

ФИО
Пол: Муж
Дата рождения: 27.06.1980
Возраст: 46 лет
ИНЗ: 999999999
Дата взятия образца: 29.07.2026
Дата поступления образца: 30.07.2026 12:51
Врач: 30.07.2026 14:31
Дата печати результата: 30.07.2026 14:32

Исследование	Результат	Комментарий
Генетическая панель MyVitamins Lite	СМ.КОММ.	Результат прилагается на отдельном бланке.

Комментарии к заявке:

Услуги по взятию образцов биологического материала пациентов оказаны ИООО «Независимая лаборатория ИНВИТРО».

Лабораторные исследования выполнены привлеченной ИООО «Независимая лаборатория ИНВИТРО» партнерской лабораторией, имеющей соответствующую лицензию на осуществление медицинской деятельности.

Внимание! В электронном экземпляре бланка название исследования содержит ссылку на страницу сайта с описанием исследования. www.invitro.by

Результаты исследований не являются диагнозом, необходима консультация специалиста.

Подпись заведующего КДЛ ИООО «Независимая лаборатория ИНВИТРО» Выдрицкого А.В. в настоящем бланке результатов лабораторных исследований:

- не является подписью врача, выполнившего лабораторные исследования;
- подтверждает подлинность и достоверность указанной в настоящем бланке информации

М.П. / Подпись врача

Результат генетического анализа

Риски дефицитов витаминов и алиментарных заболеваний

Фамилия Имя Отчество

Лабораторный код: RVM0105

Дата рождения:	2000-01-01	Дата выполнения исследования:	2025-10-09
Пол:	Мужской	Валидация:	2025-10-09
СНИЛС:	—	Биоматериал:	Буккальный эпителий с внутренней стороны щеки
Дата поступления биоматериала:	—	Метод исследования:	ПЦР

Ген	Полиморфизм	Генотип	Вариант	Эффект	Результат
ALPL	rs4654748	C/T	Norm/Polym	+ —	Повышение активности щелочной фосфатазы, предрасположенность к сниженной концентрации витамина B6 в крови
MTNFR	rs1801133	C/T	Norm/Polym	+ —	Предрасположенность к повышенному уровню гомоцистеина в крови, эффективность обработки фолиевой кислоты снижена
FUT2	rs602662	A/G	Norm/Polym	+ —	Предрасположенность к снижению секреции внутреннего фактора Касла
BCMO1	rs12934922	A/T	Norm/Polym	+ —	Пониженная скорость синтеза витамина A из каротиноидов
VDR	rs1544410	A/G	Norm/Polym	+ —	Пониженная скорость экспрессии рецепторов к витамину D
FADS1	rs174547	T/C	Norm/Polym	+ —	Предрасположенность к снижению скорости метаболизма омега-3 жирных кислот

Ген	Полиморфизм	Генотип	Вариант	Эффект	Результат
APOA5	rs964184	C/G	Norm/Polym	 	Предрасположенность к снижению процесса утилизации витамина Е из кровяного русла
SLC23A1	rs33972313	A/G	Norm/Polym	 	Предрасположенность к сниженной эффективности усвоения витамина С

Интерпретация результатов анализа:

Ген - исследуемый ген, обозначенный названием согласно номенклатуре HUGO.

Полиморфизм - номер в базе данных dbSNP исследуемого полиморфного варианта гена.

Генотип - результат генетического анализа обследуемого.

Вариант - классификатор результатов анализа по степени распространенности

Norm - вариант нормы, частый в исследуемой популяции.

Polym - полиморфный менее распространенный вариант в исследуемой популяции.

Эффект - классификатор результатов анализа по влиянию полиморфизма.

 указывает на положительный эффект, связанный с изменением активности или экспрессии гена.

 указывает на отрицательный эффект, связанный с изменением активности или экспрессии гена.

Результат - интерпретация результатов анализа по исследуемому гену человека с точки зрения активности или экспрессии гена.

ДНК анализ проведен
ООО "Национальный
центр генетических
исследований"



Врач КДЛ Колпакова Н.
В.



