



ЛАБОРАТОРИЯ
ДНККОМ

BEAUTY

ПРИМЕР РЕЗУЛЬТАТА

Отчет о молекулярно-
генетическом исследовании ДНК

Уважаемый клиент!

Вы держите в руках результаты исследования Вашей ДНК.

GenoMe Beauty — это подробный отчет, составленный учеными-генетиками, которые детально изучили Вашу ДНК.

Это уникальное исследование, так как в его основе лежит Ваш собственный генетический код, аналога которому нет. Благодаря ДНК-исследованию Вы сможете выявить конкретные генетические особенности Вашего организма, лучше его понять и сохранить красоту на долгие годы!



Обратите внимание:

Тест носит индивидуальный характер, все выявленные особенности и предоставленные рекомендации персонализированы, так как основаны на изучении образца Вашей уникальной ДНК.

Представленные генетические результаты не позволяют делать однозначные выводы относительно наличия описанных состояний, поскольку выполненные исследования не могут учесть все факторы, способствующие относительно риску определенной восприимчивости и потенциального течения развития описанных состояний. К этим факторам относятся условия жизни, питание, факторы окружающей среды, уровень загрузки на работе и психоэмоциональный фон, а также относительные и сложные переменные, такие как уровень риска побочных эффектов от употребления препарата или появления многофакторных болезней, при которых генетические факторы не являются решающими.

Интерпретация результатов, представленная в данном отчете, подразумевает ознакомление клиента с наличием у него ряда мутаций в группах генов, ассоциированных с развитием различных состояний кожи и волос.

Результаты данного исследования не являются диагнозом!

Любая предрасположенность не может быть реализована с вероятностью 100% без учета всех факторов окружающей среды – то есть при грамотной коррекции возможно исключить наступление ряда состояний.

Данное заключение носит информационный характер, но является основанием для проведения консультации с Вашим лечащим врачом-терапевтом, а также для профилактики ряда заболеваний и состояний, которые могут быть полностью компенсированы до развития заболеваний.



Ваши данные

ФИО ОБРАЗЕЦ А. А.

Дата рождения 01.01.1990

Пол женский

Вес

Рост



Содержание

Введение	6
Чувствительность кожи	13
Чувствительность к солнцу	16
Защита от загрязнения	18
Антиоксидантная способность	20
Фотостарение	23
Возрастная гиперпигментация	25
Сухость кожи	27
Эластичность кожи	29
Склонность к гликированию	32
Гиперандрогения	34
Предрасположенность к акне	36
Дефицит витамина Д	38
Гиперхолестеринемия	40
Состояние волос	42
Рекомендации	45
Заключение	53

ВВЕДЕНИЕ

Красота идет изнутри, и очень многое в нашей внешности зависит от генетики.

Гены — это база, которая определяет не только цвет волос и разрез глаз, но и состояние кожи, склонность к преждевременному старению, морщинам и многим другим факторам.

Вы будете правы, если скажете, что генетику изменить нельзя. Этого и не нужно, ведь зная свои генетические особенности можно грамотно подобрать правильный уход за кожей и скорректировать баланс витаминов и микроэлементов, чтобы надолго сохранить красоту и молодость.

Что такое кожа?

Эпидермис

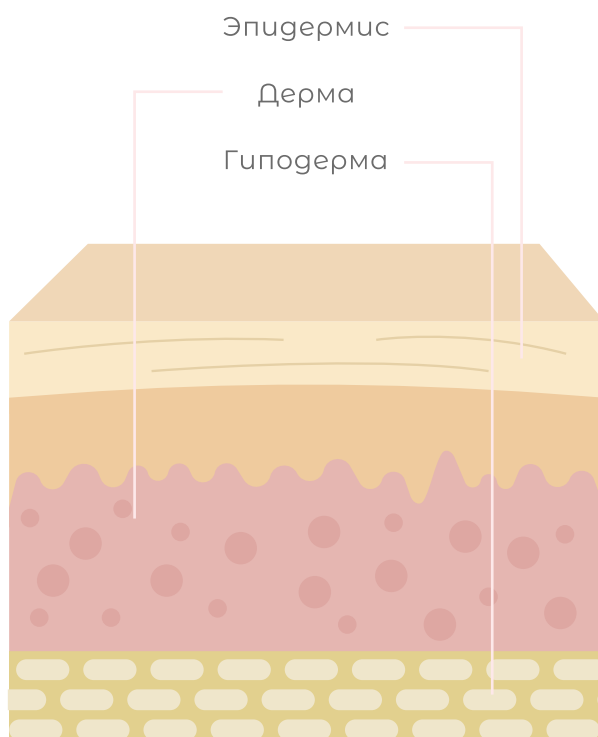
Верхний слой кожи называется эпидермис. Он помогает защитить другие слои кожи от лишней влаги, инфекций и повреждений. В эпидермисе много клеток иммунной системы и пигментных клеток. Так как это самый верхний, внешний слой, он больше всего подвержен повреждениям. Когда на кожу наносятся крема и лосьоны, мы воздействуем только на эпидермис, проникнуть глубже неинъекционные средства не могут. Процесс обмена клеток от нижнего к верхнему слою эпидермиса происходит всю нашу жизнь, но с возрастом постепенно замедляется.

Дерма

Дерма делится на два слоя: сосочковый (он же поверхностный) и сетчатый (глубокий). Сосочковый получил своё название из-за своей бугристой структуры, благодаря которому дерма лучше соединяется с эпидермисом. Толстый и прочный сетчатый слой состоит из волокон коллагена, эластина, ретикулярных волокон. Между волокнами располагаются белки, сахара и гиалуроновая кислота, которые и помогают нашей коже оставаться увлажненной. Задача дермы — обеспечить защиту кожи, обезопасить её от повреждений. А также создать надежное соединение с эпидермисом и нижележащей подкожной жировой клетчаткой. Именно в этом слое кожи расположены потовые и сальные железы, нервные окончания и кровеносные сосуды.

Гиподерма

Самый глубокий слой, который связывает кожу с мышцами, кровеносными сосудами и нервными окончаниями. В гиподерме находится больше половины жировых клеток организма, который делают нашу кожу упругой и мягкой.



Термины и определения

Ген – это участок молекулы ДНК, который содержит инструкции для функционирования клеток и всего организма. На сегодняшний день ученым известно более 20 тысяч генов. Совокупность всех генов человека называется геномом.

ДНК – большая молекула, которая отвечает за хранение и передачу данных о человеке из поколения в поколение в виде наследственной информации. Молекула ДНК очень длинная: она имеет длину порядка 2 метров.

Молекулы ДНК упакованы в ядре клетки в виде хромосом. Пары хромосом отличаются друг от друга по длине и форме и делятся на аутосомы и половые хромосомы. Аутосомы обозначают порядковыми номерами.

Так, у человека 46 хромосом, из них — 44 аутосомы (22 пары, обозначаемые номерами с 1-го по 22-й) и одна пара половых хромосом (XX у женщин и XY у мужчин).

Экспрессия генов – процесс, в ходе которого наследственная информация от гена преобразуется в функциональный продукт — РНК или белок.

Результаты исследования:

В ходе проведенного молекулярно-генетического исследования Вашей ДНК нами выявлено сочетание генотипов, которое соответствует повышенному риску развития чувствительной кожи, акне.

Чувствительность кожи

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
IL2	C/A	Повышенный
IL4R	A/A	Среднепопуляционный
ADAD1	A/A	Повышенный
TNF	A/A	Повышенный
FLG	G/G	Среднепопуляционный

Чувствительность к солнцу

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
TYR	G/G	Среднепопуляционный
ASIP	C/C	Среднепопуляционный
IRF4	C/C	Среднепопуляционный

Защита от влияния внешней среды

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
EPHX1	T/T	Среднепопуляционный
PCO1	G/G	Среднепопуляционный

Антиоксидантная способность

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
PCO1	G/G	Среднепопуляционный
SOD2	A/A	Среднепопуляционный
GPX1	C/C	Среднепопуляционный
EPHX1	T/T	Среднепопуляционный
NFE2L2	G/G	Среднепопуляционный

Фотостарение

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
FBXO40	G/G	Среднепопуляционный
STXBP5L	T/T	Среднепопуляционный
STXBP5L	A/A	Среднепопуляционный
XRCC1	G/G	Среднепопуляционный
OGG1	C/C	Среднепопуляционный

Возрастная гиперпигментация

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
RAB11FIP2	C/C	Среднепопуляционный
PPARGC1B	C/C	Среднепопуляционный

Сухость кожи

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
chr9:135014848	A/A	Среднепопуляционный
FLG	G/G	Среднепопуляционный

Эластичность кожи

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
mmp1	TG/TG	Среднепопуляционный
mmp3	5A/5A	Среднепопуляционный
mmp9	T/T	Среднепопуляционный
COL1A1	G/G	Среднепопуляционный
ELN	T/T	Среднепопуляционный

