



Нутригенетика. Особенности питания

Нутригенетика: результаты генетического анализа
Ваша оптимальная диета для контроля за весом
Ваша потребность в нутриентах
Ваша потребность в омега-3 жирных кислотах
Ваша потребность в фолатах
Ваша потребность в витамине D
Ваша потребность в витамине C
Ваша потребность в железе. Риски
Ваша потребность в железе
Польза от цельнозерновых злаков для Вас
Ваша потребность в витамине A
Ваша потребность в витамине B12
Ваша потребность в витамине E



Особенности Вашего метаболизма

Ваш энергетический баланс
Ваши особенности метаболизма кофеина
Непереносимость лактозы
Непереносимость глютена
Ваша потребность в антиоксидантах
Ваша потребность в разгрузочных днях
Склонность к потребности в перекусах



Генетика физических способностей

Потребность в физической активности
Оптимальная интенсивность физической активности для коррекции веса
Риск травмы ахиллова сухожилия
Выносливость
Мощь и сила
Мотивация для тренировок



Генетика кожи. Особенности Вашей кожи

Генетика кожи. Результаты
Склонность к образованию морщин
Склонность кожи к потере влаги
Активность антиоксидантной защиты
Склонность к гликации кожи
Склонность к повышенному риску развития меланомы
Склонность к потере волос
Склонность к образованию целлюлита
Склонность к варикозному расширению вен



Питание Вашей кожи

Дефицит омега-3 и омега-6 жирных кислот
Дефицит фолиевой кислоты
Дефицит витамина E
Дефицит витамина D



Риски Вашей кожи

Токсины
УФ-повреждение
Кофе
Курение



Генетические риски заболеваний

Депрессия
 Алкоголизм
 Целиакия
 Болезнь Крона
 Рак поджелудочной
 Язвенный колит
 Ишемическая болезнь сердца
 Мерцательная аритмия
 Венозная тромбозмболия
 Ишемический инсульт
 Рассеянный склероз
 Болезнь Паркинсона
 Болезнь Альцгеймера
 Ожирение
 Сахарный диабет 2 типа
 Сахарный диабет 1 типа
 Астма
 Ревматоидный артрит
 Системная красная волчанка
 Системный склероз (склеродерма)
 Псориатический артрит
 Хронические болезни почек
 Колоректальный рак
 Рак легких
 Меланома
 Шизофрения
 Гнездная алопеция
 Аллергические заболевания



Психогенетика

Психогенетика



Наследственные заболевания

Моногенные заболевания



Фармакогенетика, метаболизм лекарственных средств

1 фаза детоксикации
 2 фаза детоксикации
 Взаимодействие генетических полиморфизмов с лекарственными средствами



Хронотип



Происхождение

	Ген	Ваш результат
Ваша оптимальная диета	PPARG, rs1801282 ADRB2, rs1042714	C/C C/G
Ваш оптимальный вариант низкожировой диеты для похудения описывается следующим соотношением: углеводы 55%, жиры 20%, белки 25%.		
Ваша потребность в омега-3 жирных кислотах	IL6, rs1800795	C/G
Вы обладаете вариантом гена, который при переизбытке омега-3 приводит к снижению триглицеридов в крови. Именно поэтому Вам рекомендуется потреблять минимум 500-1000 мг омега-3 в сутки.		
Ваша потребность в фолатах	MTHFR, rs1801133	A/A
У Вас выявлен ген, который способствует медленному превращению фолата в активную форму. Вам следует употреблять больше витаминов группы В. Важно помнить, что прием этих веществ (вместе с B6 и B9) должен быть регулярным.		
Ваша потребность в витамине D	VDR, rs1544410	T/T
В связи с генетической особенностью Вам следует придерживаться рекомендаций по повышенному потреблению витаминов группы D3.		
Ваша потребность в витамине С	GSTT1, rs2266633	C/C
Вы обладаете вариантом гена, который не приводит к повышенному риску возникновения дефицита витамина С. Поэтому Вам достаточно придерживаться общих рекомендаций по потреблению данного вещества. Его суточная доза составляет 75 мг для женщин и 90 мг для мужчин. Курящим людям требуется дополнительно 35 мг витамина С в сутки.		
Ваша потребность в железе. Риски	HFE, rs1800562 HFE, rs1799945	G/G C/G
Вы не являетесь носителем гена, повышающим риск перенасыщения железом, поэтому вероятность переизбытка данного микроэлемента очень низкая.		

