



Institut für gentechnische
Untersuchungen

Dr. Stangassinger GmbH

Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



ERGEBNISSE

NUTRIGENETIK-TEST

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente

Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Datum: Palma,

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.

José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Camí dels Reis, 308

07010 Palma (Balears)

Telf.: (+34) 616 590 165

info@genosalut.com

www.genosalut.com

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigoooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH

Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



Unser Stoffwechsel, unsere Essgewohnheiten und unser Lebensstil werden von genetischen und Umweltfaktoren bestimmt.

Bei diesem Gentest wird Ihre DNA auf eine Reihe gut erforschter genetischer Varianten untersucht, die mit Ernährung, Stoffwechsel, Suchtverhalten und Übergewicht in Verbindung stehen.

Die von diesem Test gelieferte personalisierte Information, kann Ihnen dabei helfen, Ihren eigenen Stoffwechsel und Ihr Essverhalten zu verstehen, ein gesundes Gewicht zu erreichen und zu halten, Ihre Ernährung zu optimieren und zu verstehen, wie regelmäßige körperliche Bewegung Ihnen helfen kann. Auf diese Weise werden Sie in der Lage sein, ein Ernährungs- und Bewegungsprogramm zu erstellen, das auf Ihre Stoffwechselbedürfnisse abgestimmt ist, und Ihre Essgewohnheiten und Ihren Lebensstil zu ändern. Wir empfehlen Ihnen, einen spezialisierten Ernährungsberater zu konsultieren, der in der Lage ist, einen individuellen, auf Ihre Stoffwechselbedürfnisse abgestimmten Ernährungsplan zu erstellen.

Die aus diesen Studien gewonnenen Informationen sollten nicht als deterministisch angesehen werden, sondern eher als natürliche Veranlagung oder Tendenz, die der Realität entsprechen kann oder auch nicht, da auch andere Faktoren einen Einfluss auf die untersuchten Parameter haben.

Dieser Test richtet sich an alle, die ihre Ernährung an ihre genetischen Informationen anpassen und ihre Stoffwechselbedürfnisse kennen möchten, sei es, um Gewicht zu verlieren oder einfach, um eine gesunde Ernährung und Lebensweise beizubehalten. In jedem Fall unterstützen wir Sie gerne auf Ihrem Weg zu einem gesunden Leben.

Auf den folgenden Seiten finden Sie die Ergebnisse dieses Tests, eine Erklärung des untersuchten Merkmals und seiner genetischen Bedeutung sowie einige interessante Literaturhinweise. Diese Berichte können sich im Laufe der Zeit entsprechend dem Fortschritt der wissenschaftlichen Forschung auf dem

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigoooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH

Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



Gebiet der Genetik ändern. Es werden ständig neue genetische Varianten beschrieben, und im Falle der bereits beschriebenen Varianten kann sich ihre Bedeutung ändern, wenn neue Erkenntnisse vorliegen.

Wir bemühen uns, neue und konsistente wissenschaftliche Erkenntnisse regelmäßig zu überprüfen und in unseren Berichten zu berücksichtigen, sobald sie verfügbar werden.

Dieser Bericht ist nicht für den klinischen oder diagnostischen Gebrauch bestimmt. Wir weisen Sie darauf hin, dass diese Studie keine klinische Diagnose darstellt und dass alle Änderungen, die Sie in Bezug auf Ihre Gesundheit vornehmen möchten, von Ihrem Arzt oder Ernährungsberater geleitet werden sollten.

Wir freuen uns darauf, Sie auf Ihrem Weg zu einem gesünderen Leben zu unterstützen!

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: feharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: feharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH

Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



Es wurden Varianten identifiziert, die sich negativ auf die bewerteten Parameter auswirken und Stoffwechselstörungen begünstigen und/oder das Risiko für Übergewicht oder Adipositas erhöhen können.

Es wird empfohlen, mit Hilfe Ihres Arztes und/oder klinischen Ernährungsberaters geeignete Korrekturmaßnahmen zu ergreifen, die auf eine gesündere Ernährung und Lebensweise abzielen.

Im Folgenden finden Sie eine Beschreibung der untersuchten Genvarianten sowie eine Reihe von Tipps, die Ihnen bei der Umsetzung dieser Korrekturmaßnahmen helfen können.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.



APPETITREGULATION

Gen	Variante	Genotyp und Risiko der Fehlregulierung
ANKK1/DRD2	rs1800497	resultado1_n5
LEPR	rs2025804	resultado1_n6
LEP	rs7799039	resultado1_n7

Belohnungswert von Lebensmitteln

Der sogenannte Belohnungswert von Nahrungsmitteln beschreibt den Aufwand, den ein Individuum bereit ist zu betreiben, um an Nahrungsmittel zu gelangen. Dieser Wert kann durch einen Test ermittelt werden, bei dem eine Person gebeten wird, eine Aufgabe zu erfüllen und als Belohnung eine kleine Portion ihres bevorzugten Lebensmittels zu erhalten. Am Anfang ist die Aufgabe einfach. Im Verlauf des Tests werden die Aufgaben jedoch immer schwieriger, bis die Versuchsperson das Gefühl hat, dass es sich nicht lohnt, sich die Nahrung zu beschaffen, und beschließt, aufzugeben. Frühe Abbrecher haben im Vergleich zu späten Abbrechern einen niedrigen Belohnungswert. Das T-Allel von ANKK1/DRD2 ist mit einer verminderten Anzahl von Dopamin-Bindungsstellen im Gehirn und damit mit einer verminderten Belohnungsreaktion verbunden. Dies wird als Belohnungsdefizit-Syndrom bezeichnet. Dieses Syndrom erhöht die Anfälligkeit für unkontrolliertes Essen und damit für Übergewicht. Es wird vermutet, dass dieses Syndrom auch bei Alkoholismus, Rauchen und Drogenabhängigkeit eine Rolle spielt.

Snacken

Zwischenmahlzeiten können eine gesunde Gewohnheit sein, wenn ausgewogene Lebensmittel mit gesunden Fetten, fettarmen Proteinen, Ballaststoffen und Kohlenhydraten mit niedrigem glykämischen Index in kleinen Portionen über den Tag verteilt gegessen werden. Zwischenmahlzeiten können helfen, Heißhungerattacken zu kontrollieren und dadurch die Gesamtkalorienaufnahme zu reduzieren. Wenn jedoch ungesunde Lebensmittel verzehrt werden, können Snacks negative Auswirkungen auf die Gesundheit haben und zu Fettleibigkeit oder Übergewicht führen. Das LEPR-Gen kodiert für den Leptin-Rezeptor, ein Hormon, das für die Regulierung der Nahrungsaufnahme wichtig ist. Seine Hauptfunktion besteht darin, die Nahrungsaufnahme zu hemmen und den Energieverbrauch zu erhöhen, wodurch das Körpergewicht konstant gehalten wird. Dieses Hormon ist für die Erzeugung des Sättigungssignals im Gehirn verantwortlich. Das homozygote C-Allel kodiert für einen Rezeptor, der bei der Aufnahme von Leptin ineffizient ist, was zu einem verminderten Sättigungsgefühl führt.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.



APPETITREGULATION

Gen	Variante	Genotyp und Risiko der Fehlregulierung
ANKK1/DRD2	rs1800497	resultado1_n5
LEPR	rs2025804	resultado1_n6
LEP	rs7799039	resultado1_n7

Sättigungsgefühl

Sättigung ist das Völlegefühl nach einer Mahlzeit. Es handelt sich um eine homöostatische Reaktion des Körpers, die darauf abzielt, das Gleichgewicht zwischen Nahrungsaufnahme und Energieverbrauch wiederherzustellen. Der Hypothalamus integriert die über den Vagusnerv eingehenden sensorischen Informationen, verarbeitet sie und löst physiologische Prozesse aus, die zu Verhaltensreaktionen im Zusammenhang mit dem Sättigungsgefühl führen. Dieser Prozess umfasst mechanische Reize (Dehnung des Verdauungstraktes) und chemische Reize (Neurotransmitter, Peptide, Lipide und Hormone). Neben dem unmittelbaren Effekt hat diese Regulation auch langfristige Auswirkungen.

Ein vermindertes Sättigungsgefühl führt zu einem fortschreitenden und anhaltenden metabolischen Ungleichgewicht zwischen Energiebedarf und Energieverbrauch, was zu Fettleibigkeit oder Übergewicht führt. Das LEP-Gen kodiert für Leptin, ein Hormon, das für die Regulierung der Nahrungsaufnahme wichtig ist. Seine Hauptfunktion besteht darin, die Nahrungsaufnahme zu hemmen und den Energieverbrauch zu erhöhen, wodurch das Körpergewicht konstant gehalten wird. Dieses Hormon ist für die Erzeugung des Sättigungssignals im Gehirn verantwortlich.

Jeder Mensch hat einen Leptin-Schwellenwert. Sinkt der Leptinspiegel unter diese Schwelle, weiß das Gehirn, dass der Körper mehr Kalorien braucht. Interessanterweise haben übergewichtige Menschen oft einen erhöhten Leptinspiegel im Blut. Das Signal, mit dem Essen aufzuhören, kommt bei diesen Menschen aber nicht richtig an. Dieses Phänomen wird als Leptinresistenz bezeichnet. Ursache ist das homozygote Vorhandensein des Allels A. Fehlt dieses Allel oder liegt es heterozygot vor, wird der Leptinspiegel über dem oben genannten Schwellenwert gehalten oder erhöht, so dass das Gehirn erkennt, dass keine weitere Nahrungsaufnahme notwendig ist.