Гликирование коллагена

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
AGER	T/T	Среднепопуляционный

Гиперандрогения

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
AR	G/G	Среднепопуляционный
LOC105369844	T/T	Среднепопуляционный
CYP17A1	A/A	Среднепопуляционный

Предрасположенность к акне

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
CYP17A1	A/A	Среднепопуляционный
C1orf112	G/G	Среднепопуляционный
TNF	A/A	Повышенный

Дефицит витамина D

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
VDR	C/T	Среднепопуляционный

Гиперхолестеринемия

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
LDLR	G/G	Среднепопуляционный
APOE	ε3/ε3	Среднепопуляционный

Состояние волос

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
EDA2R	C/C	Пониженный
CTLA4	C/C	Среднепопуляционный
IRF4	C/C	Среднепопуляционный
CYP17A1	A/A	Среднепопуляционный
AR	G/G	Среднепопуляционный

ПРИМЕР РЕЗУЛЬТАТА

ИТОГИ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Выявлен повышенный риск развития спонтанной крапивницы на коже.
2. Выявлен повышенный риск развития воспалительных заболеваний кожи.
3. Выявлен повышенный риск развития атопического дерматита и аллергических реакций.
4. Выявлен повышенный риск развития акне.

ПРИМЕР РЕЗУЛЬТАТА

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ КОЖИ

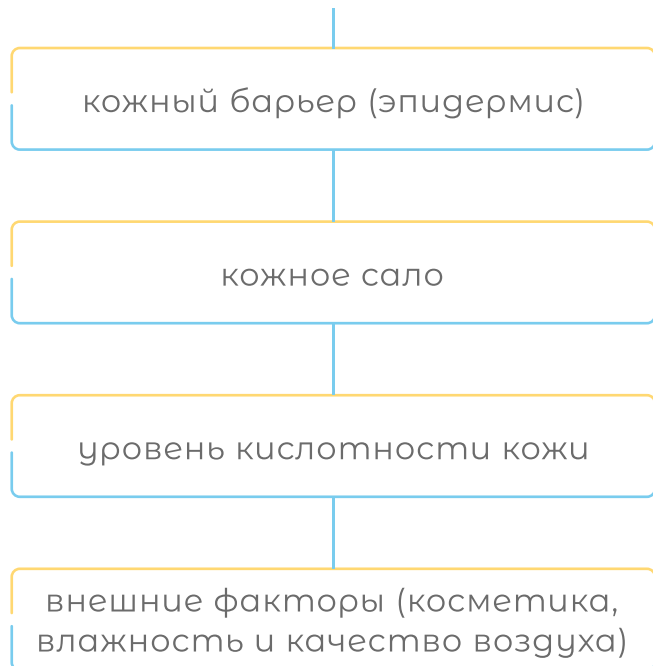
В косметологии под определением «чувствительная кожа» подразумевается тип кожи, склонный к повышенной раздражительности и непредсказуемой реакции в ответ на повседневные внешние и внутренние агенты. Чувствительная кожа может реагировать своими внешними проявлениями на утомление, стресс, недосыпание, холодный ветер, воду и декоративную косметику. Она склонна к стягиванию, покраснению, шелушению, появлению мелких зудящих высыпаний.

Кожа функционирует как проницаемый барьер, препятствующий проникновению вредных патогенов и токсинов. Чаще всего чувствительная кожа встречается у девушек со светлыми и рыжими волосами, прозрачной и тонкой кожей. Такая кожа имеет слабо выраженный роговой слой, мало пигмента, ее сальные железы выделяют недостаточно жира. Поэтому кожа недостаточно защищена от внешних раздражителей.

В некоторых случаях кожная чувствительность приводит к атопическому дерматиту или экземе, которые являются наиболее частыми поражениями кожи, с распространенностью до 20% у детей и 3% у взрослых в развитых странах. Более подвержены этому заболеванию люди, проживающие в городах и в районах с сухим климатом. Атопический дерматит характеризуется очень сухой кожей и воспалительными поражениями, которые часто инфицируются бактериями и вирусами. Генетические факторы и факторы окружающей среды, по-видимому, являются причиной повышенной кожной чувствительности.

Чувствительность кожи обусловлена ее врожденными особенностями – сухостью, тонкостью, слабостью, недостатком защитной пигментации. Представительницам прекрасного пола с таким типом кожи важно знать свои генетические особенности, чтобы подобрать правильный уход.

Что влияет на чувствительность кожи



Описание генов

Ген IL2 (интерлейкин-2) кодирует белок, продуцируемый клетками иммунной системы. Этот ген играет существенную роль в иммунном ответе на антигенные стимулы. Исследуемый вариант гена связан с развитием спонтанной крапивницы. Крапивница — это заболевание, для которого характерно появление на коже волдырей разного цвета (от бледно-розового до багрового), а также раздражения и зуда.



Ген IL4R кодирует рецептор интерлейкина-4, белка, который участвует в регуляции иммуноглобулина IgE. Исследуемый вариант гена связан с повышенным уровнем IgE. Это значит, что у носителей гена высокий риск развития аллергических реакций кожи, в частности, атопического дерматита, экземы, крапивницы и др. заболеваний.



Ген ADAD1 участвует в регуляции работы транспортных РНК. Как и IL4R, ген ассоциирован с повышенным уровнем IgE. А это сопряжено с повышенным риском развития атопического дерматита и аллергических реакций кожи.



Ген TNF кодирует белок, который принадлежит к суперсемейству факторов некроза опухоли (TNF). Это внутриклеточный белок, который принимает активное участие в воспалительных процессах любой природы. Исследуемый вариант ассоциирован с более высоким уровнем экспрессии TNF, который говорит о высоком риске воспалительных кожных заболеваний.



Ген FLG кодирует белок-предшественник, профилаггрин, который является составной частью ороговевшей оболочки кожи. Филаггрин, образуемый из профилаггина, играет жизненно важную роль в поддержании уровня гидратации в эпидермисе и предотвращении проникновения потенциально вредных химических и биологических антигенов, которые могут вызывать иммунный ответ. Исследуемый вариант гена FLG может ослаблять кожный физический барьер, препятствующий воздействию потенциально опасных веществ из окружающей среды, снижая его эффективность.

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
IL2	C/A	Повышенный
IL4R	A/A	Среднепопуляционный
ADAD1	A/A	Повышенный
TNF	A/A	Повышенный
FLG	G/G	Среднепопуляционный

Заключение

Выявленный генотип C/A гена IL2 ассоциирован с более высоким уровнем интерлейкина-2 и повышенным риском развития спонтанной крапивницы на коже.

Выявленный генотип A/A гена ADAD1 ассоциирован с более высоким уровнем IgE, повышенным риском развития атопического дерматита и аллергических реакций.

Выявленный генотип A/A гена TNF связан с более высоким уровнем экспрессии TNF, который ассоциирован с повышенным риском воспалительных кожных заболеваний, атопического дерматита.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К СОЛНЦУ

Чувствительность к вредному воздействию ультрафиолетового излучения является наследственным аспектом. Многочисленные широкомасштабные исследования выявили генетические вариации, которые повышают чувствительность к солнцу и склонность к солнечным ожогам (эритеме). В этих случаях крайне важно использовать средства защиты с солнцезащитным фактором (SPF), подходящие для каждого типа кожи.

Гены, связанные с пигментацией кожи (ASIP, TYR и IRF4) и низкой способностью загорать, больше всего влияют на чувствительность нашей кожи к солнцу. Кроме того, существует сильная связь между генами репарации ДНК и тенденцией к солнечным ожогам. Эти гены не имеют никакого отношения к легкости загара, поэтому существует основной механизм ожогов, который не зависит от пигментации.

Описание генов

Ген TYR кодирует фермент, который участвует в синтезе меланина - пигмента, который содержится в коже, волосах и радужной оболочке глаза. Исследуемый вариант гена оказывает влияние на чувствительность кожи к солнцу.



Ген ASIP кодирует Агути-сигнальный белок, который отвечает за распределение пигмента меланина у млекопитающих, в том числе, и у людей. Исследуемый вариант гена демонстрирует сильную связь с чувствительностью кожи к солнцу, к образованию веснушек.



Ген IRF4 тесно связан с пигментацией: чувствительностью кожи к воздействию солнца, веснушкам, а также наличие этого гена может говорить о вероятности ранней седины волос.

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
TYR	G/G	Среднепопуляционный
ASIP	C/C	Среднепопуляционный
IRF4	C/C	Среднепопуляционный

Заключение

Варианты генов, связанные с предрасположенностью к повышенной чувствительности кожи к солнцу, не выявлены..



