

A T T G A T T G A T T G C A T T G A T T
G T T G G G C G G T T G C G T T G G G
C G A T C C G G A T C G G A T C C G G
G C T G G G T G G C T G G G
C G G C C G T G T T G G C C G G C C
C G G C C G T G T T G G T C G G C
G T T G G G
C G A T C C
C G A C C G
G C T G G G
T T G A T T G A T T G T T C T
C T G C C T G C C T G C T G T G C C T G C C T G C T G T G C C
C T T G C T T G C T T C A A T T G C T T G C T T C A A T T G C T T
C A C T C C G G G A T C A C T C C G G G A T C A C T
G A C C G A C C G A C C T G A C C G A C C G A C C T G A C C G
C G G C C G T G T T G C T C G G C C G T G
G T T G G G C G G T T T C C T T G G G C G G T T T C C T T G G G C G G T T
C G A T C C C C G T C G G A T C C C C G T C C G G A T C C C C C G A T
C G A C C G A C C G A T G A G A C C G A C C G A T G A C A C C G A C C G A T G A
G C T G G G T G G G T G G T C T G G G T G G G
T T G A T T G A T T G T T C T G A T T G A T T G T T C G G A T T G A T T G T T C
C T G C C T G C C T G C T G T G C C T G C C T G C T G T G C C T G C C T G C T G
C T T G C T T G C T T C A A T T G C T T G C T T C A A G T G C T T G C T T C A A
C A C T C C G G G A A C T C A C T C C G G G A A C T C
G A C C G A C C G A C C T G A C C G A C C G A C C T
A T T G A T T G A T T G C A T T G A T T G A T T G C
G T T G G G C G G T T G
C G A T C C G G A T C G G A T
G C T G G G T G G C T G G G T G G
C G G C C G T G T T G G C C G G C C
C G G C C G T G T T G G T C G G C C G T G T T G G T C
G T T G G G C G G T T T C C T T G G G C G G G T T T C C T T G G G C G G G T T T G G
C G A T C C C C G T C C G
C G A C C G A C C G A T G A C C G A C C G A T G A C C G A C C G A T
G C T G G G T G G T G G T C T G G G T G G G T G
T T G A T T G A T T G T T C T G A T T G A T T G T T C
C T G C C T G C C T G
C T T G C T T G C T T C A A T T G C T T G C
C A C T C C G G G A T C A C T C C G
G A C C G A C C G A C C T G A C C G A C C G A
C G G C C G T G T T G C T C G G C C G T G
G T T G G
C G A T C C C C G T C C G G A
C G A C C G A C C G A T G A
G C T G G G T G G G T
T T G A T T G A T T G



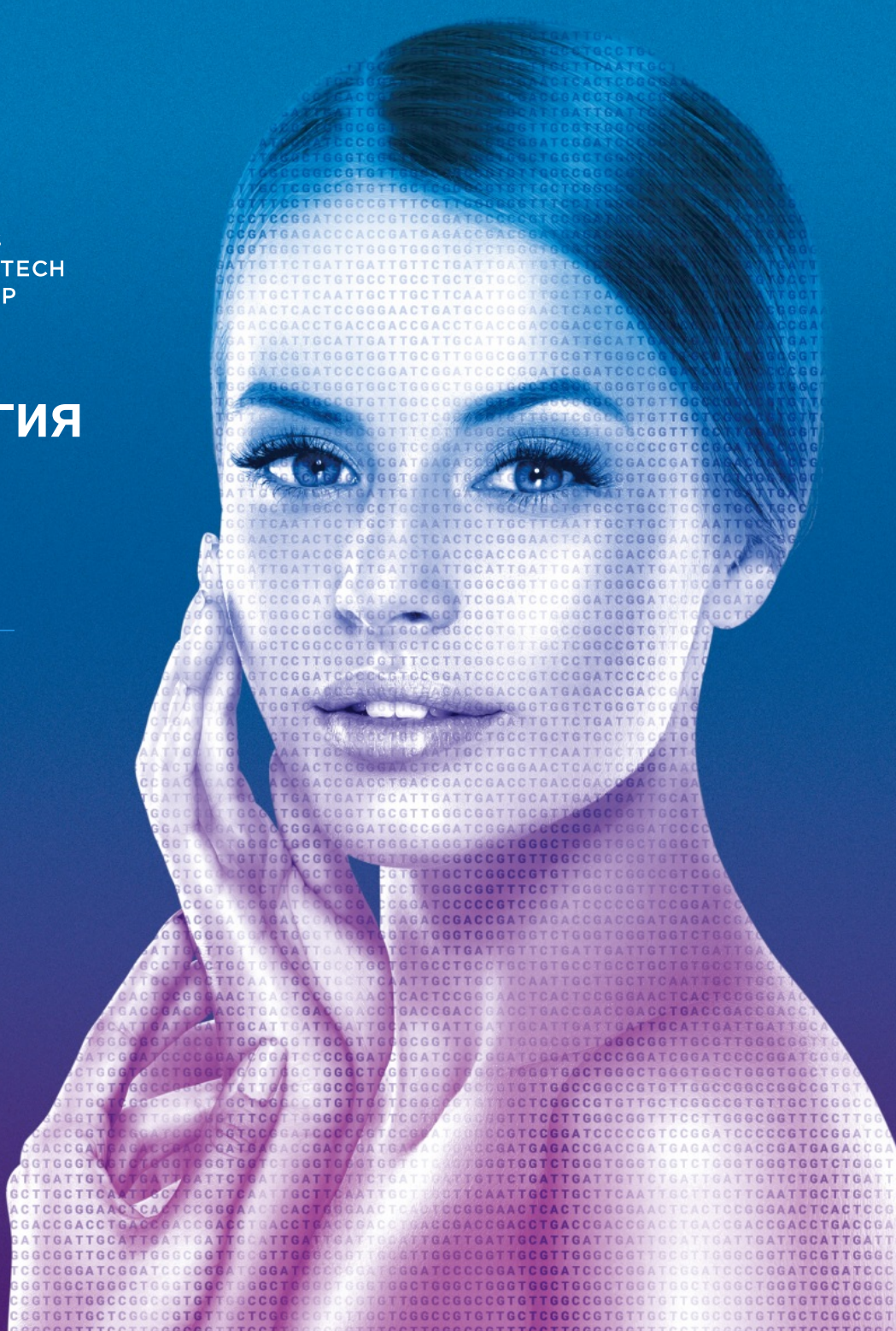
basisgenotech.ru



Косметология

Базовый
генетический
тест

ОТЧЕТ



Содержание

Поздравляем!

Перед Вами результаты Базового генетического теста «Косметология»,в котором анализируется более 100 генетических маркеров, связанных с 17 категориями, отвечающими за здоровье и красоту кожи. Мы рассмотрели такие факторы, влияющие на старение кожи, как увлажненность,состояние рогового слоя, синтез и деградация коллагена, эластин и гиалуроновая кислота, влияние оксидативного стресса и ультрафиолетового излучения, гликирование, склонность к воспалительным процессам, а также другие не менее важные аспекты здоровья кожи.