Empfehlung

Bei Menschen mit gesteigertem Appetit oder Heißhungerattacken besteht die beste Strategie zur Gewichtsabnahme darin, die Kalorienzufuhr zu begrenzen, indem die Nahrungsaufnahme kontrolliert und die Nahrungsmittel entsprechend ausgewählt werden. Wenn eine genetische Komponente mit Heißhungerattacken in Verbindung gebracht wird, besteht eine geeignete Ernährungsstrategie darin, kleine

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH
Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



APPETITREGULATION

Gen	Variante	Genotyp und Risiko der Fehlregulierung
ANKK1/DRD2	rs1800497	resultado1_n5
LEPR	rs2025804	resultado1_n6
LEP	rs7799039	resultado1_n7

Portionen eines oder mehrerer gesunder, kalorienarmer und schmackhafter Lebensmittel über den Tag verteilt zu verzehren.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH
Siegfried-Fußnegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



ALKOHOLUNVERTRÄGLICHKEIT

Gen	Variante	Genotyp und Unverträglichkeitsrisiko
ALDH2	rs671	resultado1_n8

Aktivität des Enzyms ALDH2

Es gibt Menschen, die schon bei geringem Alkoholkonsum Gesichtsrötung, Wärmegefühl und Kribbeln verspüren. Menschen mit einer so genannten Alkoholüberempfindlichkeit zeigen häufig weitere Symptome wie Herzrasen, Übelkeit, Schwindel und einen schweren Kater als Reaktion auf den Alkoholkonsum.

Der Alkoholstoffwechsel wird durch zwei Enzymsysteme in der Leber gesteuert: die Enzyme Alkoholdehydrogenase und Aldehyddehydrogenase, die durch die Gene ADH bzw. ALDH kodiert werden. Die Alkoholüberempfindlichkeit wird weitgehend auf Mutationen im ALDH2-Gen zurückgeführt. Das A-Allel kodiert für eine defekte Form des Enzyms Alkoholdehydrogenase. Dadurch wird Alkohol nicht effizient verstoffwechselt und reichert sich im Blut an, was zum gefürchteten Kater mit Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Müdigkeit sowie Licht- und Lärmempfindlichkeit führt.

Empfehlung

Auch wenn andere Faktoren wie Geschlecht, Körpermasse und Alter die Alkoholverträglichkeit beeinflussen, ist der Verzicht auf Alkohol die einzige Möglichkeit, die negativen Folgen dieser Überempfindlichkeitsreaktion zu vermeiden.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigoooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH
Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



STOFFWECHSEL VON KOFFEIN

Gen	Variante	Genotyp und metabolisches Risiko
CYP1A2	rs762551	resultado1_n9

Aktivität des Enzyms P450 1A2

Koffein ist eines der weltweit am häufigsten konsumierten Stimulanzien. Es kommt natürlich in den Blättern und Samen vieler Pflanzen wie Tee, Kaffee und Kakao vor und wird künstlich in einigen Erfrischungsgetränken, Energydrinks und schmerzstillenden Medikamenten hergestellt. Koffein wird in der Leber durch das Enzym Cytochrom P450 1A2 verstoffwechselt, das durch das Gen CYP1A2 kodiert wird. Verschiedene Allelvarianten dieses Gens führen zu unterschiedlichen Enzymaktivitäten und damit zu unterschiedlichen Koffeinverwertungsraten. Die stimulierende Wirkung des Koffeins hängt von dieser Metabolisierungsrate ab. Träger des C-Allels sind langsame Koffeinverwerter und haben daher ein erhöhtes Risiko für Bluthochdruck und Herzinfarkt bei Koffeinkonsum.

Empfehlung

Die gesundheitlichen Vorteile von Kaffee sind nicht universell. Zu den positiven Wirkungen von Koffein gehören die Steigerung der Reaktions- und Konzentrationsfähigkeit, die Stimulation der Ausschüttung von Adrenalin und freien Säuren sowie die Muskelkontraktion. All dies kann bei bestimmten Sportarten von Vorteil sein. Menschen mit einem schnellen Stoffwechsel bauen das Koffein rasch ab, so dass die im Kaffee enthaltenen Antioxidantien, Polyphenole und andere gesundheitsfördernde Inhaltsstoffe ihre Wirkung entfalten können. Personen mit einem langsamen Koffeinstoffwechsel haben ein erhöhtes Risiko für Bluthochdruck und Herzinfarkt und sollten daher den Konsum dieses Genussmittels möglichst reduzieren oder ganz auf Kaffee verzichten. Die Fähigkeit des Körpers, Koffein zu verstoffwechseln, hängt jedoch nicht nur von genetischen Faktoren ab, sondern auch von anderen Faktoren wie der täglich konsumierten Kaffeemenge, den Rauchgewohnheiten oder der Einnahme der Antibabypille. Da diese und andere Faktoren den Koffeinstoffwechsel beschleunigen oder verlangsamen können, ist es am besten, einen moderaten Koffeinkonsum beizubehalten.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.



STOFFWECHSEL VON FOLSÄURE (VITAMIN B9)

Gen	Variante	Genotyp und metabolisches Risiko
MTHFR	rs1801133	resultado1_n10

Aktivität des Enzyms MTHFR

Das Enzym Methyltetrahydrofolatreduktase (MTHFR) ist am Stoffwechsel von Folsäure (Vitamin B9) beteiligt. Das entstehende MTHFR-Produkt wird für die Umwandlung von Homocystein in Methionin benötigt. Ein Folsäuremangel kann zu einer verminderten Methioninsynthese und zu einer Anhäufung von Homocystein im Blut, einem kardiovaskulären Risikofaktor, führen. Folsäuremangel betrifft vor allem Schwangere, ältere Menschen und Neugeborene. Er tritt bei bestimmten Darmerkrankungen wie Morbus Crohn, Zöliakie, Colitis ulcerosa und Darmresektion, chronischem Alkoholismus und Krebs auf. Darüber hinaus ist der Folsäure-Stoffwechsel eng mit dem Cobalamin-Stoffwechsel (Vitamin B12) verknüpft, dessen Mangel mit der Entwicklung einer megaloblastären Anämie, Schwäche, Müdigkeit, Atemnot, Splenomegalie, Leukopenie, Thrombozytopenie, Achlorhydrie, Parästhesien, neurologischen Veränderungen, Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust einhergeht. Träger des T-Allels haben eine verminderte Enzymaktivität und neigen daher zu niedrigen Folsäurekonzentrationen und erhöhten Homocysteinspiegeln, was zu einem erhöhten kardiovaskulären Risiko führt.

Empfehlung

Bei niedrigem Folsäurespiegel können folsäurereiche Lebensmittel in die Ernährung aufgenommen oder Multivitaminpräparate eingenommen werden. Folsäure ist in grünem Blattgemüse, Hülsenfrüchten, Samen, Leber, magerem Fleisch, Eiern, Getreide und Zitrusfrüchten enthalten. Eine Nahrungsergänzung mit Cobalamin trägt ebenfalls zur Senkung des Homocysteinspiegels bei und ist in vielen Lebensmitteln wie Milch, Käse, Leber, Fleisch und Eiern enthalten. Bei der Einnahme von Multivitaminpräparaten ist Vorsicht geboten: Von allen chemischen Formen der Folsäure ist 5-MTHF am besten bioverfügbar. Es ist wichtig, die Anweisungen auf der Verpackung dieser Präparate zu befolgen, um mögliche gesundheitliche Probleme oder unerwünschte Reaktionen zu vermeiden.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
 Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH
Siegfried-Fußnegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



STOFFWECHSEL VON VITAMIN A

Gen	Variante	Genotyp und metabolisches Risiko
BCMO1	rs12934922	resultado1_n11

Aktivität des Enzyms BCO1

Vitamin A und seine verwandten Verbindungen (Retinol, Retinal und Retinsäure) sind für viele Funktionen in unserem Körper unentbehrlich, unter anderem für das Sehvermögen, die Aktivität des Immunsystems, das Knochenwachstum, den Schutz der Haut und die Regulierung der Genexpression. Das meiste Vitamin A im Körper stammt aus Beta-Carotin, einem Nährstoff, der natürlicherweise in einigen Pflanzen und Gemüsesorten wie Kürbis, Karotten, Kartoffeln und Spinat vorkommt. Das BCMO1-Gen kodiert für die Beta-Carotin-Oxidase 1 (BCO1), ein Schlüsselprotein für die Bildung von Vitamin A aus Beta-Carotin. Träger des T-Allels sind weniger effizient bei der Umwandlung von Beta-Carotin in Vitamin A.

Empfehlung

Um mögliche Gesundheitsprobleme zu vermeiden, können Menschen mit dem T-Allel diesen Mangel ausgleichen, indem sie ausreichend Vitamin A zu sich nehmen, das in bestimmten Lebensmitteln oder in Multivitaminpräparaten enthalten ist. Das Tragen des T-Allels bedeutet nicht, dass Ihr Vitamin-A-Spiegel nicht den empfohlenen Werten entsprechen kann.

