



# dnahealth<sup>®</sup>

optimal health for life

## Willkommen

Sample

## Zu Ihrem dna health<sup>®</sup> Befundbericht

Geburtsdatum: 17 Feb 1977

Datum des Befundberichts: 14 Apr 2022

Probennummer: Sample

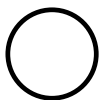
Überweisender Arzt: Private

## Einführung

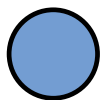
Mit Ihrer abgegebenen DNA-Probe haben wir durch Anwendung der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) Methode, welche die Erbsubstanz kopiert, Ihre DNA vermehrt um ausreichende Mengen für die Analyse zu erzeugen. Bestimmte Veränderungen Ihrer Gene (Polymorphismen) wurden dann detailliert untersucht. Es gibt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

## Interpretation der Testergebnisse

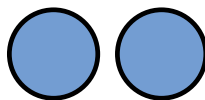
Ihre genetischen Ergebnisse finden Sie auf den nächsten Seiten. Auf der linken Seite sehen Sie den Namen und die Beschreibung der Gene. Auf der rechten Seite finden Sie Ihr persönliches Ergebnis und eine Erklärung der Ergebnisse, der damit verbundenen Risiken sowie Empfehlungen zu Ernährung und Lebensstil.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



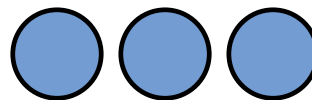
Keine  
Auswirkung



Geringe  
Auswirkung



Moderate  
Auswirkung



Hohe  
Auswirkung



Vorteilhafte  
Auswirkung

## Prioritätstabelle

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

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

Bereich	Priorität
Fettstoffwechsel	HOCH
Methylierung	NIEDRIG
Entgiftung	NIEDRIG
Entzündung	HOCH
Oxidativer Stress	MODERAT
Knochengesundheit	HOCH
Insulinempfindlichkeit	NIEDRIG

## Übersicht

Bereich	Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
Fettstoffwechsel	LPL	1595 C>G	CC	○
	CETP	279 G>A	GG	●●
	APOC3	3175 C>G	CC	○
	APOE	E2/E3/E4	E4/E4	●●●
	PON1	A>G	AA	○
Methylierung	MTHFD1	1958 G>A	GG	○
	MTHFR	677 C>T	CC	○
		1298 A>C	AA	○
	MTR	2756 A>G	AA	○
	MTRR	66 A>G	AA	○
	CBS	699 C>T	CC	○
	COMT	472 G>A	GG	○
Engiftung	CYP1A1	Msp1 T>C	TT	○
		Ile462Val A>G	AA	○
	GSTM1	Insertion/Deletion	Insertion	○
	GSTP1	313 A>G	AA	○
	GSTT1	Insertion / Deletion	Insertion	○
	NQO1	C>T	CC	○
Entzündung	IL-6	-174 G>C	GG	○
	TNFA	-308 G>A	GG	○
	IL-1A	4845 G>T	TT	●●●
	IL-1A	-889 C/T	TT	●●●
	IL-1B	3954 C>T	CC	○
	IL-1B	-511 A>G	GG	●●●
	IL-1RN	2018 C>T	CC	○
Oxidativer Stress	eNOS	894 G>T	GG	○
	MnSOD/SOD2	47 T>C (Val16Ala)	CC	●●●
	CAT	-262 C>T	CC	✓
	GPX1	C>T	CC	○
Knochengesundheit	VDR	Fok1 T>C	TT	●●●
		Bsm1 G>A	GG	●●●
		Taq1 C>T	CC	●●●
	COL1A1	1546 G>T	GG	○

## Übersicht fortgesetzt

Bereich	Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
Insulinempfindlichkeit	PPARG	Pro12Ala or C>G	CC	●●
	TCF7L2	rs7903146 C>T	CC	○
	SLC2A2	Thr110Ile	CC	○
	FTO	rs9939609 T>A	TT	○
Eisenüberlastung	HFE	C282Y & H63D	282YY & 63HH	●●●
Koffeinempfindlichkeit	CYP1A2	A>C	AA	○
PUFA	FADS1	rs174537 G>T	GG	●●●
Salzempfindlichkeit	ACE	I/D	II	●●●
	AGT	T>C	TT	○
Bittergeschmack	TAS2R38	145 C>G 785 C>T 886 G>A	Medium Taster	●●
Alkoholstoffwechsel	ALDH2	rs671 G>A	GG	○
Laktose-Intoleranz	MCM6	-13910C>T	CC	●●●
Glutenintoleranz	HLA	DQ2/DQ8	DQ2.5 & DQ8	●●●
Vitamin A	BCO1	G>T	GG	●●●
		Ala379Val C>T	CC	○
Vitamin D	CYP2R1	A>G	GG	●●●
	GC	T>G	GG	●●●
		1296 G>T	TT	●●●
Vitamin B12	FUT2	Gly258Ser G>A	GG	●●●
Vitamin C	GSTT1	Insertion / Deletion	Insertion	○