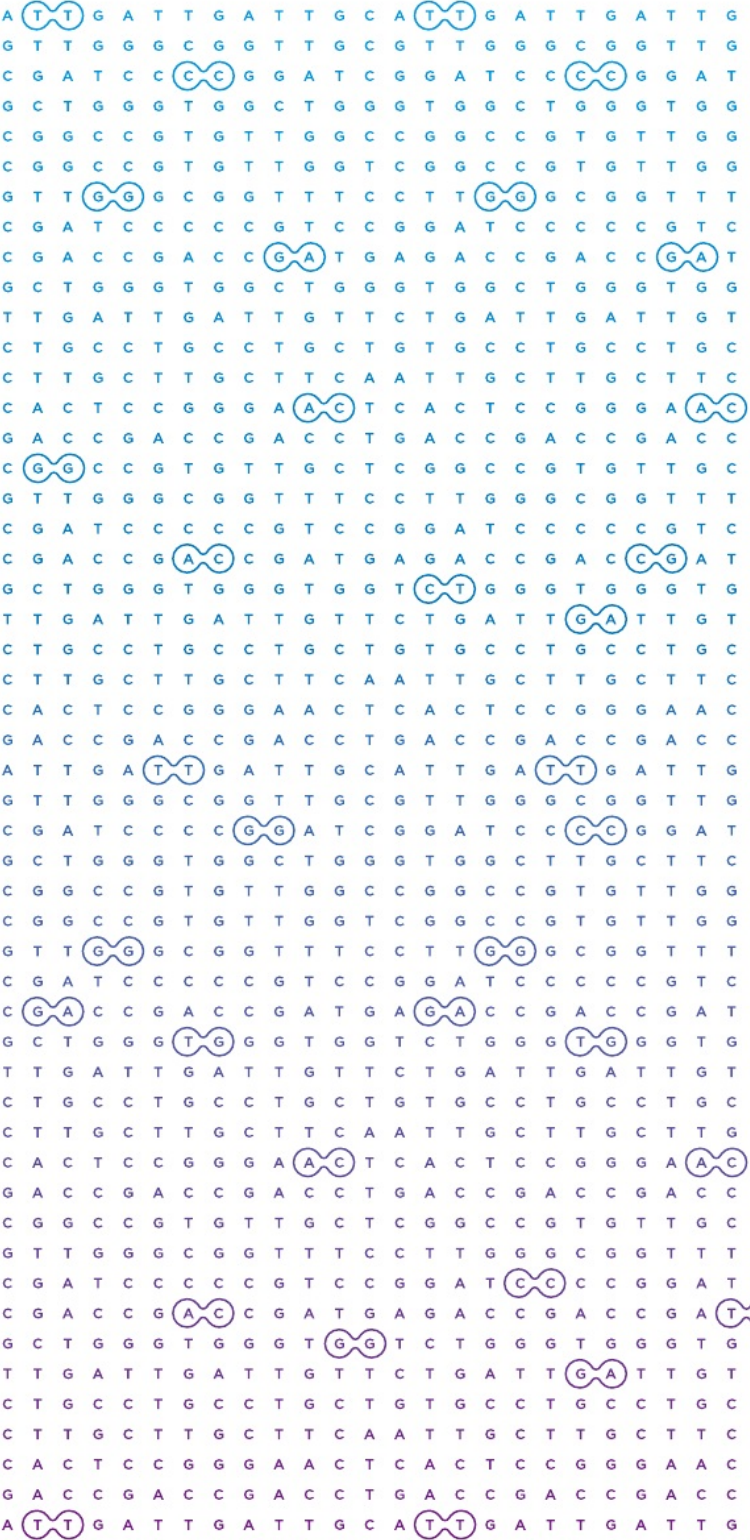
На основе полученных в результате генетического анализа данных, которые позволяют спрогнозировать возрастные изменения организма, врач-косметолог сможет разработать для Вас индивидуальные эстетические программы по сохранению молодости и здоровья кожи, которые будут учитывать эффективные процедуры, активные ингредиенты в домашнем уходе, а также необходимость приема витаминов и биологически активных добавок для Вашей кожи.

Генетический тест «Косметология» и его интерпретация были разработаны командой сотрудников Basis Genotech Group (ООО «Базис Генотех»),в которую входят биоинженеры, врачи дерматовенерологи, косметологи и специалисты по генетике. В основу теста легли данные опубликованных международных испытаний в области генетики, геномики, геронтологии, дерматологии и косметологии. В создании данного генетического теста также принимали участие сотрудники кафедры дерматологии и косметологии Новосибирского государственного медицинского университета и Лаборатории персонализированной медицины Института химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН.

Если у Вас возникнут вопросы относительно результатов или интерпретации данного теста, Вы всегда можете проконсультироваться у наших специалистов в области генетики, оставив запрос группе поддержки на сайте basisgenotech.ru в Вашем личном кабинете или по телефону 8 800 555 93 42.

С уважением,
Директор по развитию
Аксенова Юлия Викторовна





00 | 01 Персональный генетический отчет

- 02 Генетика: ключ к здоровому будущему
- 04 Как пользоваться отчетом
- 06 Результаты исследования

Состояние рогового слоя

- 12 Формирование рогового слоя
- 14 Увлажнение

Фотостарение

- 16 Оксидативный стресс
- 19 Склонность к веснушкам
- 21 Склонность к гиперпигментации
- 23 Склонность к травматической пигментации
- 25 Состояние сосудов

Биостарение

- 27 Синтез и деградация коллагена
- 29 Состояние эластина
- 31 Гликирование
- 33 Гиалуроновая кислота

Воспалительные процессы

- 35 Розацеа и купероз
- 38 Атопический дерматит
- 40 Склонность к воспалительным реакциям

Заживление ран и рубцевание

- 42 Склонность к рубцеванию
- 45 Склонность к регенерации

Метаболизм витаминов

- 48 Витамин B6
- 50 Витамин B12
- 52 Витамин B9
- 54 Витамин A
- 56 Витамин E
- 58 ω3, ω6 ненасыщенные жирные кислоты
- 60 Витамин C



Номер образца
BGT0018042

Дата получения материала
30.10.2019

Дата составления отчета
31.10.2019

Метод исследования
метод ПЦР

Версия отчета
v2.24

Еще совсем недавно многие считали генетику «наукой будущего». Сегодня можно уверенно сказать: будущее уже наступило. Достижения генетики активно используют в медицине для того, чтобы выяснить личные особенности человека, его предрасположенность к развитию различных заболеваний, индивидуальную реакцию на определенные препараты и продукты.

Как это возможно?

Генотип (совокупность генов человека, передающаяся по наследству от родителей) всех людей на Земле одинаков на 99 %. Лишь 1 % отличий полностью определяет нашу индивидуальность. Эти отличия влияют не только на группу крови или цвет глаз, но и на особенности Вашего здоровья, характеризую слабые и сильные стороны Вашего организма, врожденные и развивающиеся заболевания, темпы старения, особенности обмена веществ, аллергические реакции и многое другое.

Исследования Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) показали, что здоровье человека зависит от трех факторов: образа жизни, наследственности (определяемой генами) и уровня здравоохранения. При этом образ жизни (наличие вредных привычек, физическая активность, особенности питания) определяет здоровье на 50 %, гены — на 40 %. Именно поэтому генетическое тестирование помогает узнать, как повлиять на качество Вашей жизни, чтобы долгие годы сохранять молодость и хорошее самочувствие.

Как генетика поможет понять, что нужно Вашей коже?

Вы наверняка уже знаете, что то, что подошло Вашей подруге не обязательно принесет такой же эффект Вам. Как же правильно определить процедуры и средства, которые точно дадут результат и уж точно не принесут неприятных последствий?

В этом Вам помогут Ваши гены.

Дело в том, что особенности работы Вашей кожи заложены в генетической информации. Исследование определенных полиморфизмов способно дать врачу-

косметологу ту самую необходимую информацию, на основе которой он сможет подготовить для Вас индивидуальную эстетическую программу, которая будет отвечать всем запросам Вашей кожи.

Так как наши гены не изменяются с возрастом, то благодаря генетическому тестированию, появляется возможность не бороться с признаками старения, а замедлить или предотвратить увядание кожи. Данный отчет станет Вашим помощником на всю жизнь для сохранения красоты и молодости в любом возрасте.



Какую именно информацию Вы найдете в этом отчете?

В отчете, который Вы держите в руках, мы собрали исходные результаты Вашего анализа, а также их интерпретацию. Для того, чтобы с отчетом «Косметология» было удобно работать, мы разделили информацию о семнадцати категориях, отвечающих за красоту и здоровье Вашей кожи, на шесть тематических разделов.



В разделе «Состояние рогового слоя» Вы найдете информацию об особенностях формирования и увлажнения рогового слоя эпидермиса, поймете насколько хорошо Ваша кожа удерживает влагу и справляется с защитными и барьерным функциями.



Раздел «Воспалительные процессы» содержит данные о том, как будут протекать процессы воспаления в коже в ответ на неблагоприятные внешние воздействия. Этот раздел дает возможность предсказать, насколько сильным и долгим будет воспаление, оценить чувствительность кожи, спрогнозировать заживление ран.



Раздел «Фотостарение» поможет понять насколько Ваша кожа подвержена ускоренному старению в ответ на ультрафиолетовое излучение и как лучше защитить кожу от солнечных лучей. Также Вы узнаете насколько эффективно у Вас работает система защиты от оксидативного стресса, и применение какого антиоксиданта будет наиболее эффективным именно в Вашем случае.



В разделе «Заживление ран и рубцевание» Вы сможете найти информацию о том, насколько сильный у Вас регенераторный потенциал кожи, как быстро Ваша кожа будет способна восстанавливаться после травмирующих процедур и существует ли риск возникновения рубцов.