Vitamin A kommt natürlicherweise in vielen Lebensmitteln und in einigen mit Vitamin A angereicherten Lebensmitteln wie Milch und Getreideprodukten vor. Um die empfohlene Menge an Vitamin A zu erhalten, sollten Sie eine Vielzahl von Lebensmitteln zu sich nehmen, z. B. Rinderleber und anderes Organfleisch (diese Lebensmittel enthalten jedoch auch viel Cholesterin, sodass Sie die Menge begrenzen sollten), bestimmte Fischarten wie Lachs, grünes Blattgemüse und anderes grünes, orangefarbenes und gelbes Gemüse wie Brokkoli, Karotten und Zucchini, Obst wie Melonen, Aprikosen und Mangos, Milchprodukte und angereicherte Frühstückscerealien.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH

Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



STOFFWECHSEL VON VITAMIN D

Gen	Variante	Genotyp und metabolisches Risiko
GC	rs2282679	resultado1_n12

Affinität des DBP-Proteins für 25-Hydroxyvitamin D

Vitamin D wird für die Aufnahme und Verwertung von Kalzium benötigt. Es trägt zur Erhaltung gesunder Knochen bei und beugt Osteoporose, Osteomalazie und der Anfälligkeit für andere Krankheiten wie Krebs (Brust-, Eierstock-, Darm- und Prostatakrebs), chronische Schmerzen, Schwäche und chronische Müdigkeit, Autoimmunkrankheiten wie Multiple Sklerose und Diabetes Typ 1 vor. Die beiden wichtigsten Quellen für Vitamin D sind Sonnenlicht und bestimmte Nahrungsmittel. Die im Sonnenlicht enthaltenen UV-Strahlen wandeln Cholesterin und Ergosterin in Vitamin D um. In der Nahrung enthalten Milch, Eier, Pilze und fetter Fisch wie Hering, Lachs, Sardinen und Thunfisch von Natur aus große Mengen an Vitamin D. Das GC-Gen kodiert für ein Vitamin D-bindendes Globulin (DBP-Protein), das für den Transport von Vitamin D-Metaboliten verantwortlich ist und mit höchster Affinität an zirkulierendes freies 25-Hydroxyvitamin D bindet, welches die vorherrschende Form (bis zu 90 %) von Vitamin D im Blutkreislauf ist. Träger des C-Allels sind anfälliger für niedrige Vitamin-D-Spiegel, da das kodierte Globulin seine Affinität für zirkulierendes freies 25-Hydroxyvitamin D verliert.

Empfehlung

Menschen mit Vitamin-D-Mangel müssen ihre Vitamin-D-Zufuhr erhöhen, entweder über die Nahrung oder durch kontrollierte Aussetzung gegenüber Sonnenlicht, wobei die mittleren Tagesstunden und längere Expositionszeiten zu meiden sind. Für die Nahrungsergänzung gibt es mehrere Möglichkeiten. Die erste Möglichkeit ist die Einnahme von Multivitaminpräparaten. Die zweite und beste Möglichkeit ist die Einnahme von Vitamin-D3-Präparaten (die aktivste Form des Vitamins). Am besten ist es, einen Arzt zu konsultieren und die Anweisungen auf der Packung zu befolgen, um mögliche Gesundheitsprobleme oder unerwünschte Reaktionen zu vermeiden.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH

Siegfried-Fußnegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



STOFFWECHSEL VON TRIGLYZERIDEN

Gen	Variante	Genotyp und metabolisches Risiko
ADIPOQ	rs17366568	resultado1_n13

Reaktion auf Triglyceride in der Nahrung

Triglyceride sind die effizienteste Art von Fett für den Körper, um Energie zu speichern. Sie werden in den Fettzellen gespeichert und bei Bedarf durch Hormone freigesetzt, um Energiedefizite auszugleichen, insbesondere zwischen den Mahlzeiten. Obwohl Triglyceride als Energiereserve betrachtet werden können, ist es wichtig, sich der Risiken eines hohen Triglyceridspiegels bewusst zu sein.

Adiponektin ist ein Hormon, das vom weißen Fettgewebe produziert wird und eine Schlüsselrolle im Triglyceridstoffwechsel spielt. Es reguliert den Glukosespiegel und den Triglyceridstoffwechsel, indem es die Leber und die Muskeln anregt, Energie aus Fett zu gewinnen. Adiponektin hat daher entzündungshemmende, antidiabetische und anti-atherogene Eigenschaften. Der Serumspiegel von Adiponektin variiert je nach Geschlecht und Rasse. Dieses wichtige Hormon wird durch das ADIPOQ-Gen kodiert. Träger des A-Allels haben ein erhöhtes Risiko für erniedrigte Adiponektinspiegel und damit ein erhöhtes Risiko für Adipositas, Insulinresistenz, metabolisches Syndrom, Dyslipidämie, koronare Herzkrankheit und Typ-2-Diabetes.

Empfehlung

Erhöhte Triglyceridwerte sind häufig mit Bewegungsmangel, übermäßigem Alkoholkonsum, Rauchen, übermäßigem Verzehr von raffinierten Kohlenhydraten und Übergewicht verbunden. Die Strategie zur Bekämpfung dieses Zustands erfordert notwendigerweise die Reduzierung dieser Risikofaktoren.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.



STOFFWECHSEL GESÄTTIGTER FETTSÄUREN

Gen	Variante	Genotyp und metabolisches Risiko
APOA2	rs5082	resultado1_n14

Reaktion auf gesättigte Fettsäuren in der Nahrung

Gesättigte Fettsäuren gehören neben den Transfettsäuren zu den schädlichsten Fetten. Sie kommen in tierischen Lebensmitteln wie Fleisch, Wurst, Milch und Milchprodukten sowie in einigen pflanzlichen Lebensmitteln wie Kokos- und Palmöl vor. Gesättigte Fette haben an sich keine Vorteile, die über die Eigenschaften anderer Fette hinausgehen. Der Verzehr von gesättigten Fetten erhöht den LDL-Cholesterinspiegel (schlechtes Cholesterin) und damit das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Arteriosklerose, Schlaganfall und Herzinfarkt. Außerdem steht ein übermäßiger Verzehr von gesättigten Fetten in direktem Zusammenhang mit Fettleibigkeit. Das APOA2-Gen wird mit der Entwicklung von Fettleibigkeit und koronarer Herzkrankheit als Reaktion auf den Verzehr gesättigter Fette in Verbindung gebracht. Homozygote Träger des C-Allels, die sich reich an gesättigten Fetten ernähren, haben ein erhöhtes Risiko für Adipositas, aber ein geringeres Risiko für koronare Herzkrankheiten als Träger des T-Allels.

Empfehlung

Ein übermäßiger Verzehr gesättigter Fette steht in direktem Zusammenhang mit Adipositas und der Entwicklung koronarer Herzkrankheiten, wobei allerdings erhebliche genetisch bedingte interindividuelle Unterschiede bestehen. Daher sollte der Verzehr gesättigter Fette möglichst vermieden werden. Aus Sicht der personalisierten Medizin ist es besonders wichtig, dass die genetische Prädisposition für Übergewicht durch Verhaltensänderungen, z.B. durch eine angepasste Ernährung und körperliche Aktivität, moduliert werden kann.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.



STOFFWECHSEL VON EINFACH UNGESÄTTIGTEN FETTSÄUREN

Gen	Variante	Genotyp und metabolisches Risiko
PPARG	rs1801282	resultado1_n15

Reaktion auf einfach ungesättigte Fettsäuren in der Nahrung

Fett ist nicht gleich Fett. Einfach ungesättigte Fette gehören zu den gesunden Fetten. Sie können dazu beitragen, den LDL-Cholesterinspiegel (schlechtes Cholesterin) zu senken und damit das Risiko von Herzkrankungen und Schlaganfällen zu verringern. Das PPARG-Gen beeinflusst die Ansammlung von Bauchfett und die Entwicklung des Body-Mass-Index als Reaktion auf eine Ernährung, die reich an einfach ungesättigten Fetten ist, wie z. B. die Mittelmeerdiät, bei der Olivenöl die Hauptquelle für einfach ungesättigte Fette darstellt. Das G-Allel wurde mit einem niedrigeren Körpergewicht bei Personen in Verbindung gebracht, die mehr als 13 % ihrer Kalorienzufuhr aus einfach ungesättigten Fetten beziehen. Dies entspricht einem bis zwei Esslöffeln Olivenöl und einer Vierteltasse Walnüsse als Teil der Gesamtkalorienzufuhr einer Person, die sich an eine 1800-Kalorien-Diät hält. Darüber hinaus hat sich gezeigt, dass dieses Allel bei Patienten mit Typ-2-Diabetes eine sehr signifikante Schutzwirkung hat. Daher profitieren G-Allel-Träger am meisten von einer Ernährung, die reich an einfach ungesättigten Fetten ist.

Empfehlung

Einfach ungesättigte Fette kommen in Oliven, Avocados, Nüssen und Olivenöl vor. Für Träger des G-Alles im PPARG Gen ist eine Ernährung, die reich an diesen Fetten ist, vorteilhafter. Wenn dies nicht der Fall ist, kann es schwieriger sein, Gewicht zu verlieren.

Dennoch darf nicht vergessen werden, dass auch körperliche Bewegung eine wichtige Rolle spielt. Bestimmte Bewegungsmuster sind wirksamer beim Abbau von Körperfett. Aerobes körperliches Training und Krafttraining können der Schlüssel zum Fettabbau und zum Erreichen eines angemessenen Gewichts sein, da diese Art von Training die Muskelmasse erhöht, die metabolisch aktiver ist und einen höheren Energiebedarf hat als Fettgewebe.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.



