



dnahealth[®]

optimal health for life

Willkommen

Example2 Example1

Zu Ihrem dna health[®] Befundbericht

Geburtsdatum: 01 Jan 2001

Datum des Befundberichts: 17 May 2024

Probennummer: 12345678-New

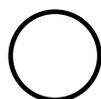
Ihr Ansprechpartner: Private

Einführung

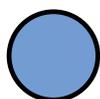
Mit Ihrer abgegebenen DNA-Probe haben wir durch Anwendung der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) Methode, welche die Erbsubstanz kopiert, Ihre DNA vermehrt um ausreichende Mengen für die Analyse zu erzeugen. Bestimmte Veränderungen Ihrer Gene (Polymorphismen) wurden dann detailliert untersucht. Es gibt Hinweise darauf, dass diese Veränderungen in Zusammenhang mit dem Entwicklungsrisiko bestimmter chronischer Erkrankungen oder veränderter Stoffwechselprozesse stehen. Durch die Identifizierung der An-oder Abwesenheit dieser Polymorphismen, sind wir in der Lage, bestimmte Gesundheitsrisiken bezüglich spezifischer Gene zu erkennen bzw. zu bewerten. Um eine holistische Beurteilung der Gesundheitsrisiken vornehmen zu können, müssen Umweltfaktoren wie zum Beispiel Ernährung und Lebensstil, ebenso in Betracht gezogen werden.

Interpretation der Testergebnisse

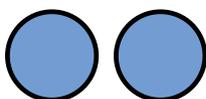
Ihre genetischen Ergebnisse finden Sie auf den nächsten Seiten. Auf der linken Seite sehen Sie den Namen und die Beschreibung der Gene. Auf der rechten Seite finden Sie Ihr persönliches Ergebnis und eine Erklärung der Ergebnisse, der damit verbundenen Risiken sowie Empfehlungen zu Ernährung und Lebensstil. Die Auswirkungen können durch Folgendes identifiziert werden:



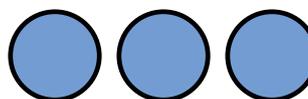
Keine
Auswirkung



Geringe
Auswirkung



Moderate
Auswirkung



Hohe
Auswirkung



Vorteilhafte
Auswirkung

Prioritätstabelle

Jedem Bereich wurde eine spezielle Priorität (niedrig, mittel oder hoch) zugeordnet, so dass daraus hervorgeht, auf welchen Bereich Sie sich konzentrieren sollten.

Basierend auf den getesteten Genen bedeutet zum Beispiel eine niedrige Priorität eines gewissen Bereichs, dass keine verstärkte Unterstützung erforderlich ist. Eine moderate oder hohe Prioritätsstufe bedeutet, dass der jeweilige Bereich verstärkte Unterstützung braucht. Diese bezieht sich auf angemessene Ernährung, Lebensstil und Nahrungsergänzungsmittel, um Ungleichgewichte, die durch genetische Varianten verursacht wurde, auszugleichen.

Bereich	Priorität
Fettstoffwechsel	
Methylierung	
Entgiftung	
Entzündung	
Oxidativer Stress	
Knochengesundheit	
Insulinempfindlichkeit	

Zusammenfassung



Reaktion auf bestimmte Nahrungsmittel



Vitamin Stoffwechsel

 ERGEBNISSE  POSITIV  WAS SOLLTE ICH TUN?

Übersicht

Bereich	Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
Fettstoffwechsel	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	
Methylierung	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	
Engiftung	CYP1A1	Msp1 T>C	TT	
		Ile462Val A>G	AA	
	GSTM1	Insertion/Deletion	Insertion	
	GSTP1	313 A>G	AG	
	GSTT1	Insertion / Deletion	Deletion	
	NQO1	C>T	CC	
Entzündung	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	
Oxidativer Stress	eNOS	894 G>T	GG	
	MnSOD/SOD2	47 T>C (Val16Ala)	CC	
	CAT	-262 C>T	CC	
	GPX1	C>T	CT	
Knochengesundheit	VDR	Fok1 T>C	TT	
		Bsm1 G>A	AA	
		Taq1 C>T	CC	
	COL1A1	1546 G>T	GG	

Übersicht fortgesetzt

Bereich	Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
Insulinempfindlichkeit	PPARG	Pro12Ala or C>G	CG	
	TCF7L2	rs7903146 C>T	TT	
	SLC2A2	Thr110Ile	TC	
	FTO	rs9939609 T>A	AA	
Eisenüberlastung	HFE	C282Y & H63D	282CC & 63HH	
Koffeinempfindlichkeit	CYP1A2	A>C	CA	
PUFA	FADS1	rs174537 G>T	GT	
Salzempfindlichkeit	ACE	I/D	II	
	AGT	T>C	TT	
Bittergeschmack	TAS2R38	145 C>G 785 C>T 886 G>A	Medium Taster	
Alkoholstoffwechsel	ALDH2	rs671 G>A	GG	
Laktose-Intoleranz	MCM6	-13910C>T	TC	
Glutenintoleranz	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	Insertion / Deletion	Deletion	

Fettstoffwechsel

Die Gesundheit Ihres Herzens hängt von einem komplexen Gleichgewicht von Umwelt-, Ernährungs-, und genetischen Faktoren ab. Bestimmte Gene beeinflussen den LDL-, und HDL-Cholesterinspiegel; erhöhte LDL-Werte, („schlechtes Cholesterin“), und niedrige HDL- Werte, („gutes Cholesterin“), werden mit einem erhöhten Risiko für Herzerkrankungen in Verbindung gebracht.

Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
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

Die Lipoproteinlipase ist am vaskulären Endothel verankert und sie entfernt Fette aus dem Blutkreislauf, in dem sie die in VLDL vorhandenen Triglyceride zu freien Fettsäuren hydrolysiert. Die 1595 C>G Variante ist ein starker Indikator für Körperfett, Fettverteilung, Plasmalipide und Insulinkonzentrationen.

IHR ERGEBNIS: CC

Die Analyse ergab keine genetische Variation am 1595 C> G-Locus

CETP 279 G>A

Das Cholesterinester-Transferprotein (CETP) spielt eine Schlüsselrolle im HDL-Stoffwechsel und vermittelt den Austausch von Lipiden zwischen Lipoproteinen, welches letztendlich zur Aufnahme von Cholesterin durch Hepatozyten führt (umgekehrter Cholesterintransport). Eine hohe CETP-Konzentration ist mit reduzierter HDL-C-Konzentration verbunden. CETP ist ein starker und unabhängiger Risikofaktor für Koronare Herzkrankheiten (KHK).

IHR ERGEBNIS: AG

Das 279 A-Allel wird mit reduzierten CETP-Plasmaspiegeln, erhöhten HDL-C-Spiegeln und einem verringerten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen verbunden. Eine mit Alpha-Linolensäure angereicherte (ALA) Diät mit niedrigem Cholesterinspiegel senkt den VLDL-C- und LDL-C-Spiegel bei GA- und AA-Personen.