Метаболизм каротиноидов

Витамин А – жирорастворимый витамин, представленный группой сходных по строению веществ – каротиноидами и ретинолом. Первые являются неактивной формой витамина и требуют преобразования с помощью фермента β -каротин-15,15'-монооксигеназы (BCMO1). Каротиноиды содержатся в растительных продуктах (тыква, морковь, репа, бананы и др.), а ретинол – в животных продуктах. Всасывание β -каротина с пищей происходит менее чем на 20%. Усвоение каротиноидов увеличивается при совместном употреблении с жирами. В дальнейшем, в зависимости от активности фермента BCMO1, которая определяется генетически и может быть снижена на 30–70%, происходит конверсия каротиноидов в ретиналь. Этот фермент катализирует первую ступень превращения β -каротина в витамин А, преимущественно в клетках эпителия слизистой тонкого кишечника. При расщеплении β -каротина образуется ретиналь, который затем восстанавливается до ретинола или окисляется до ретиноевой кислоты. Из ретинола также синтезируются эфиры ретинола,

транспортируемые в печень в виде хиломикронов. Фермент способен расщеплять каротиноиды, снижая их концентрацию в плазме, однако не всегда образуется активная форма витамина А.

Среди биохимических функций витамина А выделяют участие в регулировании экспрессии генов, связанных с чувствительностью клеток к гормонам и ростовым факторам. Поэтому дефицит этого нутриента отрицательно влияет на состояние эпидермиса и слизистых оболочек, пролиферацию иммунных клеток, развитие хрящевой и костной тканей. Другой важной функцией ретиналя является участие в фотохимическом акте зрения. Кроме того, витамин А способствует антиоксидантной защите клетки. Недостаток железа и цинка, ухудшение оттока желчи, особенности диеты и неблагоприятный генотип повышают риск развития дефицитных состояний и сопутствующих нарушений – ухудшения зрения, размягчения роговой оболочки глаза, гиперкератоза, а также частых вирусных и бактериальных инфекций.

Заключение

Генетический анализ показал, что у вас есть предрасположенность к нарушению усвояемости каротиноидов.

Обследования

Для профилактики гипер- и гиповитаминоза рекомендуется проверять уровень ретинола в крови. Даже при наличии в рационе продуктов с высоким содержанием ретинола с учетом вашего генотипа возможно развитие авитаминоза. Следует учитывать, что изолированное определение концентрации ретинола имеет ограниченное клиническое значение, поскольку для правильной коррекции этих состояний необходимо учитывать синергизм и антагонизм других витаминов и микроэлементов.

Рекомендации по профилактике

Усвояемость растительного провитамина А у вас снижена, поэтому помимо продуктов, богатых каротиноидами (зеленые листовые овощи, оранжевые овощи), вам желательно также получать витамин А в чистом виде (ретинол) из животных источников. Для профилактики его дефицита ежедневно употребляйте продукты, богатые витамином А. Регулярно включайте в рацион морковь, печень, жирную рыбу. Для профилактики дефицита раз в неделю съедайте порцию печени птицы (100 г)*. Допустимо принимать витамин А качестве БАД к пище по назначению специалиста, желательно в форме ретинола*.

Метаболизм витамина B6

Витамин B6 – водорастворимый витамин, устойчивый к воздействию высоких температур, представленный пиридоксином и его коферментными формами (пиридоксаминфосфатом и пиридоксальфосфатом). Пиридоксин содержится в перце чили, базилике, злаках, печени, мясе, бобовых и других продуктах. Биологически активная форма витамина B6 пиридоксальфосфат (PLP) образуется из пиридоксина при помощи печеночных ферментов. В кровоток витамин попадает в форме PLP, затем щелочная фосфатаза отщепляет фосфатную группу, и за счет выделившейся энергии витамин проникает в клетки, где повторно фосфорилируется специфическими киназами. PLP необходим для осуществления реакций декарбоксилирования, дезаминирования и трансминирования аминокислот, и таким