ЗАЩИТА ОТ ВЛИЯНИЯ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Загрязнение окружающей среды вызывает признаки старения на коже, темные пятна и воспаления. У человека есть фермент ПФО1, который обычно вырабатывается в ответ на стресс, чтобы защитить организм от избытка свободных радикалов. Еще одна способность этого фермента — превращать кофермент Q10 (убихинон), находящийся в мембране кожи, в его восстановленную форму. Этот фермент выводит различные токсические и вредные вещества из организма. Для кожи оба фермента играют важную роль, ведь именно они создают защитный слой, который предотвращает поглощение токсинов внешним слоем кожи (эпидермисом).

В норме у человека эти два фермента работают слажено, обеспечивая надежную защиту кожи. Но при генетических мутациях в гене ERHX1 их функция может быть нарушена. У людей с пониженным уровнем этих двух ферментов значительно снижена защита кожи от токсинов окружающей среды. Наиболее активны эти ферменты в печени, почках и надпочечниках — органах выделительной системы человека.

Описание генов

Ген ERHX1 отвечает за детоксикацию организма. Он кодирует эпоксигидролазу, которая является одним из важнейших ферментов, помогающим опасным и вредным веществам своевременно выводиться из организма.



Ген ПФО1 кодирует фермент, который играет ключевую роль в детоксикации ксенобиотиков (чужеродных веществ). ПФО1 также участвует в клеточной защите от окислительного стресса, а также в преобразовании CoQ10 и витамина К. Некоторые изменения в этом гене могут быть связаны с уязвимостью организма к заболеваниям, которые могут быть спровоцированы условиями окислительного стресса, такими как частое пребывание в помещениях с табачным дымом, лакокрасочными изделиями, промышленными токсинами.

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
ERHX1	T/T	Среднепопуляционный
PCO1	G/G	Среднепопуляционный

Заключение

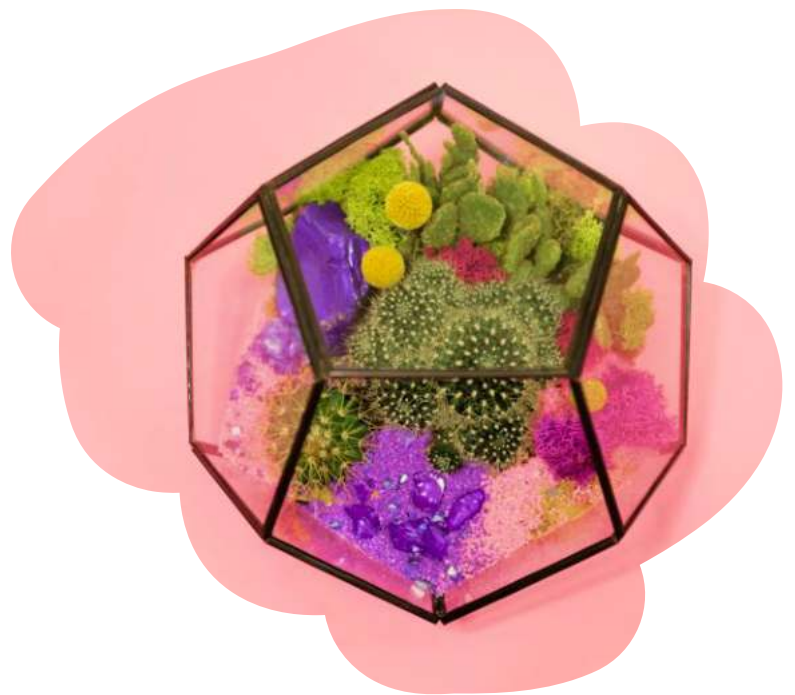
Варианты генов, связанные с предрасположенностью к пониженной защите кожи от негативного влияния внешней среды, не выявлены..

АНТИОКСИДАНТНАЯ СПОСОБНОСТЬ

Антиоксиданты — это молекулы, которые пытаются подавлять окислительные процессы в организме, вызванные свободными радикалами (нестабильными частицами). Свободные радикалы образуются в результате обменных процессов или попадают в организм извне, например, с выхлопными газами и загрязнениями окружающей среды.

Баланс между свободными радикалами и антиоксидантами необходим для правильной физиологической функции, а также для здоровой и молодой кожи. В коже увеличение количества свободных радикалов вызывает разрушение коллагена - структурной опоры кожи - и изменяет цикл регенерации клеток, вызывая преждевременное старение, тусклый цвет лица, пигментацию, морщины. Свободные радикалы могут поражать все слои кожи (гиподерму, дерму и эпидермис).

Антиоксидантный механизм, присутствующий в коже, запускается при окислительном стрессе, высвобождая свободные радикалы. Антиоксиданты являются естественной защитой нашего организма, сводящими к минимуму ущерб, причиняемый свободными радикалами. Они могут резко уменьшить некоторые признаки старения: уменьшить морщины и сохранить естественный блеск кожи. Генетические вариации, кодирующие антиоксидантные ферменты, связаны с повышенным риском окислительного стресса или снижением антиоксидантной активности, что ускоряет старение кожи.



Описание генов

Ген PFO1 кодирует фермент, который играет ключевую роль в детоксикации ксенобиотиков (чужеродных веществ). PFO1 также участвует в клеточной защите от окислительного стресса, а также в преобразовании CoQ10 и витамина K. Некоторые изменения в этом гене могут быть связаны с уязвимостью организма к заболеваниям, которые могут быть спровоцированы условиями окислительного стресса, такими как частое пребывание в помещениях с табачным дымом, лакокрасочными изделиями, промышленными токсинами.



Ген SOD2 кодирует фермент - член семейства железо/марганец-зависимых супероксиддисмутаз. Этот белок связывается с супероксидными побочными продуктами окислительного фосфорилирования и превращает их в перекись водорода и молекулярный кислород, тем самым, защищая клетки от окислительного повреждения и ряда сопутствующих ему заболеваний.



Ген GPX1 кодирует белок из семейства глутатионпероксидаз, члены которого катализируют восстановление перекиси водорода или органических перекисей до воды. Этот фермент продуцируется почти во всех типах клеток, защищая от окислительных агентов. Определенные мутации в гене GPX1 связаны со снижением активности белка, что вызывает повышенный риск развития окислительного стресса.



Ген EPHX1 кодирует эпоксигидролазу, которая является одним из важнейших ферментов, помогающим опасным и вредным веществам своевременно выводиться из организма. Эпоксигидролаза принимает участие в детоксикации эпоксидов.



Ген NFE2L2 кодирует фактор транскрипции, который регулирует гены, играющие роль в антиоксидантном ответе. Многие из этих генов кодируют белки, участвующие в реакции на повреждение и воспаление, включая образование свободных радикалов, которые представляют собой твердые, жидкие или газообразные нестабильные частицы.

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
пФ01	G/G	Среднепопуляционный
SOD2	A/A	Среднепопуляционный
GPX1	C/C	Среднепопуляционный
EPHX1	T/T	Среднепопуляционный
NFE2L2	G/G	Среднепопуляционный

Заключение

Варианты генов, связанные с предрасположенностью к снижению антиоксидантной способности, не выявлены..

ФОТОСТАРЕНИЕ КОЖИ

Фотостарение определяется как преждевременное старение кожи из-за воздействия солнечных лучей. Это одно из вредных последствий длительного и ежедневного воздействия УФ-излучения. Ученые доказали, что от 75 до 90% морщин и недостаток эластичности кожи связаны именно с воздействием ультрафиолета. Частое и активное воздействие УФ-лучей вызывает повреждение ДНК, окислительный стресс и изменения в нормальной архитектуре соединительной ткани кожи, нарушая ее функцию.

В большинстве случаев преждевременное старение вызвано воздействием солнца.

Фотостарение является причиной неравномерной пигментации, мелких морщин, дряблости кожи, веснушек, старческих пятен, сосудистых звездочек на лице и огрубения кожи. Поэтому крайне важно защищать лицо и тело от негативного воздействия УФ-А и УФ-В лучей.

Многочисленные исследования показывают, что фотостарение имеет генетическую основу. Вариации в генах были связаны с общей оценкой фотостарения, которая сочетает в себе такие факторы, как нарушения пигментации, морщины и дряблость кожи.

Описание генов

Ген FBXO40 кодирует белок, который играет важную роль в иммунной системе и развитии иммунитета, воспалительных и защитных процессах кожи. При некоторых изменениях в гене может увеличиться риск фотостарения кожи.



Ген STXBP5L кодирует белок, который играет роль в нормальной функции поджелудочной железы. Исследуемый вариант гена STXBP5L ассоциирован с нормальным процессом выведения продуктов обмена из клеток кожи и секреции ими различных веществ, что связано с небольшим риском фотостарения кожи.

Ген XRCC1 является важным звеном в механизме исправления ошибок — эксцизионной репарации оснований. Исследуемый вариант гена ассоциирован со снижением восстанавливающей активности фермента и связан с повышенным риском фотостарения кожи.