APOE E2/E3/E4

Das Apolipoprotein E spielt eine multifunktionale Rolle im Fettstoffwechsel und ist notwendig für den normalen Abbau von Triglycerid-reichen Lipoproteinbestandteilen. Zwei SNPs bilden drei allelische Isoformen, die die Protein-Konformation und damit die Rezeptorbindungsaktivität sowie die Lipoproteinpräferenz des ApoE Protein beeinflussen.

IHR ERGEBNIS: E3/E2

Im Allgemeinen haben E2-Träger insgesamt einen niedrigeren Cholesterinspiegel. Es gibt Hinweise darauf, dass das APOE-E2-Allel eine leichte Schutzwirkung gegen Herz-Kreislauf-Erkrankungen haben kann. Trotz niedrigerem Cholesterinspiegel sind E2-Träger nicht gegen Dyslipidämie und erhöhte Triglyceride immun. E2-Träger scheinen weniger auf diätetische Eingriffe, jedoch besser auf eine Statin Therapie zu reagieren.

Fettstoffwechsel fortgesetzt

APOC3 3175 C>G

Insert: Das Apolipoprotein C3 spielt eine wichtige Rolle im Cholesterinstoffwechsel. Es hemmt die Lipoproteinlipase und die Hepatische Triglyzerid-Lipase und verzögert den Abbau von Triglyzerid-reichen Partikeln.

IHR ERGEBNIS: CC

Die Analyse ergab keine genetische Variation am 3175 C> G-Locus.

PON1 A>G

PON1 verschlüsselt das Glycoproteinenzym Paraoxonase. PON1 schützt LDL und HDL vor Oxidation, möglicherweise durch die Hydrolyse von Phospholipiden oder Cholesterylesterhydroperoxiden. Dies trägt zum Schutz vor Atherogenese bei. Eine niedrige PONAktivität im Serum wird mit einem erhöhten Risiko für Erkrankungen der Herzkranzgefäße in Verbindung gebracht.

IHR ERGEBNIS: GA

Das G-Allel ist mit niedrigeren Konzentrationen von PON1 und verminderter PON1-Aktivität assoziiert. Das SNP wurde mit einem erhöhten Risiko für Atherosklerose und bestimmte Krebsarten in Verbindung gebracht. Erhöhen Sie die Aufnahme von ungesättigten Fetten und nehmen Sie viele verschiedene Gemüse- und Obstsorten als großen Ernährungsbestandteil zu sich.

Methylierung

B-Vitamine bilden Bausteine für wachsende Zellen, die ständig erneuert werden, und spielen eine wichtige Rolle in vielen physiologischen Prozessen. B-Vitamine versorgen uns mit Chemikalien, die zum Schutz unserer Gene erforderlich sind. Diese Vitamine, einschließlich Folsäure, Vitamin B6 und B12, helfen neubildenden bzw. wachsenden Zellen neue DNA zu bilden. B-Vitamine sind auch in der Ein-, und Ausschaltung vieler Gene involviert und sie helfen auch bei der DNA-Reparatur. Die DNA-Reparatur wird auch Methylierung genannt. Bei der Methylierung, werden „Methylgruppen“ an ein Substrat abgegeben. Eine Methylgruppe besteht aus einem Kohlenstoffatom, welches an drei Wasserstoffatome gebunden ist (CH₃). Obwohl B-Vitamine nur in kleinen Mengen gebraucht werden, sind sie entscheidend für die Methylierung und bei der Herstellung neuer DNA.

Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
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

Cholin, ein essenzieller Nährstoff, spielt eine zentrale Rolle bei verschiedenen physiologischen Stoffwechselprozessen, u.a. dem Homocystein-Stoffwechsel, der Neurotransmitter-Synthese, Zellmembrankommunikation und dem Transport von Lipoproteinen und Gallenfluss. Der Bedarf an Cholin variiert je nach Geschlecht, Alter, körperlicher Aktivität und genetischer Ausstattung. MTHFD1 codiert ein Protein, das drei verschiedene Enzymfunktionen besitzt, nämlich als 5,10-Methylentetrahydrofolat-Dehydrogenase, Cyclohydrolase und Formyltetrahydrofolat-Synthetase. Jedes dieser 3 Enzyme katalysiert eine von drei aufeinanderfolgenden Reaktionen bei der Umwandlung von 1-Kohlenstoff-Derivaten von Tetrahydrofolat, welche Substrate für Methionin, Thymidylat und de novo Purinsynthesen sind.

IHR ERGEBNIS: GG

Der GG-Genotyp wird mit einer normalen Enzymfunktion assoziiert, daher bestehen keine erhöhten Anforderungen für den Nährstoff Cholin.

Methylierung fortgesetzt

MTHFR 677 C>T

Die Methylentetrahydrofolat-Reduktase ist ein Schlüsselenzym im Folat-Stoffwechsel; sie leitet Folat, welches von der Nahrung kommt, entweder zur DNA-Synthese oder zur Remethylierung von Homocystein.

IHR ERGEBNIS: CT

Das T-Allel senkt die Aktivität des MTHFR-Enzyms, was zu einer Erhöhung des Homocysteinspiegel, einer Abnahme der DNA-Methylierung und somit einer Erhöhung der DNA-Addukte führt. T-Allelträger haben einen erhöhten Bedarf an Folat, Vitamin B2, B6 und B12. Die Enzymfunktion ist bei CT-Individuen nur zu 70% optimal. Neben folatreichen Lebensmitteln kann eine Nahrungsergänzung empfohlen werden.

MTHFR 1298 A>C

Die Methylentetrahydrofolat-Reduktase ist ein Schlüsselenzym im Folat-Stoffwechsel; sie leitet Folat, welches von der Nahrung kommt, entweder zur DNA-Synthese oder zu Remethylierung von Homocystein.

IHR ERGEBNIS: AA

Am 1298 A> C-Locus wurde keine genetische Variation festgestellt.

MTR 2756 A>G

Durch die Methionine Synthase wird das Enzym, das für die Katalyse der Remethylierung von Homocystein zu Methionin verantwortlich ist, verschlüsselt.

IHR ERGEBNIS: AG

Das G-Allel ist mit einem verringerten Homocysteinspiegel verbunden - das SNP erhöht die Aktivität des MTR-Enzyms, welches Homocystein in Methionin umwandelt.

MTRR 66 A>G

Die Methioninsynthase-Reduktase katalysiert Methylcobalamin, einen essentiellen Kofaktor der Methioninsynthase (MTR), der sowohl für die Aufrechterhaltung adäquater intrazellulärer Methioninpools, als auch für die Aufrechterhaltung der Homocysteinkonzentrationen bei nicht toxischen Konzentrationen verantwortlich ist.

IHR ERGEBNIS: AA

Am 66 A>G-Locus wurde keine Variation festgestellt.

CBS 699 C>T

Die Cystathionin-Beta-Synthase katalysiert die Umwandlung von Homocystein zu Cystathion, und ist direkt an der Entfernung von Homocystein aus dem Methionin-Zyklus beteiligt. Daher können Änderungen dieser Aktivität den Homocysteinspiegel beeinflussen.

IHR ERGEBNIS: CC

Am 699 C> T-Locus wurde keine Variation nachgewiesen.

