUZ: GT

GT genotipi taşıyıcıları, β -karoten dahil olmak üzere serumdaki daha yüksek seviyelerde provitamin A karotenoidleri ile ilişkilendirilmiştir. G aleli, BCO1 enzim aktivitesinde bir azalmaya yol açar. Bu azalma birçok karotenoidin oksidasyon seviyesinde düşmeye sebep olur. β -karoten ve diğer provitamin A karotenoidlerin retinal dönüşüm oranı daha zayıftır. Bu kişilerde, A vitamini pro karotenoidleri ve aktif A vitamini için bireye özgü öneriler gerekebilir.

B-karoten için önerilen alım miktarı 2 - 4.8 mg / gün arasında değişmektedir. B-karotenli gıdaların alımı artırılmalı gerekirse ek takviye kullanılmalıdır. B-karoten bakımından zengin gıda kaynakları arasında havuçlar, tatlı patatesler ve koyu yapraklı yeşillikler bulunur.

BCO1 Ala379Val C>T

BCO1 geni, provitamin A karotenoidlerinin retinal (A vitamini) elde etmek için oksidatif bölünmesini katalizlemekten sorumlu olan β -karoten 15,15'-oksijenaz enzimini kodlar. Retina pigment epitelinde, ayrıca böbrek, testis, karaciğer, beyin, ince bağırsak ve kolonda yüksek oranda ifade edilir. Besin kofaktörü demirdir (Fe).

Provitamin A karotenoidlerinin, A-karoten, β -kriptoksantin ve β -apo-8'-karoten üzerinde β -karoten lehine enzim ile A vitamini oksidasyonu için rekabet ettiğini belirtmek önemlidir.

SONUCUNUZ: CC

CC genotipi normal enzimatik aktiviteye sahiptir. Standart diyet tavsiye edilebilir.

Vitamin D

CYP2R1 A>G

CYP2R1 karaciğerde eksprese edilir ve D vitaminini 25 (OH) D (kalsidiol) - D vitamini aktif formuna (kalsitriol) dönüştürmek için iki reaksiyonun ilki olan 25-hidroksilaz enzimini kodlar.

SONUCUNUZ: AA

AA genotipi, enzim üretiminin artmasına ve dolayısıyla D vitamininin aktif formu olan kalsidiolün kalstriole dönüştürülme kabiliyetinin artmasına yol açar.

GC T>G

Gruba özgü bileşen geni olarak bilinen GC, albümin gen ailesinin bir parçasıdır; D vitaminini bağlayan ve hedef dokularına taşıyan D vitamini bağlayıcı proteini (DBP) kodlar.

SONUCUNUZ: GG

GT genotipi daha düşük 25 (OH) D konsantrasyonlarıyla ilişkilidir. Takviye alımı, bu bireylerde varyantı olmayanlara kıyasla serum seviyelerinde daha yavaş bir artışla ilişkili olabilir. D vitamini seviyelerini iyileştirmeye yönelik müdahale edilmeli ve güneş ya da ek takviye yoluyla yeterli D vitamini alımı sağlanmalıdır.

GC 1296 G>T

Gruba özgü bileşen geni olarak bilinen GC, albümin gen ailesinin bir parçasıdır; D vitaminini bağlayan ve hedef dokularına taşıyan D vitamini bağlayıcı proteini (DBP) kodlar.

SONUCUNUZ: TT

TT genotipi, daha düşük D bağlayıcı protein (DBP) ve D vitamini seviyeleri ile ilişkilidir. T alleli taşıyıcı bireyler, özellikle D vitamini yetersiz olduğunda çeşitli metabolik hastalıklar geliştirme riski altındadır. D vitamini seviyelerini iyileştirmeye yönelik müdahale edilmeli ve güneş ya da ek takviye yoluyla yeterli D vitamini alımı sağlanmalıdır.

Vitamin B12

FUT2 Gly258Ser 772 G/A

FUT2, B12 vitamini emiliminde ve hücreler arasında taşınmasında rol oynayan fukoziltransferaz 2 enzimini kodlar.

SONUCUNUZ: **GG**

GG genotip taşıyıcıları düşük B12 seviyelerine sahip olabilirler. Bu nedenle muhtemelen anemi, nörolojik hastalıklar ve stabil olmayan homosistein metabolizması riski taşıyabilirler. Et, balık, kümes hayvanları ve yumurta gibi gıdaların yoğun tüketimi veya ek takviye ile B12 seviyesi artırılmalıdır.

Vitamin C

GSTT1 İnsersiyon/Delesyon

GSTT1, glutatyon-askorbik asit (C vitamini) antioksidan döngüsüne katkıda bulunan ve detoksifiye edici enzimler olan Glutatyon S-transferaz (GST) ailesinin bir üyesini kodlar. C vitamini, serbest radikal üretiminin azaltılmasında rol oynayan önemli bir antioksidan vitamindir.

SONUCUNUZ: **Delesyon**

GSTT1 gen delesyonu olan bireylerde C vitamini eksikliği görülme riski yüksektir. Diyetinde C vitaminini yeteri kadar almayan ve sigara içen bireylerde bu risk daha da artar. C vitamini içeren gıdaların alımını artırın ve gerekirse ek takviye kullanın.

Notlar

Laboratuvar:

Yetkili Distribütör:



ONAYLAYAN:

Thenusha Naidoo - Medical Scientist
Larisa Naguriah - Medical Technologist

info@dnalife.healthcare
www.dnalife.healthcare

Danny Meyersfeld (PhD) - Laboratory Director

Denmark Office: Nygade 6, 3.sal • 1164 Copenhagen K • Denmark
South Africa Office: North Block • Thrupps Centre • 204 Oxford Rd • Illove 2196 • South Africa
UK Office: 11 Old Factory Buildings • Battenhurst Road • Stonegate • E. Sussex • TN5 7DU • UK

Tlf: +45 33 75 10 00
Tel: +27 (0) 11 268 0268
Tel: +44 (0) 1580 201 687

Risks and Limitations

DNALYSIS Biotechnology has a laboratory with standard and effective procedures in place for handling samples and effective protocols in place to protect against technical and operational problems. However as with all laboratories, laboratory error can occur; examples include, but are not limited to, sample or DNA mislabelling or contamination, failure to obtain an interpretable report, or other operational laboratory errors. Occasionally due to circumstances beyond DNALYSIS Biotechnology's control it may not be possible to obtain SNP specific results.