Ген OGG1 кодирует фермент, ответственный за удаление 8-оксогуанина, побочного мутагенного основания, возникающего в результате воздействия реактивного кислорода. Полиморфизм, т.е. изменение в гене, может быть связан с изменением риска фотостарения кожи.

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
FBXO40	G/G	Среднепопуляционный
STXBP5L	T/T	Среднепопуляционный
STXBP5L	A/A	Среднепопуляционный
XRCC1	G/G	Среднепопуляционный
OGG1	C/C	Среднепопуляционный

Заключение

Варианты генов, связанные с предрасположенностью к снижению антиоксидантной способности, не выявлены..

ВОЗРАСТНАЯ ГИПЕРПИГМЕНТАЦИЯ

Зачастую, связанные с возрастом нарушения пигментации выглядят как разные по размерам и форме пятна. Их отличает неровность краев. Цвет чуть темнее, и более коричневый, чем кожа. Это связано со скоплением меланина (темный пигмент, который защищает от воздействия ультрафиолета) в эпидермисе.

Сначала гиперпигментация проявляется там, где кожа чаще всего подвергалась воздействию солнца — лицо, руки, плечи, верхняя часть спины. Несмотря на то, что формирование пигментных пятен начинается после двадцати лет, заметны они станут лишь после сорока. Вот почему так важно защищать себя от вредного воздействия УФ-лучей с молодости. Это неоценимый вклад в здоровье и красоту на всю жизнь!

Помимо появления участков скопления меланина, при возрастной пигментации кожа часто становится суше, грубее, а это увеличивает риск преждевременного появления морщин. Кожа выглядит «уставшей», цвет лица становится серым и нездоровым.

В отличие от другого вида гиперпигментации, известного как веснушки, которые появляются на коже преимущественно летом, возрастная пигментация (лентиго) остается на коже весь год, в том числе зимой.

Описание генов

Ген RAB11FIP2 кодирует белок, который является сигнальной молекулой. Исследуемый вариант ассоциирован с повышенным риском образования возрастных пигментных пятен.



Ген PPARGC1B кодирует белок, который участвует в метаболизме мышечных тканей и в обмене жиров и углеводов. Этот белок может участвовать в окислении жиров, неокислительном метаболизме глюкозы и регуляции расхода энергии. Исследуемый вариант ассоциирован с повышенным риском образования возрастных пигментных пятен.

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
RAB11FIP2	C/C	Среднепопуляционный
PPARGC1B	C/C	Среднепопуляционный

Заключение

Варианты генов, связанные с предрасположенностью к возрастной гиперпигментации, не выявлены..



СУХОСТЬ КОЖИ

Сухость кожи — это достаточно распространенная косметическая проблема, которая особенно часто беспокоит в зимнее время. Сухая кожа — проявляет себя ощущением стягивания, шелушением, мелкопористой структурой, тусклым оттенком и легко возникающим раздражением. Если в юности сухая кожа лица выглядит тонкой, бархатистой и нежной, то с возрастом и без должного ухода ее состояние стремительно ухудшается и ведет к преждевременному появлению морщин и увяданию.

Сухость кожи — наследственный фактор, который обусловлен генетическими мутациями, затрагивающими структурные и функциональные нарушения в поверхностных слоях эпидермиса. Зная свою генетическую особенность, можно грамотно подобрать средства ухода, чтобы максимально защитить сухую кожу и придать ей здоровый вид.

Описание генов

Исследуемый вариант располагается на **9 хромосоме chr9:135014848**. По данным литературы, он ассоциирован со снижением эффективности работы кожного барьера, за счет чего происходит повышенная увеличенная потеря воды. Кожа становится более сухой, появляются мелкие морщины, цвет лица становится серым, тусклым. Снижается защитный барьер кожи.



Ген AQP3 — ген, который находится в клетках нижних слоев кожи, но его нет в роговом слое. Водные каналы AQP3 обеспечивают прочную защиту кожи, поддерживая в ней нормальный уровень воды и глицерина. Имеются данные, что водные каналы могут быть функционально неоднородными и обладать механизмами проникновения воды и растворенных веществ. При мутациях в гене ухудшаются функции транспортировки воды и накопления в коже глицерина, который необходим для увлажнения.

Ген FLG кодирует белок-предшественник, профилаггрин, который является составной частью ороговевшей оболочки кожи. Филаггрин, образующийся из профилаггина, играет жизненно важную роль в поддержании уровня гидратации в эпидермисе и предотвращении проникновения потенциально вредных химических и биологических антигенов, которые могут вызывать иммунный ответ. Филаггрин прочно связывает молекулы кератина и препятствует быстрому отшелушиванию клеток рогового слоя. Мутации в гене приводят к нарушению барьерных функций эпидермиса, быстрой потере влаги, увеличению риска развития кожных заболеваний, таких как атопический дерматит и экзема, аллергических реакций. Исследуемый вариант гена FLG может ослаблять кожный физический барьер, препятствующий воздействию потенциально опасных веществ из окружающей среды.

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
chr9:135014848	A/A	Среднепопуляционный
FLG	G/G	Среднепопуляционный

Заключение

Варианты генов, связанные с предрасположенностью к сухости кожи, не выявлены..

ЭЛАСТИЧНОСТЬ КОЖИ

Упругость и эластичность – это врожденные функции базисного слоя дермы, который расположен между эпидермисом и жировой клетчаткой. Соединительная ткань этой основы состоит из эластина, коллагена и гиалуроновой кислоты. За эластичность кожи отвечают фибробласты, количество которых у каждого человека определено генетикой.

Со временем их запас в коже естественно снижается, поэтому с возрастом кожа теряет эластичность, появляются морщины, птоз. При некоторых генетических мутациях этот процесс может начаться быстрее, поэтому важно знать особенности своей кожи, чтобы подобрать правильный уход, который поможет прожить Вашу молодость и красоту.

Описание генов

Ген MMP1 (коллагеназа) отвечает за разрушение волокон коллагена - основных компонентов белковой соединительной ткани, которая присутствует в организме человека. Процесс распада коллагена естественен, однако он в норме он происходит медленно. Чрезмерная активация гена может произойти под действием химических и воспалительных агентов, некоторых факторов роста, возрастных изменений. Потеря коллагена неизбежно вызывает образование морщин, кожа теряет свою эластичность.



Ген MMP3 кодирует белок - член семейства матричных металлопротеиназ. Металлопротеиназы участвуют в разрушении и видоизменении соединительной ткани. MMP3 (или стромелизин-1) расщепляет коллаген третьего типа, эластин и протеогликаны. Это важный ген для человека, так как он помогает в заживлении ран. Активность MMP3 возрастает в ответ на воспалительный процесс в организме. При различных изменениях в гене его активность снижается, в результате чего раны на теле плохо заживают, могут возникать рубцы, сильные кровотечения. Исследуемый вариант гена приводит к снижению количества фермента MMP3 и отложению коллагена, что увеличивает образование рубцов.

Ген MMP9 кодирует белок - член семейства матричных металлопротеиназ. Металлопротеиназы участвуют в разрушении межклеточного матрикса - многокомпонентной субстанции, в которую погружены все клетки нашего организма. Ген играет важную роль в основных процессах организма, например, эмбриональное развитие, размножение и ремоделирование тканей. А также ген регулирует развитие таких патологических процессов, как артрит и метастазирование. Ген MMP9 участвует в разрушении коллагена, а исследуемый вариант может быть причиной повышенного риска образования рубцов.



Ген COL1A1 кодирует коллаген I типа. Коллагены — это семейство белков, которые укрепляют и поддерживают многие ткани организма, включая хрящи, кости, сухожилия, кожу и белую часть глаза (склеру). Коллаген I типа - самая распространенная форма коллагена в организме человека.



Ген ELN кодирует белок, являющийся одним из двух компонентов эластических волокон. Эластические волокна составляют часть внеклеточного матрикса и придают эластичность органам и тканям, включая сердце, кожу, легкие, связки и кровеносные сосуды.

ПРИМЕР РЕЗУЛЬТАТА

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
mmp1	TG/TG	Среднепопуляционный
mmp3	5A/5A	Среднепопуляционный
mmp9	T/T	Среднепопуляционный
COL1A1	G/G	Среднепопуляционный
ELN	T/T	Среднепопуляционный

Заключение

Варианты генов, связанные с предрасположенностью к пониженной эластичности кожи, не выявлены..