COMT 472 G>A

Die lösliche Catechol-O-Methyltransferase (S-COMT) hilft bei der Kontrolle bestimmter Hormonspiegel und ist an der Inaktivierung der Katecholamin-Neurotransmitter (Dopamin, Adrenalin und Noradrenalin) beteiligt. Das Enzym überträgt eine Methylgruppe zu Katecholaminen, die von S-Adenosylmethionin (SAM) gespendet werden. Alle Verbindungen mit einer Katecholaminstruktur, wie zum Beispiel Katecholamin-Estrogene und Katecholamin enthaltende Flavonoide, sind ein Substrat von COMT.

IHR ERGEBNIS: GG

Es wurde keine Variation am 472 G>A-Locus festgestellt.

Entgiftung

Der Entgiftungsprozess im Körper wird hauptsächlich von der GST-Enzym-Gruppe bestimmt. Glutathione S-Transferasen katalysieren Reaktionen, bei denen Produkte des „Phase I“ – Stoffwechsels mit Glutathion konjugiert werden und diese dadurch wasserlöslicher gemacht werden und somit leichter durch Schweiß oder Urin ausgeschieden werden können. Kreuzblütler-Gemüse und Zwiebelgemüse (Allium-Gemüse) erhöhen die Aktivität Ihres Entgiftungssystems, wodurch die Ausscheidung von Schadstoffen unterstützt wird.

Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
CYP1A1	Msp1 T>C	TT	
	Ile462Val A>G	AA	
GSTM1	Insertion/Deletion	Insertion	
GSTP1	313 A>G	AG	
GSTT1	Insertion / Deletion	Deletion	
NQ01	NQ01 C>T	CC	

“Phase I” der Entgiftung

CYP1A1 Msp1 T>C

Das CYP1A1-Gen verschlüsselt ein Phase-I-Zytochrom-P450-Enzym, welches Umwelt-Prokarzinogene wie PAKs und aromatische Amine in reaktive Zwischenprodukte mit karzinogenen Wirkungen umwandelt. Darüber hinaus ist CYP1A1 am oxidativen Stoffwechsel von Östrogenen beteiligt, die eine entscheidende Rolle bei der Ätiologie von Brust- und Prostatakrebs spielen können.

IHR ERGEBNIS: TT

Es wurde keine genetische Variation festgestellt.

CYP1A1 Ile462Val A>G

Das CYP1A1-Gen verschlüsselt ein Phase-I-Zytochrom-P450-Enzym, welches Umwelt-Prokarzinogene wie PAKs und aromatische Amine in reaktive Zwischenprodukte mit karzinogenen Wirkungen umwandelt. Darüber hinaus ist CYP1A1 am oxidativen Stoffwechsel von Östrogenen beteiligt, die eine entscheidende Rolle bei der Ätiologie von Brust- und Prostatakrebs spielen können.

IHR ERGEBNIS: AA

Es wurde keine genetische Variation festgestellt.

Entgiftung fortgesetzt

“Phase II” der Entgiftung

GSTM1 Insertion/Deletion

Die Glutathion S-Transferase M1 ist das biologisch aktivste Mitglied der GST-“Superfamilie” und ist an der Entgiftung der Phase II in der Leber beteiligt. Es ist für die Entfernung von Xenobiotika, Karzinogenen und Produkten von oxidativem Stress verantwortlich.

IHR ERGEBNIS: **Insertion**

Es wurde keine “Deletion” festgestellt.

GSTP1 313 A>G

Oxidativer Stress ist ein Risikofaktor, den die meisten GST-Erkrankungen gemeinsam haben, und es scheint, dass die effiziente Wirkung des GSTP1-Enzyms Auswirkungen auf die Entwicklung und Prognose von durch oxidativen Stress beeinflussten Krankheiten haben kann. GSTP1 ist der in der Lunge am häufigsten vorkommende GST-Subtyp und dafür bekannt, viele krebserregende Verbindungen zu metabolisieren.

IHR ERGEBNIS: **AG**

Das G-Allel verringert die Aktivität des Enzyms. Die Konjugationsaktivität beträgt für Träger eines G-Allels etwa 80% und für GG-Genotyp-Individuen 70%. GST-Enzymaktivitäten werden zum Teil durch die Produkte von Kreuzblütlern und Alliumgemüse induziert. Diese sollten in der Ernährung signifikant erhöht werden, um die Aktivität anderer GST-Enzyme zu erhöhen, um für die verminderte Aktivität zu kompensieren. Tägliche Einnahme wird empfohlen. Wenn die Nahrungsaufnahme unzureichend ist, kann ein hochwertiges Ergänzungsmittel mit DIM erforderlich sein.

GSTT1 Insertion / Deletion

GSTT1 gehört zu einer “super-family” von Proteinen, die die Konjugation von reduziertem Glutathion zu einer Vielzahl elektrophiler und hydrophober Verbindungen katalysiert.

IHR ERGEBNIS: **Deletion**

Die Deletion ist mit einem erhöhten Risiko für Lungen-, Kehlkopf- und Blasenkrebs sowie mit Basalzellkarzinomen verbunden. GST-Enzymaktivitäten werden zum Teil durch die Produkte von Kreuzblütlern und Alliumgemüse induziert. Diese sollten in der Ernährung signifikant erhöht werden, um die Aktivität anderer GST-Enzyme zu erhöhen, um für die verminderte Aktivität zu kompensieren. Tägliche Einnahme wird empfohlen. Wenn die Nahrungsaufnahme unzureichend ist, kann ein hochwertiges Ergänzungsmittel mit DIM erforderlich sein.

Entgiftung fortgesetzt

“Phase II” der Entgiftung fortgesetzt

NQ01 609 C>T

NADP (H:) Chinone Oxidoreduktase 1 (NQO1), häufig bezeichnet als Chinon Reduktase, ist in erster Linie an der Entgiftung potenziell mutagener und karzinogener Chinone beteiligt, die von Tabakrauch, Diät und Östrogenstoffwechsel stammen. NQO1 schützt die Zellen auch vor oxidativem Stress, indem es die antioxidativen Formen von Ubiquinon und Vitamin E aufrechterhält.

IHR ERGEBNIS: CC

Die Analyse ergab keine genetische Variation am 209 C> T-Locus.

Entzündung

Entzündungen sind eine normale Reaktion des Immunsystems und ein wesentlicher Bestandteil der Gewebsheilung. Die Freisetzung von entzündungsfördernden Substanzen wird durch jene Gene kontrolliert, die Entzündungen steuern. Wenn diese jedoch nicht „ausgeschaltet“ sind, dauern die Entzündungsreaktionen an. Eine zunehmende Anzahl von häufigen Krankheiten, wie zum Beispiel Fettleibigkeit, Herzerkrankungen, Arthritis und entzündliche Darmerkrankungen wurden mit niedriggradigen chronischen Entzündungen in Verbindung gebracht.

Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
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

Das Interleukin 6 ist ein pro-inflammatorisches Zytokin, das bei Entzündungen eine entscheidende Rolle spielt und die Expression von CRP reguliert. Niedriggradige chronische Entzündungen werden oft mit Adipositas und viszeraler Fettablagerung, Insulinresistenz, Dyslipidämie und einem erhöhten Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen in Verbindung gebracht.