образом он поддерживает белковый обмен. Без PLP не происходит образование предшественника гема (δ-аминолевулиновой кислоты), затруднено образование дофамина из предшественника, не возможен синтез никотиновой кислоты и серотонина из триптофана. В последнем случае происходит накопление метаболита кинуренина, что может вызывать или усиливать депрессию. PLP участвует в двух реакциях детоксикации гомоцистеина, в синтезе гормона мелатонина, нейромедиаторов серотонина, гамма-аминомасляной кислоты и медиатора аллергических реакций гистамина. Витамин B6 улучшает усвоение ненасыщенных жирных кислот клетками. При недостатке этого витамина возможно появление сухого дерматита на лице, себореи и хейлоза, а также осаждение камней в почках.

Заключение

Генетический анализ показал, что у вас средний риск развития дефицита витамина B6 и связанных с ним нарушений белкового обмена, нарушений в работе нервной системы и себорейного дерматита.

Обследования

Для профилактики гипervитаминоза вам желательно сдать анализ на пиридоксаль-5-фосфат, особенно при появлении симптомов дефицита витамина B6 или недостаточном его количестве в рационе*. При его низком уровне в крови специалист назначит вам его дополнительный прием в оптимальной дозировке*. Также витамин B6 может быть назначен при некоторых заболеваниях (дерматиты, дерматозы, застуженный нерв - вместе с B12)*.

Рекомендации по профилактике

Скорость выведения витамина B6 из организма несколько увеличена, это увеличивает потребность в этом витамине. Для ее удовлетворения следует включить в рацион в достаточном количестве цельнозерновые крупы, фисташки, хлеб из муки грубого помола, чеснок, бобовые (если нет пищевой непереносимости). Также желателен дополнительный курсовой прием витаминно-минеральных комплексов, содержащих витамин B6, по назначению врача.

Метаболизм витамина B9

Витамин B9 – водорастворимый витамин группы B, включающий производные фолиевой кислоты. Попадая в организм, фолиевая кислота всасывается в тонком кишечнике и в печени восстанавливается до тетрагидрофолиевой (ТГФ). К ТГФ могут ферментативно присоединяться метильная, метиленовая, формильная или формиминовая группы. Далее возможен перенос данных групп на другие соединения, например, перенос метильной группы на аминокислоту омоцистеин. В присутствии витамина B12 фолиевая кислота стимулирует эритропоэз, участвует в синтезе пуринов и нуклеиновых кислот, ряда аминокислот, в обмене холина и многих других метаболических процессах. Витамин B9 участвует в метаболизме нейромедиаторов (серотонина, мелатонина,

адреналина и дофамина), влияющих на самочувствие и настроение человека.

Прием противозачаточных, противоопухолевых препаратов, сульфаниламидов, антибиотиков и других препаратов блокирует метаболизм фолиевой кислоты и таким образом затрудняет биологическое действие витамина. При дефиците витамина B9 происходит угнетение процессов кроветворения и развитие мегалобластной анемии, тромбоцитопении, ухудшается регенерация клеток. Помимо этого, снижается активность иммунных реакций, фагоцитарной активности гранулоцитов, снижается резистентность организма к возбудителям инфекции (преимущественно вирусной природы).

Заключение

Генетический анализ показал, что у вас повышен риск развития гипергомоцистеинемии, связанный с активностью фермента метилентетрагидрофолатредуктазы. Повышены риски сердечно-сосудистых нарушений и неврологических заболеваний. Возможно развитие дефицита витамина B9 по причине медленной конверсии фолиевой кислоты в активную форму в виде 5-метилентетрагидрофолата.

Обследования

Вам желательно контролировать уровень гомоцистеина в крови. Также желательно периодически сдавать анализы на содержание фолиевой кислоты, витаминов B6 и B12*. Особенно контроль уровня гомоцистеина и витаминов важен при беременности. Есть вероятность повышенного тромбообразования, следите за состоянием сосудов, периодически делая УЗИ сосудов нижних конечностей, ангиографию и другие обследования по назначению врача*.

