



## Вовед

Модерната генетика е поле на рапиден развој. Генетските истражувања покажаа дека луѓето имаат повеќе од 99% иста ДНК. Таа мала разлика, помалку од 1%, е тоа што не прави уникатни и единствени од сите луѓе во светот. Покрај вообичаеното поврзување на генетиката со наследните заболувања и предиспозиција на болести, модерните истражувања покажаа дека секој човек има генетски предиспониран единствен и уникатен начин на исхрана и физички развој. Повеќето луѓе кои сериозно се посветиле на развој на својот план на исхрана или план на физички вежби и активности веќе го знаат ова. Целта на овој извештај е да ви даде објаснување на овие вообичаени идеологии и да ви даде одговори на многу важни прашања поврзани со вашата исхрана, диета, вежбање и метаболизам.

Нашата цел е овој извештај да биде корисен за секој без разлика на нивото на физичка активност или на неговата здравствена состојба. Без разлика дали имате 20 кг. вишок на телесна тежина или сте истрчале два маратони изминатиот месец, информациите кои се содржани во овој извештај ќе ви помогнат да разберете како функционира вашето тело на фундаментално ниво.

Доколку по добивањето на овој извештај имате сеуште нејасноти и прашања, ве молиме да не контактирате без разлика на аспектот на вашите прашања. Нашата препорака е овој извештај да го споделите и со вашиот матичен лекар со кого дополнително можете да разговарате за подобрување на вашата исхрана или план за физички активности.

Ви благодариме за можноста да придонесеме за подобрување на вашето општо здравје и состојба!

Д-р Роберт Јаневски

Г-Лајф Лаб.

## Содржина

Вовед.....	2
Содржина.....	3
Диетарни потреби.....	6
Оптимална диета .....	7
Мононезаситени масти .....	8
Полинезаситени масти .....	9
Сензитивност на сол .....	10
НАЧИНИ НА ВЕЖБАЊЕ И ГУБЕЊЕ НА ТЕЛЕСНА ТЕЖИНА .....	11
Метаболитичка стапка.....	12
Губење на телесните масти како одговор на вежбање.....	13
Одговор на телото при диета/Ниво на Адипонектин .....	14
Губење и повторно здобивање на телесната маса.....	15
Најдобра диета за губење на телесна тежина .....	16
Прекумерна телесна тежина.....	17
Метаболитички здравствени фактори .....	18
Ниво на HDL Холестерол .....	19
Ниво на LDL холестерол.....	20
Ниво на триглицериди.....	21
Ниво на шеќери во крвта.....	22
Оксидативен стрес.....	23
Детоксификација.....	24
Ниво на железо .....	25
Нутритивни потреби .....	26
Калциум .....	27
Бакар .....	28
Фолати.....	29
Магнезиум.....	30
Омега-3 и Омега-6 .....	31

Фосфор.....	32
Селен.....	33
Витамин А/Бета-каротен .....	34
Витамин Б2 .....	35
Витамин Б6 .....	36
Витамин Б12 .....	37
Витамин Ц.....	38
Витамин Д.....	39
Витамин Е .....	40
Цинк .....	41
Реакција кон храна.....	42
Интоленатност кон лактоза .....	43
Промивање на алкохол од телото.....	44
Метаболизам на кофеин .....	45
Сензитивност кон глутен .....	46
Алергија кон кикирики .....	47
Навики при исхрана .....	48
Дисинхибиција при јадење .....	49
Тенденција за прејадување .....	50
Ситост .....	51
Потреба за ужинки.....	52
Чувство за Умами вкус.....	53
Чувство на горчливост .....	54
Методологија .....	55
Ограничувања .....	55


#### ИНДЕКС НА ТЕЛЕСНАТА ТЕЖИНА

Индексот на телесната тежина е вредност која се добива од висината и тежината на индивидуата а истиот се користи за категоризација на тежит на телото. Индексот на телесната тежина е број кој се интерпретира во определен опсег коко што е дадено на сликата подолу. Иако постојат повеќе различни научни дебати за опсегот на определените вредности сепак генерално е дефинирано дека за определено лице се категоризира како лице со прекумерна телесна тежина кога индексот е поголем од 30. Овој индекс е многу корисен бидејќи преку него може да се пресемта и можноста за појавување на други физиолошки состојби кои се директно поврзани со тоа да се има прекумерна или премала телесна тежина. Овој индекс е валиден само за индивидуи кои имаат повеќе од 20 години. Доколку во информативната табела доле не се наведени вашата висина и тежина тогаш истите не се запишани од ваша страна во формуларот за согласност кон овој тест кој сте го пополниле при земањето на биолошкиот материјал.

<b>Информации за пациентот</b>		<b>Пресметки за индексот на телесна тежина</b>	
<b>Име</b>	Благоја Јаневски	<b>ВМІ</b>	24.4
<b>Датум</b>	11.02.2020	<b>Резултат</b>	Нормална телесна тежина
<b>Тежина</b>	90 кг.	<b>Ризик од врзани физиолошки состојби</b>	Просечен
<b>Висина</b>	192 см.		
<b>Возраст</b>	27		
<b>Пол</b>	М		



## Диетарни потреби



Во последно време, само за да избереш што да јадеш може да биде голема дилема. Континуирано има нови типови на диети кои се развиваат од страна на различни нутриционисти, а секоја од нив има група на следбеници кои тврдат дека ова е висинската диета која функционира. Сепак, општо е познато дека ни една диета не функционира еднакво за сите. Има повеќе фактори кои детерминираат како вашето тело реагира на храната, а вашата генетска предиспозиција е најважната алка. Ова е поради фактот дека секоја единка ги метаболизира диетарните компоненти индивидуално. Количеството на масти кои се апсорбираат во вашите тенки црева, кои шеќери надобро се конвертираат во енергија, кои витамини се апсорбираат и колку ефикасно .... се ова е предодредено од вашите гени. Целта на оваа секција е да ви помогне да разберете кои типови на исхрана и која вид на општа диета е надобар за вас.

## Оптимална исхрана

Во оваа секција ја претставуваме вашата оптимална исхрана, најдобрата исхрана за да го оддржите вашето здравје во соодветна состојба, одредена преку преглед на неколку гени кои го контролираат јаглехидратниот и масниот метаболизам. Базирано на овие резултати оптималната исхрана може да се подели во следните неколку групи:

- Балансирана исхрана
- Медиеранска исхрана
- Ниско маслена/високо протеинска исхрана
- Ниско јагленохидратна исхрана

Во следниот дел од извештајот се прикажани некои примери од популарни типови на исхрани базирани на вашите гени. На овој начин ќе си овозможите зголемена контрола над вашата телесна тежина како и дополнителни здравствени бенефити. Сепак, ве советуваме за секој вид на исхрана дополнително да се консултирате и со вашиот матичен лекар.

### Вашиот резултат

#### Балансирана исхрана

Луѓето со вашиот генотип типично најдобро реагираат на балансирана исхрана. Ве молиме погледнете во дополнителниот извештај за примери и дополнителни информации за вашата оптимална исхрана.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>ADRB2</i>	rs1042714	CG
<i>PPARG</i>	rs1801282	CC
<i>FABP2</i>	rs1799883	AG

## Мононезаситени масти

Покрај општото верување, мастите се особено значаен дел од било која балансирана диета. Сепак, не сите масти се еднакво битни за организмот и потребно е внимание. Авокадото, маслинките, кикириците и некои масла се особено здрави масти. Мононезаситените масти исто така придонесуваат и за внесување на Витаминот Е во нашето тело. Сепак, не сите луѓе ги метаболираат мастите еднакво. Некои скорешни студии покажаа дека некои луѓе можат да ја оддржуваат намалената телесна тежина преку конзумирање на повеќе од 13% од дневните калории преку мононезаситени масти. Базирано на генотипот од ADIPOQ генот, може да имате “Зголемен бенефит” преку внесување на умерено количество на мононезаситени масти. Индивидуите кои ја немаат оваа генетска варијанта имаат “Нормален” бенефит, бидејќи мононезаситените масти сепак претставуваат здрава исхрана кога се конзумираат во соодветни количини.<sup>37</sup>

### Вашиот резултат

#### Просечен бенефит

Мали се шансите дека вашиот организам ќе има бенефит од зголемено внесување на мононезаситени масти. Меѓутоа здрави масти сепак треба да бидат вклучени во вашата исхрана.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
ADIPOQ	rs17300539	GG



## Полинезаситени масти

Како што веќе беше предходно наведено, омега-3 и омега – 6 се два типа на полинезаситени масни киселини кои се важни хранливи материи за правилен раст и развој на срцето и мозокот. Базирано на генетската варијанта на PPARG генот, некои индивидуи можат да оддржат намалена телесна тежина доколку консумираат повеќе полинезаситени масти отколку заситени масти. За овие индивидуи, ќе биде одбележано “зголемен бенефит” при консумација на повеќе полинезаситени масти, додека за оние индивидуи кои ја немаат оваа генетска варијанта сепак имаат “нормален” бенефит. Одличен извор на омега-3 се рибите, лененото семе, оревите и зељастите зеленчуци со темно зелени листови. Пченката, семе од памук како и сојата се примери за омега-6 извори. <sup>6</sup>

### Вашиот резултат

#### Зголемен бенефит

Вашето тело ќе има дополнителен бенефит доколку внесувате полинезаситени масти, како Омега-3 и Омега-6. Базирано на вашиот генотип, мала е можноста да имате намалена телесна тежина при консумација на храна со полинезаситени масти.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
PPARG	rs1801282	CC

## Сензитивност на сол

Количеството на сол кое се внесува во организмот веќе подолго време е познато дека придонесува за појава на висок крвен притисок или познато како хипертензија. Сепак некои луѓе се поосетливи на сол од другите, а тоа значи дека ќе имаат поголемо покачување на крвниот притисок при конзумирање на сол. Оваа разлика е поради мутација во гените кои го контролираат ренин-ангиотензин системот, односно хормонскиот систем кој го регулира крвниот притисок.

Ангиотензинот е хормон кој предизвикува вазоконстрикција и ја засилува апсорпцијата на сол, при што го зголемува крвниот притисок. Ангиотензин конвертирачкиот ензим (ACE) придонесува на овој процес преку конвертирање на Ангиотензин I во поактивна форма - Ангиотензин II. Можеби сте слушнале за таканаречени ACE – инхибитори, кои се една од класите на лекови за третирање на висок крвен притисок кои делуваат на тој начин што ја лимитираат активноста на овој ензим.

Неколку генетски мутации се познати кои влијаат на функцијата на ангиотензин и на ACE а со тоа го зголемуваат и ризикот за хипертензија. Генетските варијанти во ACE, AGT и NOS3 гените имаат можност за да ја направат една индивидуа по сензитивна на сол, а тоа пак да резултира со зголемување на крвниот притисок при внесување на сол<sup>83, 84, 85</sup> Ако резултатите во оваа секција сугерираат дека сте сензитивен на сол, разговарајте дополнително со вашиот матичен лекар за начини како да го мониторираат вашиот крвен притисок и размислете за алтернативи во исхраната кои содржат ниско ниво на натриум.

### Вашиот резултат

#### Осетлив

Вие имате благо зголемен ризик за надпросечно зголемување на крвниот притисок при внесување на солена храна.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
ACE	rs4343	AG
AGT	rs699	GG
NOS3	rs1800779	AA

## НАЧИНИ НА ВЕЖБАЊЕ И ГУБЕЊЕ НА ТЕЛЕСНА ТЕЖИНА

Многу скорешни студии почнаа да продуцираат силни докази дека индивидуалната генетска слика има драстично влијание на тоа како телото реагира на определен тип на вежби и диети. На пример, определени генетски варијатни на PPAR $\alpha$  генот се поврзуваат со многу зголемен бенефит од умерени кондициони вежби, додека пак други имаат потреба од интензивни вежби за ефикасно губење на телесна тежина. Други пак генетски варијатни определуваат колку масти вашето тело ќе искористи при определен тип на вежби. Иако овие заклучоци се неверојатни, тие потврдуваат нешто што го знае скоро секој кој пробал тренинг програм за намалување на телесната тежина – некои луѓе губат телесна тежина со многу помал физички напор! Целта на оваа серија на генетски тестови се најдобро што може да ве информира за тоа како вашето тело ќе одговори на определен тип на вежби и притоа да добиете и персонализиран пристап за вашиот фитнес план.



## Метаболитичка стапка

Скоро секој од нас познава по некој кој има “брз метаболизам”. Можеби и вие сте еден од нив! Овие луѓе вообичаено се опишуваат како некои кои можат да јадат што сакаат, а притоа да не се здебелат. Терминот метаболизам опишува како вашето тело ги разградува и ги користи калориите кои ги конзумирате. Базалниот метаболизам е всушност мерка како вашето тело ја користи енергијата при одмор, а секоја активност генерално ќе ја зголеми стапката на метаболизмот. Има многу различни фактори кои го регулираат метаболизмот, но скорешните генетски истражувања пронајдоа маркер во LEPR генот кој влијае на вашата метаболитичка стапка. Оваа студија потврди дека индивидуите со две “С” алелни копии, имаат значително засилен базален метаболизам, додека индивидуите со други генотипови имаат “Нормална” метаболитичка стапка. Сепак, многу е важно да се запамти дека вашиот метаболизам не го контролира само еден ген, и тој е последица на вашата исхрана, генетика како и на вашите рутински дневни активности.<sup>67</sup>

### Вашиот резултат

#### Зголемено

Луѓето со вашиот генотип типично имаат зголемено метаболитичко ниво.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
LEPR	rs1805094	CC

## Губење на телесните масти како одговор на вежбање

Контролата на тежината и губењето на масните наслаги од телото се една од многуте бенефити при редовните физички активности. За многу луѓе, согорувањето на вишокот на наталожени масни наслаги е примарната фитнес цел. Имајќи го во предвид ова, може да биде изненадувачки дека не сите ги согоруваат масните наслаги еднакво при физичка активност. Генетска варијанта во *LPL* генот е во врска со тоа колку масни наслаги може да се согорат при определена физичка активност. Индивидуите кои имаат еден или два “G” алели на позицијата rs328 во *LPL* генот имаат “Зголемена” можност за согорување на масти како резултат на вежбање. Се разбира, ако ја немате оваа генетска варијанта вие повторно губите масни наслаги при вежбањето, но треба да знаете дека можеби ќе е потребно повеќе напор во споредба со индивидуите кои ја имаат оваа генетска варијанта.