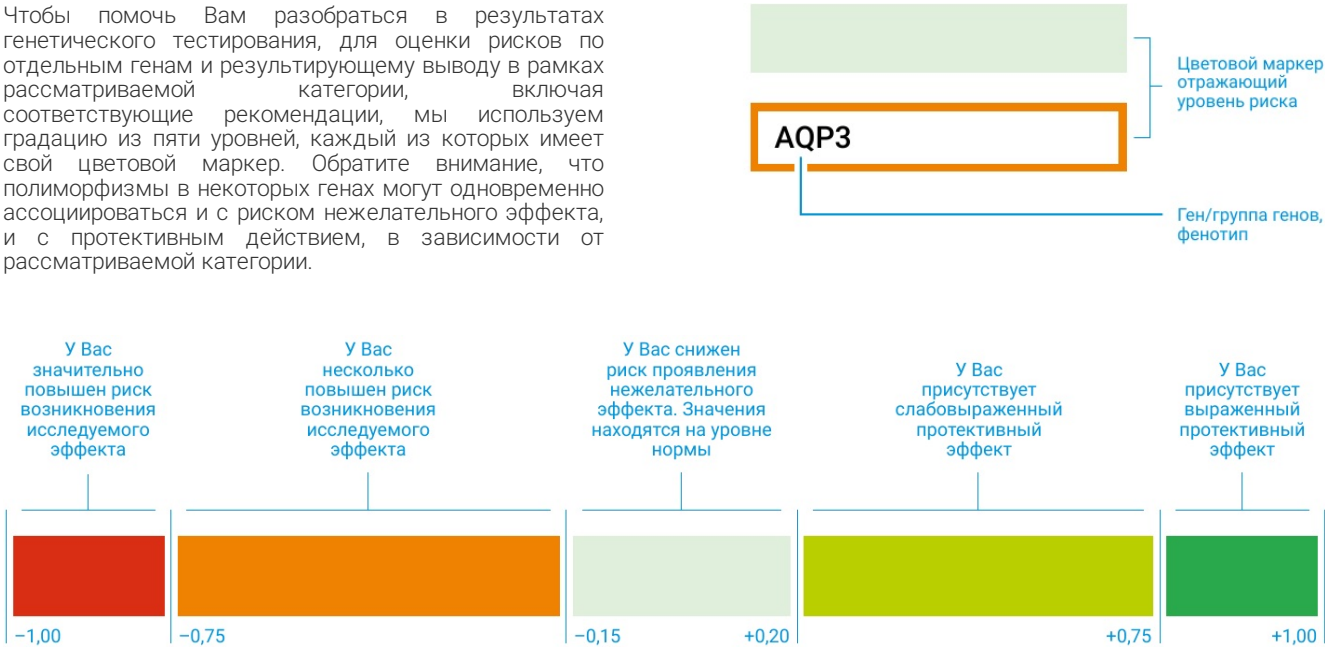
В разделе «Биостарение» описана генетическая особенность механических свойств Вашей кожи. В данном разделе Вы сможете оценить, существует ли риск ускоренного разрушения эластина, коллагена, гиалуроновой кислоты, а также гликирования.



В последнем разделе, «Метаболизм витаминов» мы приводим данные об особенностях усвоения витаминов А, В6, В12, С, Е, фолиевой кислоты, омега-3 и омега-6. Вы узнаете насколько Ваш организм, и в частности, кожа нуждаются в данных витаминах.

Уровни риска

Чтобы помочь Вам разобраться в результатах генетического тестирования, для оценки рисков по отдельным генам и результирующему выводу в рамках рассматриваемой категории, включая соответствующие рекомендации, мы используем градацию из пяти уровней, каждый из которых имеет свой цветовой маркер. Обратите внимание, что полиморфизмы в некоторых генах могут одновременно ассоциироваться и с риском нежелательного эффекта, и с протективным действием, в зависимости от рассматриваемой категории.



Ограничение ответственности

Результаты, содержащиеся в данном отчете и технические характеристики тестирования были установлены лабораторией и утверждены в соответствии с требованиями законодательства Российской Федерации. Если у Вас возникли какие-либо вопросы по данному отчету, пожалуйста, свяжитесь с нашими консультантами по телефону 8 800 555 93 42 или с помощью формы обратной связи на сайте basisgenotech.ru.

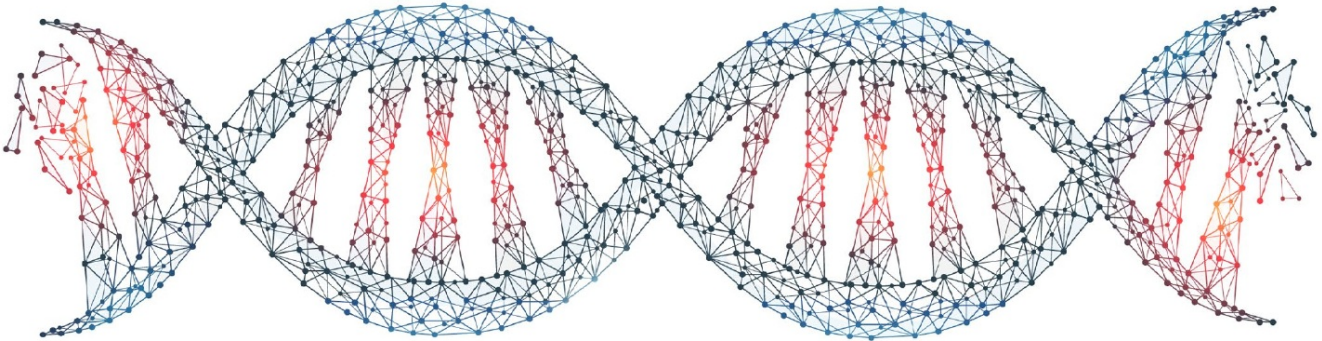
Метод исследования

Для проведения генетического исследования и разработки программы достаточно образца буккального эпителия и заполнения анкеты. Технологии, которые мы используем для определения наличия полиморфизмов в генах: мультиплексная полимеразная цепная реакция с флуоресцентной детекцией продуктов амплификации и секвенирование последнего поколения. Данные методы обладают наиболее высокой точностью определения мутаций.

Для интерпретации полученных данных мы используем самостоятельно разработанный алгоритм вычислений, основанный на принципах генных сетей. Алгоритм позволяет изучать и оценивать взаимодействие нескольких имеющихся у индивидуума структурных модификаций ДНК вместе с данными о фенотипе, указанных в анкете, которую Вы заполняете при сборе образца ДНК. Данные для расчета рисков основываются на опубликованных данных международных клинических испытаний.

Выбор генетических маркеров и методов анализов, используемых для создания отчета, основан на самых достоверных и современных генетических исследованиях. Некоторые исследования характеризуются большей степенью достоверности по сравнению с другими, поскольку включают большее количество наблюдавшихся человек и имеют результаты, подтвержденные другими исследованиями.

Отчет, который Вы сейчас держите в руках соответствуют нашим строжайшим критериям, в нем используются маркеры, которые имеют статистически значимые результаты в опубликованном исследовании с минимумом 1000 наблюдаемых пациентов и 1000 наблюдаемых в контрольной группе. В дополнение к этому, результаты этого исследования были повторно подтверждены в подобных исследованиях данной этнической группы.



Результаты исследования

Исследование выполнено в лаборатории ООО «МБС-Технология».
Лицензия ЛО 54-01-004357 от 12 мая 2017

Заведующий лабораторией
ООО «МБС-Технология»
К.м.н., Врач КЛД Романов В.В.



Состояние рогового слоя

Формирование рогового слоя

Ген	Маркер	Генотип
FLG	rs61816761	G/G
FLG	rs41370446	CAGT/CAGT



Фотостарение

Окислительный стресс

Ген	Маркер	Генотип
SOD1	rs2234694	A/A
SOD2	rs4880	C/T
GPX1	rs1050450	C/C
CAT	rs1001179	A/G
NQO1	rs1800566	C/C
NQO1	rs2917666	C/C
BCM01	rs7501331	C/T
BCM01	rs12934922	A/A
Intergenic	rs12272004	C/C
APOA5	rs3135506	G/G
SLC23A1	rs33972313	G/G

Склонность к веснушкам

Ген	Маркер	Генотип
IRF4	rs12203592	C/C
TYR	rs1126809	A/A
TYR	rs1393350	C/T



Исследование выполнено в лаборатории ООО «МБС-Технология».
Лицензия ЛО-54-01-004367 от 12 мая 2017

Заведующий лабораторией
ООО «МБС-Технология»
К.м.н., Врач КЛД Романов В.В.