Рекомендации по профилактике

Поскольку обнаружена генетическая склонность к нарушению фолатного обмена, желателен дополнительный курсовой прием витамина B9, который должен быть представлен двумя формами - фолатом и 5-метилентетрагидрофолатом, в дозах, назначенных специалистом. Рекомендуется употреблять продукты, богатые витамином фолатами: темно-зеленые листовые овощи (шпинат, салат-латук, спаржа), свеклу, морковь, брюссельскую капусту, брокколи, томатный сок, дрожжи, печень, яичный желток, сыр, дыню, абрикосы, тыкву, авокадо. Недостаток поступления витамина B9 в организм может повышать риск тромбозов, атеросклероза.

Метаболизм витамина B12

Витамин B12 – водорастворимый витамин, объединяющий группу родственных соединений кобаламинов. Содержится в птице, мясе, мясных субпродуктах, рыбе и моллюсках в основном в виде цианокобаламина. Из пищи усваивается не более четверти от общего содержания нутриента. Обкладочные клетки желудка секретируют внутренний фактор Касла, который образует комплекс с витамином B12, защищая его от разрушения пищеварительными ферментами и способствуя всасыванию цианокобаламина в подвздошной кишке. Затем цианокобаламин превращается в оксикобаламин, связывается с белком транскобаламином. После проникновения в клетки оксикобаламин превращается в одну из коферментных форм – метилкобаламин или аденозилкобаламин. В процессе детоксикации гомоцистеина оксикобаламин играет роль кофермента, принимая метильную группу с 5-метилтетрагидрофолата (активная форма витамина

B9), а фолиевая кислота используется для синтеза ДНК. Этот процесс особенно важен для нормального функционирования тех тканей, клетки которых делятся наиболее интенсивно: эритроциты, лимфоциты, лейкоциты, эпидермис, клетки волосяных фолликул, эпителиальные клетки ЖКТ. Аденозилкобаламин используется клеткой в реакциях распада и синтеза жирных кислот, входящих в состав миелина, таким образом поддерживается нормальная передача нервного импульса. Недостаток витамина B12 либо нарушение его усвоения приводят к накоплению метилмалоновой кислоты и токсическому повреждению нервных клеток, ухудшению миелинизации нервных волокон. С другой стороны, ухудшается эритропоэз, возникает макроцитарная или пернициозная анемия. Нарушение процесса метилирования приводит, в частности, к замедлению выработки нейромедиатора ацетилхолина и утилизации гомоцистеина.

Заключение

Генетический анализ показал, что у вас средний риск развития анемии, неврологических нарушений, сердечно-сосудистых заболеваний вследствие повышенного разрушения B12 в желудочно-кишечном тракте из-за снижения эффективности его захвата. Средний риск развития дефицита витамина B12.

Обследования

Вам желательно периодически проверять концентрацию B12 и уровень гомоцистеина (особенно если есть риск нарушений фолатного обмена) в крови. При обнаружении дефицита витамина B12 рекомендуется применять по назначению врача курсы внутримышечных инъекций витамина B12 или его сублингвальные формы. Также витамин B12 может быть назначен при некоторых заболеваниях (B12-дефицитная анемия, застуженный нерв - вместе с B6)*.

Рекомендации по профилактике

Ввиду риска нарушения усвоения витамина B12 потребность в этом витамине повышена по сравнению с нормой. Однако риск авитаминоза и связанных с ним осложнений можно снизить, сбалансировав питание. Стоит ежедневно употреблять в достаточном количестве продукты животного происхождения, богатые этим витамином: мясо, рыбу и другие морепродукты, печень, почки, молоко (если нет непереносимости). Также желателен дополнительный прием витамина B12 после консультации специалиста в рекомендованных им дозах, лучше в виде инъекций. Одномоментный прием витамина B12 с витамином C может снизить доступное количество витамина B12 в вашем организме. Чтобы избежать этого взаимодействия, принимайте витамин C через два или более часа после приема добавки с витамином B12. Калий, как и витамин C, в высоких дозировках способен затруднять усвоение витамина B12.