### Вашиот резултат

#### Нормално

Луѓето со вашиот генотип имаат вообичаено намалување на телесните масни наслаги како реакција на физичка активност.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>LPL</i>	rs328	CC

## Одговор на телото при диета/Ниво на Адипонектин

Адипонектинот е хормон кој се ослободува од масното ткиво и за кој е познато дека влијае на различни метаболички процеси, вклучително и регулацијата на нивото на шеќерот во крв како и во разградувањето на некои масни киселини. Нивото на адипонектин е познато дека е инверзно во врска со масните наслаги во телото, односно колку повеќе адипонектин циркулира во вашето тело, толку помалку вишок на масни наслаги ќе има во вашето тело. Неколку студии ја имаат идентификувано генетската варијанта во *ADIPOQ* генот кој резултира со повисоко ниво на адипонектин кога има една или повеќе копии од алелот "А" на позиција rs17300539. Уште повеќе, студијата докажала и дека индивидуите кои имаат повеќе од една копија од алелот "А" имаат подобар одговор како и подлоготрајно дејство при диетите со рестриктивни калории а кои се во врска пак со определени метаболички маркери како на пример золемено ниво на инсулин или триглицериди. Волонтерите во научната студија покажаа дека индивидуите со една или повеќе копии од алелот "А" можат ефектот од диетата да го оддржат многу подолго од индивидуите кои имаат генетска варијанта "G/G".<sup>28,37</sup>

### Вашиот резултат

#### Типично

Базирано на вашиот генотип, имате вообичаена реакција кон диетите.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>ADIPOQ</i>	rs17300539	GG



## Губење и повторно здобивање на телесната маса

За жал, за многу индивидуи е особено тешко да ги задржат килограмите по успешен програм за слабеење. Ова може да биде поради непридржување на диетата или на програмот за вежбање но и вашите гени имаат улога во ова. Една скорешна научна студија идентификуваше генетска варијанта во *ADIPOQ* генот која има врска со губењето на тежина. Луѓето кои имаат две копии од алелот “G” на оваа локација е докажано дека многу брзо ќе ја повратат повторно тежината по програмата за слабеење, додека пак индивидуите без оваа генетска варијанта полесно ќе ја задржат намалената телесна маса. Без разлика на вашиот генотип, многу е важно да спроведувате здрава исхрана и активен живот и после завршувањето на програмата за слабеење за да се осигурате дека килограмите ќе останат исти. <sup>28</sup>

### Вашиот резултат

#### Типично

Поради вашиот генотип, подложни сте на враќање на тежината повторно откако ќе ја изгубите.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>ADIPOQ</i>	rs17300539	GG

## Најдобра диета за губење на телесна тежина

Многу е добро познато дека не секој ја метаболира храната на еднаков начин. Ова е веројатно е најевидентно кога се обидуваме да намалите телесна тежина преку диета. Исто така ова е потврдено преку бескрајниот ривалитет на диетални програми како што се на пример Палео и Аткинс. Повеќето индивидуи незнаат дека не секоја диета еднакво влијае на секоја индивидуа. Само затоа што вашите најдобри пријатели имаат одлични резултати со Аткинс тоа не значи дека оваа програма ќе работи и за вас. Оваа секција од извештајот е базирана на истражувања кои се извршени на двата најпознати методи за губење на телесна тежина, ниско маслената диета и ниско јаглехидратната диета. Базирано на вашиот генотип на три различни генетски локации, вие сте предиспонирани за тоа која диета е подобра за вас. Истражувачите пронајдноа дека луѓето кои се подложени на точната за нив диета според нивниот генотип имаат можност да изгубат до 2.5 пати повеќе килограми отколку оние кои се посложени на алтернативниот тип на диета. Некои индивидуи пак имаат добри резултати без разлика на типот на диетата. Базирано на вашите резултати на следните три локации ќе бидете сместени во една од следните категории:

- “Било која диета ќе работи добро за вас“
- “Диета со ниски јаглехидрати“
- “Диета со ниски масти“

Ако сте имале проблем да најдете вистинска диета за вас во минатото, тогаш можете повторно да се обидете со диетата која ви ја сугерира од овој панел. Исто така треба да се напомене дека секоја диета треба да вклучува соодветна калориска рамка како и витамински додатоци. Разговарајте и со вашиот матичен лекар доколку треба да ја промените диеталната програма или треба да отпочнете за прв пат. <sup>20, 10, 5, 1, 13, 8</sup>

### Вашиот резултат

#### Диета со намалени масти

Резултатите од вашиот тест покажуваат дека ќе изгубите 2.5 пати повеќе тежина ако сте на диета со намалени масти отколку ако сте на диета со намалени јагленихидрати.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>FABP2</i>	rs1799883	AG
<i>PPARG</i>	rs1801282	CC
<i>ADRB2</i>	rs1042714	CG

## Прекумерна телесна тежина

Вашиот ризик за прекумерна телесна тежина е воглавно зависен од комбинацијата на вашите животни навики како и од вашите гени. Често индивидуите кои имаат BMI повеќе од 35, многу е веројатно дека нивната тежина е детерминирана од нивните гени, бидејќи се смета дека во 40-70% од случаите прекумерната телесна тежина е наследна. Овој панел истражува неколку потенцијални маркери, вклучително и такви кои се врзани со чувството на глад, ситост, како вашето тело реагира на вежбање и уште низа други метаболички маркери. Маркерите кои се испитуваат во оваа секција од извештајот, се во силна врска со зголемениот BMI како и со општо зголемениот ризик за прекумерна телесна тежина а кои се докажани во различни научни студии.<sup>95</sup> Еден од најдобро проучените гени е генот *FTO* кој оригинално е опишан како “дебелиот ген”, кој игра важна улога во регулацијата на внесот на енергија во телото. Покрај внесот на едерија, *FTO* генот исто така е поврзан и со чувството на глад и ситост.<sup>96, 102</sup> Други важни гени кои ги тестираме во оваа секција се и *APOA2*, *APOA5* и *MC4R* кај кои некои генетски варијанти се силно поврзани со BMI како и со регулација на апетитот.<sup>97-101, 103-106</sup> Друга варијанта на генот *ANKK1-DRD2* е во конекција со навиката за прејадување.<sup>107, 108</sup> Сите генетски резултати од оваа секција се собрани во таканаречен “Индекс на дебелеење” преку еден уникатен алгоритам на нашата лабораторија. Пет можни резултати од оваа секција се:

- Значително намален ризик
- Благо намален ризик
- Просечен ризик
- Благо зголемен ризик
- Значително зголемен ризик

Во зависност од резултатите од оваа секција, може да се уверите и самите доколку сте имале проблем со прекумерна телесна тежина, дека проблемот е од генетска природа, особено ако не се храните здраво или не вежбате редовно. Исто така, индивидуите кои немаат генетска предиспозиција за дебелеење, не се имуни на зголемена телесна тежина и сеуште треба рутински да ги применуваат здравите животни навики.

### Вашиот резултат

#### Благо зголемен ризик

Вашиот индекс за прекумерна телесна тежина е благо зголемен од просечното ниво и имате благо зголемено ниво за можност за здобивање со прекумерна телесна тежина (на пример BMI>25) поради генетските фактори.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>APOA2</i>	rs5082	AA
<i>APOA5</i>	rs662799	AA
<i>MC4R</i>	rs2229616	GG
<i>FAM71F1</i>	rs6971091	AG
<i>FTO</i>	rs1121980	AG
<i>FTO</i>	rs9939609	AT
<i>ANKK1-DRD2</i>	rs1800497	GG

## Метаболитички здравствени фактори

Резултатите кои се презентирани во оваа секција преку повеќе клинички генетски студии се директно врзани со различни метаболитички фактори, како што е нивото на холестерол или шеќерот во крвта. Многу е битно да се запомни дека овие резултати не секогаш ја рефлектираат вашата моментална физиолошка состојба. На пример, ако имате генетски маркери кои се поврзани со ниско ниво на HDL холестерол, ова не значи дека во моментот вашето ниво на HDL холестерол е ниско ниту пак гарантира дека засекогаш ќе остане ниско. Резултатите кои се прикажани во оваа секција ја индицираат вашата генетска предиспозиција на овие фактори. Иако генетиката игра важна улога врз физиолошките фактори, гените не се единствен фактор. Останатите животни навики како што е ихраната и физичката кативност имаат огромно влијание на метаболизмот како и воопшто на вашето здравје.



## Ниво на HDL Холестерол

Често пати наречен и “добар холестерол”, вашиот HDL холестерол е еден од бројките за кои сакате да бидат повисоки кога ќе го посетите вашиот лекар. Клиничките студии покажуваат дека ниското ниво на HDL холестерол (на пример помалку од 40 mg/dL) се поврзани со зголемен ризик за појава на кардиоваскуларни болести. Типично здраво ниво на HDL се движи од 40-50 mg/dL кај мажи и 50-60 mg/dL кај жени. Критично е да се запомни дека нивото на холестерол не е зависен само од генетски фактори, туку и од изборот на диетата односно типот на исхрана како и од обемот на вашата физичка кативност. Генетските маркери кои се вклучени во овој извештај со сигурност се поврзани не само со нивото на HDL холестерол туку и со нивото на LDL холестерол како и со нивото на триглицериди. Базирано на вашиот генотип на овие пет локации, ќе бидете сместени во една од следните категории: “ниско ниво на HDL холестерол”, “просечно ниво на HDL холестерол” или “високо ниво на HDL холестерол”. Повторно, ако вашите резултати индицираат дека имате “ниско ниво на HDL холестерол” тоа не гарантира дека навистина во моментот нивото е ниско. Без разлика на овие резултати, нема замена за здравата исхрана и активен животен циклус за да го регулирате нивото на холестерол. <sup>32, 30, 31, 56, 46, 54, 62, 53</sup>

### Вашиот резултат

#### Ниско

Базирано на вашиот генотип, вие најверојатно имате ниско ниво на HDL холестерол.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>TMEM7</i>	rs10903129	AG
<i>ABCG5</i>	rs6756629	GG
<i>DNAH11</i>	rs12670798	AA
<i>FADS2</i>	rs174570	AG
<i>NUTF2</i>	rs2271293	GG

## Ниво на LDL холестерол

За разлика од HDL холестеролот, високо ниво на LDL холестеролот е познато дека е во врска со зголемен ризик за срцев и мозочен удар. Додека HDL холестеролот се смета дека ја подобрува работата на кардиоваскуларниот систем преку пренос на вишокот на масти од циркулацијата кон црниот дроб за понатамошна екскреција<sup>49</sup>, LDL холестеролот може да доведе до напластување на масни наслаги на ѕидовите од артериите. Со тек на време, овие масни наслаги може да доведат до стеснување на артериите или дури и до нивно запушување по што крвта е оневозможена да циркулира по што значително се зголемува ризикот за развој на кардиоваскуларни проблеми. Оптималното LDL ниво треба да биде под 100 mg/dL. Сепак и нивоата близу до оптималното ниво на пример 100-129 mg/dL сеуште се толерираат. Општо земени, ниво под 130 mg/dL се смета за гранична вредност додека нивото над 160 mg/dL се смета за високо ниво. Ако не го знаете вашето ниво на HDL и LDL холестеролот тие може да се измерат во биохемиските лаборатории преку вашиот матичен лекар со едноставен тест од крвта. Исто како и за резултатите од HDL холестеролот, вашите резултати не значат дека имате абнормални вредности, туку дека сте предизпонирани за такви вредности односно за можноста да се развијат.<sup>32, 30, 31, 56, 46, 54, 62, 53</sup>

### Вашиот резултат

#### Ниско

Базирано на вашиот генотип, вие најверојатно имате ниско ниво на LDL холестерол.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>TMEM7</i>	rs10903129	AG
<i>ABCG5</i>	rs6756629	GG
<i>DNAH11</i>	rs12670798	AA
<i>FADS2</i>	rs174570	AG
<i>NUTF2</i>	rs2271293	GG



## Ниво на триглицериди

Триглицеридите се тип на масти и се главна компонента од зеленчуковите и животинските масти. Во медицината, нивото на триглицеридите рутински се мери рутински во крвта. Да се знае нивото на триглицериди е важно бидејќи високото ниво на триглицериди е во блиска врска со неколку негативни физиолошки состојби, вклучително и заболувања на коронарната артерија, артеросклероза, дијабетес како и бубрежни заболувања. Просечната вредност на триглицеридите треба да е под 150 mg/dL. Нивоата над 200 mg/dL се сметаат за високи, додека нивото над 500 mg/dL се смета за многу високо. Покрај генетските фактори, има и други причини за зголемено ниво на триглицериди, како што се прекумерната телесна тежина, слабата физичка активност, исхрана богата со јаглехидрати како и пушењето. Нивото на триглицериди може да се контролира преку контрола на тежината, модификација во исхраната, зголемување на физичката активност како и определени медикаменти. Пет различни генетски маркери се анализираат преку овој тест кои индицираат предиспозиција која може да биде подпросечно, просечно и надпросечно ниво на триглицериди во зависност од вашиот генотип.<sup>30-32, 46, 53, 54, 56, 62</sup>

### Вашиот резултат

#### Просечно

Базирано на вашиот генотип, вие најверојатно имате просечно ниво на триглицериди.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>TMEM57</i>	rs10903129	AG
<i>ABCG5</i>	rs6756629	GG
<i>DNAH11</i>	rs12670798	AA
<i>FADS2</i>	rs174570	AG
<i>NUTF2</i>	rs2271293	GG

## Ниво на шеќери во крвта

Вашето ниво на шеќери во крвта е всушност нивото на глукозата која циркулира во крвниот систем. Нивото на шеќерот во крвта внимателно се регулира во телото преку повеќе физиолошки механизми но флукутира многу во текот на еден ден како реакција на вашата активност и тип и количина на исхрана. Типичните вредности за шеќер во крвта треба да изнесуваат од 70-100 mg/dL, а нивното ниво многу зависи од вашиот последен оброк. Ниво на шеќерот во крвта повисоко од овие вредности резултира со дијагноза на предијабетес или дијабетес во зависност од кога мерењето е направено после вашиот последен оброк. Покрај дијабетесот, високото ниво на шеќер во крвта е блиску поврзано и со неколку други негативни здравствени физиолошки состојби, вклучително кардиоваскуларни проблеми, бубрежни заболувања, губиток на видот и оштетување на нервите. Како и со другите метаболички параметри кои се предмет на обработка во оваа секција, нивото на шеќерот во крвта е предмет на различни фактори, вклучително типот на исхрана, физичката активност и генетските predispozicii. Овој панел испитува пет различни гени за кои се знае преку клинички генетски испитувања дека кореспондираат со нивото на шеќери во крвта.<sup>91-95</sup> Во зависност од вашиот тест, вие може да бидете predisponirani за нивото на шеќер во крвта во една од следните категории: “веројатно ниско”, “можно ниско”, “просечно”, “можно зголемено”, “веројатно зголемено”. Многу е важно да се назначи дека овој тест не е замена за класичен тест за нивото на глукоза во крвта, туку е индикатор за вашата генетска predispozicija.