STOFFWECHSEL VON OMEGA-3- UND OMEGA-6-FETTSÄUREN

Gen	Variante	Genotyp und metabolisches Risiko
FADS1	rs174547	resultado1_n16

Reaktion auf mehrfach ungesättigte Fettsäuren in der Nahrung

Nicht alle Menschen haben die gleiche Fähigkeit, diese essentiellen mehrfach ungesättigten Fettsäuren richtig zu verarbeiten, die wichtige Funktionen haben: antithrombotische Wirkung, entzündungshemmende Wirkung, Kontrolle der Erweiterung und Verengung der Blutgefäße und Stärkung des Immunsystems. Menschen, die mehr Omega-3-Fettsäuren zu sich nehmen, haben ein geringeres Herzinfarktrisiko. Im Sport tragen Omega-3-Fettsäuren nachweislich zu körperlicher Kraft und Ausdauer bei, indem sie den aeroben Stoffwechsel verbessern. Omega-6-Fettsäuren sind wichtig für die Funktion der Zellmembranen und besonders wichtig für die Gesundheit und die Haut. Diese Fettsäuren werden mit der Nahrung aufgenommen und im Körper durch einen Enzymkomplex für die weitere Verwertung aufbereitet. So wird Linolsäure (mehrfach ungesättigt aus der Omega-6-Reihe) entsättigt und in Arachidonsäure (AA, mehrfach ungesättigt aus der Omega-6-Reihe) und Alpha-Linolensäure (mehrfach ungesättigt aus der Omega-3-Reihe) in Eicosapentaensäure (EPA, mehrfach ungesättigt aus der Omega-3-Reihe) umgewandelt. Das FADS1-Gen kodiert für eines der Enzyme, die an der Umwandlung der essentiellen Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren beteiligt sind. Träger des C-Allels haben ein erhöhtes Risiko für erniedrigte Blutspiegel von AA und EPA.

Empfehlung

Da AA und EPA Vorstufen biologisch wichtiger Metaboliten sind, sollten Personen mit einem Risikogenotyp die Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren erhöhen. Bei der Erhöhung der Omega-6-Zufuhr ist zu beachten, dass Fertiggerichte, die in vielen Geschäften angeboten werden, zu hohe Mengen an Omega-6 enthalten. Wichtig ist ein Verhältnis von Omega-3- zu Omega-6-Fettsäuren von etwa 1:1. Mehrfach ungesättigte Fettsäuren können den Gesamtcholesterinspiegel senken. Die wichtigsten natürlichen Omega-3-Quellen in der Nahrung sind Lein-, Walnuss- und Kürbiskerne sowie Fischöle wie Sardinen- und Lachsöl. Omega-6 ist in den meisten Pflanzenölen, Oliven, Nüssen, Eiern, Sojabohnen, Getreide, Avocado und Geflügel enthalten.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
 Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.



STOFFWECHSEL VON KOHLENHYDRATEN

Gen	Variante	Genotyp und metabolisches Risiko
KCTD10	rs10850219	resultado1_n17

Reaktion auf Kohlenhydrate in der Nahrung

Die verschiedenen Diäten unterscheiden sich in ihren Empfehlungen zur Kohlenhydratzufuhr: Einige Diäten basieren auf Kohlenhydraten, andere empfehlen eine Begrenzung der Kohlenhydratzufuhr, wieder andere empfehlen eine getrennte Aufnahme von Eiweiß und Fett. Keine dieser Diäten ist für jeden geeignet. Niedrige HDL-Cholesterinwerte (gutes Cholesterin) im Blut werden mit einem erhöhten Risiko für koronare Herzkrankheiten in Verbindung gebracht. Eine kohlenhydratreiche Ernährung wird wiederum mit einem niedrigeren HDL-Cholesterinspiegel im Blut in Verbindung gebracht. Allerdings haben nicht alle Personen, die sich ähnlich ernähren, auch niedrige HDL-Cholesterinwerte. Dies deutet darauf hin, dass die genetische Variabilität zwischen Personen eine wichtige Rolle bei der Reaktion der Kohlenhydrataufnahme und des Cholesterinspiegels spielt.

Wie bereits erwähnt, schützen hohe HDL-Cholesterinwerte vor Herzerkrankungen, während niedrige Werte das Risiko für koronare Herzerkrankungen erhöhen.

Der wichtigste Mechanismus ist die Rolle von HDL beim Transport von überschüssigem Cholesterin aus den Arterien zur Leber. Das KCTD10-Gen bestimmt das Verhältnis zwischen der Kohlenhydratzufuhr und dem HDL-Cholesterinspiegel. Homozygote Träger des G-Allels sind genetisch stärker prädisponiert, als Reaktion auf eine kohlenhydratreiche Ernährung eine verminderte HDL-Cholesterinkonzentration im Plasma aufzuweisen. Nur Träger des C-Allels können diesbezüglich von einer kohlenhydratreichen Ernährung profitieren.

Empfehlung

Wenn eine kohlenhydratreiche Ernährung keinen Nutzen bringt, sollte der Anteil der aufgenommenen Kohlenhydrate so weit wie möglich reduziert werden. Darüber hinaus ist zu bedenken, dass Lebensmittel, die Transfette enthalten, auch den HDL-Cholesterinspiegel senken können und daher vermieden werden sollten.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH
Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



RISIKO VON ÜBERGEWICHT

Gen	Variante	Genotyp und Risiko für Übergewicht
FTO	rs9939609	resultado1_n18
UPS-MCM4R	rs10871777	resultado1_n19
SH2B1	rs4788102	resultado1_n20
MC4R	rs2229616	resultado1_n21

Risiko von Übergewicht und Typ-2-Diabetes

Das FTO-Gen kodiert für ein Protein, das die DNA verändert. Bei fettleibigen Menschen ist die Expression dieses Gens erhöht. Warum bestimmte Varianten des FTO-Gens zu einer Erhöhung des Body-Mass-Index führen, ist unbekannt, steht aber in direktem Zusammenhang mit der Ansammlung von Körperfett. Träger einer Kopie des Allels A können durchschnittlich 1,2 kg mehr wiegen als Nicht-Träger dieses Allels. Bei Trägern von zwei Kopien dieses Allels erhöht sich das Gewicht um durchschnittlich 3 kg. Der Genotyp AA wird mit Sättigungsschwierigkeiten in Verbindung gebracht. Er steht auch in engem Zusammenhang mit der Entwicklung von Typ-2-Diabetes. Um Fettleibigkeit bei Personen mit Genotyp AA vorzubeugen, wird empfohlen, den Ballaststoffgehalt der Nahrung zu erhöhen und die Mahlzeiten über den Tag zu verteilen.

Risiko von Übergewicht und Body-Mass-Index

Das UPS-MCM4R-Gen wird mit verschiedenen Formen von Übergewicht in Verbindung gebracht. Der Zusammenhang zwischen der untersuchten Variante und Übergewicht ist noch nicht bekannt, obwohl experimentelle Hinweise darauf hindeuten, dass er auf seine regulierende Funktion bei der Expression des MC4R-Gens zurückzuführen ist. Träger des G-Allels haben eher einen erhöhten Body-Mass-Index.

Risiko von Übergewicht und Energiestoffwechsel

Das SH2B1-Gen kodiert ein Protein, das eine wichtige Rolle im Stoffwechsel spielt, indem es Leptin und die Insulinempfindlichkeit reguliert und an der Glukosehomöostase beteiligt ist. Dieses Gen wird mit dem schweren Insulinresistenz-Fettleibigkeitssyndrom in Verbindung gebracht, das durch einen früh auftretenden SH2B1-Mangel verursacht wird. Träger des A-Allels sind häufiger übergewichtig und fettleibig.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH

Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



RISIKO VON ÜBERGEWICHT

Gen	Variante	Genotyp und Risiko für Übergewicht
FTO	rs9939609	resultado1_n18
UPS-MCM4R	rs10871777	resultado1_n19
SH2B1	rs4788102	resultado1_n20
MC4R	rs2229616	resultado1_n21

Risiko von Übergewicht und metabolisches Syndrom

Das MC4R-Gen kodiert für den Melanocortin-Rezeptor 4 und ist an der Regulation des Stoffwechsels und des Appetits beteiligt. Daher beeinflusst es die Entwicklung von Fettleibigkeit und das metabolische Syndrom, ein Konzept, das mit dem klinischen Risiko für Herzkrankheiten und Typ-2-Diabetes in Verbindung gebracht wird. Das Allel A ist selten, wird aber mit einem kleineren Taillenumfang, einem niedrigeren glykosylierten Hämoglobin und einem höheren HDL-Cholesterin (gutes Cholesterin) in Verbindung gebracht. Träger dieses Allels sind genetisch bedingt schlanker als homozygote Träger des G-Allels.

Empfehlung

Adipositas ist eine komplexe Krankheit. Es handelt sich nicht nur um ein ästhetisches, sondern auch um ein medizinisches Problem, das unter anderem wesentlich zur Entstehung von Herzkrankheiten, Diabetes und Bluthochdruck beiträgt. Es gibt viele Gründe, warum manche Menschen Schwierigkeiten haben, Gewicht zu verlieren. Adipositas wird durch Umwelteinflüsse und genetische Faktoren verursacht. Etwa 40-70 % der Veranlagung zu Fettleibigkeit sind erblich bedingt. Bei einem Body-Mass-Index von 30-35 (Adipositas) oder über 40 (morbide Adipositas) sind mit hoher Wahrscheinlichkeit genetische Faktoren beteiligt. Um die genetische Prädisposition zu modulieren und das Risiko für die Entwicklung von Adipositas zu verringern, ist eine kalorienarme Ernährung erforderlich, die zusammen mit körperlicher Aktivität dazu beiträgt, das genetische Risiko zu modulieren. Aerobe körperliche Aktivität und Krafttraining sind wirksamer, da sie auf die Zunahme der Muskelmasse abzielen, die eine höhere Stoffwechselaktivität aufweist als Fettgewebe.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.