Витамин С

Витамин С — водорастворимый микроэлемент, участвующий во множестве метаболических процессов. Он выступает в качестве кофактора при синтезе коллагена, карнитина и некоторых нейротрансмиттеров, а также используется в метаболизме тирозина. Витамин С стимулирует усвоение железа в кишечнике и способствует снижению кровяного давления. Этот витамин является мощным восстанавливающим агентом и акцептором свободных радикалов.

Поскольку витамин С не образуется в организме человека, он должен поступать с пищей в достаточных количествах. По данным, в России дефицит этого витамина практически исчез. Однако у некоторых людей, придерживающихся ограниченных или специфических диет, злоупотребляющих алкоголем и курением, а также при наличии генетической предрасположенности, может возникать его недостаток.

Заключение

Генетический анализ показал, что обследуемый предрасположен к умеренно снижению уровня витамина С в плазме крови.

Обследования

Обследуемому желательно периодически сдавать анализ на уровень витамина С в крови. При выявлении дефицита витамина С коррекция назначается врачом. Обследуемому рекомендуется быть внимательным к симптомам легкого дефицита витамина С, включающим недомогание, усталость, раздражительность, потерю аппетита, боль в суставах и мышцах, воспаление десен, частые кровотечения из носа.

Рекомендации по профилактике

Обследуемому рекомендуется включать в рацион достаточное количество продуктов, богатых витамином С. Этот витамин в больших количествах содержится в цитрусовых, плодах шиповника (можно употреблять в виде сиропа или настоя), болгарском перце, брокколи, помидорах, картофеле, кабачках и других овощах. Желательно употреблять их в пищу свежими, так как при длительном хранении (а также при воздействии высоких температур) витамин С разрушается. При варке витамин С легко переходит из продуктов в воду. Желательно употребление витамина С в форме БАД*, особенно при действии факторов, снижающих его биодоступность: при стрессе, вирусных инфекциях, приеме антибиотиков и обезболивающих средств. Однако биодобавки с витамином С не следует употреблять при наличии генетической предрасположенности к гемохроматозу. Также обследуемому желательно отказаться от курения, ограничить употребление алкоголя. Кроме того, следует избегать избыточного УФ-облучения кожи (поскольку оно приводит к обеднению запаса витамина С в данном органе).

Метаболизм витамина D

Витамин D – жирорастворимый витамин, представленный двумя формами – эргокальциферолом (D2) и холекальциферолом (D3). Оба варианта можно получать из пищи, витамин D3 организм способен вырабатывать из производного холестерина под действием УФ-лучей В-спектра (11:00 – 14:00). Разновидности витамина D имеют сходное строение и разную скорость преобразования в активную форму – кальцитриол (у витамина D3 она выше). Затем он связывается с белком плазмы крови VDBP, и происходит доставка витамина в печень для преобразования в кальцидиол, который преобразуется почками в кальцитриол. Поступив в ткани, витамин D связывается с рецептором VDR. У витамина D существует большое количество функций: он регулирует выработку цитокинов, антимикробных пептидов, созревание иммунокомпетентных клеток,

дифференцировку клеток эпителия и волосяных фолликулов, контролирует работу генов, ответственных за регуляцию артериального давления, обмена кальция и фосфора, и других. Для усвоения поступающего с пищей витамина D необходимо не только употребление его вместе с жирами, но и отсутствие нарушений образования и оттока желчи. Прием некоторых препаратов, в том числе глюкокортикоидов, антиретровирусных препаратов, антимикотиков, холестирамина, повышает потребность в витамине D. Дефицитные состояния характеризуются развитием миопатии и остеопороза, снижением устойчивости к вирусным заболеваниям (в первую очередь к гриппу), усилением воспалительных процессов при наличии заболеваний и могут способствовать канцерогенезу.

Заключение

Генетический анализ выявил у вас средний риск развития заболеваний и нарушений, обусловленных дефицитом витамина D. Нехватка данного нутриента может привести к развитию рахита, остеопороза, диффузной алопеции, снижению иммунитета.