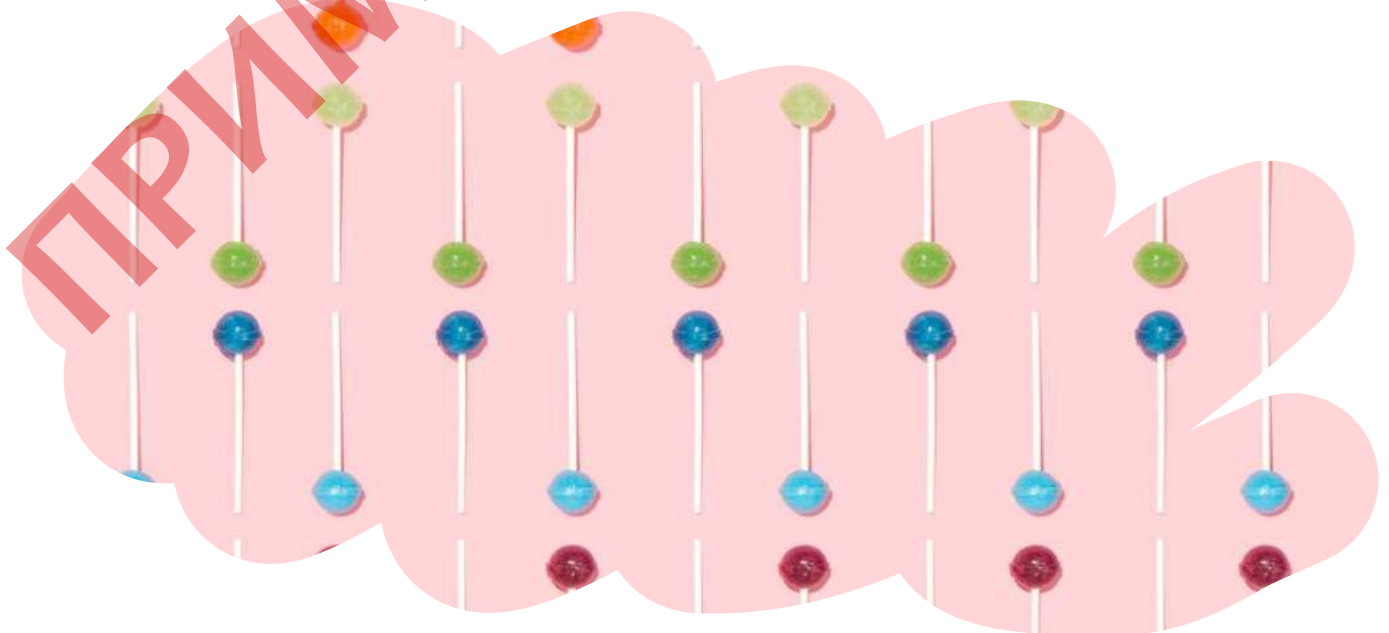
ГЛИКИРОВАНИЕ

Наше тело использует глюкозу в качестве основного источника энергии, но если она не метаболизируется должным образом, она может навредить красоте и здоровью. По сути, гликирование — это постепенное накопление продуктов взаимодействия сахара и структурных компонентов нашей кожи. При избытке эти процессы только вредят нашей коже: она становится дряблой, склонной к воспалению, покраснениям и высыпаниям. Это происходит из-за того, что продукты гликирования быстро разрушаются, что приводит к преждевременному старению и ухудшению состояния кожи.

Процесс гликирования происходит на протяжении всей жизни, со временем ускоряясь и набирая силу, этот процесс он необратим. И то, насколько интенсивно идет он в организме, напрямую влияет на биологический возраст человека и состояние его здоровья. Этот процесс участвует в старении кожи и снижает ее способность к регенерации и самовосстановлению.

Коллагеновые волокна, подвергшиеся гликации, становятся жесткими, менее эластичными и имеют меньшую способность к регенерации, вызывая на коже морщины, сухость, утолщение кожи и потерю упругости.

Изменения в генах, которые определяют, как наш организм перерабатывает сахар, могут изменить нормальное функционирование энергетического обмена и уровня глюкозы.



Описание генов

Ген AGER кодирует рецептор конечного продукта расширенного гликозилирования (AGE), «спасая» организм от вредных воздействий. Если в гене произошла мутация и эта связь между геном и рецептором отсутствует, то это может увеличить риск развития воспалений и некоторых заболеваний. Мутации в гене также приводят к преждевременному старению кожи.

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
AGER	T/T	Среднепопуляционный

Заключение

Вариант гена, связанный с предрасположенностью к повышенному гликированию коллагена, не выявлен.

ГИПЕРАНДРОГЕНИЯ

Гиперандрогения – повышение уровня мужских половых гормонов в крови у женщин, которое возникает в результате эндокринных заболеваний. Согласно статистике, гиперандрогения встречается у 8% девочек подросткового возраста и у 23% женщин фертильного периода.

Гиперандрогения может проявлять себя по-разному: нарушение менструации, акне, обильный рост нежелательных волос, себорея, гирсутизм, алопеция. Эта патология может долгое время «молчать», но рано или поздно она проявится. Поэтому так важно знать, в каком состоянии находится организм, чтобы вовремя начать лечение и скорректировать те осложнения, которые могли возникнуть.

Описание генов

Ген AR кодирует рецепторы к андрогенам, которые располагаются в семенниках, предстательной железе, коже, нервах, мышечной и скелетной ткани. Исследуемый вариант гена оказывает влияние на чувствительность к андрогенам.



Исследуемый полиморфизм находится в локусе **LOC105369844** на **12 хромосоме** вблизи к гену **KRR1**, который кодирует фактор сборки рибосом. При наличии этой мутации у женщины регистрируется повышенный риск развития синдрома поликистозных яичников и гиперандрогении.



Ген CYP17A1 кодирует белок, который является ключевым ферментом в метаболизме стероидов, в результате которого производятся прогестины, минералокортикоиды, глюкокортикоиды, андрогены и эстрогены. Вариант гена CYP17A1 ассоциирован с повышением экспрессии гена и, таким образом, стимулирует биосинтез половых стероидов — андрогенов и эстрадиола.

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
AR	G/G	Среднепопуляционный
LOC105369844	T/T	Среднепопуляционный
СURP17A1	A/A	Среднепопуляционный

Заключение

Варианты генов, связанные с предрасположенностью к гиперандрогении, не выявлены..



АКНЕ

Заболевание сальных желез, характеризующееся закупоркой и воспалением волосяных фолликулов, называется акне (асне), или угревой болезнью. Многообразие причин возникновения и клинических проявлений акне, его частая встречаемость в разном возрасте, вызываемые косметические проблемы делают это заболевание актуальным для многих медицинских специалистов.

Угревая сыпь встречается практически в любом возрасте: от периода новорожденности до старости. Раньше акне считалось сугубо подростковой проблемой, однако в течение последних десятилетий участились случаи акне у пациентов 25-35 лет.

Помимо гормональных изменений, стресса, жаркого и влажного климата, приема некоторых лекарств или использования комедогенной косметики, (т.е. закупоривающей поры и способствующей появлению прыщей), существуют наследственные факторы, способствующие возникновению акне.

Описание генов

Ген CYP17A1 кодирует белок, который является ключевым ферментом в метаболизме стероидов, в результате которого производятся прогестины, минералокортикоиды, глюкокортикоиды, андрогены и эстрогены. Экспрессируется в основном в надпочечниках, в некоторых случаях – яичниках и почках. Вариант гена CYP17A1 ассоциирован с повышением экспрессии гена и, таким образом, стимулирует биосинтез половых стероидов — андрогенов и эстрадиола. При наличии этой мутации может увеличиваться риск развития ожирения, высокого артериального давления, а также воспалений кожи, таких как акне.



Ген TNF кодирует многофункциональный провоспалительный цитокин, который принадлежит к суперсемейству факторов некроза опухоли (TNF). Исследуемый вариант ассоциирован с более высоким уровнем экспрессии TNF, который отвечает за повышенный риск возникновения воспалительных кожных заболеваний, за счет оказываемого влияния на функционирование сальных желез.



Исследуемый полиморфизм гена **C1orf112 находится в локусе LOC107985745 хромосомы 1**. Именно он участвуют в метаболизме андрогенов, процессах воспаления и рубцевании при тяжелых формах акне.

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
СУР17А1	А/А	Среднепопуляционный
С1orf112	G/G	Среднепопуляционный
TNF	А/А	Повышенный

Заключение

Выявленный генотип А/А гена TNF связан с более высоким уровнем экспрессии TNF, который ассоциирован с повышенным риском воспалительных кожных заболеваний, атопического дерматита.



ВИТАМИН D

Витамин D вырабатывается в коже после воздействия ультрафиолетового света (лучей UVB). Чрезмерное воздействие УФ-излучения ускоряет старение кожи, а дефицит витамина D связан с несколькими кожными заболеваниями, такими как псориаз, atopический дерматит, витилиго и ихтиоз.

Рекомендуемая суточная доза для взрослых составляет 15 мкг (600 МЕ); однако Американская академия дерматологии рекомендует 25 мкг (1000 МЕ) людям с повышенным риском дефицита.

