



НУТРИГЕНЕТИКА

(ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ)

РЕЗУЛЬТАТЫ
ИССЛЕДОВАНИЯ
EVOGEN-
НУТРИГЕНЕТИКА

ИЛН: 313243900498
ФИО: Тестовая Тестина Тестиновна
Дата рождения: 11.11.1991
Биоматериал: венозная кровь
Дата взятия образца: 24.09.2025
Дата доставки образца в лабораторию: 24.09.2025
Дата результата: 24.09.2025

Категория	Ген	Полиморфизм	Генотип	Заключение
Переносимость лактозы	MCM6	MCM6:c.1917+326C>T	CT	Наличие аллеля риска
Метаболизм витаминов B2 и B9 (фолаты)	MTHFR	MTHFR:c.665C>T	TT	Наличие аллеля риска
Метаболизм витамина D	VDR	VDR:c.1024+283G>A	GG	Без особенностей
Риск перегрузки железом (гемохроматоз)	HFE	HFE:c.845G>A	GG	Без особенностей
Эффективность низкожировой диеты	LIPC	LIPC:c.-293G>A	GG	Преимущество низкожировой диеты
Скорость метаболизма кофеина	CYP1A1	CYP1A1:c.1384A>G	AA	Быстрый метаболизм кофеина
Предрасположенность к ожирению	FTO	FTO:c.46-23525T>A	TA	Без особенностей



ПЕРЕНОСИМОСТЬ ЛАКТОЗЫ

Непереносимость лактозы, или лактазная недостаточность – это состояние, которое возникает из-за недостатка фермента, расщепляющего молочный сахар. Фермент называется лактаза, а молочный сахар – лактоза. Когда человек с дефицитом лактазы потребляет молочные продукты, у него возникают тошнота, вздутие и боли в области живота.

По степени выраженности различают частичную и полную непереносимость лактозы; по происхождению выделяют два основных вида лактазной недостаточности (ЛН):

- ❖ первичная ЛН, бывает врожденной (генетически обусловленной, семейной), транзиторной (встречается у недоношенных детей) и взрослого типа;
- ❖ вторичная ЛН, развивается в результате кишечных инфекций, а также любых заболеваний желудочно-кишечного тракта.



ИССЛЕДУЕМЫЙ ГЕН: MCM6

Ген MCM6 кодирует фермент лактазу.

Исследуемый полиморфизм: MCM6:c.1917+326C>T

ВАШ ГЕНОТИП: СТ

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

Наличие аллеля риска лактазной недостаточности взрослых.

Проконсультируйтесь с врачом о необходимости дополнительного обследования и безмолочной диеты.

Научная литература:

Kovalenko E, Vergasova E, Shoshina O, Popov I, Ilinskaya A, Kim A, Plotnikov N, Barenbaum I, Elmuratov A, Ilinsky V, Volokh O, Rakitko A. Lactase deficiency in Russia: multiethnic genetic study. Eur J Clin Nutr. 2023 Aug;77(8):803-810. doi: 10.1038/s41430-023-01294-8.



МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНОВ В2 И В9 (ФОЛАТЫ)

Витамин В2 (рибофлавин) участвует в жизненно важных обменных процессах в организме. Он необходим для производства энергии и нормального роста клеток.

Функции рибофлавина:

- ❖ необходим для синтеза некоторых ферментов, например, флавинаденина. Данный фермент нужен для синтеза ДНК, АТФ (основной энергетический субстрат) и белка;
- ❖ помогает другим витаминам группы В пройти химические изменения для их активации;
- ❖ является важным антиоксидантом и противовоспалительным агентом, который защищает от заболеваний сердца, респираторных заболеваний, повышения уровня глюкозы и др.

Рибофлавин также играет роль в профилактике рака, помогает бороться с мигренью.

Источники: кедровые орехи, опята, миндаль, печень, шпинат.

Ежедневная потребность: 2,5 – 3,5 мг.

Симптомы и признаки дефицита:

- ❖ размытость зрения;
- ❖ жжение, зуд кожи, трещины в уголках рта;
- ❖ выпадение волос;
- ❖ анемия;
- ❖ общая слабость;
- ❖ светочувствительность.

Витамин В9 (фолат) необходим для жизненно важных процессов: синтеза ДНК, метилирования, репарации клеток, белкового обмена и образования клеток крови. В9 важен для беременных женщин и тех, кто планирует беременность. Фолиевая кислота и фолат часто взаимозаменяемы. Фолиевая кислота содержится в витаминных добавках и обогащенных продуктах.

Ежедневная потребность: 400 мкг для взрослых, 400 – 1000 мкг для беременных женщин.

Симптомы и признаки дефицита:

- ❖ анемия;
- ❖ повышение уровня гомоцистеина;
- ❖ осложнения во время беременности.

Источники: темно-зеленые овощи (шпинат, спаржа, брокколи), бананы, клубника, апельсины, томатный сок, бобовые, орехи, крупы.