	Ген	Ваш результат
Ваша потребность в железе	TMPRSS6, rs4820268 TFR2, rs7385804 TF, rs3811647	G/G A/C G/G
У Вас есть генетическая предрасположенность к повышенному риску возникновения низкого баланса железа. Чтобы свести к минимуму вероятность дефицита данного микроэлемента, следует соблюдать рекомендации по его употреблению. Обязательно включите в рацион продукты-источники витамина С, которые в сочетании с продуктами, содержащими негемовое железо, способствуют лучшему его усвоению. Сосредоточьтесь на пище животного происхождения (гемовое железо). Суточная норма для мужчин в возрасте от 19 лет и женщин старше 50 лет составляет 15 мг. Женщинам в 19-50 лет необходимо получать 17 мг данного микроэлемента в сутки.		
Польза от цельнозерновых злаков для вас	TCF7L2, rs12255372	G/T
Вы обладаете вариантом гена, который не влияет на снижение риска развития диабета 2-типа при регулярном употреблении цельнозерновых злаков. Замена быстрых углеводов в рационе на продукты с низким гликемическим индексом не влияет на этот риск. Для Вас прием цельнозерновых злаков и пищи на их основе является полезным, но модифицирует риск развития диабета 2-го типа. В таблице замены продуктов Вы найдете информацию, которая поможет найти аналоги углеводам с высоким гликемическим индексом.		
Ваша потребность в витамине А	BCM01, rs11645428	A/G
Поскольку Вы обладаете вариантом гена, который эффективно превращает неактивную форму витамина А в активную, то Вам достаточно соблюдать рекомендации по потреблению суточной нормы данного вещества. Включать в рацион продукты с повышенным содержанием витамина А Вам не обязательно – Вы можете получать его в необходимом количестве из растительной пищи, в которой его достаточно.		
Ваша потребность в витамине В12	FUT2, rs601338	A/G
Вы являетесь носителем гена, который повышает риск возникновения дефицита витамина В12. Именно поэтому Вам следует соблюдать норму потребления данного вещества, которая составляет 2,4 мкг/сутки. Рекомендуется сосредоточиться на пище с высокой биодоступностью витамина В12 (продукты, содержащие полезные компоненты в формах, которые Ваш организм усваивает эффективнее). Мясо и рыба отличаются более высокой биодоступностью, чем яйца или растительные источники витамина В12 (включая сою, заменители молока и мяса, соевые, миндальные и рисовые напитки). Если Вы придерживаетесь вегетарианской или веганской диеты, то Вы подвержены еще большему риску возникновения дефицита витамина В12. В зависимости от Вашего набора продуктов может быть оправданным прием пищевых добавок, но только после консультации с диетологом.		

	Ген	Ваш результат
Ваша потребность в витамине Е	F5, rs6025	С/С
Поскольку Вы обладаете типичным вариантом гена, не предрасполагающим к риску тромбозов, то необходимости в приеме дополнительных добавок витамина Е для снижения вероятности этого заболевания у Вас нет. Придерживайтесь норм по потреблению данного вещества в количестве 15 мг/сутки (21 МЕ/сутки). Хорошие источники витамина Е – это миндаль, семена и масло подсолнечника, фундук, масло из виноградных косточек.		
Ваш энергетический баланс	UCP1, rs1800592	С/Т
Вы обладаете вариантом гена, который приводит к тому, что Ваш ежедневный уровень метаболизма покоя может быть примерно на 150 ккал (около 10%) ниже, чем у тех, кто имеет более распространенные варианты гена. Если Вы хотите похудеть, желательно снизить количество получаемых из пищи калорий или увеличить Ваши энергетические затраты за счет физической активности примерно на 650 ккал в сутки исходя из Ваших расчетных потребностей. Например, снижение получаемой энергии на 450 калорий и увеличение затрат на тренировки на 200 ккал равно нехватке энергии в 650 ккал.		
Ваши особенности метаболизма кофеина	CYP1A2, rs762551	А/А
Вы относитесь к группе людей, для которых потребление высоких доз кофеина не наносит вреда здоровью. Вы можете употреблять до 4 чашек кофе в день, зная, что никаких побочных реакций не возникнет.		
Непереносимость лактозы	LCT, rs4988235	Т/Т
У Вас не выявлена генетическая предрасположенность к непереносимости лактозы. При отсутствии других противопоказаний Вы можете употреблять продукты из цельного молока.		