IHR ERGEBNIS: CC

Das C-Allel dieses funktionellen SNP wurde mit erhöhten IL-6- und CRP-Konzentrationen in Verbindung gebracht, sowie auch mit Entzündungen, Fettleibigkeit, Insulinresistenz, Dyslipidämie und einem erhöhtem systolischem Blutdruck. Alle diese Risikofaktoren sind bei Rauchern von besonders großer Bedeutung.

Personen mit dem CC-Genotyp sollten eine Entzündungshemmende Diät halten. Einschließlich sollte man die Einnahme der Omega 3-Fettsäuren erhöhen, die Einnahme der gesättigten Fettsäuren reduzieren und die Einnahme der Antioxidantien erhöhen. Wenn die Zufuhr von Omega 3-Fettsäuren über die Nahrung unzureichend ist, kann eine Ergänzung erforderlich sein. Ein gesundes Gewicht und die Vermeidung jeglichen Rauchens sind auch bei der Bekämpfung von Entzündungen unerlässlich.

TNF-A -308 G>A

Der Tumornekrosefaktor- α (TNF α), ist ein pro-inflammatorisches Zytokin, welches sowohl von Makrophagen als auch von Adipozyten ausgeschieden wird. Es zeigte sich, dass es die Glukosehomöostase im ganzen Körper modifiziert und es wurde mit der Entwicklung von Fettleibigkeit, Adipositas-abhängiger Insulinresistenz und Dyslipidämie in Verbindung gebracht.

IHR ERGEBNIS: GG

Am 308 G>A-Locus wurde keine Variante nachgewiesen.

Entzündung fortgesetzt

IL-1

IL-1 wird zunehmend als wichtiger Hebelpunkt in der Entzündungskaskade angesehen, und die Expression von IL-1 ist daher sehr wichtig für die Ätiologie mehrerer chronischer Erkrankungen. Die biologische Aktivität von IL-1 umfasst die zwei Agonisten - IL-1alpha (IL-1A) und IL-1beta (IL-1B), spezifische IL-1-Rezeptoren und einen IL-1-Rezeptorantagonisten (IL-1RN), welcher ein negativer Regulator der pro-inflammatorischen Reaktion ist. Bestimmte genetische Variationen von IL-1A, IL-1B und IL-1RN führen zu einer aktiveren Entzündungsreaktion und sind mit einem erhöhten Risiko für eine Reihe chronischer Erkrankungen verbunden.

IHR ERGEBNIS:

Personen, die die Genvariationen bei IL-1A, IL-1B oder IL-1RN aufweisen, wurden mit einer erhöhten IL-1-Plasmakonzentrationen in Verbindung gebracht. Sie wurden auch mit einer Reihe proinflammatorischer chronischer Erkrankungen in Verbindung gebracht, einschließlich Parodontitis, koronarer Herzkrankheit und bestimmten Autoimmunerkrankungen sowie Krebserkrankungen. Erhöhen Sie die Aufnahme von Nährstoffen, von denen bekannt ist, dass sie die Ausscheidung von proinflammatorischen Markern hemmen. Dazu gehören Omega-3-Fettsäuren, Kurkuma, Ingwer und Phytonutrient-reiche Lebensmittel, sowie bestimmte Beeren, die Verbindungen wie Resveratrol, Anthocyane und Dehydroascorbat enthalten.

Oxidativer Stress

Freie Radikale sind ein normales Nebenprodukt von körpereigenen biochemischen Prozessen. Sie sind hoch reaktiv in Verbindung mit anderen Molekülen und können unsere DNA und Zellmembrane beschädigen. Antioxidantien sind Radikalfänger, die mit freien Radikalen interagieren und sicherstellen, dass diese nicht mehr reaktiv sind. Antioxidantien werden in der natürlichen Form von Enzymen im Körper gefunden, können aber über Lebensmittel, insbesondere Obst und Gemüse, aufgenommen werden. Die wichtigste Rolle in der Abwehr freier Radikale spielen jedoch die körpereigenen anti-oxidativen Enzyme.

Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
eNOS	894 G>T	GG	
MnSOD/SOD2	47 T>C (Val16Ala)	CC	
CAT	-262 C>T	CC	
GPX1	Pro198Leu	CT	

eNOS 894 G>T

Das aus dem Endothel stammende Stickstoffoxid (NO) spielt eine Schlüsselrolle bei der Regulierung des Gefäßtonus und des peripheren Widerstands. Es hat auch "vasoprotektive" Wirkungen durch Unterdrückung der Thrombozytenaggregation, Leukozytenadhäsion und Proliferation glatter Muskelzellen.

IHR ERGEBNIS: GG

Am 894 G>T-Locus wurde keine Variante festgestellt.

MnSod/SOD2 47 T>C (Val16Ala)

Das SOD2-Enzym zerstört die freien Radikale, die normalerweise in den Zellen produziert werden und die biologischen Systeme schädigen. Das Enzym hat somit eine wichtige antioxidative Aktivität in der Zelle, insbesondere in den Mitochondrien.

IHR ERGEBNIS: CC

Im Allgemeinen weisen gesunde Personen, die den CC-Genotyp tragen, eine höhere Lebenserwartung auf. Menschen mit hohem oxidativem Stress durch Umweltverschmutzung (PAK), verarbeitete Lebensmittel, Pestizide usw. und mit Übergewicht haben jedoch ein erhöhtes Risiko für oxidative Belastung, DNA-Schäden und chronische Krankheiten, die auf den Lebensstil zurückzuführen sind.

Vermeiden Sie die Belastung durch Toxine, achten Sie auf Ihr Gewicht und integrieren Sie ein Bewegungsprogramm mit geringer bis mittlerer Intensität.

CAT -262 C>T

CAT verschlüsselt das antioxidative Enzym Katalase, das am stärksten in der Leber, den Nieren und in Erythrozyten exprimiert wird. Das Enzym ist für die schnelle Umwandlung von Wasserstoffperoxid zu Wasser und Sauerstoff verantwortlich, wobei ein Molekül dieses Enzyms pro Sekunde mehr als 1 Million Wasserstoffperoxidmoleküle katalysieren kann. Eine verringerte CAT-Aktivität führt zu erhöhten Konzentrationen von Wasserstoffperoxid und damit zu erhöhtem oxidativen Stress.

IHR ERGEBNIS: CC

Personen, die das C-Allel tragen, insbesondere diejenigen mit dem CC-Genotyp, sind mit einem verringerten Krebsrisiko und einem besseren antioxidativen Gleichgewicht in Verbindung gebracht worden. Der Schutz, den das C-Allel bietet, ist bei Menschen, die eine hohe Aufnahme von Antioxidationsmitteln und polyphenolreichen Lebensmitteln enthalten, weiter ausgeprägt.

Oxidativer Stress fortgesetzt

GPX1 Pro198Leu

Glutathionperoxidase 1 (GPx1) ist das am häufigsten vorkommende Selenperoxidase-Enzym und wird in fast allen Geweben des Körpers exprimiert. Es ist dafür verantwortlich, die Co-Umwandlung von Wasserstoffperoxid in Wasser zu katalysieren sowie Fettsäurehydroperoxide und Peroxynitrit, unter Verwendung von Glutathion als Substrat, zu reduzieren. Es trägt somit zum Erhalt des Redoxgleichgewichts bei.