### Вашиот резултат

#### Просечно ниво

Луѓето со вашиот генотип на овие локации, имаат просечно ниво на глукоза во крвта.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>G6PC2</i>	rs560887	AG
<i>MTNR1B</i>	rs10830963	CC
<i>GCK</i>	rs4607517	AG
<i>DGKB</i>	rs2191349	CC
<i>GCKR</i>	rs780094	GG

## Оксидативен стрес

Кога храната се метаболира во телото, се појавуваат и штетни супстанции таканаречени “слободни радикали”. Овие молекули, како на пример, водородниот пероксид, е докажано дека имаат штетно влијание односно ги оштетуваат клетките. Сепак, телото е подготвено за ова па произведува неколку различни ензими кои го намалуваат штетното дејство на слободните радикали. Определени хранливи материи кои се богати со Витамин Ц, А и Е исто така го намалуваат влијанието на слободните радикали. Сите заедно, овие супстанции се нарекуваат антиоксиданси. Една скорешна научна студија идентификуваше генетска варијанта наречена *SOD2*, која има влијание на нивото на еден од најважните антиоксиданси. Ако имате една или повеќе копии од алелот “А” на SNP rs4880 вие најверојатно имате ниско ниво на *SOD2* ензимот а со тоа и зголемен ризик за оксидативен стрес. Ако вашиот генотип индицира дека имате редуцирана активност на *SOD2* треба да се обидете да внесете повеќе храна богата со антиоксиданси во вашата диета, како што се на пример боровинките, темното чоколадо и артичоките.<sup>4</sup>

### Вашиот резултат

#### Просечно

Вашиот *SOD2* ензим е целосно функционален и ефективно го менаџира оксидативниот стрес.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>SOD2</i>	rs4880	GG

## Детоксификација

Детоксификација е широк термин, но генерално се опишува како отстранување на штетните состојки од телото. Има неколку различни механизми за детоксификација во човековото тело кои се справуваат со различни штетни дејствија од околината со кои секојдневно се соочуваме. Еден од најважните ензими кои се вклучени во детоксификацијата е познат како GST или Глутатион С-трансфераза. Во телото, задача на GST е да се врзе за токсините преку глутатионот, и на тој начин да направи безопасна супстанца која лесно може да се исфрли од телото. Серија од научни студии се направени при што е идентификувано дека SNP во генот GSTP1 може да доведе до променета форма на ензимот GST за детоксификација. Индивидуите кои имаат една или повеќе копии од алелот "G" на позиција rs1695 не се во можност да го чистат телото од токсини толку ефикасно како индивидуите без овој алел. Ако имате копија од алелот "G" во вашиот генотип, треба да водите сметка и да ги избегнувате некои од токсините како што се: чадот од цигари, инсектициди, хербициди, загорена храна, тешки метали, фунгициди и сл.

Секако, сите од нас треба да направат напор и да ги одбегнуваат овие супстанции, но индивидуите со овие генетски маркери треба да се обидат и да користат само природни инсектициди, да избегнуваат задимени простории и да конзумираат само органска храна.<sup>9, 15, 27, 69</sup>

### Вашиот резултат

#### Благо намалено

Вие имате намалена можност за исфрлање на токсините од телото.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
GSTP1	rs1695	GA

## Ниво на железо

Железото е едно од есенцијалните микронутриенти кои му се потребни на нашето тело. Помеѓу останатите важни биолошки улоги, железото е потребно за транспортирање на кислородот низ крвта, односно да ги врзе молекулите на кислород во црвените крвни зрнца, и на тој начин кислородот да се пренесе од белите дробови до сите делови на нашето тело. Има два вида на диетално железо: хеме и nonхеме. Типот хеме, се содржи во месото, особено во црвеното месо, школките и црниот дроб. Nonхеме типот на железо се наоѓа во јајцата, спанаќот и легуминозите, а овој тип на железо се користи и во прехранбената индустрија за збогатување на лебот, тестенините и разните житни снегулки. Нашето тело го апсорбира хеме типот на железо многу по брзо отколку nonхеме типот на железо, што значи ако сте веган или вегетаријанец, вашите дневни препорачани дози на железо се 1.8 пати поголеми отколку кај лице со ист пол и возраст но кој редовно јаде месо. Трудните жени имаат значително поголема потреба од железо за да се оддржи правилниот развој на бебето како и да се овозможи доволно нутриенти за плацентата.

Бидејќи железото е многу важно и можеме да го внесеме единствено преку храната, нашите тела се вообичаено многу добри при ресорпција на железото од храната, но од друга страна немаме начин да се ослободиме од прекумерни дози на железо – односно единствен начин е да се контролира колку железо се апсорбира. Кога нашето тело мисли дека има доволно железо, престанува да го апсорбира од храната. Некои луѓе имаат и генетска мутација која им оневозможува да го запрат процесот на апсорпција на железо од храната што пак резултира со акумулирање на вишок од железо во телото.

Оваа генетска мутација се јавува во *HFE* генот а појава на барем еден мутиран ген е честа кај луѓето со потекло од Европа. Вкупно 10% од белите луѓе имаат една мутација, што значи дека се преносители, но само 0.4% се хомозикоти за оваа мутација и воедно имаат предиспозиција за акумулација на железо во телото. Доколку ја имате оваа генетска варијанта, обратете се на вашиот матичен лекар за да поразговорате за начините како да се оддржи железото во нормални граници.

### Вашиот резултат

#### Просечно

Базирано на вашиот генотип на овие три локации, малку е веројатно дека ќе имате вишок на железо во крвта како резултат на генската варијација на *HFE* генот.

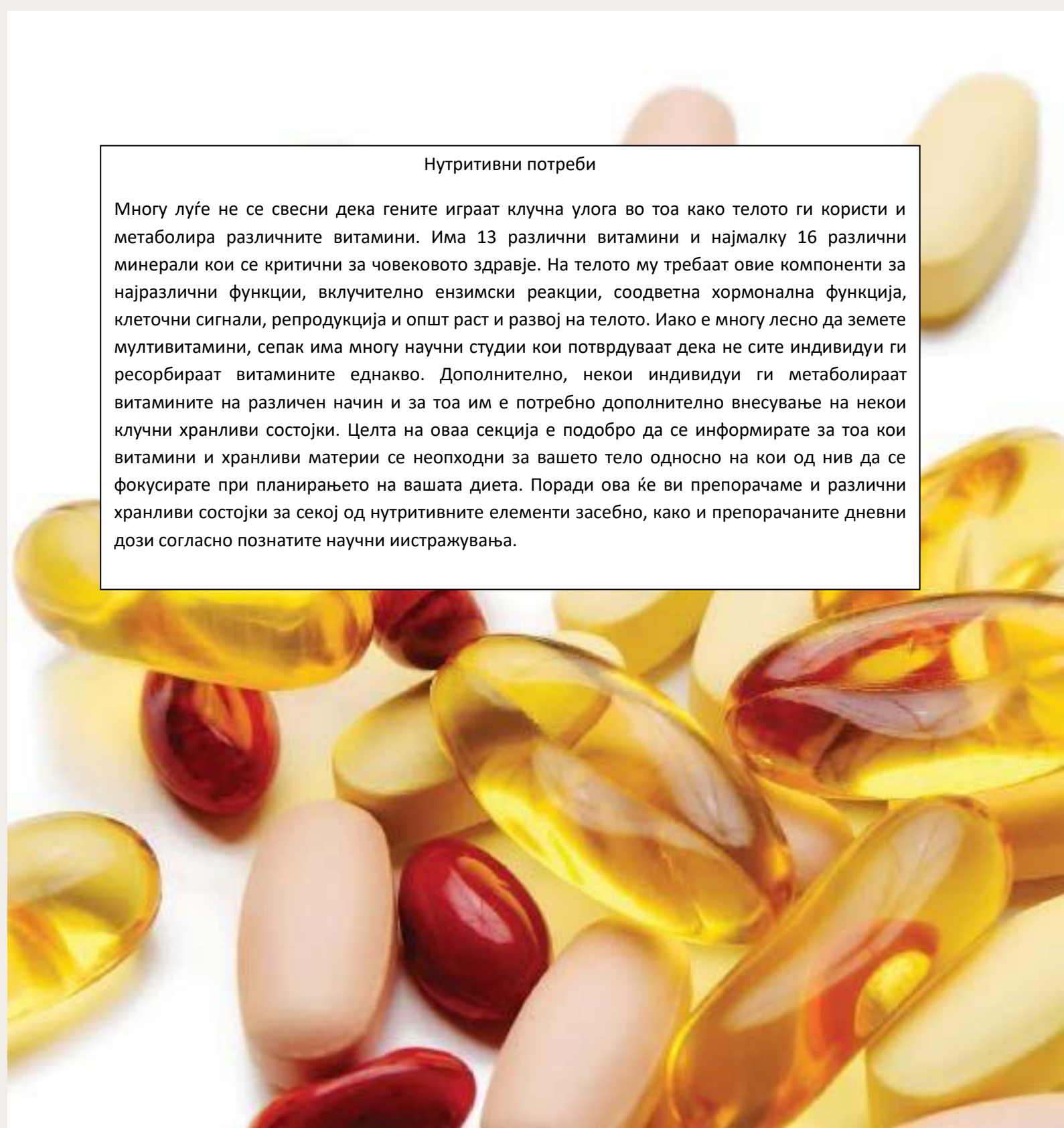
#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>HFE</i>	rs1799945	CC
<i>HFE</i>	rs1800730	AA
<i>HFE</i>	rs1800562	AG

## Нутритивни потреби

### Нутритивни потреби

Многу луѓе не се свесни дека гените играат клучна улога во тоа како телото ги користи и метаболира различните витамини. Има 13 различни витамини и најмалку 16 различни минерали кои се критични за човековото здравје. На телото му требаат овие компоненти за најразлични функции, вклучително ензимски реакции, соодветна хормонална функција, клеточни сигнали, репродукција и општ раст и развој на телото. Иако е многу лесно да земете мултивитамини, сепак има многу научни студии кои потврдуваат дека не сите индивидуи ги ресорбираат витамините еднакво. Дополнително, некои индивидуи ги метаболираат витамините на различен начин и за тоа им е потребно дополнително внесување на некои клучни хранливи состојки. Целта на оваа секција е подобро да се информирате за тоа кои витамини и хранливи материи се неопходни за вашето тело односно на кои од нив да се фокусирате при планирањето на вашата диета. Поради ова ќе ви препорачаме и различни хранливи состојки за секој од нутритивните елементи засебно, како и препорачаните дневни дози согласно познатите научни истражувања.





## Калциум

Калциумот е најраширениот минерал во човековото тело. Тој игра клучна улога во васкуларниот систем, мускулната функција, трансмисијата на информации преку нервите како и во лачењето на хормоните, но само 1% од целиот калциум во нашето тело е вклучен во овие функции. Останатите 99% од калциумот е складиран во коските и забите, каде служи како структурен елемент, а воедно и депо од каде телото може да повлече доколку му е потребно. Всушност, коските постојано се променуваат преку складирање и реапсорбирање на калциумот. Кога телото е младо, се формира ново коскено ткиво во поголем степен отколку што се отстранува старото коскено ткиво, се до отприлика 30 години на старост кога коскеното ткиво почнува да се намалува. Колку постари стануваме густината на коските се намалува и стануваме подложни на скршеници, особено при физички активности. Недостигот на калциум нема ефекти на краток рок, бидејќи толку мала количина на калциум е потребна за виталните функции што телото во секое време може да го повлече од коските. Сепак на долги стази, недостигот на калциум во исхраната резултира со побрзо губење на густината на коските во подоцнежните фази од животот.

Остеопорозата, која се карактеризира со зголемена кршливост на коските, е сериозен здравствен проблем со преку 10 милиони заболени луѓе во Европа од кои над 80% се жени. Над 34 милиони возрасни амеркианци пак имаат остеопенија која пак се карактеризира со намалена густина на коските а која е прва фаза од остеопорозата.<sup>115-117</sup> Остеопорозата особено ги напаѓа жените после менопаузата, како и жените кои имаат нерегуларен менструален период поради пореметувања со исхраната или поради екстремни физички активности. Ова е поради промените во циркулацијата на нивото на естроген кој има влијание на апсорпцијата на калциум. Најздрав начин да го зголемите калциумот е да ја оптимизирате исхраната. Хранливи продукти богати со калциум се млекото, сирењето и јогуртот, некои зеленчуци како на пример зелката, кељ и брокули. Исто така треба да се осигурате дека вашето тело има доволно Витамин Д заедно со калциумот, бидејќи овој витамин ја овозможува апсорпцијата на калциумот. Суплементите со калциум се доста чести, но секогаш треба да разговарате со вашиот лекар пред да почнете со некои суплементи бидејќи вишокот на калциум може да предизвика бубрежна инсуфициенција, калцификација на крвните садови и на некои ткива како и кампиња во бубрежите.