Обследования

Для предупреждения остеопороза обследуемому желательно провести денситометрию или радиоизотопное сканирование кости*. Кроме того, ему полезно сдать анализы на щелочную фосфатазу, половые гормоны, паратиреоидный гормон, неорганический фосфор и дезоксипиридолин*. Также ему желательно периодически проверять уровень витамина D в крови*. Дополнительно может быть полезно сделать обследуемому УЗИ желчного пузыря*.

Рекомендации по профилактике

У обследуемого повышена потребность в витамине D. Ему рекомендуется профилактика дефицита витамина D: добавить в рацион жирные сорта рыбы, яичный желток, сыр, грибы, печень трески, говяжью печень, сливочное масло, сливки, сметану (если нет противопоказаний по липидному обмену)*, дрожжи и по необходимости принимать данный витамин дополнительно (только по согласованию с лечащим врачом)*. Прием антимикотиков, антиретровирусных и противоэпилептических препаратов, глюкокортикоидов или холестирамина лучше сочетать с дополнительным приемом витамина D в дозировках выше стандартной после консультации специалиста*.

Транспорт витамина Е

Витамин Е — жирорастворимый витамин, представленным группой сходных по строению веществ — токоферолов. Внутри организма он не синтезируется, поэтому необходимо получать его с пищей. Витамин Е содержится в соевых, подсолнечных, горчичных и других маслах, в орехах и семенах, а также в проростках пшеницы, овса, сои и в продуктах животного происхождения. Сначала растительные масла гидролизуются липазой в присутствии желчи. После всасывания в тонком кишечнике токоферол связывается с транспортером — токоферол-связывающим белком, образуются частицы хиломикронов, которые попадают в кровь и «передают» токоферол липопротеиновым комплексам. За процесс высвобождения токоферола из хиломикронов отвечает фермент липопротеинлипаза.

Витамин Е выполняет ряд важных функций в организме. Первая связана с антиоксидантной

защитой клеток: он нейтрализует органические и неорганические перекиси, предотвращая перекисное окисление липидов и ненасыщенных жирных кислот. Дополнительно токоферол способствует выработке ферментов первой фазы детоксикации — цитохромов, пероксидаз и каталазы. Он ингибирует деятельность некоторых ферментов, реализующих реакции окисления — например, NADPH-оксидазы.

Вторая функция нутриента — участие в синтезе сократительных белков, что ускоряет восстановление мышечных волокон и выработку коллагена за счет увеличения экспрессии фактора роста соединительной ткани. Кроме того, витамин Е препятствует агрегации тромбоцитов, важен для поддержания целостности миелиновых оболочек нервных клеток, участвует в процессе сперматогенеза и защищает витамин А от разрушения.

Заключение

Генетический анализ показал, что у вас средний риск развития гипертриглицеридемии. Потребность в витамине Е находится в пределах нормы.

Обследования

Вам желательно периодически проверять концентрацию витамина Е в крови для исключения гипо- и гипervитаминоза, особенно если имеются проблемы в репродуктивной сфере, мышечная слабость, судороги, снижение свертываемости крови, ухудшение зрения, анемия, повышенный холестерин и высокое давление. Также вам желательно периодически контролировать липидный спектр крови, в первую очередь уровень триглицеридов*.

Рекомендации по профилактике

В вашем случае потребность в витамине Е может быть снижена. Поэтому дополнительный прием витамина Е возможен, но не является обязательным и должен проводиться под контролем лечащего врача, поскольку имеется небольшая вероятность накопления этого витамина в организме*. Для поддержания оптимального уровня витамина Е в организме включайте в ежедневный рацион источники витамина Е, например масла и орехи, паприку, брокколи*. При выборе витаминно-минеральных добавок рекомендуется обращать внимание на дозировку витамина Е. Отдавайте предпочтение витаминным комплексам, в которых количество витамина Е не превышает суточную потребность*.