Фотостарение

Склонность к гиперпигментации

Ген	Маркер	Генотип
● MC1R	rs1805005	G/G
● MC1R	rs258322	C/C
● MC1R	rs2228479	G/G
● MC1R	rs1805007	C/C
● MC1R	rs885479	C/C
TYR	rs1126809	A/A
TYR	rs1393350	C/T
SOD1	rs2234694	A/A
SOD2	rs4880	C/T
GPX1	rs1050450	C/C
CAT	rs1001179	A/G
NQO1	rs1800566	C/C
● NQO1	rs2917666	C/C

Состояние сосудов

Ген	Маркер	Генотип
ELN	rs7787362	T/T
COL1A1	rs1800012	G/T



06 | 07 Персональный генетический отчет

Результаты исследования



Биостарение

Гликирование		
Ген	Маркер	Генотип
AGER	rs1800624	A/T
AGER	rs2070600	G/G
GloI	rs1049346	C/C
GloI	rs1130534	A/A
SOD1	rs2234694	A/A
SOD2	rs4880	C/T
GPX1	rs1050450	C/C
CAT	rs1001179	A/G
NQO1	rs1800566	C/C
NQO1	rs2917666	C/C
BCM01	rs7501331	C/T
BCM01	rs12934922	A/A
Intergenic	rs12272004	C/C
APOA5	rs3135506	G/G
SLC23A1	rs33972313	G/G

Исследование выполнено в лаборатории ООО «МБС-Технология».

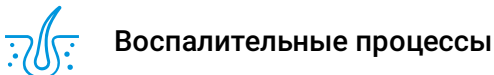
Лицензия ЛО 54-01-004367 от 12 мая 2017

Заведующий лабораторией
ООО «МБС-Технология»
К.м.н., Врач КЛД Романов В.В.

Синтез и деградация коллагена		
Ген	Маркер	Генотип
COL1A1	rs1800012	G/T
MMP1	rs1799750	G/-
MMP3	rs3025058	5A/6A
TIMP1	rs4898	C/C
AGER	rs1800624	A/T
AGER	rs2070600	G/G
GLOI	rs1049346	C/C
GLOI	rs1130534	A/A
SLC23A1	rs33972313	G/G

Состояние эластина		
Ген	Маркер	Генотип
ELN	rs7787362	T/T

Гиалурионовая кислота		
Ген	Маркер	Генотип
HAS1	rs7248778	A/G



Воспалительные процессы

Склонность к воспалительным процессам		
Ген	Маркер	Генотип
TNF	rs1800629	G/G
IL6	rs1800795	C/G
IL4	rs2243250	C/T
IL4	rs2227284	A/C
IL13	rs20541	C/C
IL6R	rs2228145	A/C

Атопический дерматит		
Ген	Маркер	Генотип
FLG	rs61816761	G/G
FLG	rs41370446	CAGT/CAGT
TNF	rs1800629	G/G
IL6	rs1800795	C/G
IL4	rs2243250	C/T
IL4	rs2227284	A/C
IL13	rs20541	C/C
IL6R	rs2228145	A/C
FADS1	rs174547	C/T

Исследование выполнено в лаборатории ООО «МБС-Технология».

Лицензия ЛО 54-01-004367 от 12 мая 2017

Заведующий лабораторией
ООО «МБС-Технология»
К.м.н., Врач КЛД Романов В.В.

Розацеа и купероз		
Ген	Маркер	Генотип
TNF	rs1800629	G/G
IL6	rs1800795	C/G
IL6R	rs2228145	A/C
MMP1	rs1799750	G/-
MMP3	rs3025058	5A/6A
SOD1	rs2234694	A/A
SOD2	rs4880	C/T
GPX1	rs1050450	C/C
CAT	rs1001179	A/G
NQO1	rs1800566	C/C
NQO1	rs2917666	C/C
ELN	rs7787362	T/T
COL1A1	rs1800012	G/T
MC1R	rs1805005	G/G
MC1R	Rs258322	C/C
MC1R	rs2228479	G/G
MC1R	rs1805007	C/C
MC1R	rs885479	C/C
TYR	rs1126809	A/A
TYR	rs1393350	C/T

Результаты исследования



Заживление ран и рубцевание

Склонность к рубцеванию

Ген	Маркер	Генотип
COL1A1	rs1800012	G/T
MMP1	rs1799750	G/-
MMP3	rs3025058	5A/6A
TIMP1	rs4898	C/C
ELN	rs7787362	T/T
FUT2	rs602662	G/G
MTHFR	rs1801133	C/C
MTHFR	rs1801131	A/C

Склонность к регенерации

Ген	Маркер	Генотип
AQP3	rs17553719	A/G
FUT2	rs602662	G/G
MTHFR	rs1801133	C/C
MTHFR	rs1801131	A/C
BCM01	rs7501331	C/T
BCM01	rs12934922	A/A

Исследование выполнено в лаборатории ООО «МБС-Технология».

Лицензия ЛО 54-01-004367 от 12 мая 2017

Заведующий лабораторией
ООО «МБС-Технология»
К.м.н., Врач КЛД Романов В.В.



Метаболизм витаминов

Витамин B6

Ген	Маркер	Генотип
ALPL	rs1256335	C/T
NBPF3	rs4654748	T/T

Витамин B9

Ген	Маркер	Генотип
MTHFR	rs1801133	C/C
MTHFR	rs1801131	A/C

Витамин B12

Ген	Маркер	Генотип
FUT2	rs602662	G/G
TCN1	rs526934	A/G

Исследование выполнено в лаборатории ООО «МБС-Технология».

Лицензия ЛО 54-01-004367 от 12 мая 2017

Заведующий лабораторией
ООО «МБС-Технология»
К.м.н., Врач КЛД Романов В.В.

Витамин A

Ген	Маркер	Генотип
BCM01	rs7501331	C/T
BCM01	rs12934922	A/A

Витамин E

Ген	Маркер	Генотип
Intergenic	rs12272004	C/C
APOA5	rs3135506	G/G

Витамин C

Ген	Маркер	Генотип
SLC23A1	rs33972313	G/G

Ненасыщенные ЖК

Ген	Маркер	Генотип
FADS1	rs174547	C/T

Исследование выполнено в лаборатории ООО «МБС-Технология».

Лицензия ЛО 54-01-004367 от 12 мая 2017

Заведующий лабораторией
ООО «МБС-Технология»
К.м.н., Врач КЛД Романов В.В.



Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас не повышен риск возникновения нарушений формирования рогового слоя.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас не повышен риск нарушения формирования рогового слоя.

Исследуемые гены

FLG

Основная функция эпидермиса — это защита кожи от факторов окружающей среды, механического повреждения, воздействий ультрафиолетового облучения, повышенной потери воды. На поверхности кожи устанавливается тонкий баланс между содержанием воды в самом роговом слое и в окружающей среде. Для поддержания нормальной увлажненности рогового слоя существует уникальная структура.

Филаггрин — это один из ключевых белков, присутствующий в эпидермисе, он препятствует потере воды через роговой слой. Филаггрина отводят ключевую роль в обеспечении защитной функции кожи.

Мутации в гене, который кодирует филаггрин, нарушают дифференциацию эпидермиса и поддержание его барьерной функции. Типичными проявлениями нарушения могут быть сухость и шелушение кожи, а также риск развития атопического дерматита, ихтиоза, экземы.

У Вас не обнаружен аллель гена, который ассоциирован с нарушением наработки филаггрина. Риск возникновения нарушений формирования рогового слоя не повышен.



Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск обезвоживания эпидермиса. У Вас повышен риск нарушения дифференцировки, кератинизации и десквамации.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас не повышен риск возникновения обезвоживания эпидермиса.

Сохранение влаги — это одна из важных функций рогового слоя. Сухость кожи влечет за собой легкую проницаемость для токсичных веществ, способствует развитию иммунных нарушений и формированию аллергического воспаления.

За способность кожи постоянно поддерживать свой внутренний водный баланс отвечают аквапорины. Аквапорины — это специфические белки, формирующие поры в мембранах клеток.

С возрастом, а также под воздействием ультрафиолета количество аквапоринов в клетках кожи постепенно сокращается. Объем поступающей в клетки воды неизбежно снижается, и происходит обезвоживание кожи. Визуально это выражается в том, что кожа утрачивает свежесть и сияние, становится тусклой, приобретает серо-землистый цвет, появляются морщины. От целостности и количества аквапоринов также во многом зависят упругость и эластичность кожи.

Мутации в гене, который кодирует работу аквапоринов приводит к нарушению транспорта воды в структурах кожи. В данном разделе мы сможем оценить возможность Вашей кожи к удержанию влаги, чувствительность к pH, а также к неблагоприятному воздействию УФ на гидратацию кожи.