Уровень витамина D меняется в течение жизни. Он может резко упасть, например, из-за нарушения переваривания и всасывания питательных веществ или из-за заболеваний печени и приема некоторых лекарственных средств, ухудшающих метаболизм витамина D. В некоторых случаях у человека при правильном приеме витамина наблюдается его резкая нехватка. Это может говорить о генетической невосприимчивости витамина, поэтому крайне важно выяснить, как организм реагирует на витамин D, чтобы вовремя предпринять меры по восполнению дефицита. Так как нормальный уровень витамина D помогает бороться со многими заболеваниями кожи, такими как акне и розацея, а также повышает эластичность кожи и иммунитет, стимулирует выработку коллагена, улучшает цвет лица и уменьшает мимические морщины и темные пятна.

Описание генов

Ген VDR кодирует ядерный гормональный рецептор витамина D3. Рецептор витамина D обнаружен во многих тканях и органах, регулирует работу генов, участвующих в разнообразных биологических функциях. VDR принадлежит ключевая роль в остеогенезе и минеральном обмене. Этот ген также функционирует в качестве рецепторов для вторичной желчной кислоты – литохолевой кислоты. Исследуемый вариант гена ассоциирован с повышенным риском дефицита витамина D.

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
VDR	C/T	Среднепопуляционный

Заключение

Вариант гена, связанный с предрасположенностью к дефициту витамина Д, не выявлен..

ПРИМЕР РЕЗУЛЬТАТА



ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ И ЕЕ КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Гиперхолестеринемия – это повышение уровня холестерина в крови.

Гиперхолестеринемия – это не болезнь, а фактор развития атеросклероза (хронического заболевания, характеризующегося уплотнением стенок артерий и сужением их просвета с последующим нарушением кровоснабжения. Гиперхолестеринемия исключительно лабораторный показатель, выявляющийся при специальном анализе крови.

Однако это очень важный анализ, так как гиперхолестеринемия оказывает большое влияние на состояние кожи. При этой патологии у человека часто возникают ксантелазмы — жёлтые подкожные образования на веках, ксантомы - жёлтые или оранжевые липидные отложения на сухожилиях, а также липоидные дуги роговицы — отложения вокруг радужной оболочки глаз.

Но важно отметить, что отсутствие ксантом и ксантелазм никак не означает, что болезни нет, или что уровень холестерина нормальный. О наличии данной патологии, причина которой в 90% - генетика, может сказать только ДНК-тест.

Описание генов

Ген LDLR кодирует рецептор липопротеинов низкой плотности, расположенных, в основном, на поверхности клеток печени. При мутации его активность снижается, процесс связывания и выведения из кровотока циркулирующих липопротеидов нарушается. Мутации в этом гене связаны с изменением метаболизма холестерина, что может привести к кожным проявлениям гиперхолестеринемии.



Ген ApoE — генетический маркер риска нарушений липидного обмена. Синтезируется в печени и головном мозге. Ген кодирует алипопротеин E, входящий в состав хиломикронов, липопротеидов очень низкой и низкой плотности, и обладающий антиоксидантными, противовоспалительными и антиатерогенными свойствами. Мутации гена ApoE связаны с изменением метаболизма холестерина, что может привести к кожным проявлениям гиперхолестеринемии.

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
LDLR	G/G	Среднепопуляционный
APOE	ε3/ε3	Среднепопуляционный

Заключение

Варианты генов, связанные с предрасположенностью к гиперхолестеринемии, не выявлены..



СОСТОЯНИЕ ВОЛОС

Алопеция – это полное или очаговое выпадение волос в местах их обычного роста. Чаще алопеция наблюдается на волосистой части головы. Различным видам алопеции подвержены как мужчины, так и женщины. Около половины мужчин после 50-ти лет и третья часть женщин имеют различные признаки алопеции. Алопеция представляет выраженный косметический дефект и серьезную психологическую проблему.

Выделяют алопецию диффузную (истончение и поредение волос по всей голове), очаговую (возникновение очагов полного отсутствия волос), андрогенную (по мужскому типу, связанную с уровнем в крови мужских половых гормонов) и тотальную (волосы отсутствуют полностью). Форма заболевания диагностируется по данным трихоскопии, гормональных анализов, биопсии кожи, исследования волос.

Алопеция, вызванная генетическими мутациями, называется андрогенной. Андрогенная алопеция – это прогрессирующая потеря волос на голове, обусловленная атрофией волосяных луковиц. Заболевание встречается как у мужчин, так и женщин всех возрастов.

В основе этого генетического заболевания лежит прогрессирующее уменьшение волосяных фолликулов. Андрогенная алопеция относится к нерубцовой форме алопеции, при которой отсутствует предшествующее повреждение кожи и рубец в очаге поражения. Это сложное состояние, к которому приводит влияние множества факторов и генов.

Генетический тест поможет выявить эту особенность еще до появления первых симптомов, чтобы вовремя начать комплекс профилактических мер.



Описание генов

Ген EDA2R кодирует трансмембранный белок, который играет важную роль в поддержании здоровья волос и зубов. Исследуемый вариант гена может быть связан с риском развития диффузной алопеции. EDA2R — одна из вариации гена андрогенового рецептора (AR), который напрямую влияет на состояние волосистой части головы, так как увеличивает активность андрогенных рецепторов. EDA2R кодирует ген рецептора эндодисплазина 2-го типа и влияет на фазы роста волос.



Ген CTLA4 кодирует белковый рецептор, который функционирует как иммунная контрольная точка и подавляет иммунные реакции. Исследуемый вариант гена может быть связан с повышенным риском развития очаговой алопеции.



Ген IRF4 кодирует белок, который играют важную роль в регуляции интерферонов в ответ на попадание в организм вируса. Этот ген тесно связан с пигментацией: чувствительностью кожи к воздействию солнца, веснушками. Есть научные данные, что исследуемый вариант гена связан с алопецией и поседением волос.



Ген CYP17A1 кодирует белок, который является ключевым ферментом в метаболизме стероидов, в результате которого производятся прогестины, минералокортикоиды, глюкокортикоиды, андрогены и эстрогены. Вариант гена CYP17A1 ассоциирован с повышением экспрессии гена и, таким образом, стимулирует биосинтез половых стероидов — андрогенов и эстрадиола.



Ген AR кодирует рецептор андрогенов. Белок функционирует как фактор транскрипции, активируемый стероидными гормонами. Исследуемый вариант гена оказывает влияние на чувствительность к андрогенам, что напрямую влияет на рост и выпадение волос.

Результат исследования

ГЕНЫ	ГЕНОТИП	РИСК
EDA2R	C/C	Пониженный
CTLA4	C/C	Среднепопуляционный
IRF4	C/C	Среднепопуляционный
CYP17A1	A/A	Среднепопуляционный
AR	G/G	Среднепопуляционный

Заключение

Выявленный генотип C/C гена EDA2R ассоциирован с пониженным риском облысения (диффузной алопеции).



РЕКОМЕНДАЦИИ

Кожа является защитным барьером организма и первой встречает агрессивное воздействие окружающей среды. В этой борьбе кожа теряет влагу, истончается, утрачивает способность к регенерации. Кожа тонко чувствует и незамедлительно реагирует на каждый гормональный сигнал организма.



Начинать заботу о коже и профилактику ее преждевременного старения следует, прежде всего, с организации рационального режима труда и отдыха, отдавая предпочтение здоровому образу жизни. Организм, лишенный полноценного и достаточного сна, обречен на развитие неблагоприятных последствий, первым из которых является утомленное состояние кожи. Образование новых клеток происходит во время сна, поэтому кожа естественным образом восстанавливает свою структуру в то время, когда мы спим.



Регулярные занятия спортом тренируют кожу, повышают ее упругость. Под воздействием повышенных нагрузок происходит дополнительный приток крови к коже, оказывающий хорошее стимулирующее действие. Спорт и физические упражнения хорошо помогают справиться со стрессом – злейшим врагом здоровой кожи.



Длительный стресс вызывает судорожное сокращение лицевых мышц, длительное растяжение эластичных волокон и их переутомление. При стрессе кожа испытывает недостаток кислорода и питания, т.к. под воздействием повышенного адреналина происходит нарушение капиллярного кровообращения. Еще один гормон стресса – кортизон – нарушает процесс регенерации кожи и образование коллагена. Разумное отношение к событиям жизни, противостояние стрессу – действенный способ защиты от преждевременного старения кожи.



Здоровая молодая кожа и курение – несовместимые понятия. Если вы хотите противостоять старению кожи, придется оставить вредную привычку курения, чтобы избежать появление морщин вокруг рта и глаз. Курильщикам требуется дополнительный прием витаминов А, Е, С, провитамина А (бета-кератин), чтобы воспрепятствовать образованию большого количества мелких морщин.