AUSWIRKUNGEN VON BEWEGUNG UND SPORT

Gen	Variante	Genotyp und Nutzen von Sport
FTO	rs9939609	resultado1_n22
PPARD	rs2016520	resultado1_n23
END1	rs5370	resultado1_n24
LIPC	rs1800588	resultado1_n25

Auswirkungen von Sport auf die Gewichtsabnahme

Das FTO-Gen wird mit einem erhöhten Body-Mass-Index und Taillenumfang in Verbindung gebracht, insbesondere bei Trägern des T-Allels. Körperliche Aktivität kann jedoch die negativen Auswirkungen dieser Variante abschwächen. Daher wird körperliche Aktivität für Träger des T-Allels dringend empfohlen.

Auswirkung von Sport Fettleibigkeit und Stoffwechsel

Das PPARD-Gen beeinflusst den Anstieg des HDL-Cholesterins (gutes Cholesterin) als Reaktion auf sportliche Betätigung, insbesondere bei Trägern des G-Allels, da diese Variante die Aktivität anderer Gene erhöht, die an der Fettsäureoxidation, dem Cholesterinstoffwechsel und der Thermogenese beteiligt sind. Außerdem wurde dieses Allel sowohl bei Sportlern als auch bei Nichtsportlern mit einem erhöhten Glukoseverbrauch der Muskeln und einem niedrigeren Body-Mass-Index in Verbindung gebracht. Daher wird körperliche Aktivität für Träger des G-Allels dringend empfohlen.

Auswirkungen von Sport auf den Blutdruck

Bluthochdruck ist ein weit verbreitetes Gesundheitsproblem in unserer Bevölkerung. Das END1-Gen erhöht die Wahrscheinlichkeit für Bluthochdruck bei Menschen mit geringer kardiorespiratorischer Fitness. Die kardiorespiratorische Fitness ist ein Maß für die Leistungsfähigkeit von Herz und Lunge und bezieht sich auf deren Fähigkeit, die Muskeln bei körperlicher Aktivität mit Sauerstoff zu versorgen. Bei Menschen mit einem sitzenden Lebensstil ist das Vorhandensein des T-Allels von END1 mit einem Risiko für Bluthochdruck verbunden. Bei körperlich aktiven Menschen, die dieses Allel tragen, verschwindet dieses Risiko. Daher ist körperliche Aktivität für Träger des T-Allels sehr zu empfehlen.

Auswirkungen von Sport auf die Insulinempfindlichkeit

Insulinempfindlichkeit ist etwas Positives. Insulin hilft, die Glukosereaktion zu kontrollieren. Eine erhöhte Insulinempfindlichkeit bedeutet, dass der Körper besser in der Lage ist, Zucker zu verarbeiten. Das

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH

Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



AUSWIRKUNGEN VON BEWEGUNG UND SPORT

Gen	Variante	Genotyp und Nutzen von Sport
FTO	rs9939609	resultado1_n22
PPARD	rs2016520	resultado1_n23
END1	rs5370	resultado1_n24
LIPC	rs1800588	resultado1_n25

Gegenteil von Insulinempfindlichkeit ist Insulinresistenz, die mit Fettleibigkeit und Typ-2-Diabetes in Verbindung gebracht wird. Die Insulinempfindlichkeit reagiert auch auf körperliche Aktivität: Je mehr man sich bewegt, desto besser ist die Empfindlichkeit. Das T-Allel des LIPC trägt dazu bei, diese Empfindlichkeit als Reaktion auf körperliche Aktivität zu verbessern, da Personen, die dieses Allel tragen, eine stärkere Zunahme der Insulinempfindlichkeit erfahren als Personen ohne dieses Allel. Obwohl körperliche Aktivität immer zu empfehlen ist, trägt Sport bei Trägern des T-Allels zur Verbesserung der Insulinempfindlichkeit bei.

Empfehlung

Sport ist immer eine empfehlenswerte Strategie zur Gewichtsabnahme. Ein aktiver Lebensstil und körperliche Aktivität sind zusammen mit einer gesunden Ernährung die besten Mittel, um Gewicht zu verlieren. Aber auch dies kann durch die Genetik unterschiedlich beeinflusst werden. Für Träger einer Variante, die mit Übergewicht oder Fettleibigkeit in Verbindung gebracht wird, ist körperliche Aktivität sehr empfehlenswert. Personen mit Genotypen, die ein geringeres Risiko für Übergewicht aufweisen, sollten diese Ergebnisse nicht zum Anlass nehmen, sich weniger zu bewegen, denn körperliche Aktivität ist unabhängig von der genetischen Veranlagung gesundheitsfördernd.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

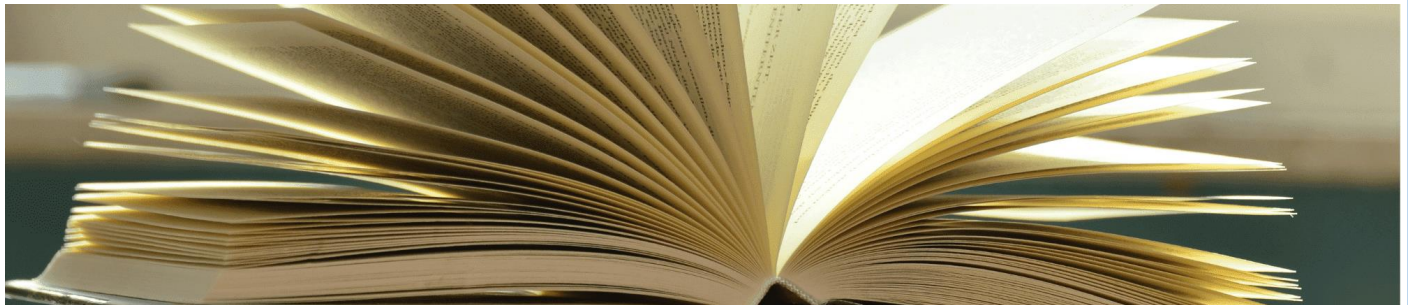
José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH
Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



LITERATURVERZEICHNIS

- Enattah NS et al. Identification Of A Variant Associated With Adult-type Hypolactasia. *Nature Genetics* 30, 233-7 (2002).
- Fang L et al. The Human Lactase Persistence-associated SNP -13910*T Enables In Vivo Functional Persistence Of Lactase Promoter-reporter Transgene Expression. *Human Genetics* (2012).
- Olds LC et al. Lactase Persistence DNA Variant Enhances Lactase Promoter Activity In Vitro: Functional Role As A Cis Regulatory Element. *Human Molecular Genetics* 12, 2333-40 (2003).
- Troelsen JT et al. An Upstream Polymorphism Associated with Lactase Persistence Has Increased Enhancer Activity. *Gastroenterology* 125, 1686-94 (2003).
- Sollid LM. Coeliac disease: dissecting a complex inflammatory disorder. *Nature Rev Immunol* 2002; 2: 647-55.
- Sollid LM. Molecular basis of celiac disease. *Annu Rev Immunol* 2000; 18: 53-81.
- Louka AS and Sollid LM. HLA in coeliac disease: Unravelling the complex genetics of a complex disorder. *Tissue Antigens* 2003; 61: 105-117.
- Dubois PC and van Heel DA. Translational Mini-Review Series on the Immunogenetics of Gut Disease: Immunogenetics of coeliac disease. *Clin Exp Immunol*. 2008; 153(2):162-73.
- European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Guidelines for the Diagnosis of Coeliac Disease. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R, Troncone R, Giersiepen K, Branski D, Catassi C, Leigeman M, Mäki M, Ribes-Koninckx C, Ventura A, Zimmer KP. *JPGN* 2012;54:136-160.
- Real-Time PCR Using Fluorescent Resonance Emission Transfer Probes for HLA-B Typing. Rosa Faner, Natàlia Casamitjana, Jordi Coll, Pepi Caro, Ricardo Pujol-Borrell, Eduard Palou and Manel Juan. *Human Immunology* 67, 374-385 (2006).
- Determination of the HLA DQ2 and DQ8 genotype using a four amplification tubes approach: real time PCR with FRET hybridisation probes. Rosa Faner, Estibaliz Ruiz, Eva Campos, Maria Jose Herrero, Ricardo Pujol-Borrell, Manel Juan, Eduard Palou. *Congrés: 22th European Immunogenetics and Histocompatibility Conference (Toulouse, France, 2008)*
- Determinación del genotipo HLA-DQ2/DQ8 por PCR a tiempo real. Rosa Faner, Estibaliz Ruiz, Eva Campos, Ricardo Pujol-Borrell, Manel Juan, Eduard Palou. XXXIV Congreso Nacional de la Sociedad Española de Inmunología, 21-24 Mayo 2008, Palacio de Congresos. Pueblo Español. Palma de Mallorca. Poster
- Human leukocyte antigen-DQ2 homozygosity and the development of refractory celiac disease and enteropathy-associated T-cell lymphoma. Al-Toma A, Goerres MS, Meijer JW, Pena AS, Crusius JB, Mulder CJ. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006;4:315-319. 10. Late Breaking Abstracts Submitted to DDW 2007.
- HLA-DQA1 and HLA-DQB1 in Celiac disease predisposition: practical implications of the HLA molecular typing. Megiorni F, Pizzuti A. *Journal of Biomedical Science* 2012, 19:88.

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.