### Вашиот резултат

#### Значително намалено ниво

Вашиите резултати индицираат дека можеби имате генетска предиспозиција за ниско ниво на серумски калциум.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
CASR	rs1801725	CC
CASR	rs17251221	AA
DGKD	rs1550532	CG
GCKR	rs780094	GG
GATA3	rs10491003	GG
CARS	rs7481584	AG
DGKH	rs7336933	GG
CYP24A1	rs1470669	AA

## Бакар

Бакарот е есенцијален микронутритиент, што значи дека на телото му е потребен за функционирање но во многу мали количини. Човековото тело содржи околу 100 милиграми на бакар. Бакарот игра критична улога при ресорпцијата на железото и при формирањето на црвените крвни зрнца, исто така игра критична улога во хемиските реакции при одбраната од антиоксиданси како и за имунолошката функција.<sup>114</sup> Бакарот е неопходен за развојот на коските и сврзното ткиво како и многу други органи особено за бремените жени заради критичната улога при развојот на фетусот како и во периодот по породувањето односно при лактацијата. Мачјиното млеко има многу ниска концентрација на бакар, па поради тоа новороденчињата го користат бакарот кој го имаат складирано уште при феталниот развој а го користат во првите 4-6 месеци од животот. Заради ова, фетусите имаат високо ефикасен систем за складирање на бакарот, па новороденчињата имаат и до четири пати повисоко ниво на бакар отколку возрасните. Доколку има недостаток на бакар кај брени жени тоа може да резултира со мала тежина на бебето при раѓање, мускулна слабост како и невролошки симптоми кај бебето, но ова може да се избегне со едноставно селдење на балансирана исхрана. Исто така теба да се има во предвид дека ако мајката има потреба од суплменти од железо или цинк, многу е важно мајката да добие и адекватна количина на бакар, бидејќи железото и цинкот имаат влијание на достапноста на бакарот за организмот. Поради ова сите комерцијални пренатални суплменти содржат и значителна количина на бакар во себе.

Препорачаните дневни дози на бакар се од 0.9 mg дневно, кај бремените жени 1.0 mg дневно, а мајките кои дојат до 1.3 mg дневно. Добри извори на бакар се интегралната пченица, лешниците, легуминозите, печурките, школките и темното чоколадо. Ако сте загрижени дека не добивате доволно бакар, потребно е да разговарате со вашиот лекар пред да почнете да земате суплменти, затоа што пак долготрајното изложување на суплменти од бакар во вишок за телото може да има и токсичен ефект, особено врз црниот дроб и бубрезите.

### Вашиот резултат

#### Просечно

Вие најверојатно имате просечно ниво на бакар. Обидете се да го оддржите нивото на бакар преку внесување на храна како што е темното чоколадо, индиски ореви, леќа и печурки.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>SELENBP1</i>	rs2769264	AA

## Фолати

Името на фолатите доаѓа од латинскиот збор “Folium” што значи лист. Зелените листови од зеленчуците, како што се спанаќот или кадравиот кел, понатаму гравот, леќата и многу видови на овошја се одличен извор на фолати. Исхраната богата со фолати го намалува ризикот за кардиоваскуларни болести. Дневното внесување на фолати силно се препорачува за бремените жени и за оние кои имаат намера наскоро да останат бремени. Додавањето на фолати е многу важно во раните фази на бременост бидејќи се знае дека фолатите превенираат определени фетални дефекти. Поради ова бремените жени како и оние кои планираат бременост треба да го зголемат внесот на фолатите. Токму поради нивната важност, многу е важно да се знае како телото ги метаболира фолатите кои ги внесувате со исхраната. Две студии докажаа дека определени варијанти на *MTHFR* генот се поврзани со променет фолатен метаболизам, кој резултира со ниско ниво на фолати, а зголемено ниво на хомоцистеин кој има широк спектар на негативни влијанија во организмот. Ако вашиот резултат во оваа секција е да го оптимизирате нивото, силно се препорачува да го оптимизирате внесот на фолати. Сепак, се препорачува да се фокусирате на храна која е богата со фолати наспроти синтетски суплементи со фолати или фолна киселина. Дополнително, иако мутираните *MTHFR* гени не предизвикуваат витамински дисбаланс кај сите индивидуи, доколку вашиот генотип е таков, препорачуваме и консултација со вашиот матичен лекар.<sup>24, 71</sup>

### Вашиот резултат

#### Намалено

Базирано на вашиот генотип имате зголемен ризик за ниско ниво на фолати во плазмата. Пробајте да го избалансирате ова со внесување на храна богата со фолати за превенција на забрзано стареење како резултат од веројатен недостиг на фолати.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>MTHFR</i>	rs1801131	AA
<i>MTHFR</i>	rs1801133	AA

## Магнезиум

Магнезиумот е есенцијален микронутритиент кој е вклучен во широк спектар на биолошки процеси, вклучително и синтеза на протеини и ДНК, мускулна и нервна функција, контрола на шеќерот во крвта како и регулација на крвниот притисок. Магнезиумот е присутен во секоја клетка од телото и е неопходен во процесот на снабдување со енергија на секоја клетка односно за потребите на аденозин трифосфатот (АТФ).

Недостатокот од магнезиум кај здравите индивидуи е редок поради тоа што бубрезите многу добро ја контролираат екскрецијата.<sup>119</sup> Сепак индивидуите со гастроинтестиналните болести, дијабетес или зависност од алкохол може да имаат проблем при апсорпцијата на доволно количество на магнезиум. Симптомите за хроничен недостаток на магнезиум вклучуваат вкочанетост, трнење, грчеви во мускулите и срцеви проблеми. Вишокот на магнезиум исто така е редок поради истата причина, бубрезите добро го контролираат вишокот. Сепак високите дози од вештачките суплементи, може да доведат до гадење, грчеви и дијареа. Пациентите со нарушувања на бубрежната работа се под ризик за интоксикација од магнезиум. Суплементите со магнезиум исто така може да имаат интеракција со определени лекови, како на пример некои антибиотици, диуретици и инхибитори на протонската пумпа, па поради тоа сите суплементи со магнезиум треба да ги зимате само по консултација со вашиот лекар.

Препорачаните дневни дози за здрави возрасни лица се од 400-420 mg дневно за мажи и 310-320 mg дневно за жени, со дополнување кај бремените жени за да се поддржи развоот на фетусот. Во храна богата со магнезиум спаѓаат јаткастите плодови, зељастите зеленчуци, легуминозите и интегралната пченица.

### Вашиот резултат

Благо намалено ниво

Вашиите резултати индицираат дека можеби имате генетска предиспозиција за ниско ниво на серумски магнезиум.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>MUC1</i>	rs4072037	AA
<i>SHROOM3</i>	rs13146355	GA
<i>DCDC5</i>	rs3925584	GA
<i>ATP2B1</i>	rs7965584	GG

## Омега-3 и Омега-6

Омега-3 и Омега-6 масните киселини се класифицирани како полинезаситени масни киселини. Истите се сметаат за особено потребни и здрави. Многу студии ја потврдиле поврзаноста на внесувањето на храна богата со Омега-3 и Омега-6 масните киселини со намалување на ризикот за кардиовасуларни болести<sup>18</sup>. Најдобри извори за Омега-3 масните киселини се риби, лененово семе, ораси, конопено семе како и зељаст зеленчук со темно зелени листови. Храна богата со Омега-6 масни киселини вклучува пченка, шафран, соја и сончогледово семе. Еден маркер во *FADS1* генот се поврзува со неефикасно процесирање на омега-3 и омега-6 масните. Индивидуите со генотип "G/A" или "G/G" имаат потенцијален ризик за намалено ниво на овие корисни масти во плазмата. Многу е важно да се напомене дека оваквите резултати не индицираат дефицит но силно сугерираат дека сте предиспонирани за развој на ваква состојба. Ако вашиот генотип е ваков, многу е важно да го оптимизирате внесувањето на полинезаситени масти преку диеталниот план.

### Вашиот резултат

#### Намалено

Луѓето со вашиот генотип вообичаено имаат намалено ниво на Омега-3 и Омега-6 масни киселини во плазмата. Обидете се да го оптимизирате ова преку исхрана како што се масни риби, авокадо, житни ркулци и путер од кикирики.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>FADS1</i>	rs174547	GA

## Фосфор

Фосфорот е потребен за структурата и функционирањето на секоја клетка во човековото тело. Фосфорот помага да се подобри мембраната околу секоја клетка, важен дел е од ДНК молекулата, и му помага на телото да ја процесира енергијата. На поголемо ниво, фосфорот е исто така битен за структурата на забите и коските и им помага на бубрезите да го филтрираат отпадот. Фосфорот е потребен и за мускулната контракција и тоа не само за движењето туку и за мазната мускулатура во дигестивниот тракт, како и за контракциите на срцевиот мускул.

Недостатокот од фосфор е многу редок но некои медикаменти може да го намалат нивото на фосфор во организмот.<sup>118</sup> Вакви медикаменти се инсулинот, АСЕ инхибитори, кортикостероиди, антациди и антиконвуланти. Повеќето луѓе преку храната внесуваат и повеќе фосфор од што им е потребно, бидејќи многу продукти природно го содржат фосфорот а дополнително тој се додава и во разните преработки од храна. Здравите бубрези одлично го отстрануваат вишокот на фосфор, но кај оние со хронична бубрежна инсуфициенција може да се појави вишок на фосфор, што може да резултира со ослабнување на коските бидејќи телото ќе го извади калциумот од коските за да се врзе со вишокот на фосфати во крвта, а потоа може да настанат опасни депозити од калциум во крвните садови, срцето или белите дробови. Ова е загрижувачки за оние со ослабната функција на бубрезите, и во то случај потребна е консултација со лекар за стриктна диета со многу ниско ниво на фосфор. Секако постојат и лекови кои го врзуваат вишокот на фосфор кој потоа неможе да се абсорбира во телото.

Препорачаните дневни дози за фосфор за здрави возрасни индивидуи е околу 700 mg дневно. Извори на фосфор се млечните продукти, месо, јаткастите плодови и гравот. Дополнително, процесираната брза храна и газирани напитки содржат високо ниво на фосфор.

### Вашиот резултат

#### Зголемено ниво

Една или повеќе генетски варијанти се идентификувани кои укажуваат на зголемено ниво на серумски фосфор.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>ALPL</i>	rs1697421	AA
<i>CSTA</i>	rs17265703	AA
<i>PDE7B</i>	rs947583	GA

## Селен

Селенот е есенцијалне микронутритиент кој е потребен за биохемиските реакции кои вклучуваат антиоксидативен одговор како и хормонска активација. Недостатокот на селен е многу редок во развиениот свет и најчесто се среќава во земи каде почвата е со слаб квалитет или кај луѓе кои се примарно на вегетаријанска исхрана. Недостигот на селен како и некои други микро нутритивни елементи се забележува и кај пациенти со HIV а може да биде и како нус појава на бубрежни пореметувања. Овие недостатоци ретко предизвикуваат проблем сами по себе, но може да предиспонираат други болести и физиолошки состојби, особено кај оние со ослабнат имун систем како кај пациентите со HIV. <sup>114</sup>

Хроничниот вишок на селен може да резултира со губиток на коса и нокти, лезии на кожата, црвенило, замор, иритабилност и абнормалности на нервниот систем. Заради овие причини, потребно е да се консултирате со лекар пред земањето на суплементи со селен.

Препорачаните дневни дози за селен за восрасни индивидуи е 0.55 mg дневно. Најдобар извор на селен преку храната се морските плодови, месо и млечните продукти. Концентрацијата на селен во растенијата и зрнестите плодови значително варира во зависност од географските региони односно во зависност од содржината на селен во почвата каде овие растенија се одгледани.

### Вашиот резултат

#### Просечно ниво

Вие најверојатно имате просечно ниво на селен во плазмата.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>DMGDH</i>	rs921943	GG



## Витамин А/Бета-каротен

Витаминот А е критичен микронутритиент за кој се зане дека е од огромна важност за правилно функционирање на телото, вклучително генетската експресија, правилно функционирање на имуниот одговор, репродукцијата и видот. Витаминот А е всушност заеднички термин кој опфаќа неколку хемиски компоненти како што се ретинолот, ретиноидна киселина и ретиналот. Повежето од овие компоненти се создаваат преку конверзијата на бета-каротенот од исхраната. Добри извори на бета-каротен се морковите, тиквата и зељастите зеленчуци. Како општо правило е дека колку поинтезивна боја имаат овошјата или зеленчукот, толку повеќе бета-каротен содржат. Кај некои индивидуи, конверзијата на бета-каротен во Витамин А е редуцирана со генетска мутација во *BCMO1* генот на позиција rs6564851. Оа. Други извори Иако студиите во врска со ова се релативно скромни на број, има докази дека индивидуите со генотип “А/А” имаат проблеми со конверзијата на бета каротен. Ако ова е вашиот генотип, потребно е да внесувате храна особено богата со зеленчук и овошја со поинтезивна боја. Други извори се житарките или дневните мултивитамински суплементи.<sup>34, 36</sup>

### Вашиот резултат

#### Благо зголемено

Вие имате благо зголемено ниво на бета – каротен во плазмата.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>BCMO1</i>	rs6564851	АС

## Витамин Б2

Витамин Б2 е исто така познат како рибофлавин. Сите Б витамини играат важна улога во конверзијата на храната на нашето тело до енергијата која му е потребна. Рибофлавиноот исто така има влијание како антиоксидант, борејќи се со слободните радикали кои можат да ги оштетат клетките и вашата ДНК. Замор, дигестивни проблеми и сензитивност на светлина се примери за дефицит на рибофлавин. Витаминот Б2 исто така е важен кофактор на еден ензим кој е одговорен за метаболирање кодирано од *MTHFR* генот. Индивидуите кои имаат генотип “А/А” на позицијата rs1801133 се со зголемен ризик за пореметен фолатен метаболизам ако се дефицитарни со витамин Б2. Ако ова е вашиот генотип, мора да се осигурате дека ги примате дневните потребни количини на рибофлавин базирано на вашата возраст и пол. Индивидуите без овој генотип сеуште треба да се стремат да ги внесуваат дневно потребните количини на Б2, бидејќи пореметувањето на фолатниот метаболизам не е единствена негативна последица од дефицит на рибофлавиноот.<sup>65, 70</sup>