IHR ERGEBNIS: CT

Der CT-Genotyp wurde mit einem gestörten antioxidativen Gleichgewicht in Verbindung gebracht. Er wurde auch mit einem erhöhten Risiko für chronische Krankheiten, einschließlich bestimmter Krebsarten und Erkrankungen der Koronararterien in Verbindung gebracht, insbesondere wenn die Aufnahme von Obst und Gemüse gering ist. Sorgen Sie für eine polyphenolreiche Ernährung mit einem hohen Verzehr von Gemüse und fügen Sie gute Nahrungsquellen für Selen (z.Bsp. Paranüsse) hinzu. Vermeiden Sie es sich Toxinen, wie z.Bsp. Schwermetalle oder Pestizide, auszusetzen. RaucherInnen sollten unbedingt die damit einhergehende Belastung des Körpers einstellen.

Knochengesundheit

Unsere Knochen sind kein starres Gerüst. Unsere Zellen arbeiten kontinuierlich daran, alte Knochen aufzulösen und neues Knochengewebe zu bilden. Ab dem 30. Lebensjahr beginnen sowohl Männer als auch Frauen Knochenmasse zu verlieren. Dieser Verlust ist besonders ausgeprägt bei Frauen nach den Wechseljahren. Neuesten Forschungen zu Folge, spielen Ernährung und genetische Faktoren eine wichtige Rolle in der Knochen Gesundheit.

Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
VDR	Fok1 T>C	TT	
	Bsm1 G>A	AA	
	Taq1 C>T	CC	
COL1A1	1546 G>T	GG	

VDR

Die Knochenmasse ist zu einem großen Teil genetisch bestimmt. Das Vitamin-D-Rezeptor-Gen (VDR-Gen) macht etwa 70% des gesamten genetischen Einflusses auf die Knochendichte aus und spielt eine wichtige Rolle bei der Kalziumhomöostase, dem Wachstum und der Differenzierung von Knochenzellen sowie der Darmkalziumabsorption.

IHR ERGEBNIS: TT

Das T-Allel hat im Vergleich zum C-Allel eine schlechtere Kalziumaufnahme. Der TT-Genotyp weist einen höheren Knochenumsatz und einen erhöhten Knochenverlust auf und ist mit einer geringeren Knochenmineraldichte und Osteoporose der Lendenwirbelsäule verbunden. Bei diesen Personen ist auf eine ausreichende Kalzium- und Vitamin-D-Aufnahme zu achten und Koffein sollte auf unter 300 mg /d reduziert werden. Es kann sinnvoll sein, den Vitamin-D-Gehalt zu testen.

IHR ERGEBNIS: AA

Das T (A) -Allel ist dosisabhängig mit einer reduzierten Knochenmineraldichte assoziiert und prädisponiert für Osteoporose, insbesondere wenn die Kalziumzufuhr niedrig ist. Es gibt auch eine geringere Phosphor-Resorption im TT (AA) -Genotyp, wenn der Kalziumgehalt in der Diät niedrig ist, was zu einer geringeren Kalziumabsorption und höheren Hüftfraktionsraten führt. Frauen mit dem Genotyp TT (AA) haben einen hohen Knochenverlust, wenn ihre Koffeinaufnahme mehr als 300 mg / Tag beträgt. Bei diesen Personen ist auf eine ausreichende Kalzium- und Vitamin-D-Aufnahme zu achten und Koffein sollte auf unter 300 mg/d reduziert werden. Es kann sinnvoll sein, den Vitamin-D-Gehalt zu testen.

IHR ERGEBNIS: CC

Personen mit dem CC-Genotyp haben einen höheren Knochenumsatz, einen erhöhten Knochenverlust und ein höheres Risiko, an Arthrose zu erkranken. Dies ist am höchsten, wenn die Kalziumzufuhr niedrig ist. Personen mit dem CC-Genotyp haben einen höheren Knochenverlust, wenn die Koffeinzufuhr mehr als 300 mg/d beträgt. Bei diesen Personen ist auf eine ausreichende Kalzium- und Vitamin-D-Aufnahme zu achten und Koffein sollte auf unter 300 mg/d reduziert werden. Es kann sinnvoll sein, den Vitamin-D-Gehalt zu testen.

Knochengesundheit fortgesetzt

COL1A1 1546 G>T

Typ 1 Kollagen ist das Hauptprotein des Knochens und besteht aus 2 Kollagen alpha 1- und einer Kollagen alpha 2 -Kette.

IHR ERGEBNIS: **GG**

An dem 1546 G> T-Locus wurde keine genetische Variation festgestellt.

Insulinempfindlichkeit

Insulin ist ein Hormon, das für die Aufnahme von Glukose sorgt. Personen mit einer verringerten Insulinempfindlichkeit, können nur begrenzt auf das Hormon reagieren. Neuesten Forschungen zu Folge kann es möglich sein, dass Insulinempfindlichkeit bzw. Insulinresistenz eine wichtige Rolle bei vielen häufigen Krankheiten spielt – einschließlich Fettleibigkeit, Typ-2 Diabetes, Bluthochdruck, Herzerkrankungen als auch bei gestörtem Fettstoffwechsel.

Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
PPARG	Pro12Ala or C>G	CG	
TCF7L2	rs7903146 C>T	TT	
SLC2A2	Thr110Ile	TC	
FTO	rs9939609 T>A	AA	

PPARG Pro12Ala or C>G

Es wird angenommen, dass der peroxisom-proliferator-aktivierte-Rezeptor Gamma an der Adipozytendifferenzierung beteiligt ist. Es ist ein Transkriptionsfaktor, der durch Fettsäuren aktiviert wird und eine wichtige Rolle bei der Adipogenese und Expression von adipozyten-spezifischen Genen spielt. Es ist auch an der Regulation des Zucker- und Fettstoffwechsels beteiligt und wurde als nuklearer Rezeptor für die Thiazolidindion-Klasse von Insulinsensibilisierenden Arzneimitteln identifiziert.

IHR ERGEBNIS: CG

Das G-Allel ist mit einer reduzierten Promotoraktivierung, einer reduzierten Transkriptionsaktivität und einer reduzierten Adipozyten-Differenzierung assoziiert. Als Folge wurde das G-Allel mit niedrigerem Nüchterninsulin, verbesserter Insulinsensitivität und verringertem Risiko von Insulinresistenz und Diabetes in Verbindung gebracht.

TCF7L2 rs7903146 C>T

Das Transkriptionsfaktor 7-like-2-Gen (TCFL2) verschlüsselt einen Transkriptionsfaktor, der die Blutzucker-Homöostase reguliert. Dieses SNP beeinflusst sowohl die Insulinsekretion als auch die Insulinresistenz und wurde mit einem erhöhten Risiko für Insulinresistenz und Diabetes Mellitus Typ 2 in Verbindung gebracht.