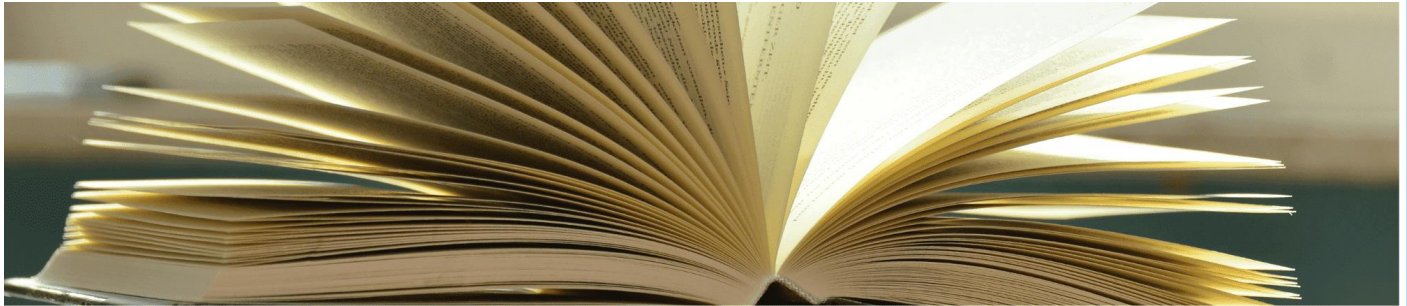
Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH

Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



LITERATURVERZEICHNIS

The HLA-DQ2 gene dose effect in celiac disease is directly related to the magnitude and breadth of gluten-specific T cell responses. Vader W, Stepniak D, Kooy Y, Mearin L, Thompson A, van Rood JJ, Spaenij L, Koning F. Proc Natl Acad Sci U S A. 2003 Oct 14;100(21):12390-5. Epub 2003 Oct 6.

Appropriate clinical use of human leukocyte antigen typing for coeliac disease: an Australasian perspective. Tye-Din JA, Cameron DJS, Daveson AJ, Day AS, Dellsperger P, Hogan C et al. Intern Med J. 2015 Apr;45(4):441-50.

Matsuo K et al. 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, 1009-13 (2006).

Tanaka F et al. Polymorphism Of Alcohol-metabolizing Genes Affects Drinking Behavior And Alcoholic Liver. Disease In Japanese Men. Alcoholism, Clinical And Experimental Research 21, 596-601 (1997).

Doehring A et al. Genetic Diagnostics Of Functional Variants Of The Human Dopamine D2 Receptor Gene. Psychiatric Genetics 19, 259-68 (2009).

Eny KM et al. Dopamine D2 Receptor Genotype (C957T) And Habitual Consumption Of Sugars In A Free- living Population Of Men And Women. Journal Of Nutrigenetics And Nutrigenomics 2, 235-42 (2009).

Heid IM et al. Clear Detection Of ADIPOQ Locus As The Major Gene For Plasma Adiponectin: Results Of Genome-wide Association Analyses Including. 4659 European Individuals. Atherosclerosis 208, 412-20 (2010).

Hivert, M. F. et al. Common variants in the adiponectin gene (ADIPOQ) associated with plasma adiponectin levels, type 2 diabetes, and diabetes-related quantitative traits: the Framingham Offspring Study. Diabetes 57, 3353-3359, doi:10.2337/db08-0700 (2008).

Kirsten E Peters et al. A comprehensive investigation of variants in genes encoding adiponectin (ADIPOQ) and its receptors (ADIPOR1/R2), and their association with serum adiponectin, type 2 diabetes, insulin resistance and the metabolic syndrome. BMC Medical Genetics, 14:15 (2013).

Mather, K. J. et al. Common variants in genes encoding adiponectin (ADIPOQ) and its receptors (ADIPOR1/2), adiponectin concentrations, and diabetes incidence in the Diabetes Prevention Program. Diabetic medicine: a journal of the British Diabetic Association, doi:10.1111/j.1464-5491.2012.03662.x (2012).

Siitonen, N. et al. Association of ADIPOQ gene variants with body weight, type 2 diabetes and serum adiponectin concentrations: the Finnish Diabetes Prevention Study. BMC medical genetics 12, 5, doi:10.1186/1471-2350-12-5 (2011).

Corella D 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. Clin Chem 53(6):1144-52 (2007).

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

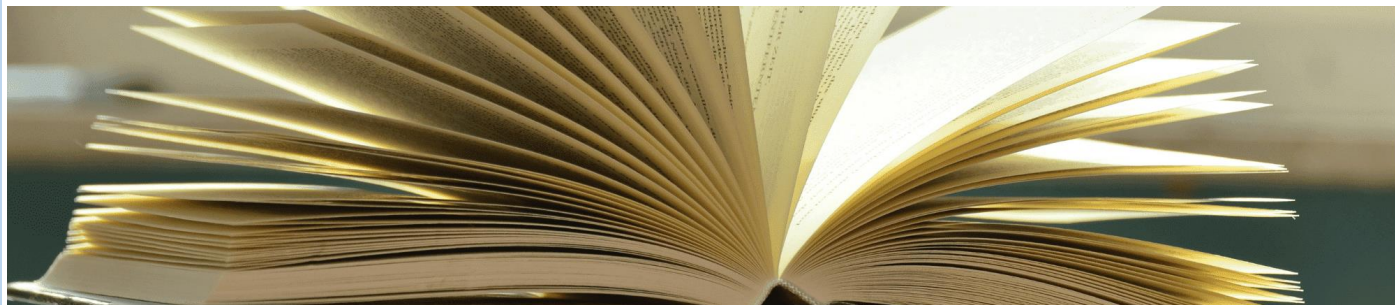
José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH
Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



LITERATURVERZEICHNIS

Xiao J et al. The apolipoprotein AII rs5082 variant is associated with reduced risk of coronary artery disease in an Australian male population. *Atherosclerosis* 199(2):333-9 (2008).

Memisoglu A et al. Interaction Between A Peroxisome Proliferator-activated Receptor Gamma Gene Polymorphism And Dietary Fat Intake In Relation To Body Mass. *Human Molecular Genetics* 12, 2923-9 (2003).

Glaser C et al. Genetic Variation In Polyunsaturated Fatty Acid Metabolism And Its Potential Relevance For Human Development And Health. *Maternal & Child Nutrition* 7 Suppl 2, 27-40 (2011).

Lemaitre RN et al. Genetic Loci Associated With Plasma Phospholipid N-3 Fatty Acids: A Meta-analysis Of Genome-wide Association Studies From The CHARGE Consortium. *PLoS Genetics* 7, e1002193 (2011).

Tanaka T et al. Genome-wide Association Study Of Plasma Polyunsaturated Fatty Acids In The InCHIANTI Study. *PLoS Genetics* 5, e1000338 (2009).

Dastani Z et al. Fine mapping and association studies of a high-density lipoprotein cholesterol linkage region on chromosome 16 in French-Canadian subjects. *Eur J Hum Genet* 18(3):342-7 (2010).

Dawson MI. The Importance Of Vitamin A In Nutrition. *Current Pharmaceutical Design* 6, 311-25 (2000).

Gerster H. Vitamin A functions, Dietary Requirements And Safety In Humans. *International Journal For Vitamin And Nutrition Research. Internationale Zeitschrift Fur Vitamin- Und Ernährungsforschung. Journal International De Vitaminologie Et De Nutrition* 67, 71-90 (1997).

Leung WC et al. 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, 1041-53 (2009).

Lietz G et al. Single nucleotide polymorphisms upstream from the β -carotene 15,15'-monooxygenase gene influence provitamin A conversion efficiency in female volunteers. *J Nutr* 142(1):161S-5S (2012).

Ross AC et al. The Function Of Vitamin A In Cellular Growth And Differentiation, And Its Roles During Pregnancy And Lactation. *Advances In Experimental Medicine And Biology* 352, 187-200 (1994).

Semba RD. The Role Of Vitamin A And Related Retinoids In Immune Function. *Nutrition Reviews* 56, S38-48 (1998).

Tourniaire F et al. Beta-Carotene conversion products and their effects on adipose tissue. *Genes Nutr* 4(3):179-87 (2009).

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

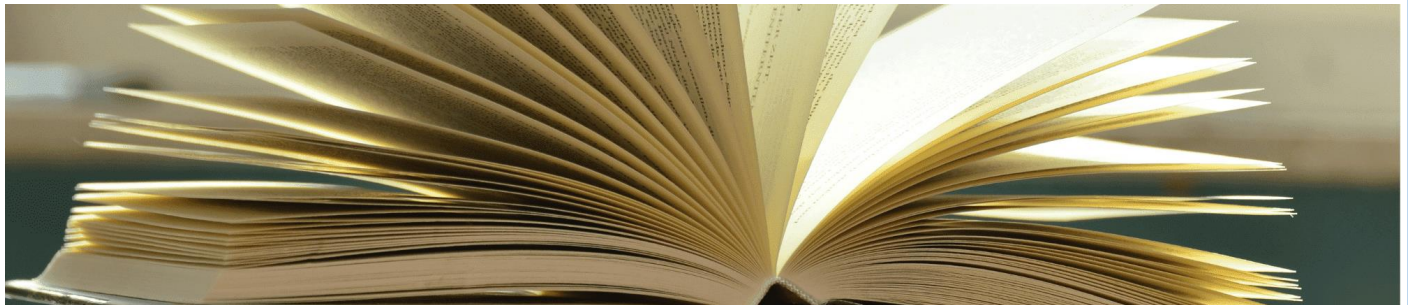
José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH
Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