### Вашиот резултат

#### Намалено

Базирано на вашиот генотип, вие имате зголемен ризик за појава на променет фолатен метаболизам поради недостиг на Витамин Б2. Пробајте максимално да го зголемите внесот на храна богата со рибофлавин.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>MTHFR</i>	rs101133	АА

## Витамин Б6

Исто така познат како пиридоксин, витаминот Б6 овозможува дека вашиот нервен ситем функционира правилно и дека развојот на новите црвени крвни зрнца се одвива соодветно. Недостатокот од Витамин Б6 е многу редок особено во развиениот свет бидејќи секодневната храна содржи голема количина на Б6. Гравот, јајцата, рибите и интегралните зрна е одличен природен извор на витамин Б6. Сепак тие кои се дефицитарни со витамин Б6, можеби имаат и генетска варијанта на *NBPF3* генот на позиција rs4654748. Луѓето со една или повеќе генетски варијанти на алелот "G" на оваа локација имаат пониско ниво на витамин Б6 во плазмата. Ако ова е вашиот генотип треба да обрнете внимание на оптимизација на внесот на витамин Б6. Ако сте загрижени поради нивото на витамини потребно е да се консултирате со вашиот лекар.<sup>43</sup>

### Вашиот резултат

#### Просечно

Луѓето со вашиот генотип, типично имаат просечно ниво на Витамин Б6 во плазмата.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>NBPF3</i>	rs4654748	AA

## Витамин Б12

Ако имате знаци на замор, слабост, надуеност, укоченост, трнење во рацете и стапалата можеби имате недостиг на витамин Б12. Витаминот Б12 игра важна улога во функционирањето на нервниот систем, синтезата на ДНА и функционирањето на црвените крвни зрнца. Најдобри извори на витамин Б12 се месото, рибата, живината, јајцата и млечните производи. Поради ова, веганите и вегетаријанците потребно е да го мониторираат нивото на Витамин Б12 внимателно. Постарите индивидуи како и оние со дигестивни пореметувања исто така имаат проблем за апсорпција на доволно количество на витамин Б12. Неодамна, еден полиморфизам во генот *FUT2* е поврзан со намалено ниво на витамин В12 во плазмата. Индивидуите со две "G" алел копии на позицијата rs602662 се со зголемен ризик за недостиг на витамин Б12, додека индивидуите со само една копија од "G" алелот најчесто имаат просечно ниво на Б12 во плазмата. Ако вашиот генотип индицира дека имате зголемен ризик за недостиг на Витамин Б12, тогаш е потребно да се обидете да го зголемите внесувањето на храна богата со витамин Б12 како онаа наведена погоре. Индивидуите без "G" алел потребно е да продолжат да внесуваат балансирана и здрава храна за да го задржат балансот на витаминот Б12 во нивното тело.<sup>43, 25</sup>

### Вашиот резултат

#### Веројатно зголемено

Базирно на вашиот генотип, вие најверојатно имате зголемено ниво на Б12 во плазмата.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>FUT2</i>	rs602662	AA

## Витамин Ц

Витаминот Ц, исто така познати и како аскорбинска киселина, има многу важни задачи во телото. Тој е критична хранлива компонента за синтезата на колаген кој а оддржува кожата затегната а телото младолико, а исто така има критична улога и во зараснување на раните. Витаминот Ц исто така има важна улога во продукцијата на одрдени неуротрансмитери, придонесува за синтеза на протеините и е важен антиоксиданс. Исто така дури и помага за регенерација на другите антиоксиданси како што е витаминот Е. Дополнително, му помага на телото за аспорпција на попнџе тип а железо, кој се наоѓа во спанаќот и легуминозите.

Витаминот Ц, е еден од витамините кои нашето тело неможе само да ги произведува, поради тоа од витално значење е да се осигурате дека истиот се внесува преку храната во доволна количина. Најдобри извори на витамин Ц се пиперките, киви, агоди, брокули и портокали. Поаѓаки од тоа дека витаминот Ц е моќен антиоксиданс, недостиг од Витамин Ц е поврзан со многу пореметувања вклучително и мускулна болка, замор, натечени непца и споро зараснување на раните. Повеќето возрасни индивидуи имаат потреба од 75-90 милиграми на Витамин Ц дневно за да го оддржат оптималното ниво. Сепак неколку различни студии покажаа дека муацијата во *SLC23A1* генот е поврзана со намалено количество на Витамин Ц во крвта.<sup>89</sup> Ако вашите резултати од оваа секција покажуваат дека сте предиспонирани на намалено количество на Витамин Ц, треба да се потрудите да конзумирате повеќе овошје и зеленчук на дневна основа.

### Вашиот резултат

#### Просечно

Базирано на вашиот генотип вие имате просечно ниво на Витамин Ц во плазмата.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>SLC23A1</i>	rs33972313	GG
<i>SLC23A1</i>	rs11950646	GG
<i>SLC23A1</i>	rs6053005	GG

## Витамин Д

Витаминот Д има многу функции во телото. Тој ја поддржува апсорпцијата на калциум во цревата, потребен е за развој на коските, дури и ги намалува воспаленијата. Ако телото не добие доволно количество на витамин Д, коските можат да станат потенки и кршливи. Исто така има влијание на превенција на остеопороза кај постарите индивидуи. Богати на витамин Д вклучуваат масните риби, рибиното масло и млекото. Редовното изложување на умерено количество на сончева светлина е критична за да се оддржи нивото на Витамин Д, бидејќи истиот се синтетизира во кожата при изложеност на сончева светлина. Недостиг на витамин Д е се почеста појава особено поради лимитирана изложеност на сончева светлина. Сепак, исто така има познат маркер во GC генот со кој се предипсонира намалено ниво на витамин Д во плазмата. Индивидуите со "C/C" или "C/A" генотип кои продуцираат изменета форма на протеин кој се врзува за витаминот Д и го превенира да се движи низ телото. Се препорачува луѓето со овој генотип да го зголемат внесот на храна богата со Витамин Д и редовно да се изложуваат на природна сончева светлина. За повеќето луѓе, едноставно 10 минутно изложување на пладневна сончева светлина е доволно да се продуцира витамин Д во доволна количина. Индивидуите со генотип "A/A" треба да останат фокусирани на одржување на нивото на овој витамин, бидејќи е едено од витамините за кој најлесно се развива недостаток.<sup>38, 52</sup>

### Вашиот резултат

#### Благо намалено

Луѓето со вашиот генотип типично имаат благо намалено ниво на Витамин Д во плазмата. Оптимизирајте го ова преку внесување на Витамин Д преку храна како што се жолчки од јајца, масна риба и сок од портокал.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
GC	rs2282679	CA

## Витамин Е

Витаминот Е е заеднички термин за повеќе компоненти како токоферолите или токотриенолите, но алфа-токоферолот е најчестата биолошки активна форма. Витаминот Е е еден од најбитните природни антиоксиданси. Тој е липосолубилен па се вметнува во клеточните мембрани за да ги заштити клетките од слободни радикали. Вишокот на витамин Е се складира во масните клетки. Поради ова најдобрите хранливи состојки богати со витамин Е се оние со високо ниво на масти како малсата за говење (сончогледово масло, маслиново масло итн.), јаткастите плодови како бадемите, кикириките и фстаците како и намазите (путер, маргарин или мајонез).

Сепак, не сите индивидуи еднакво го ресорбираат витаминот Е поради генетските разлики. Позицијата rs 12272004 е докажано поврзана со нивото на алфа-токоферол.<sup>86, 87, 88</sup> Ако вашиот генотип на оваа локација сугерира дека сте подложени на намалено ниво на витамин Е, обидете се да го оптимизирате вашето ниво преки внесување на храна богата со витамин Е.

### Вашиот резултат

Просечно

Просечно ниво на витамин Е.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>Intergenic</i>	rs12272004	CC



## Цинк

Цинкот е втор најзастапен метал после железото во нашето тело и е критичен за растот и развојот во текот на бременоста и раното детство. Цинкот е вклучен во низа на биолошки процеси вклучително имуната функција, протеинската синтеза, зараснувањето на раните, синтеза на ДНК, клеточната делба и е неопходен и за нашите чувства за вкус и мирис. За разлика од другите микроелементи, нашето тело нема начин да го складира цинкот, поради што е многу важно, адекватните количини на цинк да се внесуваат секодневно преку исхраната.

Недостигот на цинк е ретка појава во развиениот свет, но може да се најде кај луѓето со дигестивни и други хронични заболувања кои ја оневозможуваат апсорпцијата или пак ја зголемуваат екскрецијата на цинкот, како на пример Хроновата болест, хроничните црнодробни и бубрежни болести, дијабетесот и многу други.<sup>114</sup> Постоат податоци дека и вегетаријанците се со повисок ризик за недостиг од цинк отколку оние индивидуи кои јадат месо, бидејќи цинкот во растителните примероци тешко се ресорбира, поради што телото неможе толку ефикасно да го искористи како цинкот кој се наоѓа во месото. Дополнително, некои компоненти кои се наоѓаат во легуминозите и интегралните житарици може да се врзат за цинкот и да ја прев ентираат неговата апсорпција.

### Вашиот резултат

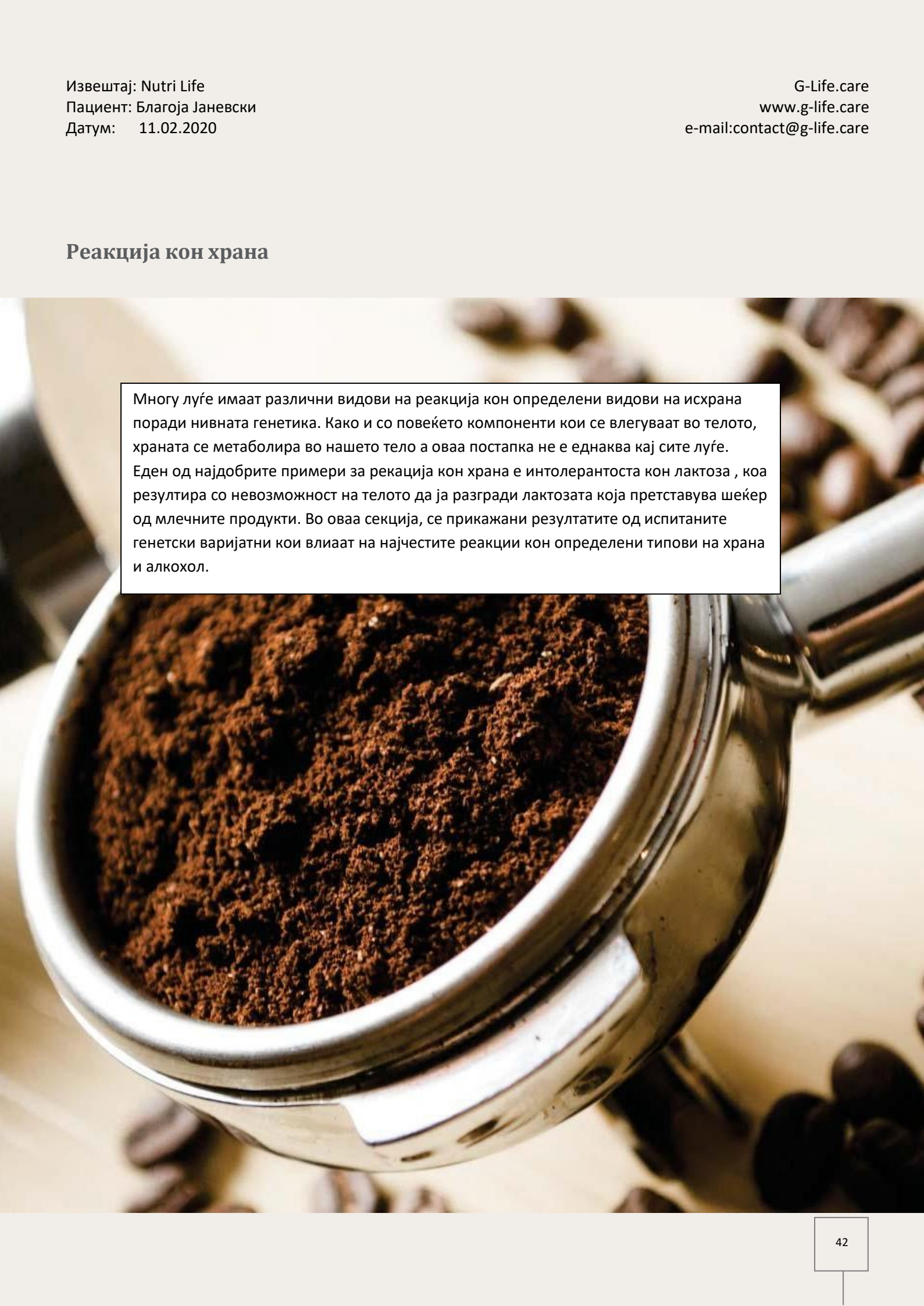
#### Просечно ниво

Не се идентификувани генетски варијации кои укажуваат на предиспозиции на пореметувања врзани со серумскиот цинк.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
CA1	rs1532423	GG
PPCDC	rs2120019	GA
NBDY	rs4826508	AA

## Реакција кон храна



Многу луѓе имаат различни видови на реакција кон определени видови на исхрана поради нивната генетика. Како и со повеќето компоненти кои се влегуваат во телото, храната се метаболира во нашето тело а оваа постапка не е еднаква кај сите луѓе. Еден од најдобрите примери за реакција кон храна е интолерантоста кон лактоза , коа резултира со невозможност на телото да ја разгради лактозата која претставува шеќер од млечните производи. Во оваа секција, се прикажани резултатите од испитаните генетски варијатни кои влиаат на најчестите реакции кон определени типови на храна и алкохол.