Исследуемые гены

AQP3

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением экспрессии белка аквапорина 3 в кератиноцитах. В результате нарушен процесс поступления и выведения воды, глицерина, мочевины, а также других низкомолекулярных гигроскопических веществ, что приводит к недостатку влаги в кератиноцитах. Это негативно отражается на эффективности процессов дифференцировки, кератинизации и десквамации. У Вас описанный эффект выражен в средней степени.



Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск возникновения оксидативного стресса.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас не повышен риск возникновения оксидативного стресса.

Оксидативный стресс – это нарушение обменных процессов и энергии, а также накопление в организме свободных радикалов, которые повреждают или запускают механизм повреждения клеток, вследствие чего в организме происходят различные патологические процессы. Это проявляется ускоренным процессом старения кожи, хронизацией дерматозов, воспалениями кожи, гиперчувствительностью.

Важными компонентами защиты клеток от оксидативного стресса являются антиоксидантные ферменты, активность которых обусловлена генетическими факторами.

В данном разделе мы оценим существует ли у Вас нарушения в работе системы защиты от оксидативного стресса, как скорректировать работу поврежденных ферментов, и какие антиоксиданты дадут Вам лучший эффект.

Исследуемые гены

SOD1

У Вас не обнаружен аллель, ассоциированный со сниженной активностью супероксиддисмутазы I. Не выявлен генетический фактор риска возникновения оксидативного стресса.

SOD2

У Вас обнаружен аллель, ассоциированный с повышенной активностью митохондриальной супероксиддисмутазы II, которая катализирует расщепление супероксид радикалов. Фермент является частью системы защиты от воздействия свободных радикалов. Повышение активности супероксиддисмутазы является протективным фактором возникновения оксидативного стресса. У Вас наравне с полноценным ферментом нарабатывается фермент с повышенной активностью, что характеризуется средней степенью выраженности описанного эффекта.

GPX1

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением активности глутатионпероксидазы I. Не выявлен фактор риска возникновения оксидативного стресса.

CAT

У Вас обнаружен аллель, ассоциированный со снижением активности каталазы, которая наравне с глутатионпероксидазой помогает клетке справляться с перекисными радикалами. Фермент является частью системы защиты от воздействия свободных радикалов. Снижение активности каталазы является фактором риска возникновения оксидативного стресса. У Вас наравне с полноценным ферментом нарабатывается фермент со сниженной активностью, что характеризуется средней степенью выраженности описанного эффекта.

NQ01

У Вас обнаружен аллель, ассоциированный со снижением стабильности NADPH:хинон оксидоредуктазы, которая осуществляет восстановление коэнзима Q10. Фермент является частью системы защиты от воздействия свободных радикалов. Снижение стабильности фермента сказывается снижением скорости восстановления коэнзима Q10, что является фактором риска возникновения оксидативного стресса.

BCM01

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной скоростью превращения пищевых β -каротенов в ретиналь (провитамин А). Обнаружен фактор риска возникновения оксидативного стресса.

Intergenic

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем витамина Е в плазме крови.

APOA5

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем витамина Е в плазме крови.

SLC23A1

Не выявлен фактор риска снижения уровня витамина С в плазме крови. Не выявлен фактор риска возникновения оксидативного стресса.





Результат

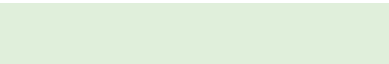


По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск возникновения веснушек.

Веснушки (эфелиды) — наследственные гиперпигментации, встречаются у людей с I, II фототипами. Это мелкие обильные светло-коричневые пятна на лице, плечах, груди. Веснушки появляются из-за неравномерного распределения пигмента меланина и усиливаются в весенне-летний период под воздействием ультрафиолетового облучения.

Если у Вас обнаружен риск возникновения веснушек, то Вам с особой внимательностью стоит подходить к выбору солнцезащитных средств и длительности пребывания на солнце.

Образ жизни



Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска возникновения веснушек.

Исследуемые гены

IRF4

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с усилением активности гена тирозиназы. Риск возникновения пигментных пятен и веснушек по данному показателю не повышен.

TYR

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением активности тирозиназы. Пониженная скорость синтеза меланина снижает эффективность меланогенеза, что является протективным фактором в плане возникновения нежелательной пигментации. Фенотипически это проявляется более светлой кожей. У Вас наравне с полноценным ферментом нарабатывается фермент со сниженной активностью, что характеризуется средней степенью выраженности описанного эффекта.



Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск возникновения пигментации.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска возникновения нежелательной пигментации.

Цвет нашей кожи зависит от вещества, называемого меланин. Уровень меланина в тканях кожи, волос и радужной оболочке глаза определяет их цвет.

Гиперпигментация возникает при повышенном содержании пигмента меланина в коже. Это может происходить в следствие увеличения выработки меланина или количества меланоцитов, т.е клеток кожи, которые вырабатывают данный пигмент.

Такой тип гиперпигментации как мелазма, проявляется в виде неравномерного пигмента темно-коричневого цвета с четкими границами в области лба, щек, реже подбородка. Основными факторами, способствующими развитию мелазмы, являются ультрафиолетовое облучение и генетически обусловленная повышенная чувствительность меланоцитов.

Благодаря данному разделу, мы можем оценить риск возникновения нежелательной пигментации, а также, подобрать средства для борьбы и профилактики против подобной пигментации.

Исследуемые гены

MC1R

У Вас не обнаружен аллель, ассоциированный с нарушением функции рецептора меланоцитстимулирующего гормона, поэтому в ответ на выброс α-меланоцитстимулирующего гормона происходит адекватная выработка эумеланина (темного пигмента). С одной стороны, это является генетическим фактором риска возникновения нежелательной эумеланиновой пигментации в ответ на раздражитель, а с другой стороны - в ответ на солнечное облучение адекватно протекает меланогенез, который является протективным фактором фотостарения.

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением активности тирозиназы. Пониженная скорость синтеза меланина снижает эффективность меланогенеза, что является протективным фактором в плане возникновения нежелательной пигментации. Фенотипически это проявляется более светлой кожей.

У Вас умеренно повышен риск возникновения оксидативного стресса по исследуемым генетическим маркерам.

TYR

Оксидативный стресс



Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск возникновения травматической пигментации.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска возникновения травматической пигментации.

При механическом, химическом или любом другом повреждении кожи в организме запускается воспалительная реакция, которая носит защитный характер. Она направлена на изоляцию повреждающего фактора, ограничение области поражения и стимуляцию регенерации кожи.

При повреждении тканей выделяются различные медиаторы воспаления, образуются свободные радикалы, эти комплексы не только участвуют в развитии воспалительных реакций, но и стимулируют активность меланоцитов, которые отвечают за выработку меланина. Поэтому последствием различных травм кожи, нередко является локальная поствоспалительная пигментация.

Данный раздел поможет оценить риск возникновения травматической пигментации в ответ на процедуры или повреждение кожи.

Исследуемые гены

MC1R

У Вас не обнаружен аллель, ассоциированный с нарушением функции рецептора меланоцитстимулирующего гормона, поэтому в ответ на выброс α-меланоцитстимулирующего гормона происходит адекватная выработка эумеланина (темного пигмента). Это является генетическим фактором риска возникновения нежелательной эумеланиновой пигментации в ответ на контролируемое повреждение кожи.

TYR

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением активности тирозиназы. Пониженная скорость синтеза меланина снижает эффективность меланогенеза, что является протективным фактором в плане возникновения травматической пигментации.

Оксидативный стресс

У Вас умеренно повышен риск возникновения оксидативного стресса по исследуемым генетическим маркерам.

Воспаление

У Вас умеренно повышен риск возникновения воспаления по исследуемым генетическим маркерам.

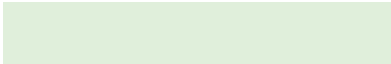


Результат



По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск возникновения нарушения эластичности сосудов.

Образ жизни



Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы негативно влияющие на состояние сосудов.

Кровеносные сосуды соединяются и разветвляются от более крупных вен и артерий, пронизывая все человеческое тело плотной сетью.

Состояние кровеносных сосудов влияет с одной стороны на проницаемость сосудистой стенки для различных компонентов крови, с другой стороны сосудистая стенка должна обеспечивать сопротивление объему крови.

Когда кровообращение в сосудах усиливается, они расширяются, но снаружи на происходит давление соединительной тканью. Со временем эластичность волокон соединительной ткани и самих сосудов уменьшается: они остаются расширенными — и становятся заметны на лице.

Нарушения в состоянии сосудов влияют на риск развития купероза, поэтому важно понимать существует ли у Вас риск нарушения эластичности сосудистой стенки.

Исследуемые гены

ELN

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением экспрессии функционально зрелого эластина. Не выявлен генетический фактор риска возникновения растяжек, птоза и других проявлений нарушения эластичности кожи.