	Ген	Ваш результат
Непереносимость глютена	HLA, DQ 2.2 HLA, DQ 2.5 HLA, DQ 8	Haplotipul identificat Haplotipul neidentificat Haplotipul neidentificat
У Вас средний риск возникновения целиакии, но это не значит, что Вы имеете данное заболевание. Если у Вас возникли диарея, судороги, метеоризм, усталость или боль в суставах при потреблении глютеносодержащих продуктов или если кто-то из Вашей семьи имеет целиакию, то Вам необходимо пройти исследование на IgA к ТТГ. Основными пищевыми источниками глютена являются хлеб, макаронные изделия, крупы и любая выпечка, изготовленная из пшеницы, ячменя или ржи. Вам не рекомендуется сразу же пытаться удалить данный белок из рациона, поскольку это может помешать дальнейшим диагностическим анализам на заболевание. Крупы без глютена: рис, киноа, гречка, просо.		
Ваша потребность в антиоксидантах	SOD2, rs4880	G/G
У Вас нет генетической предрасположенности к пониженной активности ферментов антиоксидантной защиты. Придерживайтесь общих рекомендаций по потреблению продуктов с антиокислительными свойствами, поскольку необходимости в дополнительном приеме пищевых добавок у вас нет.		
Ваша потребность в разгрузочных днях	PPARG, rs1801282	C/C
У Вас снижена активность роста жировых клеток при поступлении жиров в организм. Разгрузочные дни могут быть Вам полезны для профилактики заболеваний, но не являются обязательными.		
Склонность к потребности в перекусах	MC4R, rs17782313	C/C
Вы обладаете вариантом гена, не повышающего Вашу тягу к перекусам. Чтобы поддерживать здоровый режим питания, прислушивайтесь к своему организму, реагируйте на сигналы голода, которые могут быть вызваны недостатками энергии. Выбирайте для промежуточных приемов пищи качественные, полезные и низкокалорийные продукты.		

	Ген	Ваш результат
Потребность в физической активности	FTO, rs9939609	T/T
Вы обладаете вариантом гена, который способствует типичной потере веса в ответ на физическую нагрузку. Придерживайтесь общих рекомендаций по активности. Это может оказать положительное влияние на уровень холестерина, регулирование веса, психическое состояние, артериальное давление, сахар крови и многие другие факторы, связанные со здоровьем. Советы по Вашей физической активности включают не менее 150 минут в неделю умеренно-интенсивной сердечно-сосудистой нагрузки с подходами продолжительностью 10 минут и более. Также Вы должны выполнять упражнения, увеличивающие нагрузку по меньшей мере 2 дня в неделю. Желательно, чтобы были задействованы все основные группы мышц.		
Оптимальная интенсивность физической активности для коррекции веса	ADRB2, rs1042713 ADRB3, rs4994	A/G A/A
Оптимальная для Вас интенсивность физической активности составляет 7 единиц MET и более.		
Риск травмы ахиллова сухожилия	COL5A1, rs12722	C/C
Вы обладаете вариантом гена, который предрасполагает к типичному риску получения травмы ахиллова сухожилия. Чтобы снизить риск, будьте внимательны при физической активности, требующей резкого увеличения усилий или чрезмерной нагрузки мышц и связочного аппарата голени из-за определенных упражнений, например, бега в гору. Профилактические меры также включают в себя дополнительное растяжение икроножных мышц и увеличение продолжительности разминки и заминки во время тренировок.		
Выносливость	ADRB3, rs4994 NRF2, rs12594956 GSTP1, rs1695 NFIA-AS2, rs1572312	A/A - A/A G/G
У Вас выявлен высокий потенциал развития выносливости. Вам может потребоваться меньшее количество тренировок для достижения такого же уровня состояния сердечно-сосудистой системы, чем другим людям, не обладающим такой генетической склонностью.		