## Fettstoffwechsel

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

Name des Gens	Genetische Variation	Ihr Ergebnis	Gen Auswirkung
LPL	1595 C>G	CC	○
CETP	279 G>A	GG	●●
APOC3	3175 C>G	CC	○
APOE	E2/E3/E4	E4/E4	●●●
PON1	A>G	AA	○

### LPL 1595 C>G

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

IHR ERGEBNIS: **CC**



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

### CETP 279 G>A

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

IHR ERGEBNIS: **GG**



Das G-Allel ist mit erhöhtem Plasma-CETP, niedrigerem HDL-C und einem erhöhten Herz-Kreislauf-Erkrankungsrisiko verbunden. Der GG-Genotyp spricht gut auf die Statintherapie an.

### APOE E2/E3/E4

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

IHR ERGEBNIS: **E4/E4**



Die E4-Isoform trägt zu einem um 40 bis 50% erhöhten Herz-Kreislauf-Erkrankung-Risiko bei, das auf einen erhöhten Gesamt- und LDL-Cholesterinspiegel zurückzuführen ist. E4-Träger reagieren überempfindlich auf Toxine wie Alkohol und Rauchen, sowie auf den Gesamtfett- und Fettsäuregehalt der Nahrung. E4-Individuen haben einen höheren Bedarf an Antioxidationsmitteln. Reduzieren Sie die Gesamtfettaufnahme (speziell gesättigte Fettsäuren) in der Ernährung. Erhöhen Sie die Aufnahme von Antioxidantien und reduzieren Sie oxidativen Stress (Verringerung der Alkoholaufnahme, zum Rauchen aufhören, Gewichtsabnahme).

## Fettstoffwechsel fortgesetzt

### APOC3 3175 C>G

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

IHR ERGEBNIS: **CC**



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

### PON1 A>G

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

IHR ERGEBNIS: **AA**



Es wurde keine Variante gefunden. Der AA-Genotyp ist mit normaler PON1-Aktivität verbunden.

### Priorität: **HOCH**

#### Empfehlung:

Basierend auf Ihren im Fettstoffwechsel-Panel getesteten Genen könnte Ihre Genotypkombination zu einem erhöhten Risiko für ein abnormales Lipidprofil und zu einem Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen beitragen, wodurch dieser Bereich einen **hohen Stellenwert** einnimmt. Es ist wichtig, dass Sie Ihr Gewicht beobachten, gesättigte Fette durch ungesättigte Fette ersetzen und dass Sie die Zufuhr von Gemüse und Obst erhöhen. Passen Sie Diät- und Lebensstilinterventionen an genotypspezifische Empfehlungen an. Beachten Sie, dass es bei APOE E4-Trägern wichtig ist Umweltkarzinogene zu vermeiden, den Alkoholkonsum zu reduzieren und das Rauchen einzustellen. Erhöhen Sie deutlich die Aufnahme von phytonutrientreichen Lebensmitteln, begrenzen Sie die Aufnahme von gesättigten Fetten und erhöhen Sie die Aufnahme von Omega-3-Fettsäuren aus fettem Fisch. Es wird jedoch auch eine Nahrungsergänzung empfohlen. Betreiben Sie Sport (niedrige bis mittlere Intensität).

Beachten Sie, dass es bei APOE E4-Trägern wichtig ist, Pro-Karzinogene zu vermeiden, die Zufuhr von phytonutrient-reichen Lebensmitteln deutlich zu erhöhen und die Aufnahme von gesättigten Fetten niedrig zu halten. Eine ausreichende Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren (fettiger Fisch) wird jedoch empfohlen.

#### Nächste Schritte:

Ziehen Sie die folgenden Tests in Betracht: **CardioMetabolic Profile I (Insulin, hsCRP, HbA1c, TG, CH, LDL, HDL, VLDL)** für tatsächliche Lipidspiegel oder **Liposcan (HDL & LDL Subfractions), Oxidised LDL** oder eine Kombination; **Oxidiertes LDL- und Liposcan-Panel** für eine erweiterte Lipidspiegelbewertung, einschließlich LDL-Partikelgrößen und oxidiertem LDL.

## Entgiftung

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

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

### „Phase I“ der Entgiftung

#### CYP1A1 Msp1 T>C

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

IHR ERGEBNIS: **TT**



Es wurde keine genetische Variation festgestellt.

#### CYP1A1 Ile462Val A>G

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

IHR ERGEBNIS: **AA**



Es wurde keine genetische Variation festgestellt.