COL1A1

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с увеличенной транскрипцией гена COL1A1. Нарушается физиологическое соотношение α1/α2 цепей коллагена. Образуется коллаген I типа с нарушенной структурой, который обладает худшими механическими свойствами. Это приводит к преждевременному проявлению признаков старения. У Вас наравне с полноценным белком нарабатывается белок с нарушенными свойствами, что характеризуется средней степенью выраженности описанного эффекта.

SLC23A1

Данный генотип не ассоциирован с дефицитом витамина C по исследуемым генетическим маркерам.

Гликирование

Риск гликирования и индуцированного им оксидативного стресса по исследуемым генам не оказывает значимого влияния на состояние сосудов.

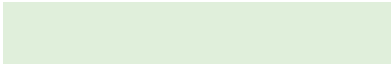


Результат



По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск ускоренного разрушения коллагена.

Образ жизни



Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска повышения скорости разрушения коллагена.

Коллаген – это белок, имеющий сложную структуру. Он состоит из нескольких цепей аминокислот, которые закручены в спирали. Данные цепи крепкие, что позволяет коллагену обеспечивать прочность тканей. Коллаген входит в основу костной системы, внутренних органов, кожных покровов.

Именно кожа содержит большое количество коллагена, поэтому механические свойства кожи, ее прочность во многом зависят от восстановленных коллагеновых волокон.

Синтез и коллагена происходит на протяжении всей нашей жизни для восстановления и замены поврежденных тканей. Но также постоянно происходит и разрушение коллагена, которое регулируется определенными ферментами. Снижение уровня коллагена проявляется уменьшением толщины кожи, формированием морщин, складок.

В данном разделе мы оцениваем работу ферментов для того, чтобы подобрать оптимальные процедуры для кожи для предотвращения или замедления признаков старения.

Исследуемые гены

COL1A1

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с увеличенной транскрипцией гена COL1A1. Нарушается физиологическое соотношение α1/α2 цепей коллагена. Образуется коллаген I типа с нарушенной структурой, который обладает худшими механическими свойствами. Это проявляется в преждевременном проявлении признаков старения. У Вас наравне с полноценным белком нарабатывается белок с нарушенными свойствами, что характеризуется средней степенью выраженности описанного эффекта.

MMP1

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенной транскрипционной активностью гена, кодирующего металлопротеиназу I. Индуцированный внешними факторами фермент с повышенной эффективностью разрушает компоненты внеклеточного матрикса. Это может способствовать преждевременному появлению признаков старения. У Вас средняя степень выраженности описанного эффекта.

MMP3

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной транскрипционной активностью гена, кодирующего металлопротеиназу III. Может быть снижена скорость разрушения компонентов внеклеточного матрикса металлопротеиназой III. Это является проективным фактором фотостарения и в то же время фактором риска снижения эффективности процессов ремоделирования тканей в процессе формирования рубца. У Вас средняя степень выраженности описанного эффекта.

TIMP1

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем тканевого ингибитора металлопротеиназ.

SLC23A1

Не выявлен фактор риска снижения уровня витамина C в плазме крови. Не выявлен фактор риска нарушения синтеза коллагена.

Гликирование

Риск гликирования и индуцированного им оксидативного стресса по исследуемым генам не оказывает значимого влияния на разрушение коллагена.



Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас не повышен риск формирования эластина с нарушенной структурой.

Эластин — это структурный белок эластических волокон, который в большом количестве содержится в соединительной ткани. Волокна эластина очень прочные и могут растягиваться в несколько раз в сравнении со своей первоначальной длиной, а затем возвращаться в исходное состояние.

При нарушении в гене, поперечные сшивки между волокнами эластина образуются в недостаточном количестве или не образуются вообще. Это ведет к снижению эластичности тканей и появляются такие нарушения, как истончённость, вялость, растяжимость.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы, негативно влияющие на состояние эластина.

Исследуемые гены

ELN

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением экспрессии функционально зрелого эластина. Не выявлен генетический фактор риска возникновения растяжек, птоза и других проявлений нарушения эластичности кожи.



Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас не повышен риск гликирования по исследованным показателям.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска возникновения гликирования и, ассоциированного с ними оксидативного стресса.

Гликирование (называемое также реакцией Майера) – это реакция, во время которой сахара связываются со свободной аминогруппой молекулы белка, что приводит к изменению его структуры. Этот процесс протекает без участия ферментов и растянут во времени.

В результате реакции образуются конечные продукты гликирования, которые поражают и структурные белки кожи – коллаген и эластин. Как следствие, волокна белков становятся твердыми, кожа постепенно теряет упругость и эластичность, и появляются видимые признаки старения. Степень гликирования находится в непосредственной связи со скоростью протекания процессов старения, самый заметный из них – это воздействие на кожу, что проявляется в ускорении ее старения, образовании морщин, нарушении пигментации и прочих проявлениях.

В данном разделе предлагается рассмотреть мутации в генах, ответственных за активацию защиты от продуктов гликирования.

Исследуемые гены

AGER

GloI

Оксидативный стресс

У Вас не выявлен генетический фактор риска гликирования и опосредованного им оксидативного стресса.

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной активностью глиоксалазы I. Не выявлен генетический фактор риска гликирования и опосредованного им оксидативного стресса.

У Вас умеренно повышен риск гликирования на фоне повышенного риска возникновения оксидативного стресса по исследуемым генетическим маркерам.



Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас скорость разрушения собственной гиалуроновой кислоты умеренно повышена при нормальном уровне синтеза.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска повышенной скорости разрушения гиалуроновой кислоты.

Гиалуроновая кислота – это особый вид полимеров, мукополисахарид, который содержится в организме человека. Она входит в состав соединительных и синовиальных тканей, встречается в слюне, хрящах, костях и роговице глаза.

Со временем полимерные цепочки молекул гиалуроновой кислоты становятся короче, что негативно сказывается на работе всего организма в целом. Особенно заметной становится потеря гиалуроновой кислоты кожей. Находясь в глубоких слоях эпидермиса, данное вещество удерживает молекулы воды, что позволяет коже выглядеть мягкой, гладкой и увлажненной.

В каждом организме гиалуроновая кислота вырабатывается и разрушается естественным образом, что происходит под действием специальных ферментов.

В данном разделе мы оцениваем риск ускоренного разрушения гиалуроновой кислоты в Вашем организме, эти данные помогут в подготовке программы процедур для Вашей кожи.

Исследуемые гены

HAS1

Оксидативный стресс

Данный генотип не ассоциирован со сниженной скоростью синтеза собственной гиалуроновой кислоты.

У Вас умеренно повышен риск ускоренной деградации гиалуроновой кислоты на фоне повышенного риска возникновения оксидативного стресса по исследуемым генетическим маркерам.



Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск возникновения розацеи и купероза.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска возникновения розацеи и купероза.

Розацеа – стойкое поражение сосудов кожи лица. Проявляется покраснением кожи щек, носа, лба и подбородка, высыпаниями ярко-розового цвета, сосудистыми звездочками, гнойничками. На поздних стадиях возможно развитие необратимого утолщения и инфильтрации кожи носа, лба, мочек ушей, век, подбородка. Приводит к ухудшению внешнего вида кожи, иногда выраженным косметическим дефектам, изменению внешности, психо-эмоциональным проблемам.

Основными факторами развития заболевания являются врожденные нарушения работы иммунной системы, оксидативный стресс, нейрососудистые нарушения и состояние рогового слоя.

Мы рассматриваем генетический риск возникновения подобной нежелательной реакции Вашего организма для того, чтобы Вы могли оценить безопасность процедуру для Вашей кожи.

Исследуемые гены

- TNF
- IL6
- IL6R
- MMP1
- MMP3

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии фактора некроза опухоли альфа. Не выявлен генетический фактор риска повышенной чувствительности кожи к внешним раздражителям.

У Вас обнаружена мутация, ассоциированная с повышенным уровнем экспрессии ИЛ-6, в гетерозиготной форме. Риск развития усиленной провоспалительной реакции кожи не повышен.

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии рецептора ИЛ-6. Мутация в гене рецептора ИЛ-6 является фактором риска усиления провоспалительной реакции кожи. У Вас средняя степень выраженности описанного эффекта.

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенной транскрипционной активностью ген, кодирующего металлопротеиназу I. Индуцированный внешними факторами фермент с повышенной эффективностью разрушает компоненты внеклеточного матрикса. Это может способствовать появлению розацеи и купероза. У Вас средняя степень выраженности описанного эффекта.