	Ген	Ваш результат
Мощь и сила	ACTN3, rs1815739	С/С
Вы обладаете вариантом гена ACTN3, который дает Вам генетическое преимущество, чтобы преуспеть в требующих силы и мощи видах физической нагрузки. Они важны для построения и поддержания мышечной массы. Стремитесь заниматься силовыми видами спорта не менее двух дней в неделю.		
Мотивация для тренировок	BDNF, rs6265	С/Т
Вы обладаете вариантом гена BDNF, который делает Вас склонным испытывать большее наслаждение и положительные изменения настроения от тренировок. Вы также можете воспринимать свой уровень нагрузки во время занятий как более низкий, в сравнении другими людьми. Эти реакции на упражнения приводят к усилению желания заниматься физической активностью и увеличению вероятности того, что Вы будете тренироваться дальше. У Вас здесь есть генетическое преимущество для того, чтобы начать или продолжить регулярные занятия.		

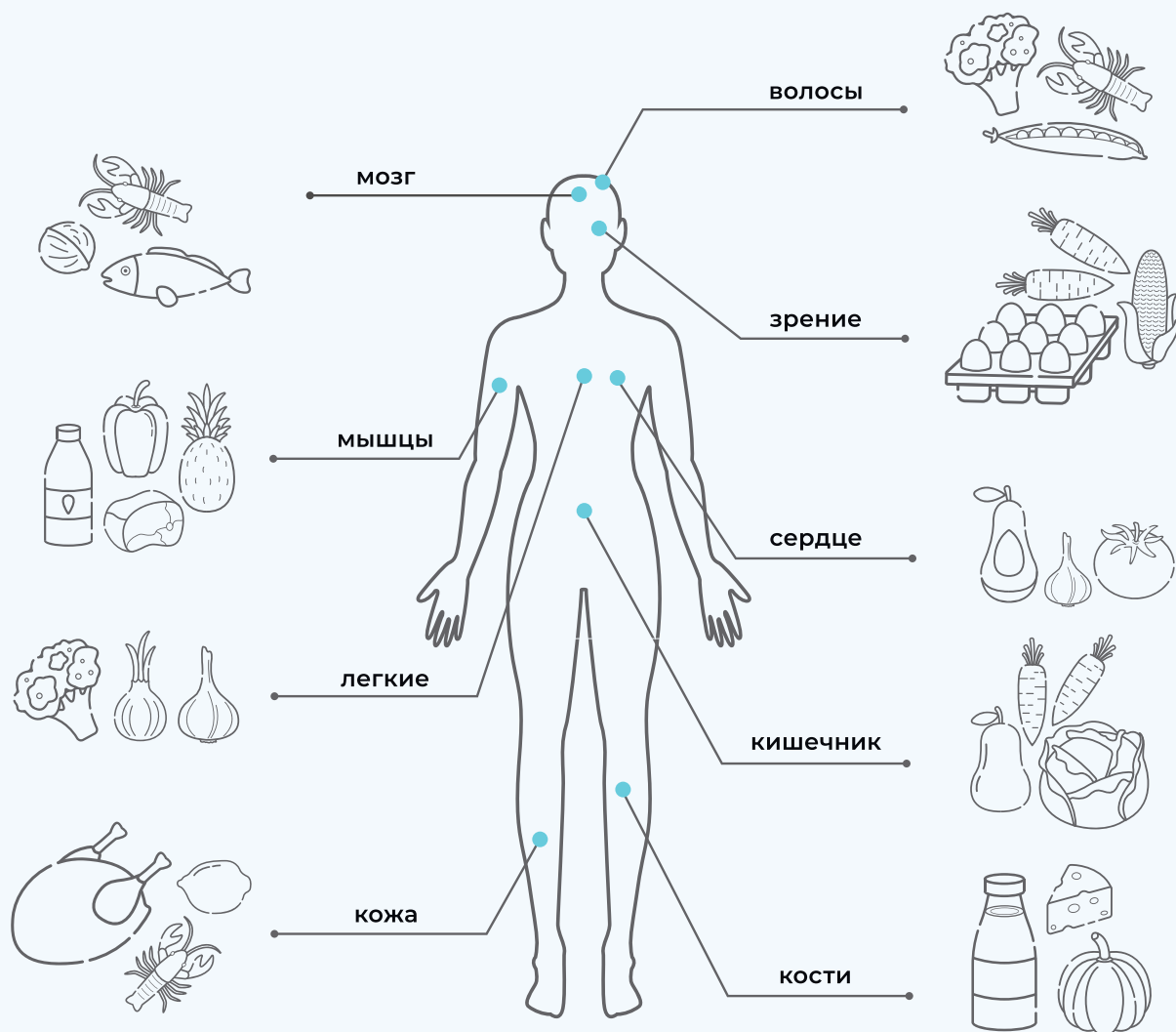
Любые утверждения и рекомендации в отчете относительно Вашего здоровья или диеты, будь то конкретные или общие, основаны на следующих предположениях:

1. Вы имеете право на здоровье.
2. У Вас не было проблем со здоровьем в течении 12 месяцев.
3. Ни один практикующий врач никогда не советовал Вам не заниматься физическими упражнениями.
4. Вы не принимаете сильнодействующие медицинские препараты.
5. У Вас нет пищевой аллергии.
6. Нет другой причины, почему Вы не должны следовать рекомендациям в данном отчете.
7. У Вас нет хронических заболеваний, требующих особого питания и уровня физической активности.



Оценка значимости генетических особенностей Вашего организма находится в компетенции лечащего врача и может быть произведена на основании всей совокупности знаний о Вашем здоровье и образе жизни.

Этот паспорт основан на результатах анализа Вашей ДНК. При данном исследовании мы изучали гены, отвечающие за приверженность к определенным продуктам и вкусам в еде. Понимая, какие риски заложены в Вашем геноме, можно оценить эффективность и безопасность диет и тренировок. Поэтому только индивидуальный план, учитывающий генетические факторы, текущее состояние организма и привычки, позволит достигнуть определенной цели – будь то снижение веса, набор мышечной массы или просто здоровый образ жизни.



На основе международных клинических испытаний в области генетики, геномики, нутрициологии и диетологии, мы разработали для Вас рекомендации по коррекции питания, физическим нагрузкам и профилактические мероприятия для здорового образа жизни. Это важный шаг на пути к здоровому будущему.

Здоровье каждого человека зависит от того, что и как он ест, как организм усваивает питательные вещества. Эти характеристики определяются генетическими особенностями.

Научные исследования последних лет показали, что наследственность может влиять на особенности питания и реакции на физические нагрузки.

Мы произвели расчеты, чтобы подобрать Вам эффективную диету для обеспечения оптимального обмена веществ, снижения веса и улучшения здоровья.



Порции

Дробное питание малыми порциями. Употребление пищи 4-6 раз в сутки. Первый прием еды в течение первого часа после пробуждения, а последний – за 3 часа до сна. Необходимо включить в рацион больше продуктов, богатых растительными белками: овощи, бурый рис, овсянка, отруби, стручковая фасоль, грибы, чечевица.



Вода

В так называемом «дренажном режиме»: 1 стакан воды за 30 минут до еды и через час после. Это обеспечивает освобождение межтканевой жидкости из жирового депо.



Приготовление

По способу термической обработки продуктов лучше всего отдать предпочтение блюдам, приготовленным на пару, в мультиварке, запеченным в духовке. Допустимо готовить пищу на сковороде с антипригарным покрытием без масла.



Жиры

Замена животных жиров растительными. Наиболее предпочтительно нефильтрованное оливковое масло. Употребление фундука, кунжута, тыквенных семечек.



Продукты из муки

Допустимы продукты из пшеницы грубого помола, а также ржаной, рисовой, овсяной и гречневой муки, все виды круп.



Белковые продукты

Рыба, морепродукты, мясо кролика, птицы, говядина без видимых жиров.



Здоровье каждого человека зависит от того, что и как он ест, а также как организм усваивает питательные вещества. Эти характеристики определяются генетическими особенностями. Наследственность влияет на специфику питания и реакции на физические нагрузки. Ниже на этой странице мы указали продукты, ограничение потребления которых в Вашем случае обеспечит оптимальный обмен веществ, снижение веса и улучшение здоровья.



Животные жиры

Продукты, содержащие животные жиры: сметана, сыры, плавленые сыры, сливочное масло и кремы, сырковая масса.



«Быстрые углеводы»

Рафинированный сахар и все десерты, которые его содержат, хлебобулочные изделия из пшеничной муки высшего сорта.



Колбаса любых видов

Сырокопченая, вареная и копченая колбаса. Балыки, сало, бекон и любые мясные копчености. Свинину рекомендуется максимально ограничить в рационе, употреблять не более одного раза в неделю.