Еще более существенный вред здоровью и состоянию кожи наносит прием алкоголя. Под его воздействием расширяются капилляры, которые становятся заметны, изменяя внешний вид кожи. Прием алкоголя неблагоприятно сказывается на работе печени, что неизбежно отражается на состоянии кожи. Такое же неблагоприятное действие на печень, а значит и на кожу, оказывает чрезмерное употребление крепкого чая и кофе.



Старение кожи может быть вызвано применением некоторых видов лекарственных препаратов, поэтому не следует заниматься самолечением и бесконтрольным употреблением лекарственных средств.



И наконец, сбалансированное, богатое витаминами и микроэлементами питание и достаточное потребление жидкости (до 2 литров в сутки) способствуют поддержанию нормального жизненного баланса в клетках и тканях, препятствуют преждевременному старению кожи.



Используйте фотопротекторы (солнцезащитные крема, санскрины) для профилактики преждевременного старения кожи, вызываемого повышенной инсоляцией. Ультрафиолетовое излучение также является причиной пигментации и всех видов рака кожи, включая меланому. Защищаться от солнца нужно даже в пасмурные дни. Санскрин нужно обновлять каждые полтора-два часа, если вы находитесь на улице.



Хорошая увлажненность – неперемное условие профилактики преждевременного старения кожи. Воздействие любых климатических и атмосферных факторов на кожу негативно сказывается на ее увлажненности, особенно в условиях городской среды, где воздух содержит много агрессивных химических компонентов. При низкой влажности воздуха организм теряет воду, при повышенной – усиливается потоотделение и выработка кожного сала. Неблагоприятным атмосферным воздействиям следует противопоставить дополнительные меры по увлажнению и защите кожи: использование качественного дневного крема и продолжительное пребывание на свежем воздухе в благоприятной экологической зоне.

ПЕРСОНАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

- 1 Рекомендуется консультация врача-дерматолога.
- 2 Рекомендуется соблюдение водного режима: не менее 1,5 литра чистой воды в сутки. В первые полчаса после пробуждения выпивайте 400 мл воды (для восстановления водного баланса) с 2 ч.л. лимонного сока (чтобы сбалансировать кислотность желудочного сока). Лимонный сок поддерживает пищеварительную систему и действует как диуретик, усиливая потребность в мочеиспускании (и, следовательно, выведении продуктов распада, накопившихся в организме за ночь).
- 3 Бодрствование допоздна вызывает выброс кортизола, который, как известно, увеличивает выработку таких сигнальных молекул клеток, как цитокины, свидетельствующие о воспалении. Недосып вызывает нездоровые изменения в иммунной системе организма, в том числе в лейкоцитах. Также может возрасти уровень С-реактивного белка (СРБ) — общепринятого маркера воспаления. Недавнее исследование показало, что синий свет ночью влияет на клетки кожи. Было обнаружено, что воздействие света с синими длинами волн изменяет циркадный ритм клеток кожи (независимо от основных циркадных часов). Это изменение вызвало повышенный окислительный стресс и повреждение ДНК, что в свою очередь увеличивает риск преждевременного старения кожи и воспалительных заболеваний. Если вы регулярно недосыпаете и не можете устранить причину, подумайте, подходят ли вам добавки с мелатонином на ночь и добавки с липоевой кислотой или N-ацетилцистеином в дневное время. Прием БАД должен быть строго согласован с лечащим врачом.
- 4 Рекомендуем придерживаться «пирамиды здорового питания». Овощи, фрукты, злаковые (желательно с минимальной термической обработкой) при этом должны составлять 60–80% месячного рациона питания. Эти продукты используются ежедневно. 20–30% рациона питания отводится на прием молочных продуктов. Эти продукты желательно употреблять несколько раз в неделю. Мясо, рыба, яйца птиц, сладости составляют не более 5–10% рациона. Они используются в питании не чаще 1–2 раз в неделю. Несбалансированное потребление мяса (например, только мышечного) может вести к дисбалансу аминокислот в организме. Мышечная ткань богата метионином, а его чрезмерное потребление, как доказывают исследования, повышает окислительный стресс и ускоряет старение.

- 5 С чрезмерным употреблением белого сахара связывают нарушения обмена веществ — включая системное воспаление. А самое неприятное — сахар, согласно исследованиям, вызывает физическую зависимость. Лучше заменить белый сахар на альтернативы, содержащие микроэлементы, а также избегать источников скрытого сахара (йогурт с добавками, сок, сладкая газировка, полуфабрикаты). Рекомендуем употреблять: непастеризованный и нефilterованный мед; кокосовый сахар; цельный тростниковый сахар; ксилит; зеленую стевию (листья растения).
- 6 Комплексное шведское исследование, опубликованное в авторитетном издании British Medical Journal, выявило, что чрезмерное потребление молока (больше трех стаканов в день) может способствовать неспецифическому воспалению и окислительному стрессу в организме. Рекомендуем исключить: молоко с высокой степенью промышленной обработки и обезжиренные молочные продукты; молочные продукты промышленного производства, например напитки на основе молока; йогурты с добавлением сахара и йогурты для улучшения пищеварения.
- 7 Прием жирных кислот омега-3 (особенно обогащенной ЭПК) уменьшает системное воспаление, которое часто приводит к хроническим заболеваниям. Рекомендуем употреблять: органические жиры и масла, богатые жирными кислотами омега-3; сливочное масло; масло печени трески и масло морского криля; оливковое и кокосовое масло холодного отжима; масло авокадо, ореха макадамия и конопли холодного отжима; масла в бутылках из темного стекла (защита от света и тепла); высококачественные смеси растительных масел холодного отжима; пищевые добавки из льняного масла и масла ростков пшеницы холодного отжима. Исключите по возможности: гидрогенизированные растительные жиры; растительные масла, богатые жирными кислотами омега-6; масла в пластиковых бутылках; прогорклые масла и масла, подвергавшиеся воздействию света и тепла.
- 8 Может быть рекомендовано употребление цинка. Он содержится в морепродуктах (устрицах и мидиях), пшеничных и ржаных отрубях, арахисе, кунжутных и тыквенных семечках, цельнозерновых кашах (овес, пшено, гречка), фасоли, красном мясе, курином мясе. Цинк обеспечивает регенерацию клеток кожи (и нормализацию выработки кожного сала), быстрого снятия воспалений эпидермиса и слизистых.
- 9 Розмариновая кислота (содержащаяся в розмарине, базилике священном, мяте лимонной и масле периллы) является естественным ингибитором ФНО-альфа. Помимо добавления трав в пищу, базилик священный можно найти в чае или в качестве добавки. В таком случае, для подбора дозировки и режима приема необходимо обратиться к специалисту.
- 10 Куркумин является еще одним естественным ингибитором ФНО-альфа. Куркума — это специя, которая является хорошим источником куркумина в рационе.

11

Загрязнение воздуха (внутри и снаружи) является недооцененным источником хронического воспаления. Если вы живете в городской местности, подумайте, стоит ли инвестировать в систему фильтрации воздуха в помещении (фильтр HEPA) в вашей ситуации. Исследования показывают, что в городских районах фильтрация воздуха в помещении снижает уровень воспалительных цитокинов.

12

По результатам исследования рекомендуем использовать гипоаллергенную косметику для чувствительной кожи. Для подбора средств косметического ухода необходимо обратиться к специалисту. Не рекомендуется использование агрессивных пилингов и скрабов.

Внимание!

Приём лекарственных препаратов, в том числе витаминов и БАД, должен быть строго согласован с Вашим лечащим врачом. Обратитесь к андрологу для подбора лечения на основе персональных рекомендаций.

ПРИМЕР РЕЗУЛЬТАТА

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ КОРРЕКТОРЫ

В таблице представлены выявленные гены, которые ассоциированы с повышенным риском развития патологии и биологически активные вещества, которые могут эти риски нивелировать.

ГЕН	ГЕНОТИП	КОРРЕКТОР
TNF	A/A	Женьшень, Куркумин, Ресвератрол, Кверцетин
IL2	C/A	Женьшень, Куркумин, Кверцетин

Данный перечень является персональным и не может быть использован ни при каком другом генотипе или сочетании мутаций у другого пациента!