LITERATURVERZEICHNIS

- Ahn J et al. Vitamin D-related Genes, Serum Vitamin D Concentrations And Prostate Cancer Risk. *Carcinogenesis* 30, 769-76 (2009).
- Epstein LH et al. Food Reinforcement, The Dopamine D2 Receptor Genotype, And Energy Intake In Obese And Nonobese Humans. *Behavioral Neuroscience* 121, 877-86 (2007). 4-Epstein LH et al. Food Reinforcement. *Appetite* 46, 22-5 (2006).
- Krom M et al. Common Genetic Variations In CCK, Leptin, And Leptin Receptor Genes Are Associated With Specific Human Eating Patterns. *Diabetes* 56, 276-80 (2007).
- Epstein LH et al. Food Reinforcement. *Appetite* 46, 22-5 (2006).
- Douglas A et al. The impact of obesity-related SNP on appetite and energy intake. *Br J Nutr.* 22:1-6 (2013).
- Gregoor JG et al. Polymorphisms of the LEP- and LEPR gene and obesity in patients using antipsychotic medication. *Journal of clinical psychopharmacology* 29, 21-25,(2009).
- Gregoor, J. G. et al. Polymorphisms of the LEP, LEPR and HTR2C gene: obesity and BMI change in patients using antipsychotic medication in a naturalistic setting. *Pharmacogenomics* 12, 919-923, doi:10.2217/pgs.11.40 (2011).
- Huuskonen A. et al. Genetic variations of leptin and leptin receptor are associated with body composition changes in response to physical training. *Cell biochemistry and function* 28, 306-312, doi:10.1002/cbf.1658 (2010).
- Cornelis MC et al. Coffee, Caffeine, And Coronary Heart Disease. *Current Opinion In Clinical Nutrition And Metabolic Care* 10, 745-51 (2007).
- Cornelis MC et al. Coffee, CYP1A2 genotype, and risk of myocardial infarction. *JAMA* 8;295(10):1135-41 (2006).
- Djordjevic N et al. Induction Of CYP1A2 By Heavy Coffee Consumption Is Associated With The CYP1A2 -163C>A Polymorphism. *European Journal Of Clinical Pharmacology* 66, 697-703 (2010).
- M Cornelis et al. Genetic polymorphism of CYP1A2 increases the risk of myocardial infarction. *J Med Genet* 41(10): 758-762 (2004).
- Palatini P et al. CYP1A2 genotype modifies the association between coffee intake and the risk of hypertension. *J Hypertens* 27(8):1594-601 (2009). 5-Sachse C et al. Functional Significance Of A C-->A Polymorphism In Intron 1 Of The Cytochrome P450 CYP1A2 Gene Tested With Caffeine. *British Journal Of Clinical Pharmacology* 47, 445-9 (1999).
- Junyent M et al. Novel variants at KCTD10, MVK, and MMAB genes interact with dietary carbohydrates to modulate HDL-cholesterol concentrations in the Genetics of Lipid Lowering Drugs and Diet Network Study. *Am J Clin Nutr* 90(3): 686-694 (2009).
- Horigan G et al. Riboflavin Lowers Blood Pressure In Cardiovascular Disease Patients Homozygous For The 677C>T Polymorphism In MTHFR. *Journal Of Hypertension* 28, 478-86 (2010).

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

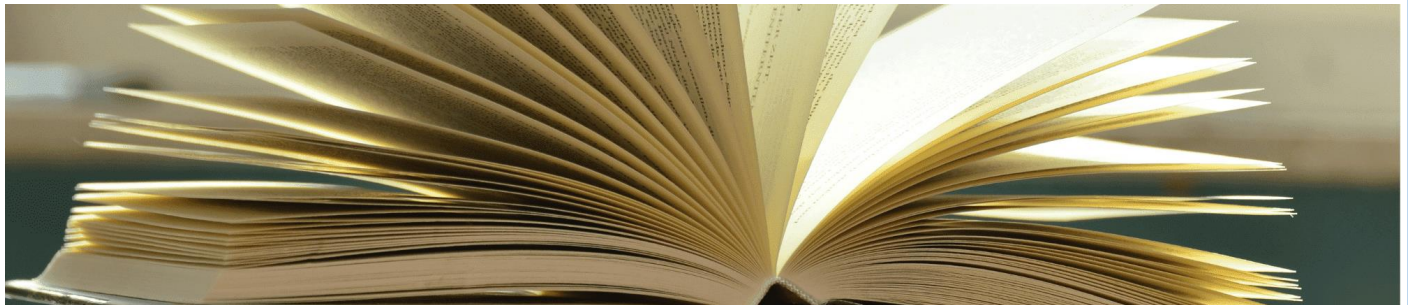
José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH
Siegfried-Fußnegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



LITERATURVERZEICHNIS

- Hustad S et al. The Methylenetetrahydrofolate Reductase 677C>T Polymorphism As A Modulator Of A B Vitamin Network With Major Effects On Homocysteine Metabolism. American Journal Of Human Genetics 80, 846-55 (2007).
- McNulty H et al. Homocysteine, B-vitamins And CVD. The Proceedings Of The Nutrition Society 67, 232-7 (2008).
- McNulty H et al. Riboflavin Lowers Homocysteine In Individuals Homozygous For The MTHFR 677C>T Polymorphism. Circulation 113, 74-80 (2006).
- Powers HJ. Riboflavin (vitamin B-2) And Health. The American Journal Of Clinical Nutrition 77, 1352-60 (2003).
- Yazdanpanah N et al. Low Dietary Riboflavin But Not Folate Predicts Increased Fracture Risk In Postmenopausal Women Homozygous For The MTHFR 677 T Allele. Journal Of Bone And Mineral Research: The Official Journal Of The American Society For Bone And Mineral Research 23, 86-94 (2008).
- Cohen, S. S. et al. ADIPOQ, ADIPOR1, and ADIPOR2 polymorphisms in relation to serum adiponectin levels and BMI in black and white women. Obesity (Silver Spring) 19, 2053-2062, doi:10.1038/oby.2010.346 (2011).
- Doehring A et al. Genetic Diagnostics Of Functional Variants Of The Human Dopamine D2 Receptor Gene. Psychiatric Genetics 19, 259-68 (2009).
- Eny KM et al. Dopamine D2 Receptor Genotype (C957T) And Habitual Consumption Of Sugars In A Free- living Population Of Men And Women. Journal Of Nutrigenetics And Nutrigenomics 2, 235-42 (2009).
- Epstein LH et al. Food Reinforcement, The Dopamine D2 Receptor Genotype, And Energy Intake In Obese And Nonobese Humans. Behavioral Neuroscience 121, 877-86 (2007). 4-Epstein LH et al. Food Reinforcement. Appetite 46, 22-5 (2006).
- Krom M et al. Common Genetic Variations In CCK, Leptin, And Leptin Receptor Genes Are Associated With Specific Human Eating Patterns. Diabetes 56, 276-80 (2007).
- Epstein LH et al. Food Reinforcement. Appetite 46, 22-5 (2006).
- Dougkas A et al. The impact of obesity-related SNP on appetite and energy intake. Br J Nutr. 22:1-6 (2013).
- Gregoor JG et al. Polymorphisms of the LEP- and LEPR gene and obesity in patients using antipsychotic medication. Journal of clinical psychopharmacology 29, 21-25,(2009).
- Gregoor, J. G. et al. Polymorphisms of the LEP, LEPR and HTR2C gene: obesity and BMI change in patients using antipsychotic medication in a naturalistic setting. Pharmacogenomics 12, 919-923, doi:10.2217/pgs.11.40 (2011).
- Huuskonen A. et al. Genetic variations of leptin and leptin receptor are associated with body composition changes in response to physical training. Cell biochemistry and function 28, 306-312, doi:10.1002/cbf.1658 (2010).

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

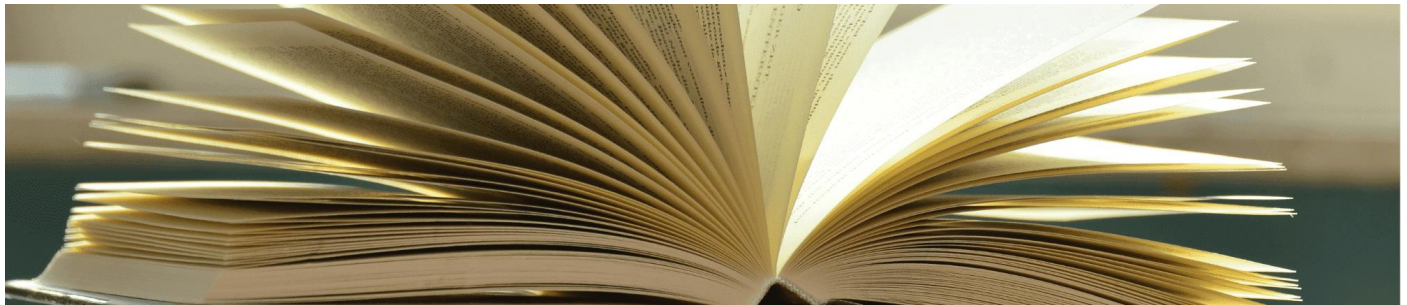
José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH
Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



LITERATURVERZEICHNIS

Cornelis MC et al. Coffee, Caffeine, And Coronary Heart Disease. Current Opinion In Clinical Nutrition And Metabolic Care 10, 745-51 (2007).

Cornelis MC et al. Coffee, CYP1A2 genotype, and risk of myocardial infarction. JAMA 8;295(10):1135-41 (2006).

Djordjevic N et al. Induction Of CYP1A2 By Heavy Coffee Consumption Is Associated With The CYP1A2 -163C>A Polymorphism. European Journal Of Clinical Pharmacology 66, 697-703 (2010).

M Cornelis et al. Genetic polymorphism of CYP1A2 increases the risk of myocardial infarction. J Med Genet 41(10): 758-762 (2004).