НИЗКОЖИРОВАЯ ДИЕТА

Для контроля за весом Вам больше подходит диета с низким употреблением жиров. В весовом эквиваленте в Вашем рационе их не должно быть более 40 г в день. В пересчете на калорийность – суточное количество калорий, получаемых из жиров, может составлять максимум 20-35%.

Желательно не просто ограничить их употребление, а заменить их продуктами, содержащими ненасыщенные варианты жиров: растительные масла (оливковое, рапсовое, льняное), авокадо, грецкий орех. Долю насыщенных жиров желательно снизить до 20% от всех употребляемых органических веществ данной группы.

Основу Вашего меню должны составлять овощи, грибы, фрукты, изделия из цельного зерна. Если Вы любите мясо, то следует употреблять его в вареном виде, хлеб – из муки грубого помола, молочные продукты – с низким содержанием жира или обезжиренные. В качестве дополнения к коррекции питания Вы можете принимать жирорастворимые витамины – А, D, К, Е. Они сделают диету более полноценной.

Ваши рекомендации:

Ваш оптимальный вариант низкожировой диеты для похудения описывается следующим соотношением:



Продукты, которых вам следует избегать:

маргарин, сливочное масло, майонез, свиная колбаса, сосиски, сардельки, жирное мясо и сыры, икра, торты с кремом, мороженое.



Ваша оптимальная диета, определенная на основе Вашего ДНК-анализа, является подходящей для коррекции избыточного веса. Мы не рекомендуем придерживаться этой диеты более 8 месяцев в год, так как особые состояния каждого организма и смена времен года в наших широтах могут приводить к изменениям метаболизма, что вызовет новые пищевые потребности. Вне зависимости от диеты, которой Вы придерживаетесь, следует, в первую очередь, соблюдать три основных правила питания:

Питание должно:

01 Быть разнообразным

02 Быть сбалансированным

03 Приносить удовольствие

Еженедельно расширяйте свое меню новыми для Вас продуктами в малых количествах. Необходимо следить за сбалансированностью рациона – в нем должны присутствовать все компоненты: белки, жиры, углеводы, микронутриенты и клетчатка с учетом Ваших индивидуальных нужд. Любой продукт, который Вы употребляете, испытывая муки совести за нарушения «правил», будет для Вас вредным. Но если он присутствует в небольшом количестве и попал к Вам на стол во время приятного обеда с друзьями или ужина с любимым человеком, то он принесет только пользу Вашему организму.

Самой оптимальной для Вас диетой, направленной на поддержания веса, является средиземноморская.



Она уникальна – это единственная система питания, которая в 2010 году была признана ЮНЕСКО как национальное культурное наследие. Его хранителями стали крупнейшие страны средиземноморского региона, славящиеся своими кулинарными традициями: Греция, Марокко, Италия.

Пять правил средиземноморской диеты:

1. Увеличьте употребление растительной пищи и постарайтесь открыть для себя все ее разнообразие, добавив в меню цельнозерновые продукты, овощи, фрукты, бобовые, орехи.
2. Избегайте красного мяса. Нежирная птица и рыбное филе являются полноценным источником животного белка, но и их количество в рационе средиземноморской диеты умеренное.
3. Максимально замените кулинарные жиры, сливочное масло и сало оливковым маслом первого холодного отжима.
4. Заменяйте соль специями и травами. Натрий в достаточном для организма количестве содержится практически во всех продуктах растительного происхождения, кроме того, поваренная соль будет поступать с рекомендованными на средиземноморской диете рассольными и сыровоточными сырами.
5. Не забывайте об оригинальном преимуществе средиземноморской диеты – употребляйте качественное сухое красное вино за обедом и ужином (но не более 200 мл в день).

Доказано, что употребление пищи по принципу, которого придерживаются жители Средиземно-морского региона, подходит и для большинства европейцев. Соблюдение такой диеты сокращает количество случаев повреждения кровеносных сосудов головного мозга, вызывает повышение концентрации в организме остеокальцина, укрепляющего скелет, существенно снижает риск инфаркта миокарда. Придерживаясь схемы приема пищи, популярной в странах Средиземноморья, не нужно считать калории и тщательно отмерять пропорции макронутриентов. При составлении меню можно ориентироваться на тарелку здорового питания, разработанную Гарвардской школой медицины.