Полиненасыщенные жирные кислоты

Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), в первую очередь омега-3, влияют на эластичность клеточных мембран, процессы регенерации и усвоения кальция организмом, а также на питание клеток мозга. Названия «омега-3» и «омега-6» означают наличие двойных связей соответственно у третьего и шестого атома углерода от метилового конца жирной кислоты. Омега-3 и омега-6 — это незаменимые для человека кислоты, которые должны поступать с пищей. В организме они превращаются в более длинные жирные кислоты посредством элонгации углеродной цепи и вставки двойных связей (десатурации). Так, альфа-линоленовая кислота (омега-3) превращается в эйкозапентаеновую, а затем — в докозагексаеновую; линолевая кислота (омега-6) сначала превращается в арахидоновую, а затем — в докозапентаеновую.

Ключевым и лимитирующим фактором в метаболизме ПНЖК является функционирование ферментов десатураз и элонгазы. Из ПНЖК синтезируются простагландины и лейкотриены — гормоноподобные вещества, регулирующие

воспаление. Прием омега-3 уменьшает уровень ЛПНП в крови, что снижает риск формирования бляшек на стенках сосудов и развитие атеросклероза, инфаркта миокарда, ишемического инсульта и болезни Альцгеймера. Омега-6 также важны для нормальной работы мозга и сердца; умеренное их употребление полезно для профилактики указанных заболеваний.

Однако из омега-6 синтезируются сильнеешие воспалительные простагландины, в то время как из омега-3 — противовоспалительные. Поэтому особенно важен баланс между омега-6 и омега-3 (индекс омега-6/омега-3). Оптимальное значение этого индекса — 5:1 или 10:1. Избыток омега-6 по сравнению с омега-3 усиливает воспалительные процессы и снижает эффективность профилактики и терапии омега-3. Также омега-6 могут способствовать набору веса за счет жировой ткани.

Контроль соотношения омега-6/омега-3 важен при приеме биологически активных добавок и при наличии генетических нарушений превращения полиненасыщенных жирных кислот.

Заключение

Генетический анализ показал, что у вас имеется потребность в умеренно повышенном количестве омега-3 для профилактики возможных рисков заболеваний.

Обследования

Желательно периодически контролировать липидный спектр крови, а также проверять индекс омега-6 к омега-3 ПНЖК*. В случае его нарушения рекомендуется снизить потребление продуктов, богатых омега-6*. При повышенном количестве триглицеридов в анализе крови, а также генетической склонности к быстрому росту жировых клеток рекомендуется ограничить количество жирной рыбы в рационе, принимать рыбий жир лучше с осторожностью. При этом настоятельно рекомендуется дополнительный прием специальных биологически активных добавок омега-3*.

Рекомендации по профилактике

Вам рекомендуется увеличить в рационе количество продуктов, богатых омега-3, контролируя при этом липидный спектр крови. Суточную норму можно восполнить, съедая каждый день порцию мелкой морской рыбы. Можно употреблять также льняное масло, морепродукты, семена чиа, лесные орехи, шпинат. При этом старайтесь не превышать указанную суточную норму жиров в рационе. Желателен дополнительный прием биологически активных добавок, содержащих омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты*. Рекомендованное к потреблению количество омега-3 — 1,5–2,5 г в сутки*.

Исследуемые гены

[ALPL]

Кодирует неспецифическую щелочную фосфатазу — мембранный фермент, участвующий в реакциях отщепления фосфатной группы от пиридоксальфосфата, пирофосфата и фосфозаноламина. Фермент регулирует поступление витамина В6 из кровотока в ткани, играет важную роль в минерализации зубов и костей. Ген активно экспрессируется в надпочечниках, почках, аппендиксе, легких, печени, селезенке и мозге. При полиморфизме снижается концентрация биологически активной формы витамина в крови и затрудняется поглощение его клетками.

[MTHFR]

Кодирует метилентетрагидрофолатредуктазу — внутриклеточный фермент, участвующий в превращении гомоцистеина в метионин при наличии кофакторов — витаминов В6, В12 и субстрата — фолиевой кислоты. Экспрессируется практически повсеместно. Влияет на генетическую предрасположенность к гипергомоцистеинемии и атеросклерозу, поскольку его полиморфизм связан со снижением скорости детоксикации гомоцистеина и, как следствие, с повышением риска возникновения ССЗ, в том числе и атеросклероза.