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной транскрипционной активностью гена, кодирующего металлопротеиназу III. Может быть снижена скорость разрушения компонентов внеклеточного матрикса металлопротеиназой III. Это является протективным фактором появления розацеи и купероза. У Вас средняя степень выраженности описанного эффекта.

SOD1

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением активности цитозольной супероксиддисмутазы. Не выявлен генетический фактор риска возникновения розацеи и купероза.

SOD2

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенной активностью митохондриальной супероксиддисмутазы, которая катализирует расщепление супероксид радикалов. Фермент является частью системы защиты от воздействия свободных радикалов. Повышение активности супероксиддисмутазы является протективным фактором возникновения розацеи и купероза. У Вас наравне с полноценным ферментом нарабатывается фермент с повышенной активностью, что характеризуется средней степенью выраженности описанного эффекта.

Состояние сосудов

У Вас умеренно повышен риск возникновения нарушения эластичности сосудов по исследуемым генетическим маркерам.

Пигментация

У Вас не повышен риск возникновения розацеи и купероза по исследуемым генетическим маркерам пигментации.

Оксидативный стресс

У Вас умеренно повышен риск возникновения розацеи и купероза на фоне умеренно повышенного риска возникновения оксидативного стресса по исследуемым генетическим маркерам.



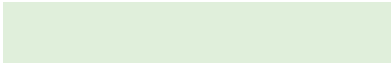


Результат



По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск возникновения атопического дерматита.

Образ жизни



Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска возникновения атопического дерматита.

Атопический дерматит — это хроническое воспалительное поражение кожи аллергического происхождения, сопровождающееся сильными высыпаниями и зудом.

Атопический дерматит - мультифакториальное заболевание. На его развитие влияют как генетические факторы, так и обменные, нейрогуморальные, нейрососудистые нарушения, аллергическое состояние организма и прочие факторы.

Мы предлагаем рассмотреть несколько групп генов, которые в той или иной степени связаны с развитием атопического дерматита: гены, кодирующие белки, участвующие в формировании эпидермального барьера; гены, предрасполагающие к атопии); гены, влияющие на IgE-ответ; гены гиперреактивности кожи, независимой от атопии.

Исследуемые гены

FLG

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с нарушением наработки филаггрина. Риск возникновения атопического дерматита не повышен.

TNF

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии фактора некроза опухоли альфа. Не выявлен генетический фактор риска возникновения атопического дерматита.

IL6

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии ИЛ-6, который является провоспалительным цитокином. Мутация в гене ИЛ-6 является фактором риска возникновения атопического дерматита. Описанный эффект проявляется при гомозиготном носительстве данной мутации, что означает, что при гетерозиготном носительстве, как у Вас, этот эффект не проявляется.

IL4

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии ИЛ-4, который является противовоспалительным цитокином. Мутация в гене ИЛ-4 является фактором риска возникновения атопического дерматита.

IL13

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем ИЛ-13. Не выявлен генетический фактор риска возникновения атопического дерматита.

IL6R

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии рецептора ИЛ-6. Мутация в гене рецептора ИЛ-6 является фактором риска возникновения атопического дерматита. У Вас средняя степень выраженности описанного эффекта.

FADS1

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем различных полиненасыщенных жирных кислот. Ген FADS1 кодирует десатуразу, которая регулирует насыщенность жирных кислот. Выявлен фактор риска снижения уровня полиненасыщенных жирных кислот в плазме крови. Выявлен фактор риска нарушения формирования рогового слоя.

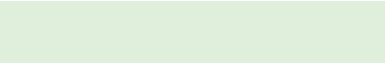


Результат



По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск возникновения воспаления и гиперреакции на косметические процедуры.

Образ жизни



Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска возникновения повышенной склонности к воспалительным процессам.

Воспаление – это агрессивная защитная реакция организма на нарушение целостности любых тканей, вызванное механическим, химическим или биологическим агентом. Воспаление является защитной реакцией, необходимой нашему организму для восстановления.

Наличие полиморфизмов в рассматриваемых генах может говорить, как о пониженной, так и повышенной склонности к воспалительным реакциям. Их исследование дает возможность предсказать, насколько сильным и долгим будет воспаление, оценить чувствительность кожи, прогнозировать заживление ран.

Для кожи, склонной к воспалениям нужен особый щадящий подход как в процедурах, так и в выборе косметических средств, поэтому важно знать о подобной реакции организма.

Исследуемые гены

TNF

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии фактора некроза опухоли альфа. Не выявлен генетический фактор риска повышенной чувствительности кожи к внешним раздражителям и воспалению.

IL6

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии ИЛ-6, который является провоспалительным цитокином. Мутация в гене ИЛ-6 является фактором риска возникновения повышенной воспалительной реакции. Описанный эффект проявляется при гомозиготном носительстве данной мутации, что означает, что при гетерозиготном носительстве, как у Вас, этот эффект не проявляется.

IL4

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии ИЛ-4, который является провоспалительным цитокином. Мутация в гене ИЛ-4 является фактором риска возникновения повышенной воспалительной реакции.

IL13

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии ИЛ-13. Не выявлен генетический фактор риска возникновения повышенной воспалительной реакции.

IL6R

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии рецептора ИЛ-6. Мутация в гене рецептора ИЛ-6 является фактором риска возникновения повышенной воспалительной реакции. У Вас средняя степень выраженности описанного эффекта.



Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск нарушения процесса рубцевания.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас присутствуют факторы защиты от возникновения нарушений процесса рубцевания.

Рубец формируется вследствие нарушения целостности кожного покрова в результате процессов закрытия дефекта новой соединительной тканью. Свежие рубцы имеют красный или розовый цвет. Старые шрамы могут быть гипо- или гиперпигментированными, т. е. или светлее, или значительно темнее здоровой кожи.

Поверхностное повреждение эпидермиса заживает без образования рубцов, если клетки базального слоя обладают хорошей регенерационной способностью. Чем глубже поражение слоев кожи, тем длительнее процесс заживления и выраженнее рубец.

Рубцы рассматриваются как косметические дефекты, и большинство людей старается по возможности избавиться от них.

Анализ генов поможет нам понять с какой скоростью будет восстанавливаться Ваша кожа, безопасно ли Вам проводить татуаж и существует ли у Вас риск образования рубцов.

Исследуемые гены

COL1A1

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с увеличением транскрипции гена COL1A1. Нарушается физиологическое соотношение α1/α2 цепей коллагена. Образуется коллаген I типа с нарушенной структурой, который обладает худшими механическими свойствами. Мутация в гене является фактором риска образования "некрасивого" рубца. У Вас наравне с полноценным белком нарабатывается белок с нарушенными свойствами, что характеризуется средней степенью выраженности описанного эффекта.

MMP1

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенной транскрипционной активностью гена, кодирующего металлопротеиназу I. Индуцированный внешними факторами фермент может с повышенной активностью ремоделировать внеклеточный матрикс. Мутация в гене является протективным фактором образования "некрасивого" рубца. У Вас средняя степень выраженности описанного эффекта.

MMP3

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной транскрипционной активностью гена, кодирующего металлопротеиназу III. Может быть снижена скорость разрушения компонентов внеклеточного матрикса металлопротеиназой III. Это является проективным фактором фотостарения и в то же время фактором риска снижения эффективности процессов ремоделирования тканей в процессе формирования рубца. У Вас средняя степень выраженности описанного эффекта.



TIMP1

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем ингибитора металлопротеиназ.

ELN

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением экспрессии функционально зрелого эластина. Не выявлен генетический фактор риска возникновения растяжек, птоза и других проявлений нарушения эластичности кожи.

FUT2

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем витамина B12 в плазме крови. Фермент опосредованно снижает секрецию внутреннего фактора Касла, который необходим для всасывания витамина B12 в кишечнике. Повышен риск нарушения процесса рубцевания.

MTHFR

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем витамина B9. Не выявлен генетический фактор риска возникновения дефицита витамина B9. Риск возникновения нарушений в процессе ремоделирования тканей не повышен.



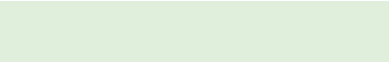


Результат



По результатам анализа исследуемых генов у Вас несколько снижена эффективность регенерации кожи.

Образ жизни



Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска возникновения нарушений процесса регенерации.

Регенерация кожи представляет собой процесс, восстанавливающий ткани, поврежденные в результате механического или химического воздействия. Процесс регенерации кожи имеет определенную цикличность. Клетки эпидермиса непрерывно делятся в его нижних слоях, растут и постепенно продвигаются к наружным слоям, а затем отмирают.