IHR ERGEBNIS: TT

Personen mit dem TT-Genotyp haben ein erhöhtes Risiko für Insulinresistenz und Typ-2-Diabetes, insbesondere bei adipösen Personen und Personen mit niedrigem HDL-C-Wert. Das T-Allel wurde auch mit einer geringeren Gewichtsabnahme als Reaktion auf eine Intervention mit Ernährung und Lebensstil in Verbindung gebracht, insbesondere wenn die Fettaufnahme hoch ist. Personen mit dem TT-Genotyp benötigen Änderungen der Ernährung und des Lebensstils, welche die Insulinsensitivität beeinflussen.

Insulinempfindlichkeit fortgesetzt

SLC2A2 Thr110Ile

GLUT2, welcher vom SLC2a2-Gen verschlüsselt wird, gehört zur Familie der faszilitativen Glukose-Transportproteine (GLUT) und wird in der Bauchspeicheldrüse, der Leber, dem Dünndarm, den Nieren und dem Gehirn gebildet. GLUT2 erleichtert den ersten Schritt der glukoseinduzierten Insulinausscheidung durch die Einschleusung von Glukose in die Pankreas-β-Zelle. Aufgrund geringer Affinität für Glukose wird GLUT2 als Glukosesensor gesehen und wird im postprandialen Zustand als wichtig angesehen. Es ist auch an der Nahrungsaufnahme und -regulierung beteiligt.

IHR ERGEBNIS: TC

Die Thr110Ile-Variante ist mit einem Risiko für Typ-2-Diabetes verbunden. Personen mit der GLUT2 Thr110Ile-Variante neigen zu einer erhöhten Zufuhr von Zucker aus Süßigkeiten (z.Bsp. Schokolade oder gesüßte Getränke) an Stelle von Obst, was auf einen zugrundeliegenden Glukosesensor-Mechanismus hindeutet, der die Nahrungsaufnahme reguliert.

FTO rs9939609 T>A

Das mit der Fettmasse und Fettleibigkeit assoziierte (FTO) Gen ist in mehreren metabolisch aktiven Geweben, einschließlich dem Herz, den Nieren und im Fettgewebe, in großen Mengen vorhanden. Es ist im Gehirn am stärksten exprimiert - insbesondere im Hypothalamus, der für die Regulierung von Erregung, Appetit, Temperatur, autonomen Funktionen und endokrinen Systemen verantwortlich ist. Es wurde vermutet, dass das FTO-Gen eine Rolle bei der Regulierung des Appetits spielt und dass dies mit dem Energieverbrauch, der Energieaufnahme und einer verringerten Sättigung zusammenhängt.

IHR ERGEBNIS: AA

Das A-Allel wurde mit einem höheren BMI, Körperfettanteil und Taillenumfang in Verbindung gebracht, insbesondere bei Personen mit sitzender Lebensweise. Übergewichtige Personen mit dem A-Allel haben ein erhöhtes Risiko für Insulinresistenz und Diabetes, insbesondere bei hoher Fettzufuhr. Ändern Sie Ihre Ernährung, nehmen Sie eine moderate Menge an Kohlenhydraten zu sich, erhöhen Sie die Zufuhr ungesättigter Fettsäuren und senken Sie die Aufnahme gesättigter Fettsäuren. Kontrollieren Sie die gesamte Fettzufuhr. Regelmäßiger Sport wird empfohlen.

Reaktionen auf Lebensmittel

Bestimmte Nährstoffe und Bestandteile der Nahrung können Menschen auf unterschiedliche Weise beeinflussen. Aufgrund der stetig aufkommenden neuen Erkenntnisse auf diesem Gebiet ist es möglich, spezifische Gene zu testen um ein Verständnis zu entwickeln, wie eine individuelle Person auf einen spezifischen Nahrungsbestandteil reagieren könnte. Die Prozesse, welche in diesem Panel-Bereich über die Reaktion auf bestimmte Nahrungsmittel abgedeckt werden, beinhalten: Laktoseintoleranz, Mehrfach ungesättigte Fettsäuren-Stoffwechsel (PUFA), Koffeinsensitivität, Salzeempfindlichkeit, Eisenüberschuss und Bitterempfinden sowie Alkoholstoffwechsel. Zudem werden verschiedene Nahrungsmittel mit einem Reizdarmsyndrom (IBS) in Verbindung gebracht. In diesem Bereich des Reports werden Gene, die mit einer Laktoseintoleranz oder Glutensensitivität verbunden werden, betrachtet, diese können mit der Darmgesundheit und den Symptomen eines Reizdarms in Verbindung stehen.

	Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
Eisenüberladung	HFE	C282Y & H63D	282CC & 63HH	
Koffeinempfindlichkeit	CYP1A2	A>C	CA	
PUFA	FADS1	rs174537 G>T	GT	
Salzeempfindlichkeit	ACE	I/D	II	
	AGT	T>C	TT	
Bittergeschmack	TAS2R38	Pro49Ala Ala262Val Val296Iso	Medium Taster	
Alkoholstoffwechsel	ALDH2	rs671 G>A	GG	
Laktose-Intoleranz	MCM6	-13910C>T	TC	
Glutenintoleranz	HLA	DQ2/DQ8	DQ2.5	

Eisenüberladung

HFE C282Y & H63D

Die erbliche Hämochromatose ist eine genetisch bedingte Erkrankung, bei der sich im Körper übermäßig viel Eisen ansammelt, welches zu einer Eisenüberladung führt. Bei Personen mit dieser Erkrankung ist die tägliche Eisenaufnahme aus dem Darm größer als die Menge, die erforderlich ist, um Verluste zu ersetzen. Da der gesunde Körper die Eisenausscheidung nicht erhöhen kann, reichert sich das absorbierte Eisen im Körper an. Personen, die die Gene für die erbliche Hämochromatose tragen, haben möglicherweise keine Symptome oder Anzeichen und die Krankheit kann behandelt werden, wenn sie frühzeitig erkannt wird. Zu den schwerwiegenden Symptomen und Anzeichen einer Eisenüberladung gehören sexuelle Dysfunktion, Herzversagen, Gelenkschmerzen, Leberzirrhose, Diabetes Mellitus, Müdigkeit und hypermelanotische Pigmentierung.

IHR ERGEBNIS: 282CC & 63HH

Die Analyse ergab keine genetische Variation, die das Risiko für die Krankheit erhöht.

Koffeinempfindlichkeit

CYP1A2 A>C

Kaffee ist eine Hauptquelle für Koffein, das durch das polymorphe Zytochrom P450 1A2-Enzym (CYP1A2) abgebaut wird.

IHR ERGEBNIS: CA

Personen mit dem C-Allel haben eine eingeschränkte Fähigkeit Koffein zu metabolisieren. Eine moderate bis hohe Aufnahme koffeinhaltiger Getränke wie Kaffee ist mit einem erhöhten Risiko für Herzerkrankungen verbunden. Es wird empfohlen, dass diese Personen sich für entkoffeinierte Optionen entscheiden.

Stoffwechsel mehrfach ungesättigter Fettsäuren

FADS1 rs174537 G>T

Die von FADS1- und FADS2-Genen verschlüsselten Delta-5- und Delta-6-Desaturasen sind Schlüsselenzyme im Stoffwechsel von mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFA), die die Umwandlung von Linolsäure (LA) zu Arachidonsäure (AA) und auch die Umwandlung von Linolensäure (ALA) zu Eicosapentaensäure (EPA) katalysieren. Die SNPs im FADS-Locus wurden mit Blutkonzentrationen von langkettigen PUFAs sowie mit Cholesterinkonzentrationen in Verbindung gebracht. Je nach genetischer Variation benötigen Personen unterschiedliche Mengen an PUFAs aus der Nahrung oder LC-PUFAs, um vergleichbare biologische Wirkungen zu erzielen.