[FUT2]

Кодирует α -1,2-фукозилтрансферазу — фермент аппарата Гольджи. Ген экспрессируется преимущественно в двенадцатиперстной кишке, желудке, желчном пузыре, пищеводе, слюнных железах, тонком кишечнике. Функция FUT2 заключается в осуществлении конечной стадии синтеза созревающих гликопротеинов и гликолипидов. Фермент присоединяет остаток L-фукозы к олигосахаридной части гликопротеинов, среди которых — антигены группы крови (А, В) и внутренний фактор Касла. Реакция присоединения остатка L-фукозы к фактору Касла способствует его высвобождению из клетки. При полиморфизме затрудняется этот процесс и секреция белка, по причине которой образование комплекса витамина В12 с фактором Касла происходит редко, а свободный цианокобаламин разрушается в пищеварительном тракте.

[BCMO1]

Кодирует фермент β -каротин-монооксигеназу 1, который в организме человека участвует в превращении каротиноидов в ретинол — активную форму витамина А. Фермент обладает узкой субстратной специфичностью. Экспрессируется в основном в тонком кишечнике и двенадцатиперстной кишке, реже — в толстом кишечнике, желудке, почках, желчном пузыре. BCMO1 катализирует лимитирующую стадию этого процесса — окислительное расщепление β -каротина на две молекулы транс-ретинала. Витамин А может быть образован и в результате расщепления α -каротина и β -криптоксантина, которые содержатся в тыкве, томатах, папайе, дыне, кукурузе, паприке и нектарине. Полиморфизм приводит к снижению скорости расщепления каротиноидов. При этом замедляется конверсия провитамина А в активную форму нутриента, что способствует развитию гиповитаминоза. Нехватка витамина А повышает экспрессию гена, но этого недостаточно, чтобы устранить дефицит нутриента.

VDR

Кодирует ядерный рецептор VDR (транскрипционный фактор), который связывает кальцитриол для осуществления регуляции экспрессии многочисленных VDR-чувствительных генов. Рецептор к витамину D экспрессируется во всех тканях организма с разной интенсивностью, но наиболее активно происходит в энтероцитах, эпидермисе, клетках коры надпочечников, миелоидных клетках. При полиморфизме образуется недостаточное количество рецепторов, нарушается регуляция экспрессии VDR-чувствительных генов и протекание процессов, за которые они ответственны (в частности, страдает плотность минерализации костной ткани). Полиморфизм повышает суточную потребность в витамине D.

FADS1

Кодирует десатуразу жирных кислот, катализирующую реакцию синтеза арахидоновой кислоты и эйкозапентаеновой кислоты из омега-3 и омега-6 предшественников. В большей или меньшей степени экспрессируется во многих тканях, но максимально — в надпочечниках, мозге, печени. Полиморфизм в этом гене связан с нарушением метаболизма омега-3 и омега-6 полиненасыщенных жирных кислот и, как следствие, с повышением риска развития атеросклероза.

APOA5

Кодирует аполипопротеин 5, минорный аполипопротеин плазмы крови. В плазме в основном ассоциирован с уровнем триглицеридов и в меньшей степени — с липопротеинами низкой и очень низкой плотности. Играет важную роль в определении концентрации триглицеридов в крови, так как является стимулятором липолиза триглицеридов под действием липопротеинлипазы. Однако полиморфные замены в этом гене связаны в том числе с риском развития атеросклеротических изменений сосудов.

SLC23A1

Кодирует натрий-зависимый переносчик витамина C (SVCT1). SVCT1 отвечает за поглощение витамина C клетками эпителия кишечника и его реабсорбцию в почках. Ген SLC23A1 экспрессируется в основном в печени, почках, легких, тонкой кишке и поджелудочной железе. Определенные варианты гена SLC23A1 связаны со сниженным уровнем витамина C в плазме крови.