## Интоленатност кон лактоза

Неверојатно но можноста да се користи млекото после детска возраст се смета за генетска адаптација. Ниту еден друг вид на животна на планетата нема можност да го дигестира млекото кога е единката возрасна. Исто така не сите луѓе ја имаат таа можност. Проблемот настанува кога лактозата несоодветно се разградува од ензимот лактаза. Ако млекото не може да се разгради во желудникот, тоа е поради генетски дефицит во *MCM6* генот. Индивидуите со две копии на "G" алел на маркерот rs4988235 се многу по изложени на непријатности при консумирање на млечни продукти, додека луѓето со други генотипови се помалку подложни на вакви пропратни ефекти. Ако се потврди дека сте нетолерантен кон лактоза, погрижете се да добивате калциум од други хранливи материи.<sup>3</sup>

### Вашиот резултат

#### Малку веројатно

Луѓето со вашиот генотип имаат мала можност за развој на нетолерантност кон лактоза

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>MCM6</i>	rs4988235	AA

## Промивање на алкохол од телото

Иако повеќето луѓе имаат можност повремено да се напијат по некој алкохолен пијалок, некои индивидуи имаат прилично негативен одговор на телото кон алкохолот. Иако најчесто се нарекува како можност за промивање на алкохолот од телото, оваа состојба е резултат на тоа што алкохолот неможе добро да се метаболира во телото. Примарни симптоми вклучуваат црвенило на лицето, гадење и тахикардија. Ова е предизвикано од натрупувањќи на ацеталдехид поради дефектен *ALDH2* генот. Така, ако имате негативни реакции на алкохол, или имате тешки мамурлаци, тоа е можеби поради вашите гени. Индивидуите со една или повеќе копии на алелот "А" во позиција rs671 е многу по изложени на негативните последици при консумација на алкохол.<sup>11,7</sup>

### Вашиот резултат

#### Малку веројатно

Многу е мала можноста за да имате проблеми со промивање на алкохолот од телото.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>ALDH2</i>	rs671	GG

## Метаболизам на кофеин

Кофеинот е најраширениот стимулант кој се консумира низ целиот свет. Сепак, некои луѓе не се свесни дека вашата ДНА на крај одлучува како вашето тело го метаболира кофеинот. Ова е поради генетската варијатна лоцирана на *CYP1A2* генот на позиција rs762551. Во зависност од секвенцата на вашата ДНК на оваа локација, вие ќе го разложувате кофеинот со различен степен на брзина. Индивидуите со генотип “C/C” или “C/A” го метаболираат кофеинот многу поспоро отколку индивидуите со “A/A” генотип. Ако сте од тие индивидуи кои споро го метаболираат кофеинот вие треба да го лимитирате вашиот внес на кофеин до максимум 200 mg дневно или грубо до две шољи кафе. Ако имате брз метаболизам и немате други здравствени проблеми, лимитирајте го кофеинот до 400 mg дневно или грубо до 4 шољи кафе дневно.

### Вашиот резултат

#### Брз метаболизам

Вие имате генетска предиспозиција за брзо да го метаболирате кофеинот.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>CYP1A2</i>	rs762551	AA

## Сензитивност кон глутен

Во минатата декада многу внимание му се посвети на глутенот. Едноставно, глутенот е комбинација на протеини во житариците како што се пченицата, овесот и јачменот. Сепак, има се повеќе докази дека глутенот и не е баш добар за сите. Од познатите состојби кои предизвикуваат сензитивност кон глутен, целијачната болест е најпроучена и е најчеста состојба иако тоа не е единствена состојба на сензитивност кон глутен. Постои докажана генетска врска помеѓу целијачната болест и сензитивноста кон глутен, но оваа состојба дополнително е под влијание и на низа други фактори од околината. Од познатите генетски маркери една SNP варијанта во HLA регионот е најчесто поврзана со сензитивноста кон глутен.<sup>110-113</sup> Ние тестираме пет најдобро проучени генетски варијанти поврзани со сензитивноста кон глутен. Можните резултати се “низок ризик”, “просечен ризик”, “благо зголемен ризик” и “зголемен ризик”. Битно е да се напомене дека многу луѓе со “Зголемен ризик” сеуште толерираат глутен, но кај многу луѓе се појавуваат непријатности. Ако имате непријатности по внесување на храна која содржи глутен, потребно е да се советвате со вашиот матичен лекар.

### Вашиот резултат

#### Низок ризик

Вие имате мал ризик за развој на сензитивноста кон глутен во текот на вашиот живот.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>HLA-DQ2.2</i>	rs2395182	CA
<i>HLA-DQ2.2</i>	rs4713586	AA
<i>HLA-DQ8</i>	rs7454108	AA
<i>HLA-DQ2.2</i>	rs7775228	AA
<i>HLA-DQ2.5</i>	rs2187668	GG

## Алергија кон кикирики

Многу алергии се развиваат во раната возраст, но не е ретко возрасен човек да развие алергија кон определен храна или медикамент. Една од најчестите алергии е онаа кон кикирики. Во една скорешна студија, публикувана во списанието *Nature* два SNP близу HLA генот се идентификувани со зголемен ризик за развој на алергија кон кикирики. Резултатите од оваа студија индицираат дека во зависност од вашиот генотип на овие две локации, може да сте подложни на развој на алергија кон кикирики и до шест пати повеќе отколку индивидуа без тој генотип.<sup>109</sup> Сепак, ако вашите резултати од оваа секција индицираат зголемен ризик за развој на алергија кон кикирики, тоа не значи дека со сигурност истата и ќе ја развиете. Резултатите прикажуваат само предиспозиција кон развој на алергијата. Ако имате зголемен ризик, потребно е да внимавате и на највообичаените симптоми како што е растечен нос, чешање и трнење околу устата, недостиг на здив, дигестивни проблеми и иритација на кожата после консумација на кикирики.

### Вашиот резултат

#### Благо зголемен ризик


Имате благо зголемени шанси за развој на алергиска реакција кон кикирики во текот на вашиот живот.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>Intergenic</i>	rs9275596	AA
<i>HLA-DRA</i>	rs7192	AC



## Навики при исхрана



Неколку скорешни напредни нутритивни научни истражувања, утврдија неколку различни гени кои влијаат на различни психолошки и физиолошки реакции на телото кон храната. Многу луѓе не се звесни дека гените влијаат на тоа како мислите и како ја земате храната. Замислете само на каков се различен начин се однесуваат кон храната, вашите блиски од семејството и пријателите кога заедно седите на маса. Дали секогаш се чувствувате гладно а некој добар пријател ретко кога го довршува целиот оброк? Можеби несте љубител на десерт, но вашиот партнер неможе да одолее? Резултатие од оваа секција покажуваат како ДНК има влијание на определени навики врзани со исхраната, како потребата за грицкање, ситост па дури и вашето чувство на вкус кон определена храна.

## Дисинхибиција при јадење

Оваа навика значи тенденција за обилно јадење како одговор на некој поттик, на пример вашата омилена храна, или кога сте под стрес или кога сте на некој социјален настан. Една студија објавена во 2010 година идентификувала еден ген *TAS2R38*, кој има врска со ова однесување. Студијата открила дека индивидуите со алел “А” на локација rs1726866 “многу веројатно” ја имаат оваа навика отколку индивидуите со два “G” алели.<sup>44</sup>

### Вашиот резултат

#### Помалку веројатно

Луѓето со вашиот генотип е малку веројатно дека ќе развијат дисинхибиција при јадење.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>TAS2R38</i>	rs1726866	GG

## Тенденција за прејадување

Кај многу луѓе се случува понекогаш во животот да се прејадат. Најчесто, за тоа е причина бидејќи го јадете вашето омилено јадење или доколку сте на некој социјален настан. Сепак, некои луѓе и во редовните оброци имаат потреба за зголемен внес на калории што пак од друга страна има повеќе негативни ефекти. Тенденцијата за прејадување кај некои индивидуи е поради некои мозочни процеси односно како мозокот ја толкува “наградата” во форма на допамин. Овој механизам е многу сличен како оној кој го предизвикуваат другите зависности. Еден таков ген блиску поврзан со прејадувањето е *ANKK1-DRD2*, кој има влијание на тоа како мозокот го користи допаминот. Индивидуите со “A/A” или “A/G” генотип на оваа локацијасе сметаат за поподложни да се прејадуваат при редовните оброци. Индивидуите со два G алели пак не се поврзуваат со навика за прејадување. Ако сте подложни на прејадување, потребно е да ја лимитирате порцијата и да избегнувате храна богата со шеќери и/или масти.<sup>12</sup>

### Вашиот резултат

#### Помалку веројатно

Вашиот генотип не е поврзан со нагон за прејадување.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>ANKK1-DRD2</i>	rs1800497	GG

## Ситост

Терминот ситост се опишува како чувство за исполнетост после оброк. Сепак, не сите индивидуи еднакво се чувствуваат сити после идентичен оброк. Ова е секако делумно прати физичките разлики помеѓу индивидуите но делумно е и поради генетската позадина. Најдорбо проучена генетска варијанта која придонесува за чувството на ситост е онаа на позиција rs9939609 на генот *FTO*. Таканаречен и ген за дебелеење во медиумите, *FTO* генот има големо влијание на многу пореметувања врзани со прекумерната телесна тежина. Индивидуите со две копии од алелот "А" на оваа локација е чувствуваат сеуште глад и покрај оброкот додека индивидуите со една или две копии на "Т" алелот поверојатно ќе се чувствуваат сити. Ако имате потешкотии да се чувствувате сити после оброк, треба да разгледате можност за внеевање во храната повеќе растителни влакна како и внесување на повеќе поситни здрави оброци во текот на денот.

### Вашиот резултат

#### Вообичаено

Луѓе со вашиот генотип вообичаено се чувствуваат сити.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>FTO</i>	rs9939609	АТ

## Потреба за ужинки

Иако потребата за често грицкање се смета за нездрава навика, здравите ужинки во текот на денот може да бидат ефективни во намалувањето на чувството за глад како и на тенденцијата за прејаднување. Сепак, нездравите грицки несомнено водат кон зголемено внесување на калории а со самото тоа и до низа на други негативни последици. Генерално, се смета дека тенденцијата за прејаднување е контролирана од хормонот лептин, кој му помага на телото да ја регулира количината на храна која ја внесувате. Генетски, *LEPR* генот контролира колку од хормонот лептин се произведува во телото. Индивидуите со две копии на алелот “G” на позиција rs2025804 почесто развиваат навика за често внесување на храна. Ако сте предиспонирани на ова, тогаш треба да размислите за внесување на здрави ужинки во текот на денот. Дополнително, кога јадете обидете се да јадете поспоро и да си ги одмерите порциите пред јадењето.<sup>14</sup>

### Вашиот резултат

#### Вообичаено

Вашиот генотип не е во врска со зголемена потреба за ужинки.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>LEPR</i>	rs2025804	AA

## Чувство за Умами вкус

Умами е чувство често е поврзано со јапонската храна, особено со варено и печено месо. Се опишува како вкус на зачинета храна а на јапонски значи “Вкусно”. Првично е опишано во 1900 од еден јапонски професор по хемија кој приметил дека една определена супа од морски алги и сушена туна, има различен вкус од четирите познати вкусови (благо, солено, кисело и горчливо). Научниците подолго време дебатраат за ова потенцијално петто чувство за вкус и конечно во раните 2000 се пронајдени и различни рецептори за умами чувството за вкус.<sup>77, 78</sup>

Главната хемиска состојка која го креира чувството за вкус умами е глутаматот. Глутаматот, е честа состојка во моносодиум глутамат, кој пак е присутен во многу видови месо, сирење, печурки, определени зеленчуци, соја и зелен чај.

Моносодиум глутамат дури и се додава кај некои видови храна како подобрувач на вкусот. Иако до скоро се веруваше дека моносодиум глутаматот е штетна и нездрава состојка, ниедна научна студија нема потврдено дека истиот има било какво негативно влијание. Дополнително овој вид на сол има помало количество на натриум од обичната готварска сол, па може да бде и добар начин за намалување на внесот на натриум во организмот а сепка да се задржи вкусот на храната.

Сепак не сите луѓе се сензитивни за умами чувството. Не е чудно но луѓето од некои делови на Европа и особено Азија можат многу лесно да направат разлика помеѓу солено и умами чувство. Глобално, умами чувството го поседуваат 9% од луѓето а пак во Азија околу 16% од популацијата. Во апонија овој број се искачува и до 27% од популацијата. Ова е одличен пример како популационата генетика има влијание врз културните традиции и народната кујна.

### Вашиот резултат

#### Просечно

Луѓето со вашиот генотип имаат просечно ниво на умами чувство.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
TAS1R3	rs307377	GG

## Чувство на горчливост

Можеби сте приметиле дека не сите луѓе сакаат храна или пиалоци како црно кафе или сива зелка. Иако кај многу луѓе преференците за храна се субјективни базирано на нивното предходно искуство или културни традиции, перцепцијата кон горчливо има силна генетска зависност. Неколку SNP во генот *TAS2R38* детерминираат дали имате или немате чувство за горчливост. Ако имате алел "G" на позициите rs176866 и rs10246939 како и алел "C" на позиција rs713598, вие имате можност за чувство на горчливост а тоа значи поголема чувствителност на хемиските компоненти фенилтиокарбамид или 6-н-пропилтиоурацил.<sup>74, 75, 76</sup>

Овој вид на храна вклучува, рен, кисела зелка, темно пиво, кафе, некои видови сирење, карфиол, брокули, кадрава зелка или кељ. Можноста за чувство на горчливост кај некои луѓе има и предности и мани а такви случаи се забележани и низ историјата. Оние кои се посензитивни на горчливо можат да почувствуваат и определени токсини кои се развиваат во расипана и затруена храна, но пак од друга страна ќе избегнуваат некои видови храна кои се со значителни нутритивни придобивки но се со значително горчлив вкус.

### Вашиот резултат

#### Чувствува горчливо

Базирано на вашиот *TAS2R38* генотип, вие би требало да имате целосно чувство при конзумирање на горчлива храна.

#### Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>TAS2R38</i>	rs10246939	GG
<i>TAS2R38</i>	rs1726866	GG
<i>TAS2R38</i>	rs713598	CC



## Методологија

Лабораторискиот примерок за овој примерок е анализиран со миркоареј технологија. Геномската ДНК е екстрахирана од доставениот примерок и амплифицирана со полимеразно верижна реакција (PCR). Полиморфизмите од овој извештај се таргетирани со олигонуклеотидни прајмери. Еднонуклеотидните полиморфизми се детерминирани со флуорофорно базирана детекција на двојно одбележани проби хибридувани на комплементарни целни секвенци. Овие анализи ги детектираат само оние еднонуклеотидни полиморфизми кои се вклучени во овој извештај.

## Ограничувања

Овој тест не детектира полиморфизми различни од оние кои се наведени во извештајот. Полиморфизмите кои не се предмет на оваа серија од анализи исто така може да вклучуваат мутации кои предиспонираат неке од пореметувањата кои се дискутирани во овој извештај. Отсуство на генетска варијанта или полиморфизам не вклучува можност дека тестираната индивидуа нема шанси да развие некоја од состојбите кои се дискутирани во овој извештај. Во многу ретки ситуации, полиморфизмите во прајмерите на местата каде се поврзуваат прајмерите од пробите може исто така да влијае на резултатот. Овој тест не ги вклучува не генетските фактори кои исто така можат да придонесат за предиспозиција кон развој на некои од состојбите кои се анализирани во овој извештај. Овој тест не треба да се користи како единствен дијагностички доказ. Генетскиот скрининг не е замена редовните клинички прегледи за било која состојба која е спомената во овој извештај.

- 1) Allison DB, Heo M, Faith MS, Pietrobelli A. Meta-analysis of the association of the Trp64Arg polymorphism in the beta3 adrenergic receptor with body mass index. *International journal of obesity and related metabolic disorders: journal of the International Association for the Study of Obesity*. 22(6):559–66. 1998.
- 2) Garenc C, Pérusse L, Bergeron J. Evidence of LPL gene-exercise interaction for body fat and LPL activity: the HERITAGE Family Study. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*. 91(3):1334–40. 2001.
- 3) Enattah NS, Sahi T, Savilahti E, Terwilliger JD, Peltonen L, Järvelä I. Identification of a variant associated with adult-type hypolactasia. *Nature genetics*. 30(2):233–7. 2002.
- 4) Bastaki M, Huen K, Manzanillo P. Genotype-activity relationship for Mn-superoxide dismutase, glutathione peroxidase 1 and catalase in humans. *Pharmacogenetics and genomics*. 16(4):279–86. 2006.
- 5) Martínez JA, Corbalán MS, Sánchez-Villegas A, Forga L, Marti A, Martínez-González MA. Obesity risk is associated with carbohydrate intake in women carrying the Gln27Glu beta2-adrenoceptor polymorphism. *The Journal of nutrition*. 133(8):2549–54. 2003.
- 6) Memisoglu A, Hu FB, Hankinson SE. Interaction between a peroxisome proliferator-activated receptor gamma gene polymorphism and dietary fat intake in relation to body mass. *Human molecular genetics*. 12(22):2923–9. 2003.
- 7) Kontos T, Aprili M, Lesueur J, Grison X, Dumoulin L. Superconducting proximity effect at the paramagnetic-ferromagnetic transition. *Physical review letters*. 93(13):137001. 2004.
- 8) Paradis AM, Fontaine-Bisson B, Bossé Y. The peroxisome proliferator-activated receptor alpha Leu162Val polymorphism influences the metabolic response to a dietary intervention altering fatty acid proportions in healthy men. *The American journal of clinical nutrition*. 81(2):523–30. 2005.
- 9) Shi M, Christensen K, Weinberg CR. Orofacial cleft risk is increased with maternal smoking and specific detoxification-gene variants. *American journal of human genetics*. 80(1):76–90. 2007.
- 10) Marín C, Pérez-Jiménez F, Gómez P. The Ala54Thr polymorphism of the fatty acid-binding protein 2 gene is associated with a change in insulin sensitivity after a change in the type of dietary fat. *The American journal of clinical nutrition*. 82(1):196–200. 2005.
- 11) Matsuo K, Wakai K, Hirose K, Ito H, Saito T, Tajima K. Alcohol dehydrogenase 2 His47Arg polymorphism influences drinking habit independently of aldehyde dehydrogenase 2 Glu487Lys polymorphism: analysis of 2,299 Japanese subjects. *Cancer epidemiology, biomarkers &*

- prevention: a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology. 15(5):1009–13. 2006.
- 12) Morton LM, Wang SS, Bergen AW. DRD2 genetic variation in relation to smoking and obesity in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial. *Pharmacogenetics and genomics*. 16(12):901–10. 2006.
  - 13) Hallikainen M, Toppinen L, Mykkänen H. Interaction between cholesterol and glucose metabolism during dietary carbohydrate modification in subjects with the metabolic syndrome. *The American journal of clinical nutrition*. 84(6):1385–92. 2006.
  - 14) de Krom M, van der Schouw YT, Hendriks J. Common genetic variations in CCK, leptin, and leptin receptor genes are associated with specific human eating patterns. *Diabetes*. 56(1):276–80. 2007.
  - 15) Sun P, Zhang Z, Wan J, Shao M. [Genetic polymorphisms of MPO, NQO1, GSTP1, UGT1A6 associated with susceptibility of chronic benzene poisoning]. *Wei sheng yan jiu = Journal of hygiene research*. 36(1):11–5. 2007.
  - 16) Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science (New York, N.Y.)*. 316(5826):889–94. 2007.
  - 17) Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. *Nature*. 447(7145):661–78. 2007.
  - 18) Willett WC. The role of dietary n-6 fatty acids in the prevention of cardiovascular disease. *Journal of cardiovascular medicine (Hagerstown, Md.)*. 8 Suppl 1:S42–5. 2007.
  - 19) Hunt SC, Stone S, Xin Y. Association of the FTO gene with BMI. *Obesity (Silver Spring, Md.)*. 16(4):902–4. 2008.
  - 20) Hancock AM, Witonsky DB, Gordon AS. Adaptations to climate in candidate genes for common metabolic disorders. *PLoS genetics*. 4(2):e32. 2008.
  - 21) Eny KM, Wolever TM, Fontaine-Bisson B, El-Sohemy A. Genetic variant in the glucose transporter type 2 is associated with higher intakes of sugars in two distinct populations. *Physiological genomics*. 33(3):355–60. 2008.
  - 22) Chen WM, Erdos MR, Jackson AU. Variations in the G6PC2fABCB11 genomic region are associated with fasting glucose levels. *The Journal of clinical investigation*. 118(7):2620–8. 2008.

- 23) Moreno–Osorio L, Cortés M, Armstrong V, Bailén M, González–Coloma A. Antifeedant activity of some polygodial derivatives. *Zeitschrift f r Naturforschung. C, Journal of biosciences.* 63(3–4):215–20. 2008.
- 24) Yang QH, Botto LD, Gallagher M. Prevalence and effects of gene–gene and gene–nutrient interactions on serum folate and serum total homocysteine concentrations in the United States: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey DNA Bank. *The American journal of clinical nutrition.* 88(1):232–46. 2008.
- 25) Hazra A, Kraft P, Selhub J. Common variants of FUT2 are associated with plasma vitamin B12 levels. *Nature genetics.* 40(10):1160–2. 2008.
- 26) Joshi AJ, Papanikolopoulos NP. Learning to detect moving shadows in dynamic environments. *IEEE transactions on pattern analysis and machine intelligence.* 30(11):2055–63. 2008.
- 27) Searles Nielsen S, Mueller BA, Preston–Martin S, Farin FM, Holly EA, McKean–Cowdin R. Childhood brain tumors and maternal cured meat consumption in pregnancy: differential effect by glutathione S–transferases. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology.* 20(11):2413–9. 2011.
- 28) Goyenechea E, Collins LJ, Parra D. The – 11391 GfA polymorphism of the adiponectin gene promoter is associated with metabolic syndrome traits and the outcome of an energy–restricted diet in obese subjects. *Hormone and metabolic research = Hormon– und Stoffwechselforschung = Hormones et métabolisme.* 41(1):55–61. 2009.
- 29) O'Rahilly S, Farooqi IS. Human obesity: a heritable neurobehavioral disorder that is highly sensitive to environmental conditions. *Diabetes.* 57(11):2905–10. 2008.
- 30) Kathiresan S, Willer CJ, Peloso GM. Common variants at 30 loci contribute to polygenic dyslipidemia. *Nature genetics.* 41(1):56–65. 2009.
- 31) Sabatti C, Service SK, Hartikainen AL. Genome–wide association analysis of metabolic traits in a birth cohort from a founder population. *Nature genetics.* 41(1):35–46. 2009.
- 32) Aulchenko YS, Ripatti S, Lindqvist I. Loci influencing lipid levels and coronary heart disease risk in 16 European population cohorts. *Nature genetics.* 41(1):47–55. 2009.
- 33) Staiger H, Machicao F, Schäfer SA. Polymorphisms within the novel type 2 diabetes risk locus MTNR1B determine beta–cell function. *PloS one.* 3(12):e3962. 2008.

- 34) Leung WC, Hessel S, Méplan C. Two common single nucleotide polymorphisms in the gene encoding beta-carotene 15,15'-monooxygenase alter beta-carotene metabolism in female volunteers. *FASEB journal: official publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*. 23(4):1041–53. 2009.
- 35) Hakanen M, Raitakari OT, Lehtimäki T. FTO genotype is associated with body mass index after the age of seven years but not with energy intake or leisure-time physical activity. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 94(4):1281–7. 2009.
- 36) Ferrucci L, Perry JR, Matteini A. Common variation in the beta-carotene 15,15'-monooxygenase 1 gene affects circulating levels of carotenoids: a genome-wide association study. *American journal of human genetics*. 84(2):123–33. 2009.
- 37) Warodomwicht D, Shen J, Arnett DK. ADIPOQ polymorphisms, monounsaturated fatty acids, and obesity risk: the GOLDN study. *Obesity (Silver Spring, Md.)*. 17(3):510–7. 2009.
- 38) Ahn J, Albanes D, Berndt SI. Vitamin D-related genes, serum vitamin D concentrations and prostate cancer risk. *Carcinogenesis*. 30(5):769–76. 2009.
- 39) van Heel DA, Franke L, Hunt KA. A genome-wide association study for celiac disease identifies risk variants in the region harboring IL2 and IL21. *Nature genetics*. 39(7):827–9. 2007.
- 40) Matsuo T, Nakata Y, Katayama Y. PPARG genotype accounts for part of individual variation in body weight reduction in response to calorie restriction. *Obesity (Silver Spring, Md.)*. 17(10):1924–31. 2009.
- 41) Chambers JC, Zhang W, Zabaneh D. Common genetic variation near melatonin receptor MTNR1B contributes to raised plasma glucose and increased risk of type 2 diabetes among Indian Asians and European Caucasians. *Diabetes*. 58(11):2703–8. 2009.
- 42) Rose CS, Grarup N, Krarup NT. A variant in the G6PC2fABCB11 locus is associated with increased fasting plasma glucose, increased basal hepatic glucose production and increased insulin release after oral and intravenous glucose loads. *Diabetologia*. 52(10):2122–9. 2009.
- 43) Hazra A, Kraft P, Lazarus R. Genome-wide significant predictors of metabolites in the one-carbon metabolism pathway. *Human molecular genetics*. 18(23):4677–87. 2009.
- 44) Dotson CD, Shaw HL, Mitchell BD, Munger SD, Steinle NI. Variation in the gene TAS2R38 is associated with the eating behavior disinhibition in Old Order Amish women. *Appetite*. 54(1):93–9. 2010.

- 45) den Hoed M, Westerterp-Plantenga MS, Bouwman FG, Mariman EC, Westerterp KR. Postprandial responses in hunger and satiety are associated with the rs9939609 single nucleotide polymorphism in FTO. *The American journal of clinical nutrition*. 90(5):1426–32. 2009.
- 46) Ronald J, Rajagopalan R, Ranchalis JE. Analysis of recently identified dyslipidemia alleles reveals two loci that contribute to risk for carotid artery disease. *Lipids in health and disease*. 8:52. 2009.
- 47) Demirci FY, Dressen AS, Hamman RF, Bunker CH, Kammerer CM, Kamboh MI. Association of a common G6PC2 variant with fasting plasma glucose levels in non-diabetic individuals. *Annals of nutrition & metabolism*. 56(1):59–64. 2010.
- 48) Ruchat SM, Rankinen T, Weisnagel SJ. Improvements in glucose homeostasis in response to regular exercise are influenced by the PPARG Pro12Ala variant: results from the HERITAGE Family Study. *Diabetologia*. 53(4):679–89. 2010.
- 49) Monsuur AJ, de Bakker PI, Zhernakova A. Effective detection of human leukocyte antigen risk alleles in celiac disease using tag single nucleotide polymorphisms. *PloS one*. 3(5):e2270. 2008.
- 50) Hayes JE, Sullivan BS, Duffy VB. Explaining variability in sodium intake through oral sensory phenotype, salt sensation and liking. *Physiology & behavior*. 100(4):369–80. 2010.
- 51) Ruiz JR, Larrarte E, Margareto J, Ares R, Labayen I. Role of  $\beta$ 3-adrenergic receptor polymorphisms on body weight and body composition response to energy restriction in obese women: preliminary results. *Obesity (Silver Spring, Md.)*. 19(1):212–5. 2011.
- 52) Wang TJ, Zhang F, Richards JB. Common genetic determinants of vitamin D insufficiency: a genome-wide association study. *Lancet (London, England)*. 376(9736):180–8. 2010.
- 53) Merino DM, Ma DW, Mutch DM. Genetic variation in lipid desaturases and its impact on the development of human disease. *Lipids in health and disease*. 9:63. 2010.
- 54) Teslovich TM, Musunuru K, Smith AV. Biological, clinical and population relevance of 95 loci for blood lipids. *Nature*. 466(7307):707–13. 2010.
- 55) Heni M, Ketterer C, Hart LM. The impact of genetic variation in the G6PC2 gene on insulin secretion depends on glycemia. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 95(12):E479–84. 2010.
- 56) Lu Y, Feskens EJ, Boer JM. Exploring genetic determinants of plasma total cholesterol levels and their predictive value in a longitudinal study. *Atherosclerosis*. 213(1):200–5. 2010.