ПРИМЕР РЕЗУЛЬТАТА

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Adhikari K, et al. A genome-wide association scan in admixed Latin Americans identifies loci influencing facial and scalp hair features. *Nat Commun.* 2016 Mar 1;7:10815. doi: 10.1038/ncomms10815. PMID: 26926045; PMCID: PMC4773514.
2. Baumert P, et al. Genetic variation and exercise-induced muscle damage: implications for athletic performance, injury and ageing. *Eur J Appl Physiol.* 2016 Sep;116(9):1595-625. doi: 10.1007/s00421-016-3411-1. Epub 2016 Jun 13. PMID: 27294501; PMCID: PMC4983298.
3. Caniatti MC, Marchioro AA, Guilherme AL, Tsuneto LT. Association of cytokines in individuals sensitive and insensitive to dust mites in a Brazilian population. *PLoS One.* 2014 Sep 19;9(9):e107921. doi: 10.1371/journal.pone.0107921. PMID: 25238536; PMCID: PMC4169580.
4. Daprà V, Ponti R, Lo Curcio G, et al. Functional study of TNF- α as a promoter of polymorphisms in psoriasis. *Italian Journal of Dermatology and Venereology.* 2022 Apr;157(2):146-153. DOI: 10.23736/s2784-8671.21.06979-0. PMID: 33982552.
5. Endo C, Johnson TA, Morino R, et al. Genome-wide association study in Japanese females identifies fifteen novel skin-related trait associations. *Scientific Reports.* 2018 Jun;8(1):8974. DOI: 10.1038/s41598-018-27145-2. PMID: 29895819; PMCID: PMC5997657.
6. Fernández-Vega B, et al. The association study of lipid metabolism gene polymorphisms with AMD identifies a protective role for APOE- ϵ 2 allele in the wet form in a Northern Spanish population. *Acta Ophthalmol.* 2020 May;98(3):e282-e291. doi: 10.1111/aos.14280. Epub 2019 Oct 26. PMID: 31654486.
7. He L, et al. Two new susceptibility loci 1q24.2 and 11p11.2 confer risk to severe acne. *Nat Commun.* 2014;5:2870. doi: 10.1038/ncomms3870. PMID: 24399259.
8. Heng AHS, Say YH, Sio YY, Ng YT, Chew FT. Gene variants associated with acne vulgaris presentation and severity: a systematic review and meta-analysis. *BMC Medical Genomics.* 2021 Apr;14(1):103. DOI: 10.1186/s12920-021-00953-8. PMID: 33849530; PMCID: PMC8045239.
9. Hinds DA, et al. A genome-wide association meta-analysis of self-reported allergy identifies shared and allergy-specific susceptibility loci. *Nat Genet.* 2013
10. Katkam SK, Rajasekhar L, Tasneem FSD, Kutala VK. Synergetic Interaction of HLA-DRB1*07 Allele and TNF-Alpha -863 C/A Single Nucleotide Polymorphism in the Susceptibility to Systemic Lupus Erythematosus. *Indian Journal of Clinical Biochemistry* : IJCB. 2021 Jan;36(1):59-66. DOI: 10.1007/s12291-019-00854-9. PMID: 33505128; PMCID: PMC7817716.
11. Khanal P, et al. The Association of Multiple Gene Variants with Ageing Skeletal Muscle Phenotypes in Elderly Women. *Genes (Basel).* 2020 Dec 5;11(12):1459. doi: 10.3390/genes11121459. PMID: 33291384; PMCID: PMC7762041.
12. Kim KW, et al. Genome-wide association study of recalcitrant atopic dermatitis in Korean children. *J Allergy Clin Immunol.* 2015 Sep;136(3):678-684.e4. doi: 10.1016/j.jaci.2015.03.030. Epub 2015 Apr 30. PMID: 25935106; PMCID: PMC4562879.
13. Laville V, et al. A genome wide association study identifies new genes potentially associated with eyelid sagging. *Exp Dermatol.* 2019 Aug;28(8):892-898. doi: 10.1111/exd.13559. Epub 2018 Jun 28. PMID: 29654602.
14. Le Clerc S, et al. A genome-wide association study in Caucasian women points out a putative role of the STXP5L gene in facial photoaging. *J Invest Dermatol.* 2013 Apr;133(4):929-35. doi: 10.1038/jid.2012.458. Epub 2012 Dec 6. PMID: 23223146.
15. Lulińska E, et al. Matrix Metalloproteinase Genes (MMP1, MMP10, MMP12) on Chromosome 11q22 and the Risk of Non-Contact Anterior Cruciate Ligament Ruptures. *Genes (Basel).* 2020 Jul 8;11(7):766. doi: 10.3390/genes11070766. PMID: 32650441; PMCID: PMC7397146.
16. Lim SC, et al. Genetic variants in the receptor for advanced glycation end products (RAGE) gene were associated with circulating soluble RAGE level but not with renal function among Asians with type 2 diabetes: a genome-wide association study. *Nephrol Dial Transplant.* 2017 Oct 1;32(10):1697-1704. doi: 10.1093/ndt/gfw263. PMID: 27448675.

17. Movahedi M, et al. Single nucleotide polymorphisms of IL-2, but not IL-12 and IFN- γ , are associated with increased susceptibility to chronic spontaneous urticaria. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2017 Jul-Aug;45(4):333-338. doi: 10.1016/j.aller.2016.10.009. Epub 2017 Feb 1. PMID: 28159384.
18. Naval J, Alonso V, Herranz MA. Genetic polymorphisms and skin aging: the identification of population genotypic groups holds potential for personalized treatments. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2014 Jul 1;7:207-14. doi: 10.2147/CCID.S55669. PMID: 25061327; PMCID: PMC4085290.
19. Nascimento MR, Silva de Souza RO, Silva AL Junior, et al. GSTP1 rs1695 and rs1871042, and SOD2 rs4880 as molecular markers of lipid peroxidation in blood storage. *Blood Transfusion = Trasfusione del Sangue*. 2021 Jul;19(4):309-316. DOI: 10.2450/2020.0062-20. PMID: 33196414; PMCID: PMC8297673.
20. Nedoszytko B, et al. The role of regulatory T cells and genes involved in their differentiation in pathogenesis of selected inflammatory and neoplastic skin diseases. Part III: Polymorphisms of genes involved in Tregs' activation and function. *Postepy Dermatol Alergol*. 2017 Dec;34(6):517-525. doi: 10.5114/pdia.2017.67053. Epub 2017 Dec 31. PMID: 29422815; PMCID: PMC5799752.
21. Rech TF, Moraes SB, Bredemeier M, de Paoli J, Brenol JC, Xavier RM, Chies JA, Simon D. Matrix metalloproteinase gene polymorphisms and susceptibility to systemic sclerosis. *Genet Mol Res*. 2016 Dec 19;15(4). doi: 10.4238/gmr15049077. PMID: 28002595.
22. Song P, Li K, Liu L, Wang X, Jian Z, Zhang W, Wang G, Li C, Gao T. Genetic polymorphism of the Nrf2 promoter region is associated with vitiligo risk in Han Chinese populations. *J Cell Mol Med*. 2016 Oct;20(10):1840-50. doi: 10.1111/jcmm.12874. Epub 2016 May 25. PMID: 27222475; PMCID: PMC5020638.
23. Sulem P, et al. Genetic determinants of hair, eye and skin pigmentation in Europeans. *Nat Genet*. 2007 Dec;39(12):1443-52. doi: 10.1038/ng.2007.13. Epub 2007 Oct 21. PMID: 17952075.
24. Tanjung C, et al. Study protocol to investigate the environmental and genetic aetiology of atopic dermatitis: the Indonesian Prospective Study of Atopic Dermatitis in Infants (ISADI). *BMJ Open*. 2017 Mar 3;7(3):e012475. doi: 10.1136/bmjopen-2016-012475. PMID: 28259851; PMCID: PMC5353254.
25. Vierkötter A, Schikowski T, Sugiri D, Matsui MS, Krämer U, Krutmann J. MMP-1 and -3 promoter variants are indicative of a common susceptibility for skin and lung aging: results from a cohort of elderly women (SALIA). *J Invest Dermatol*. 2015 May;135(5):1268-1274. doi: 10.1038/jid.2015.7. Epub 2015 Jan 19. PMID: 25599395.
26. Zhang M, et al. A Genome-Wide Association Study of Basal Transepidermal Water Loss Finds that Variants at 9q34.3 Are Associated with Skin Barrier Function. *J Invest Dermatol*. 2017 Apr;137(4):979-982. doi: 10.1016/j.jid.2016.11.030. Epub 2016 Dec 21. PMID: 28011148.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ваше персональное генетическое исследование является первым шагом на пути к открытию Вашей уникальности, к Вашему пониманию себя, своих особенностей, потребностей и возможностей!

Надеемся, что оно поможет Вам изменить свою жизнь и достичь новых результатов.

При получении результатов исследования Вы должны помнить о том, что генетика как наука отвечает на вопросы о рисках и предрасположенностях, позволяющих судить о генетических особенностях организма, но не прописывает лечение, не диагностирует заболевания, поэтому полученные данные не должны использоваться Вами для диагностики и лечения заболеваний.

Также напоминаем о том, что учесть влияние внешних факторов, таких как факторы среды, приобретенные хронические заболевания, при проведении молекулярно-генетического исследования невозможно, но они должны быть приняты во внимание при выполнении рекомендаций.