Процесс регенерации способствует образованию новых клеток и повышению защитных свойств кожных покровов. В зависимости от того, как быстро произойдет этот процесс, будет зависеть останутся ли на коже шрамы, пигментация или другие следы.

Данный раздел поможет Вам понять, как будет восстанавливаться Ваша кожа после травмирующих процедур, какие средства необходимо Вам использовать для ускорения регенерации кожи.

Исследуемые гены

AQP3

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением экспрессии белка аквапорина 3 в кератиноцитах. Возможно снижение уровня влаги в кератиноцитах, который регулирует эффективность процессов дифференцировки, кератинизации и десквамации. Повышен риск снижения эффективности регенерации тканей.

FUT2

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем витамина B12 в плазме крови. Фермент опосредованно снижает секрецию внутреннего фактора Касла, который необходим для всасывания витамина B12 в кишечнике. Повышен риск снижения эффективности регенерации.

MTHFR

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем витамина B9. Не выявлен генетический фактор риска возникновения дефицита витамина B9. Риск возникновения нарушений в процессе ремоделирования тканей не повышен.

BCMO1

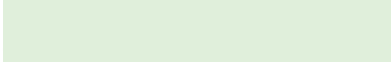
У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной скоростью превращения пищевых β-каротинов в ретиналь (провитамин А). Поскольку витамин А участвует в процессах дифференцировки и пролиферации, дефицит его может являться фактором риска нарушения процесса регенерации.

Результат



По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск возникновения дефицита витамина B6.

Образ жизни



Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска возникновения дефицита витамина B6.

Витамин B6 участвует в обмене аминокислот и белков, в выработке гормонов и гемоглобина в эритроцитах. Витамин B6 содержится как в продуктах животного происхождения, так и растительного, поэтому при обычном смешанном питании потребность в данном витамине почти полностью удовлетворяется. Также он синтезируется микрофлорой кишечника. Лучшими источниками витамина B6 являются орехи, бобовые, пшено, мясо птицы, печень, рыба, сладкий перец, гранаты.

Последствия нехватки витамина B6 у всех проявляются по-разному, от нарушений концентрации внимания до депрессии и камней в почках. Поэтому, обнаружив риск снижения уровня B6, мы рекомендуем Вам дальнейшее обследование и включение в рацион определенных продуктов - источников этого витамина.

Исследуемые гены

ALPL

NBPF3

Выявлен фактор риска снижения уровня активного метаболита витамина B6.

Не выявлен фактор риска снижения концентрации активного метаболита витамина B6.





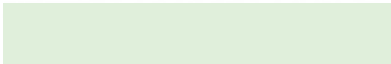
Результат



По результатам анализа исследуемых генов у Вас повышен риск возникновения дефицита витамина B12.

Витамин B12 влияет на иммунную систему, состояние кожи, кроветворительные процессы и нервную систему. Его нехватка может влиять на общее самочувствие, в том числе она проявляется в заторможенности реакций, снижении аппетита, болезненных ощущениях в мышцах. Витамин B12 синтезируется микрофлорой кишечника и, образуя комплекс с внутренним фактором Касла, всасывается в кишечнике.

Образ жизни



По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск возникновения дефицита витамина B12.

Исследуемые гены

FUT2

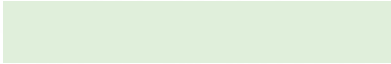
У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем витамина B12 в плазме крови. Фермент опосредованно снижает секрецию внутреннего фактора Касла, который необходим для всасывания витамина B12 в кишечнике.

TCN1

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем витамина B12 в плазме крови.



Результат

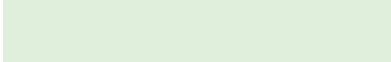


По результатам анализа исследуемых генов у Вас не повышен риск возникновения дефицита витамина B9.

Фолиевая кислота необходима для правильного развития иммунной и кровеносной системы, она также влияет на пищеварение и центральную нервную систему.

Список благотворных свойств витамина B9 обширен, поэтому и его дефицит может вызвать довольно серьезные последствия, преимущественно касающиеся неврологических расстройств (беспокойство, нарушение сна, агрессия), но также и влияющие и на состояние кожи, волос и развитие поражающих их заболеваний.

Образ жизни



Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска возникновения дефицита витамина B9.



Исследуемые гены

MTHFR

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем витамина B9. Не выявлен генетический фактор риска возникновения дефицита витамина B9. Риск возникновения нарушений в процессе ремоделирования тканей не повышен.

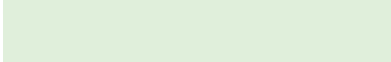


Результат



По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск снижения уровня провитамина А.

Образ жизни



Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска возникновения дефицита витамина А.

Витамин А (ретинол) – это жирорастворимый витамин. Витамин А выполняет множество важных функций в организме человека, он участвует в окислительно-восстановительных процессах, регуляции синтеза белков, способствует нормальному обмену веществ, функции клеточных и субклеточных мембран, играет важную роль в формировании костей и зубов, а также жировых отложений; необходим для роста новых клеток, замедляет процесс старения. Также витамин А является важнейшим компонентом антиоксидантной защиты организма.

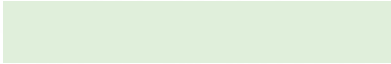
Исследуемые гены

BCM01

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной скоростью превращения пищевых β-каротинов в ретиналь (провитамин А).



Результат



По результатам анализа исследуемых генов у Вас не повышен риск возникновения высокой концентрации витамина E.

Витамин E является антиоксидантом и играет важную роль в замедлении темпов старения. Он не только защищает клетки изнутри, но и, например, защищает кожу от ультрафиолетовых лучей, которые могут провоцировать так называемое фотостарение. Также витамин E способствует усвоению ретинола и аскорбиновой кислоты, защищая их от окисления.

Очень важно учитывать, что витамин E не синтезируется в организме. поэтому должен поступать с пищей. Он содержится во многих распространенных продуктах (молоко, яйца, сливочное и растительное масло, мясо).

Образ жизни



Согласно данным анкеты у Вас присутствуют факторы риска возникновения дефицита витамина E.



Исследуемые гены

Intergenic

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем витамина E в плазме крови.

APOA5

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем витамина E в плазме крови.

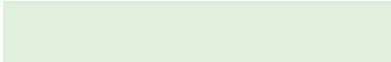


Результат



По результатам анализа исследуемых генов у Вас умеренно повышен риск возникновения дефицита полиненасыщенных жирных кислот.

Образ жизни



Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска возникновения дефицита полиненасыщенных жирных кислот.

Ненасыщенные жирные кислоты не имеют возможности синтезироваться организмом, поэтому называются незаменимыми или эссенциальными, и должны поступать в организм из продуктов питания.

Омега 3 и 6 участвуют во многих физиологических функциях организма. Эйкозапентаеновая кислота (ЭПК) и декозагексаеновая кислота (ДГК), входящие в состав Омега-3, защищают от разрушения коллаген, участвуют в образовании простагландинов – важных противовоспалительных агентов, являющихся частью клеточных мембран. Также Омега-3 является антиоксидантом и не позволяет активным формам кислорода разрушать мембраны клеток кожи.

Кислоты, входящие в состав Омега-6, отвечают за поддержание целостности клеточных мембран, потенцируют синтез гормоноподобных веществ, снижают психо-эмоциональное напряжение, улучшают функциональное состояние кожи.

Исследуемые гены

FADS1

У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем различных полиненасыщенных жирных кислот. Ген FADS1 кодирует десатуразу, которая регулирует насыщенность жирных кислот. Выявлен фактор риска снижения уровня полиненасыщенных жирных кислот в плазме крови.



Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас не повышен риск возникновения дефицита витамина С.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас отсутствуют факторы риска возникновения дефицита витамина С.

Витамин С (аскорбиновая кислота) - один из основных водорастворимых витаминов в человеческом рационе, необходимый для нормального функционирования соединительной и костной ткани. Витамин С является антиоксидантом, он помогает дольше сохранять здоровье и молодость, влияет на состояние кожи, помогает выводить токсины из организма. Очень важен витамин С и для иммунной системы, он защищает организм от бактерий и вирусов.

При недостатке витамина С, ткани, содержащие коллаген, становятся непрочными, теряют упругость. В первую очередь нарушается структура стенок сосудов, повышается их проницаемость.

Контролировать уровень витамина С необходимо, если вы хотите избежать раннего появления морщин, поддерживать физическое и эмоциональное самочувствие и избежать частых простуд.

Исследуемые гены

SLC23A1

Не выявлен фактор риска снижения уровня витамина С в плазме крови.