- 57) Rasmussen–Torvik LJ, Alonso A, Li M. Impact of repeated measures and sample selection on genome–wide association studies of fasting glucose. *Genetic epidemiology*. 34(7):665–73. 2010.
- 58) Bouchard–Mercier A, Godin G, Lamarche B, Pérusse L, Vohl MC. Effects of peroxisome proliferator–activated receptors, dietary fat intakes and gene–diet interactions on peak particle diameters of low–density lipoproteins. *Journal of nutrigenetics and nutrigenomics*. 4(1):36–48. 2011.
- 59) Alsaleh A, Frost GS, Griffin BA. PPARy2 gene Pro12Ala and PPARa gene Leu162Val single nucleotide polymorphisms interact with dietary intake of fat in determination of plasma lipid concentrations. *Journal of nutrigenetics and nutrigenomics*. 4(6):354–66. 2011.
- 60) Ortega–Azorín C, Sorlí JV, Asensio EM. Associations of the FTO rs9939609 and the MC4R rs17782313 polymorphisms with type 2 diabetes are modulated by diet, being higher when adherence to the Mediterranean diet pattern is low. *Cardiovascular diabetology*. 11:137. 2012.
- 61) Hunt KA, Zhernakova A, Turner G. Newly identified genetic risk variants for celiac disease related to the immune response. *Nature genetics*. 40(4):395–402. 2008.
- 62) Willer CJ, Schmidt EM. Discovery and refinement of loci associated with lipid levels. *Nature genetics*. 45(11):1274–83. 2013.
- 63) Huang T, Qi Q, Li Y. FTO genotype, dietary protein, and change in appetite: the Preventing Overweight Using Novel Dietary Strategies trial. *The American journal of clinical nutrition*. 99(5):1126–30. 2014.
- 64) Liu F, Li Z, Lv X, Ma J. Dietary n–3 polyunsaturated fatty acid intakes modify the effect of genetic variation in fatty acid desaturase 1 on coronary artery disease. *PloS one*. 10(4):e0121255. 2015.
- 65) McAuley E, McNulty H, Hughes C, Strain JJ, Ward M. Riboflavin status, MTHFR genotype and blood pressure: current evidence and implications for personalized nutrition. *The Proceedings of the Nutrition Society*. 2016.
- 66) Hong X, Hao K, Ladd–Acosta C. Genome–wide association study identifies peanut allergy–specific loci and evidence of epigenetic mediation in US children. *Nature communications*. 6:6304. 2015.
- 67) Loos RJ, Rankinen T, Chagnon Y, Tremblay A, Pérusse L, Bouchard C. Polymorphisms in the leptin and leptin receptor genes in relation to resting metabolic rate and respiratory quotient in the Québec Family Study. *International journal of obesity (2005)*. 30(1):183–90. 2006.



- 68) Yan Y, North KE, Heiss G. Transcription factor 7-like 2 (TCF7L2) polymorphism and context-specific risk of impaired fasting glucose in African American and Caucasian adults: the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 26(5):371–7. 2010.
- 69) England A, Valdes AM, Slater-Jefferies JL. Variants in the genes encoding TNF- $\alpha$ , IL-10, and GSTP1 influence the effect of  $\alpha$ -tocopherol on inflammatory cell responses in healthy men. *The American journal of clinical nutrition*. 95(6):1461–7. 2012.
- 70) Boccia S, Boffetta P, Brennan P. Meta-analyses of the methylenetetrahydrofolate reductase C677T and A1298C polymorphisms and risk of head and neck and lung cancer. *Cancer letters*. 273(1):55–61. 2009.
- 71) Ahmetov II, Fedotovskaya ON. Current Progress in Sports Genomics. *Advances in clinical chemistry*. 70:247–314. 2015.
- 72) Hong X, Hao K, Ladd-Acosta C. Genome-wide association study identifies peanut allergy-specific loci and evidence of epigenetic mediation in US children. *Nature communications*. 6:6304. 2015.
- 73) van Heel DA, Franke L, Hunt KA. A genome-wide association study for celiac disease identifies risk variants in the region harboring IL2 and IL21. *Nature genetics*. 39(7):827–9. 2007.
- 74) Kim UK, Jorgenson E, Coon H, Leppert M, Risch N, Drayna D. Positional cloning of the human quantitative trait locus underlying taste sensitivity to phenylthiocarbamide. *Science (New York, N.Y.)*. 2003; 299(5610):1221–5.
- 75) Bufe B, Breslin PA, Kuhn C, et al. The molecular basis of individual differences in phenylthiocarbamide and propylthiouracil bitterness perception. *Current biology : CB*. 2005; 15(4):322–7.
- 76) Meyerhof W, Batram C, Kuhn C, et al. The molecular receptive ranges of human TAS2R bitter taste receptors. *Chemical senses*. 2010; 35(2):157–70.
- 77) Chen QY, Alarcon S, Tharp A, et al. Perceptual variation in umami taste and polymorphisms in TAS1R taste receptor genes. *The American journal of clinical nutrition*. 2009; 90(3):770S–779S.
- 78) Shigemura N, Shirotsuki S, Sanematsu K, Yoshida R, Ninomiya Y. Genetic and molecular basis of individual differences in human umami taste perception. *PloS one*. 2009; 4(8):e6717.
- 79) Whitlock EP, Garlitz BA, Harris EL, Beil TL, Smith PR. Screening for hereditary hemochromatosis: a systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of internal medicine*. 2006; 145(3):209–23.



- 80) Feder JN, Gnirke A, Thomas W, et al. A novel MHC class I-like gene is mutated in patients with hereditary haemochromatosis. *Nature genetics*. 1996; 13(4):399–408.
- 81) Allen KJ, Gurrin LC, Constantine CC, et al. Iron-overload-related disease in HFE hereditary hemochromatosis. *The New England journal of medicine*. 2008; 358(3):221–30.
- 82) Bacon BR, Adams PC, Kowdley KV, Powell LW, Tavill AS, . Diagnosis and management of hemochromatosis: 2011 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology (Baltimore, Md.)*. 2011; 54(1):328–43.
- 83) Jeunemaitre X, Soubrier F, Kotelevtsev YV, et al. Molecular basis of human hypertension: role of angiotensinogen. *Cell*. 1992; 71(1):169–80.
- 84) Giner V, Poch E, Bragulat E, et al. Renin-angiotensin system genetic polymorphisms and salt sensitivity in essential hypertension. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*. 2000; 35(1 Pt 2):512–7.
- 85) Poch E, González D, Giner V, Bragulat E, Coca A, de La Sierra A. Molecular basis of salt sensitivity in human hypertension. Evaluation of renin-angiotensin-aldosterone system gene polymorphisms. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*. 2001; 38(5):1204–9.
- 86) Lushchak VI. Free radicals, reactive oxygen species, oxidative stress and its classification. *Chemico-biological interactions*. 2014; 224:164–75.
- 87) Patel VP, Chu CT. Nuclear transport, oxidative stress, and neurodegeneration. *International journal of clinical and experimental pathology*. 2011; 4(3):215–29.
- 88) Ferrucci L, Perry JR, Matteini A, et al. Common variation in the beta-carotene 15,15'-monooxygenase 1 gene affects circulating levels of carotenoids: a genome-wide association study. *American journal of human genetics*. 2009; 84(2):123–33.
- 89) Timpson NJ, Forouhi NG, Brion MJ, et al. Genetic variation at the SLC23A1 locus is associated with circulating concentrations of L-ascorbic acid (vitamin C): evidence from 5 independent studies with >15,000 participants. *The American journal of clinical nutrition*. 2010; 92(2):375–82.
- 90) Ferrucci L, Perry JR, Matteini A, et al. Common variation in the beta-carotene 15,15'-monooxygenase 1 gene affects circulating levels of carotenoids: a genome-wide association study. *American journal of human genetics*. 2009; 84(2):123–33.
- 91) Chambers JC, Zhang W, Zabaneh D, et al. Common genetic variation near melatonin receptor MTNR1B contributes to raised plasma glucose and increased risk of type 2 diabetes among Indian Asians and European Caucasians. *Diabetes*. 2009; 58(11):2703–8.

- 92) Rasmussen-Torvik LJ, Alonso A, Li M, et al. Impact of repeated measures and sample selection on genome-wide association studies of fasting glucose. *Genetic epidemiology*. 2010; 34(7):665–73.
- 93) Sparsø T, Andersen G, Nielsen T, et al. The GCKR rs780094 polymorphism is associated with elevated fasting serum triacylglycerol, reduced fasting and OGTT-related insulinaemia, and reduced risk of type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2008; 51(1):70–5.
- 94) Prokopenko I, Langenberg C, Florez JC, et al. Variants in MTNR1B influence fasting glucose levels. *Nature genetics*. 2009; 41(1):77–81.
- 95) Dupuis J, Langenberg C, Prokopenko I, et al. New genetic loci implicated in fasting glucose homeostasis and their impact on type 2 diabetes risk. *Nature genetics*. 2010; 42(2):105–16.
- 96) O'Rahilly S, Farooqi IS. Human obesity: a heritable neurobehavioral disorder that is highly sensitive to environmental conditions. *Diabetes*. 2008; 57(11):2905–10.
- 97) Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. *Science (New York, N.Y.)*. 2007; 316(5826):889–94.
- 98) Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. *Nature*. 2007; 447(7145):661–78.
- 99) Joshi AJ, Papanikolopoulos NP. Learning to detect moving shadows in dynamic environments. *IEEE transactions on pattern analysis and machine intelligence*. 2008; 30(11):2055–63.
- 100) Hakanen M, Raitakari OT, Lehtimäki T, et al. FTO genotype is associated with body mass index after the age of seven years but not with energy intake or leisure-time physical activity. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2009; 94(4):1281–7.
- 101) Hunt SC, Stone S, Xin Y, et al. Association of the FTO gene with BMI. *Obesity (Silver Spring, Md.)*. 2008; 16(4):902–4.
- 102) den Hoed M, Westerterp-Plantenga MS, Bouwman FG, Mariman EC, Westerterp KR. Postprandial responses in hunger and satiety are associated with the rs9939609 single nucleotide polymorphism in FTO. *The American journal of clinical nutrition*. 2009; 90(5):1426–32.
- 103) Corella D, Arnett DK, Tsai MY, et al. The –256T>C polymorphism in the apolipoprotein A-II gene promoter is associated with body mass index and food intake in the genetics of lipid lowering drugs and diet network study. *Clinical chemistry*. 2007; 53(6):1144–52.

- 104) Corella D, Lai CQ, Demissie S, et al. APOA5 gene variation modulates the effects of dietary fat intake on body mass index and obesity risk in the Framingham Heart Study. *Journal of molecular medicine (Berlin, Germany)*. 2007; 85(2):119–28.
- 105) Heid IM, Vollmert C, Kronenberg F, et al. Association of the MC4R V103I polymorphism with the metabolic syndrome: the KORA Study. *Obesity (Silver Spring, Md.)*. 2008; 16(2):369–76.
- 106) Wilk JB, Laramie JM, Latourelle JC, et al. NYD–SP18 is associated with obesity in the NHLBI Family Heart Study. *International journal of obesity (2005)*. 2008; 32(6):930–5.
- 107) van Strien T, Snoek HM, van der Zwaluw CS, Engels RC. Parental control and the dopamine D2 receptor gene (DRD2) interaction on emotional eating in adolescence. *Appetite*. 2010; 54(2):255–61.
- 108) Winkler JK, Woehning A, Schultz JH, et al. TaqIA polymorphism in dopamine D2 receptor gene complicates weight maintenance in younger obese patients. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*. 2012; 28(10):996–1001.
- 109) Hong X, Hao K, Ladd–Acosta C, et al. Genome–wide association study identifies peanut allergy–specific loci and evidence of epigenetic mediation in US children. *Nature communications*. 2015; 6:6304.
- 110) van Heel DA, Franke L, Hunt KA, et al. A genome–wide association study for celiac disease identifies risk variants in the region harboring IL2 and IL21. *Nature genetics*. 2007; 39(7):827–9.
- 111) Monsuur AJ, de Bakker PI, Zhernakova A, et al. Effective detection of human leukocyte antigen risk alleles in celiac disease using tag single nucleotide polymorphisms. *PloS one*. 2008; 3(5):e2270.
- 112) Barker JM, Triolo TM, Aly TA, et al. Two single nucleotide polymorphisms identify the highest–risk diabetes HLA genotype: potential for rapid screening. *Diabetes*. 2008; 57(11):3152–5.
- 113) Hunt KA, Zhernakova A, Turner G, et al. Newly identified genetic risk variants for celiac disease related to the immune response. *Nature genetics*. 2008; 40(4):395–402.
- 114) Evans DM, Zhu G, Dy V, et al. Genome–wide association study identifies loci affecting blood copper, selenium and zinc. *Human molecular genetics*. 2013; 22(19):3998–4006.
- 115) Kapur K, Johnson T, Beckmann ND, et al. Genome–wide meta–analysis for serum calcium identifies significantly associated SNPs near the calcium–sensing receptor (CASR) gene. *PLoS genetics*. 2010; 6(7):e1001035.

- 116) O'Seaghdha CM, Yang Q, Glazer NL, et al. Common variants in the calcium-sensing receptor gene are associated with total serum calcium levels. *Human molecular genetics*. 2010; 19(21):4296–303.
- 117) O'Seaghdha CM, Wu H, Yang Q, et al. Meta-analysis of genome-wide association studies identifies six new Loci for serum calcium concentrations. *PLoS genetics*. 2013; 9(9):e1003796.
- 118) Kestenbaum B, Glazer NL, Köttgen A, et al. Common genetic variants associate with serum phosphorus concentration. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2010; 21(7):1223–32.
- 119) Meyer TE, Verwoert GC, Hwang SJ, et al. Genome-wide association studies of serum magnesium, potassium, and sodium concentrations identify six Loci influencing serum magnesium levels. *PLoS genetics*. 2010; 6(8).