IHR ERGEBNIS: GT

Das G-Allel ist mit einer erhöhten Umwandlung von DGLA zu AA aufgrund einer erhöhten enzymatischen Effizienz assoziiert. Es scheint daher mit einem höheren AA-Spiegel, systemischen Entzündungen und entzündlichen Erkrankungen in Verbindung zu stehen. Dies wird mit einem erhöhten AA-Spiegel, systemischen Entzündungen und entzündlichen Erkrankungen verbunden.

Salzempfindlichkeit

ACE I/D

ACE kodiert für das Angiotensin-Converting-Enzym und ist Teil des Renin-Angiotensin-Systems, das den Blutdruck durch Regulierung des Flüssigkeitsvolumens im Körper reguliert.

IHR ERGEBNIS: II

Studien zeigen, dass Personen mit essentieller Hypertonie, die für das Insertionsallel des ACE-Gens homozygot sind, einen signifikant höheren Blutdruckanstieg bei hoher Salzaufnahme im Vergleich zu DD-Personen aufwiesen.

AGT T>C

Das Angiotensinogen wird in den Geweben exprimiert, die an der Blutdruckregulierung beteiligt sind, wie in den Nieren, den Nebennieren und dem Gehirn. Erhöhte Angiotensinogenwerte korrelieren mit erhöhtem Blutdruck. Das Gen beeinflusst auch die Reaktion des Blutdrucks auf Salz.

IHR ERGEBNIS: TT

Es wurde keine Gen-Variante festgestellt.

Bittergeschmack

TAS2R38 Pro49Ala / Ala262Val / Val296Ile

Der Geschmack ist ein wichtiger Faktor für das Akzeptanz- oder das Ablehnungsverhalten von Nahrungsmitteln. Die interindividuelle Variabilität der Empfindlichkeit des bitteren Geschmacks kann die Essensvorlieben, den Ernährungszustand und die Gesundheit stark beeinflussen. TAS2R38 codiert für den Geschmacksrezeptor, der für die Empfindlichkeit gegenüber Bitterstoffen verantwortlich ist. Kombinationen der drei SNPs des TAS2R38-Gens beeinflussen das Empfinden von Bittergeschmack der jeweiligen Person.

IHR ERGEBNIS: Medium Taster

Diese Kombination von Genotypen für das TAS2R38-Gen führt zu einem "Medium-taster"-Phänotyp, was bedeutet, dass diese Personen die Bitterstoffe in Lebensmitteln schmecken können. "Medium-taster" wurden mit einer verminderten Aufnahme von Gemüse, insbesondere dunkelgrünem Blattgemüse, und einer Vorliebe für süße Speisen in Verbindung gebracht. Es gab auch einen Zusammenhang zwischen "Medium-taster" und einem erhöhten Risiko für einen höheren BMI und möglicherweise Darmkrebs. Erhöhen Sie das Bewusstsein bezüglich dieser genetischen Umstände und fördern Sie eine erhöhte Aufnahme von Gemüse. Geschmackvollere Gemüsevariationen mit anderen Zutaten können die Erfolgsquote zur Einhaltung des gesetzten Zieles erhöhen.

Alkoholstoffwechsel

ALDH2 rs671 G>A

Aldehyddehydrogenase 2 (ALDH2) ist ein Enzym, das in der Leber gebildet wird und für die Entgiftung durch die Umwandlung von krebserregenden Aldehyden zu Acetat verantwortlich ist. Zu den toxischen Aldehyden zählen Acetaldehyd - abgeleitet von Ethanol (Alkohol) sowie 4-Hydroxynonenal und Malondialdehyd -, die durch Lipidperoxidation erzeugt werden. Dieses Enzym ist daher wichtig zum Schutz vor oxidativem Stress. Das SNP bestimmt die Aktivität des Enzyms und damit auch die Acetaldehydwerte im Blut nach Alkoholkonsum.

IHR ERGEBNIS: GG

Am rs671-G> A-Locus wurde keine Gen-Variante festgestellt. Der GG-Genotyp gewährleistet ein normal funktionierendes Aldehyddehydrogenase-Enzym.

Darmgesundheit

Laktose-Intoleranz

MCM6 -13910C>T

Ein Laktasemangel bei Erwachsenen ist eine häufige Erkrankung, bei der die Fähigkeit der Epithelzellen im Dünndarm, Laktose zu verdauen, aufgrund einer physiologischen Abnahme des Laktaseenzym abnimmt. Nach Einnahme von Milch oder anderen Milchprodukten können Personen, die an dieser Erkrankung leiden, Bauchkrämpfe, Völlegefühl, Blähungen und Durchfall bekommen.

IHR ERGEBNIS: TC

Der TC-Genotyp wurde mit Lactase-Persistenz in der kaukasischen Bevölkerung in Verbindung gebracht.

Glutenintoleranz

HLA DQ2 /DQ8

Zöliakie (lat. coeliacia) ist eine weit verbreitete Autoimmunerkrankung, bei der der Dünndarm durch die Reaktion auf eine schwere Glutenunverträglichkeit beschädigt wird. Spezifische Allele des menschlichen Leukozytenantigens (HLA) machen die stärkste genetische Prädisposition für diese Erkrankung aus. Ein positiver HLA-Test weist auf das Vorliegen einer genetischen Prädisposition hin, was aber nicht bedeutet, dass die Krankheit im Laufe des Lebens entstehen wird.

IHR ERGEBNIS: DQ2.5

Die Analyse zeigt ein positives Ergebnis für DQ2,5. Dieses Ergebnis legt nahe, dass Sie ein deutlich höheres Risiko haben, an einer Zöliakie zu erkranken, wenn Ihre Nahrung einen hohen Glutenanteil aufweist. Dies ist keine Diagnose einer Zöliakie, aber eine Zöliakie kann nicht ausgeschlossen werden. Wenn Sie unter Magen-Darm-Symptomen wie Gasbildung, Krämpfen, Durchfall, Blähungen sowie anderen allgemeinen Symptomen wie Müdigkeit und Gelenkschmerzen leiden und Gluten noch nicht aus Ihrer Ernährung ausgeschlossen haben, empfehlen wir Ihnen, weitere Zöliakie-Tests mit Ihrem Ernährungsberater/Ernährungsberaterin oder Ihrem Arzt/Ihrer Ärztin zu besprechen.

Vitamin Metabolism

Der Vitaminbedarf eines Menschen wird durch verschiedene Faktoren beeinflusst, diese reichen vom Geschlecht und Alter über bestehende Comorbiditäten und die Genetik. Gene, welche in diesem Bereich analysiert werden, beeinflussen den Bedarf an Vitamin A, Vitamin D, Vitamin C und Vitamin B12.

	Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
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	Insertion/Deletion	Deletion	

Vitamin A

BCO1 G>T

Das BCO1-Gen codiert für das Enzym β -Carotin 115,15'-Oxygenase, welches das oxidative Abspalten von Provitamin A Carotinoiden katalysiert um Retinal (Vitamin A) zu generieren. Das Enzym wird im retinalen Pigmentepithel wie auch den Nieren, den Hoden, der Leber, dem Gehirn, Dünn- und Dickdarm stark exprimiert. Der notwendige Cofaktor dieses Enzyms ist Eisen (Fe). Es ist wichtig zu beachten, dass diese Provitamin A Carinoide um die Oxidation zu Vitamin A konkurrieren, wobei die Enzyme β -Carotin vor α -Carotin, β -Cryptoxanthin and β -apo-8'-Carotinal bevorzugen.

IHR ERGEBNIS: GT

Träger des GT-Genotyps werden mit höheren Serumwerten für Provitamin A Carinoide assoziiert. Das G-Allel führt zu einer verminderten BCO1-Enzymaktivität, was mit einer verminderten Oxidation verschiedener Carinoide und einer reduzierten Konversionsrate von -Carotin und anderen Provitamin A Carotinoiden zu Retinal in Verbindung gebracht wird. Bei Menschen mit diesem Genotyp kann es notwendig sein, individualisierte Empfehlungen hinsichtlich des Konsums von Pro-Vitamin A Carotinoiden zu geben und es kann notwendig sein, aktive Formen des Vitamin A zu nutzen. Die empfohlene Einnahmemenge für -Carotin beträgt zwischen 2 - 4.8 mg/Tag, wobei der Großteil aus der Nahrung, ergänzt um Supplementation, die bestmöglichen Ergebnisse in Bezug auf die Gesundheit mit sich bringen soll. Nahrungsquellen für -Carotin sind z.B. Möhren, Süßkartoffeln und dunkles Blattgemüse.

BCO1 Ala379Val C>T

Das BCO1-Gen codiert für das Enzym β -Carotin 15,15'-Oxygenase, welches für die das oxidative Abspalten von Provitamin A Carotinoiden katalysiert um Retinal (Vitamin A) zu generieren. Das Enzym wird im retinalen Pigmentepithel wie auch den Nieren, den Hoden, der Leber, dem Gehirn, Dünn- und Dickdarm stark exprimiert. Der notwendige Cofaktor dieses Enzyms ist Eisen (Fe). Es ist wichtig zu beachten, dass diese Provitamin A Carinoide um die Oxidation zu Vitamin A konkurrieren, wobei die Enzyme β -Carotin vor α -Carotin, β -Cryptoxanthin and β -apo-8'-Carotinal bevorzugen.

IHR ERGEBNIS: CC

Träger des CC-Genotyps werden mit einer normalen Enzymaktivität in Verbindung gebracht. Hier wird eine an den Standards orientierte Ernährung empfohlen.

Vitamin D

CYP2R1 A>G

CYP2R1 wird in der Leber exprimiert und codiert für das Enzym 25-Hydroxylase, welches an der Konversion von Vitamin D zu 25(OH)D (calcidiol) beteiligt ist. Dies ist die erste von zwei Reaktionen die notwendig sind um Vitamin D in die aktive Form (Calcitriol) umzuwandeln.

IHR ERGEBNIS: AA

Der AA-Genotyp resultiert in einer vermehrten Enzymproduktion und damit zu einer erhöhten Fähigkeit, Calcidiol zu Calcitriol, der aktiven Form des Vitamin D, umzuwandeln. Hier wird eine an den Standards orientierte Ernährung empfohlen.

GC T>G

GC (GC steht für Group-specific Component Gen), ist ein Mitglied der Albumin-Gen-Familie und codiert für das Vitamin-D-bindende Protein (DBP). Dieses Protein bindet und transportiert Vitamin-D-Metaboliten zu den Zielgeweben.

IHR ERGEBNIS: GG

Träger des GG-Genotyps werden mit einer niedrigeren 25(OH)D-Konzentration assoziiert. Eine Supplementierung kann zu einem geringeren stufenweisen Anstieg der Serumspiegel führen, verglichen mit Personen ohne diese Variante. Um das Vitamin D-Level zu verbessern, können folgende Interventionen Anwendung finden: Fokus auf die ausreichende Aufnahme von Vitamin D über die Nahrung, Sonnenlichtexposition und eine Supplementierung mit Vitamin D, wenn notwendig.

GC 1296 G>T

GC (GC steht für Group-specific Component Gen), ist ein Mitglied der Albumin-Gen-Familie und codiert für das Vitamin-D-bindende Protein (DBP). Dieses Protein bindet und transportiert Vitamin-D-Metaboliten zu den Zielgeweben.

IHR ERGEBNIS: TT

Der TT-Genotyp wird mit niedrigeren Spiegeln an D-Bindeprotein (DBP) und einem niedrigeren Serum Vitamin D-Level assoziiert. Das T-Allel kann zudem zu einem erhöhten Risiko für die Entwicklung eines Metabolischen Syndroms, COPD und bestimmten Krebsarten beitragen, insbesondere dann, wenn das Vitamin D-Level zu niedrig ist. Um das Vitamin D-Level zu verbessern können folgende Interventionen Anwendung finden: Fokus auf die ausreichende Aufnahme von Vitamin D über die Nahrung, Sonnenlichtexposition und eine Supplementierung mit Vitamin D, wenn notwendig.

Vitamin B12

FUT2 Gly258Ser 772 G/A

FUT2 codiert für das Enzym Fucosyltransferase 2, welches an der Aufnahme und dem Transport von Vitamin B12 zwischen den Zellen beteiligt ist.

IHR ERGEBNIS: **GG**

Bei Trägern des GG-Genotyps besteht ein erhöhtes Risiko für niedrige Vitamin B12-Level, wodurch möglicherweise das Risiko für eine Anämie, neurologische Beschwerden und einen veränderten Homocysteinstoffwechsel erhöht wird. Es kann ein erhöhter Bedarf an Vitamin B12 bestehen, der durch Nahrungsmittel wie Fleisch, Fisch, Geflügel und Eier oder durch gezielte Supplementatiion gedeckt werden kann.

Vitamin C

GSTT1 Insertion/Deletion

GSTT1 codiert für ein Mitglied der Glutathion S-transferase (GST) Familie. Dies sind Enzyme, die an dem Prozess der Entgiftung beteiligt sind und eine Rolle im antioxidativen Schutzsystem spielen. Glutathion übernimmt das Radikal vom Vitamin C und übergibt es anschließend an die Glutathion-disulfid-Reduktase. Vitamin C ist ein essentielles antioxidatives Vitamin das die Reduktion freier Radikale unterstützt.

IHR ERGEBNIS: **Deletion**

Personen mit einer GSTT1 Gendeletion tragen ein deutlich erhöhtes Risiko für einen Mangel an Vitamin C. Dies ist insbesondere dann der Fall, wenn die tägliche empfohlene Einnahmemenge (RDA) für Vitamin C nicht erreicht wird. Raucher tragen auch ein erhöhtes Risiko. Es sollte auf eine adäquate Versorgung mit Vitamin C über die Nahrung geachtet werden und, falls notwendig, supplementiert werden.