Palatini P et al. CYP1A2 genotype modifies the association between coffee intake and the risk of hypertension. J Hypertens 27(8):1594-601 (2009). 5-Sachse C et al. Functional Significance Of A C-->A Polymorphism In Intron 1 Of The Cytochrome P450 CYP1A2 Gene Tested With Caffeine. British Journal Of Clinical Pharmacology 47, 445-9 (1999).

Junyent M et al. Novel variants at KCTD10, MVK, and MMAB genes interact with dietary carbohydrates to modulate HDL-cholesterol concentrations in the Genetics of Lipid Lowering Drugs and Diet Network Study. Am J Clin Nutr 90(3): 686-694 (2009).

Horigan G et al. Riboflavin Lowers Blood Pressure In Cardiovascular Disease Patients Homozygous For The 677C>T Polymorphism In MTHFR. Journal Of Hypertension 28, 478-86 (2010).

Hustad S et al. The Methylenetetrahydrofolate Reductase 677C>T Polymorphism As A Modulator Of A B Vitamin Network With Major Effects On Homocysteine Metabolism. American Journal Of Human Genetics 80, 846-55 (2007).

McNulty H et al. Homocysteine, B-vitamins And CVD. The Proceedings Of The Nutrition Society 67, 232-7 (2008).

McNulty H et al. Riboflavin Lowers Homocysteine In Individuals Homozygous For The MTHFR 677C>T Polymorphism. Circulation 113, 74-80 (2006).

Powers HJ. Riboflavin (vitamin B-2) And Health. The American Journal Of Clinical Nutrition 77, 1352-60 (2003).

Yazdanpanah N et al. Low Dietary Riboflavin But Not Folate Predicts Increased Fracture Risk In Postmenopausal Women Homozygous For The MTHFR 677 T Allele. Journal Of Bone And Mineral Research: The Official Journal Of The American Society For Bone And Mineral Research 23, 86-94 (2008).

Cohen, S. S. et al. ADIPOQ, ADIPOR1, and ADIPOR2 polymorphisms in relation to serum adiponectin levels and BMI in black and white women. Obesity (Silver Spring) 19, 2053-1038/oby.2010.346 (2011).

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

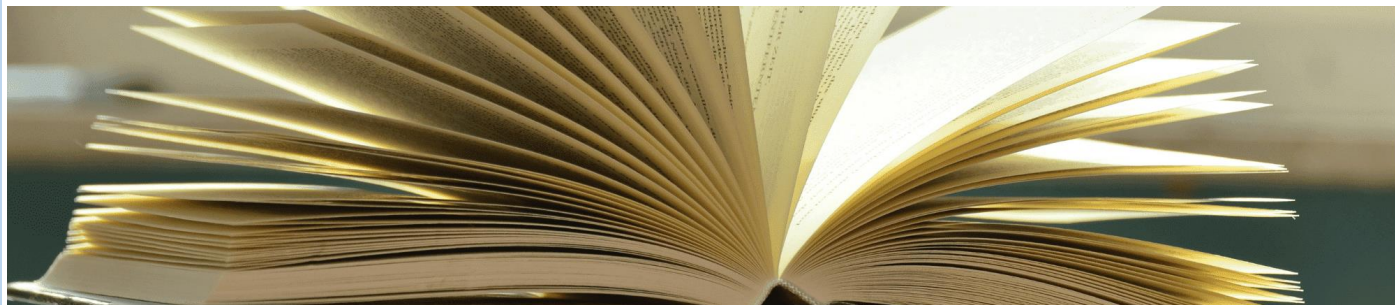
José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: fecharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH
Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



LITERATURVERZEICHNIS

Wang TJ et al. Common Genetic Determinants Of Vitamin D Insufficiency: A Genome-wide Association Study. Lancet 376, 180-8 (2010).

Ahmad S et al. (2013) Gene $\times$ physical activity interactions in obesity: combined analysis of 111,421 individuals of European ancestry. PLoS Genet. 9(7):e1003607.

den Hoed M et al. Postprandial Responses In Hunger And Satiety Are Associated With The Rs9939609 Single Nucleotide Polymorphism In FTO. The American Journal Of Clinical Nutrition 90, 1426-32 (2009).

Sonestedt E et al. Fat And Carbohydrate Intake Modify The Association Between Genetic Variation In The FTO Genotype And Obesity. The American Journal Of Clinical Nutrition 90, 1418-25 (2009).

Vimalaswaran KS et al. (2009). Physical activity attenuates the body mass index-increasing influence of genetic variation in the FTO gene. Am J Clin Nutr. Aug;90(2):425-8.

Wardle J et al. Obesity Associated Genetic Variation In FTO Is Associated With Diminished Satiety. The Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism 93, 3640-3 (2008).

Geller, F. et al. Melanocortin-4 receptor gene variant I103 is negatively associated with obesity. American journal of human genetics 74, 572-581 (2004).

Heid, I. M. et al. Association of the MC4R V103I polymorphism with the metabolic syndrome: the KORA Study. Obesity (Silver Spring) 16, 369-376 (2008).

Stutzmann, F. et al. Non-synonymous polymorphisms in melanocortin-4 receptor protect against obesity: the two facets of a Janus obesity gene. Human molecular genetics 16, 1837-1844 (2007).

Farooqi IS et al. (2000). Dominant and recessive inheritance of morbid obesity associated with melanocortin 4 receptor deficiency. J. Clin. Invest. 106(2): 271-9 (2000).

Loos RJ et al. Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity. Nat. Genet. 40(6): 768-75 (2008).

Meyer D et al. Genome-wide association study for early-onset and morbid adult obesity identifies three new risk loci in European populations. Nat. Genet. 41(2): 157-9 (2009).

Willer CJ et al. Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation. Nat. Genet. 41(1):25-34 (2009).

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

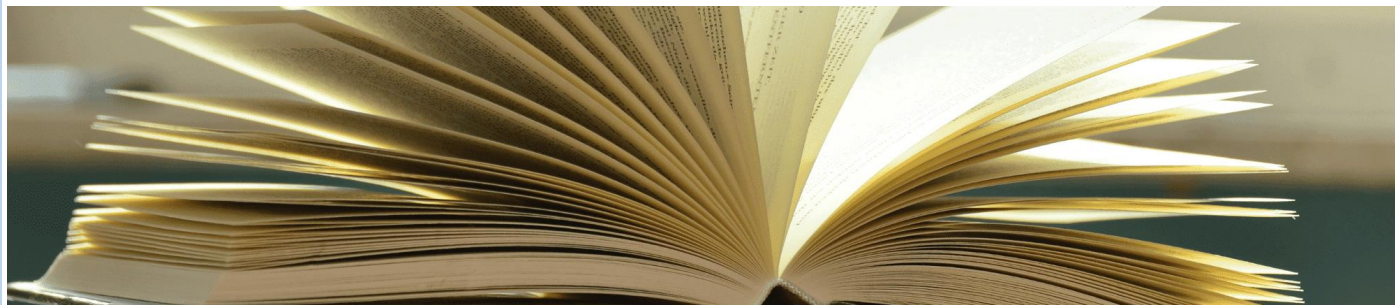
José M. Lustre Rodríguez, MSc.

Name: nombreciente
Ausweis/Pass: cifcliente
Operation: codigooperacion
Bericht: codigoinforme
Referenz: referenciaoperacion

Probe: nombrematriz
Datum der Entnahme: fecharecogidaoperacion
Datum des Eingangs: feharecepcionoperacion



Institut für gentechnische
Untersuchungen
Dr. Stangassinger GmbH
Siegfried-Fußenegger-Str. 3
A-6850 Dornbirn



LITERATURVERZEICHNIS

Willer CJ et al. Six new loci associated with body mass index highlight a neuronal influence on body weight regulation. Nat. Genet. 41(1):25-34 (2009).

Zhao J et al. The role of obesity-associated loci identified in genome-wide association studies in the determination of pediatric BMI. Obesity. 17(12): 2254-7 (2009).

Rankinen T et al. (2007). Effect of endothelin 1 genotype on blood pressure is dependent on physical activity or fitness levels. Hypertension. Dec;50(6):1120-5.

Crous-Bou M, Rennert G, Salazar R et al. Genetic polymorphisms in fatty acid metabolism genes and colorectal cancer. Mutagenesis vol. 27 no. 2 pp. 169-176 (2012).

Ahmetov II et al. The combined impact of metabolic gene polymorphisms on elite endurance athlete status and related phenotypes. Hum Genet. 2009 Dec;126(6):751-61.

Ahmad S et al. (2013) Gene × physical activity interactions in obesity: combined analysis of 111,421 individuals of European ancestry. PLoS Genet. 9(7):e1003607.

den Hoed M et al. Postprandial Responses In Hunger And Satiety Are Associated With The Rs9939609 Single Nucleotide Polymorphism In FTO. The American Journal Of Clinical Nutrition 90, 1426-32 (2009).

Sonestedt E et al. Fat And Carbohydrate Intake Modify The Association Between Genetic Variation In The FTO Genotype And Obesity. The American Journal Of Clinical Nutrition 90, 1418-25 (2009). 4-Vimalaswaran KS et al. (2009).

Datum: Palma,

Die in diesem Bericht enthaltenen Daten beziehen sich nur auf die untersuchte(n) Probe(n) und dürfen nur in ihrer Gesamtheit vervielfältigt werden.

Im Auftrag von Institut Dr. Stangassinger:

Maria Oliver Bonet, PhD.

Alexandra Alemany Schmidt, PhD.
Camí dels Reis 308, 07010 Palma (Illes Balears)

José M. Lustre Rodríguez, MSc.