ИССЛЕДУЕМЫЙ ГЕН: *MTHFR*

Ген *MTHFR* кодирует фермент, необходимый для образования витаминов В2 и В9. Люди с генетическими изменениями должны контролировать потребление этих витаминов.

Исследуемый полиморфизм: *MTHFR*:c.665C>T

ВАШ ГЕНОТИП: TT

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

У Вас выявлен генетический риск дефицита витаминов В2 и В9. Убедитесь, что в Вашем рационе достаточно продуктов, содержащих витамины В2 и В9. Проконсультируйтесь с врачом о необходимости дополнительного приема витаминных комплексов, содержащих витамин В2 и витамин В9.

Научная литература:

Murgia, C., Dehlia, A. & Guthridge, M.A. New insights into the nutritional genomics of adult-onset riboflavin-responsive diseases. *Nutr Metab (Lond)* 20, 42 (2023). doi.org/10.1186/s12986-023-00764-x.



МЕТАБОЛИЗМ ВИТАМИНА D

Витамин D является жирорастворимым витамином, который играет ключевую роль в кальциево-фосфорном обмене. При его дефиците развивается рахит и остеопороз.

Витамин D играет важную роль в регуляции нормального деления клеток и регуляции углеводного обмена. При дефиците этого витамина увеличивается риск развития ишемической болезни сердца.

Витамин D абсорбируется в кишечнике, связываясь со специфическими рецепторами, и транспортируется с помощью витамин-D-связывающего белка. При мутации в гене, который кодирует этот белок, развивается дефицит витамина D.

Факторы риска развития дефицита:

- ❖ условия окружающей среды (загрязнение воздуха, географическое положение);
- ❖ темная кожа;
- ❖ возраст старше 50 лет;
- ❖ семейная история остеопороза;
- ❖ избыточный вес;
- ❖ генетические особенности.

Ежедневная потребность в витамине D составляет 600 МЕ для взрослого человека.

Для профилактики дефицита витамина D **необходимо ежедневно пребывать на солнце в течение как минимум 15 минут и потреблять:**

- ❖ жирные сорта рыбы (сельдь, лосось);
- ❖ красную икру;
- ❖ говяжью печень;
- ❖ яйца.



ИССЛЕДУЕМЫЙ ГЕН: VDR

Ген VDR кодирует внутриклеточный рецептор витамина D.

Белок VDR специфически связывает активную форму витамина D (1,25(OH)2D3).

Исследуемый полиморфизм: VDR:c.1024+283G>A

ВАШ ГЕНОТИП: GG

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

У Вас не выявлено генетического риска дефицита витамина D при условии полноценной разнообразной диеты, обеспечивающей поступление витамина D.

Научная литература:

Bösch ES, Spörri J, Scherr J. Vitamin Metabolism and Its Dependency on Genetic Variations Among Healthy Adults: A Systematic Review for Precision Nutrition Strategies. *Nutrients*. 2025 Jan 10;17(2):242. doi: 10.3390/nu17020242. PMID: 39861372; PMCID: PMC11767394.



РИСК ПЕРЕГРУЗКИ ЖЕЛЕЗОМ (ГЕМОХРОМАТОЗ)

Железо – ключевой элемент нормальной жизнедеятельности организма. Оно является частью многих белков, в том числе гемоглобина и миоглобина. Железо также необходимый компонент антиоксидантных и метаболизирующих ферментов (цитохромы). Поглощение, транспортировка и хранение железа строго регулируются, так как для организма опасен как дефицит, так и избыток железа.

Есть два типа железа: гемовое железо из животных источников (всасывается легче) и негемовое железо из растительных источников.

Источники гемового железа: говядина, птица, печень, устрицы, лосось, тунец.

Источники негемового железа: бобы, обогащенные злаки и темно-листовая зелень, шпинат.

Если вы ведете активный образ жизни, убедитесь, что ваш уровень железа в пределах нормы.

Суточная потребность: 2,5 – 4,5 мг.

Гемохроматоз – наследственное нарушение обмена железа, при котором железо избыточно накапливается в тканях и внутренних органах, что приводит к гибели клеток с формированием рубцов из соединительной ткани. Заболевание начинается со слабости и повышенной утомляемости.

По мере развития болезни кожа приобретает пепельно-серый оттенок, снижаются артериальное давление и масса тела. На поздних стадиях болезни слизистые оболочки и сетчатка глаз становятся темно-красными, появляются отеки и боль в суставах, из-за поражения печени может возникать желтуха. Заболевание провоцирует развитие сахарного диабета и сердечной недостаточности.

Частота встречаемости заболевания – 1 случай на 1 000 человек. В основном болеют мужчины.



ИССЛЕДУЕМЫЙ ГЕН: HFE

Ген *HFE* контролирует количество поглощаемого железа.

Исследуемый полиморфизм: HFE:c.845G>A

ВАШ ГЕНОТИП: GG

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

У Вас выявлен низкий риск перегрузки железом при условии полноценной разнообразной диеты, обеспечивающей поступление железа.