# Entgiftung fortgesetzt

## “Phase II” der Entgiftung

### **GSTM1** Insertion/Deletion

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

IHR ERGEBNIS: **Insertion**



Es wurde keine "Deletion" festgestellt.

### **GSTP1** 313 A>G

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

IHR ERGEBNIS: **AA**



Es wurde keine genetische Variation festgestellt.

### **GSTT1** Insertion / Deletion

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

IHR ERGEBNIS: **Insertion**



Es wurde keine "Deletion" festgestellt.



# Entgiftung fortgesetzt

## “Phase II” der Entgiftung fortgesetzt

### NQ01 609 C>T

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

IHR ERGEBNIS: **CC**



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

### Priorität: **NIEDRIG**

#### Empfehlung:

Basierend auf Ihren im Entgiftungspanel getesteten Genen verweist Ihr Genotyp auf kein erhöhtes Risiko für eine verringerte Entgiftung. Sorgen Sie für eine ausreichende Zufuhr von grünem Blattgemüse, vorzugsweise aus biologischem Anbau, und befolgen die Ratschläge bzw. Empfehlungen Ihres Arztes / Ihrer Ärztin hinsichtlich einer gesunden und ausgewogenen Ernährung.

## Reaktionen auf Lebensmittel

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

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

### Eisenüberladung

#### HFE C282Y & H63D

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

#### IHR ERGEBNIS: 282YY & 63HH



Die homozygote Mutation, die zu Aminosäure 282 Cys führte, änderte sich zu Tyr und macht etwa 90% der Hämochromatose-Patienten aus. Je nach Genotyp und anderen Faktoren erreicht der Eisenverarbeitungsdefizit einer Person möglicherweise nicht das Niveau, bei dem formal Hämochromatose diagnostiziert wird. Hämochromatose wird leicht durch eine Blutuntersuchung diagnostiziert. Wenn eine Hämochromatose diagnostiziert wird, kann sie leicht durch Phlebotomie oder regelmäßige Blutspende behandelt werden, um den Eisengehalt im Blut zu senken. Eine eisenarme Ernährung kann auch dazu beitragen, die Ansammlung von Eisen zu kontrollieren. Betroffene sollten Vitaminpräparate, die Eisen enthalten, sowie starken Vitamin C- und Alkoholkonsum vermeiden, der die Eisenverarbeitung beeinträchtigen kann.

## Koffeinempfindlichkeit

### CYP1A2 A>C

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

IHR ERGEBNIS: **AA**



Personen mit dem AA-Genotyp haben einen schnellen Koffeinstoffwechsel.

## Stoffwechsel mehrfach ungesättigter Fettsäuren

### FADS1 rs174537 G>T

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

IHR ERGEBNIS: **GG**



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

## Salzempfindlichkeit

### ACE I/D

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

IHR ERGEBNIS: **II**



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

### AGT T>C

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

IHR ERGEBNIS: **TT**



Es wurde keine Gen-Variante festgestellt.

## Bittergeschmack

### TAS2R38 Pro49Ala / Ala262Val / Val296Ile

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

### IHR ERGEBNIS: Medium Taster

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

## Alkoholstoffwechsel

### ALDH2 rs671 G>A

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

### IHR ERGEBNIS: GG

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

## Darmgesundheit

### Laktose-Intoleranz

### MCM6 -13910C>T

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

### IHR ERGEBNIS: CC

Der CC-Genotyp steht in der kaukasischen Bevölkerung im Zusammenhang mit einer Erwachsenen-Hypolaktasie. Personen mit diesem Genotyp sollten die Einnahme von Milchprodukten vermeiden.

## Glutenintoleranz

### HLA DQ2 /DQ8

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

### IHR ERGEBNIS: DQ2.5 & DQ8



Die Analyse zeigt ein positives Ergebnis für DQ2,5 und DQ8. Dieses Ergebnis legt nahe, dass Sie ein deutlich höheres Risiko aufweisen, an einer Zöliakie zu erkranken, wenn Ihre Ernährung einen hohen Glutenanteil aufweist. Dies ist keine Diagnose einer Zöliakie, aber eine Zöliakie kann nicht ausgeschlossen werden. Sollten Sie unter Magen-Darm-Symptomen wie Blähungen, Krämpfen, Durchfall, Blähungen oder anderen mehr allgemeinen Symptomen wie Müdigkeit und Gelenkschmerzen leiden und Gluten noch nicht aus Ihrer Ernährung ausgeschlossen haben, empfehlen wir Ihnen, weitere Testmöglichkeiten für Zöliakie mit Ihrem Ernährungsberater/ Ernährungsberaterin oder Ihrem Arzt/ Ihrer Ärztin zu besprechen.