Научная литература:

Mottelson M, Helby J, Nordestgaard BG, Ellervik C, Mandrup-Poulsen T et al. Mortality and risk of diabetes, liver disease, and heart disease in individuals with haemochromatosis HFE C282Y homozygosity and normal concentrations of iron, transferrin saturation, or ferritin: prospective cohort study. *BMJ*. 2024 Dec 9;387:e079147. doi: 10.1136/bmj-2023-079147.



ЭФФЕКТИВНОСТЬ НИЗКОЖИРОВОЙ ДИЕТЫ

Общая рекомендация здорового питания – ограничить потребление жира до 35% от общего количества калорий и контролировать потребление насыщенных жиров.

Диета с низким содержанием жиров ограничивает потребление жиров до 20%, в то же время увеличивает потребление белков и сложных углеводов.

Мониторинг насыщенных жиров особенно важен: не менее 12% суточных калорий должны поступать из поли- и мононенасыщенных жиров. Остальные 80% калорий в рационе происходят из углеводов и белков с общими рекомендациями потреблять около 55-60% углеводов и 20-25% белков.

Диета с низким содержанием жиров и высоким содержанием белка основана на увеличении количества белка до 40% при одновременном снижении потребления углеводов до 40%.



ИССЛЕДУЕМЫЙ ГЕН: *LIPC*

Крупномасштабные исследования по снижению веса показали, что люди с вариациями генов, связанными с чувствительностью к жиру (в том числе *LIPC*), более чувствительны к диетам с низким содержанием жира, если их целью является потеря веса.

Исследуемый полиморфизм: *LIPC*:c.-293G>A

ВАШ ГЕНОТИП: GG

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

При желании снизить вес для Вас может быть эффективна диета с пониженным содержанием жира. Рацион питания рекомендуется составить совместно с диетологом, поскольку недостаточное поступление жира может нанести вред здоровью.

Научная литература:

Bayer, S.; Winkler, V.; Hauner, H.; Holzapfel, C. Associations between Genotype–Diet Interactions and Weight Loss—A Systematic Review. *Nutrients* 2020, 12, 2891. <https://doi.org/10.3390/nu12092891>.



СКОРОСТЬ МЕТАБОЛИЗМА КОФЕИНА

В зависимости от скорости метаболизма кофеина люди могут по-разному на него реагировать. Лица с медленным метаболизмом кофеина ощущают симптомы передозировки (бессонница, дрожь в руках и учащенное сердцебиение) даже после небольшого количества кофе. Для этих людей требуется вдвое больше времени для метаболизма кофеина.

Лица с **обычным метаболизмом кофеина** могут чувствовать неприятные эффекты кофеина.

Лица с **быстрым метаболизмом кофеина** могут не чувствовать неприятные эффекты кофеина.



ИССЛЕДУЕМЫЙ ГЕН: CYP1A1

Ген CYP1A1 кодирует белки цитохрома P450, которые катализируют многие реакции, связанные с метаболизмом различных веществ, включая кофеин.

Исследуемый полиморфизм: CYP1A1:c.1384A>G

ВАШ ГЕНОТИП: AA

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

Согласно Вашему генотипу, Вы можете не чувствовать неприятные эффекты кофеина.

Научная литература:

Popa LC, Abu-Awwad A, Farcas SS, Abu-Awwad SA, Andreescu NI. Interaction Between CYP1A2-Related Caffeine Metabolism and Vitamin B12/Folate Status in Patients with Metabolic Syndrome: A Novel Biomarker Axis. *Metabolites*. 2025 Jul 4;15(7):450. doi: 10.3390/metabo15070450.



ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К ОЖИРЕНИЮ

– это заболевание, которое сопровождается увеличением массы тела и сопутствующими нарушениями обмена веществ, в том числе эндокринными расстройствами. На развитие ожирения влияют как образ жизни (физическая активность, пищевое поведение), так и генетическая предрасположенность.

Для определения наличия ожирения нужно посчитать индекс массы тела:

ИМТ = вес в кг разделить на рост в м²

При ИМТ 18-25 кг/м² – нормальный вес;

При ИМТ больше 25 кг/м² – избыточная масса тела и ожирение.

Ожирение – патологическое состояние, которое может являться важным фактором, отягощающим течение любого заболевания.



ИССЛЕДУЕМЫЙ ГЕН: *FTO*

При наличии мутации в гене *FTO* у человека повышен аппетит, снижено чувство насыщения и в рационе преобладают жирные продукты. Кроме того, мутации в гене *FTO* связаны с развитием сахарного диабета 2 типа.

Исследуемый полиморфизм: *FTO*:c.46-23525T>A

ВАШ ГЕНОТИП: ТА

ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

У Вас выявлен нормальный вариант гена, отсутствует генетическая предрасположенность к ожирению.

Научная литература:

Merritt DC, Jamnik J, El-Sohemy A. *FTO* genotype, dietary protein intake, and body weight in a multiethnic population of young adults: a cross-sectional study. *Genes Nutr.* 2018 Feb 20;13:4. doi: 10.1186/s12263-018-0593-7.