Тарелка здорового питания:



РАСТИТЕЛЬНОЕ МАСЛО
Используйте растительные масла (оливковое, рапсовое, подсолнечное) для приготовления пищи и заправки салатов. Избегайте сливочного масла и трансжиров.



ВОДА
Пейте воду, чай или кофе (без/или с минимальным количеством сахара). Ограничьте употребление и сока (один небольшой стакан в день). Избегайте сладких напитков.



ФРУКТЫ
Употребляйте в пищу больше разнообразных по виду и цвету фруктов.

ОВОЩИ

Чем больше овощей и чем они разнообразнее, тем лучше (кроме картофеля в любом виде).



ЦЕЛЬНОЗЕРНОВЫЕ

Ешьте разные цельнозерновые продукты, неочищенный рис (например, белый рис и хлеб).



ПОЛЕЗНЫЕ БЕЛКИ

Выбирайте рыбу, птицу, бобы и орехи, ограничьте сыр и красное мясо, избегайте бекона, колбас и других переработанных мясных продуктов.





ВАША ПОТРЕБНОСТЬ В ОМЕГА-3 ЖИРНЫХ КИСЛОТАХ

Что такое омега-3 жирные кислоты и почему они полезны для нашего здоровья?

Омега-3 жирные кислоты являются разновидностью ненасыщенных жиров и необходимы человеку для нормальной работы организма. Он не вырабатывает их самостоятельно, поэтому очень важно получать их в достаточном количестве с питанием. Регулярное потребление омега-3 обеспечивает профилактику заболеваний мозга, хронических воспалений, утомляемости, болезней сердца.

Была обнаружена связь между омега-3 жирами, которые содержатся в некоторых видах рыбы, и уменьшением риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Вероятно, это связано с их способностью снижать количество триглицеридов в крови, которые ухудшают кровообращение.

Хороший профиль липидов крови важен для здоровья сердца. Многие люди отмечают значительное снижение количества триглицеридов в ответ на увеличение потребления омега-3 жиров.

Причины этих различий были неясны до сих пор, но исследование показало, что влияние омега-3 жиров на количество триглицеридов зависит от вариаций в гене NOS3.

Ваши рекомендации:



Вы обладаете вариантом гена, который при переизбытке омега-3 приводит к снижению триглицеридов в крови. Именно поэтому Вам рекомендуется потреблять минимум 500-1000 мг омега-3 в сутки.

Главными источниками омега-3 являются рыба и морепродукты, в которых омега-3 содержатся в виде эйкозапентаеновой и декозагексаеновой жирных кислот – наиболее полезных и активных их видов.

В отличие от омега-3, полиненасыщенные жирные кислоты класса омега-6 содержатся практически во всех растительных маслах. Также омега-6 жиры в небольших количествах есть во многих других продуктах, например, свежих овощах, поэтому недостатка в них мы не испытываем. В составе подсолнечного и кукурузного масла омега-3 жиры не содержатся, зато омега-6 в них достаточно.



СОДЕРЖАНИЕ ДЛИННОЦЕПОЧЕЧНЫХ ОМЕГА-3 ЖИРНЫХ КИСЛОТ

Вид рыбы	грамм, в 100 г рыбы
Тунец свежий	0,28 - 1,5
Атлантический лосось	1,25 - 2,15
Скумбрия	0,4 - 1,85
Атлантическая сельдь	2,0
Радужная форель	1,15
Палтус	0,47 - 1,2
Семга	1,0 - 1,4



Омега-3 жиры содержатся также в семенах льна (в этой форме полиненасыщенные жиры более стабильны), зародышах овса и пшеницы. Их следует всегда хранить в холодильнике и употреблять только свежими, чтобы не перенасытить свой организм свободными радикалами.



Ценным источником омега-3 растительного происхождения является рыжиковое масло. Оно отличается высоким содержанием каротиноидов, витамина Е, а также фосфолипидов, благодаря чему по стойкости к окислению превосходит другие фитомасла. Основная ценность масла из семян рыжика заключается в высоком содержании полиненасыщенных жирных кислот: 35-39% линоленовой (омега-3) и 14-22% линолевой (омега-6).



В масле грецкого ореха, сои, тыквы, конопли тоже есть омега-3 жиры, но количество омега-6 в 3-5 раз превышает их содержание, что не очень хорошо, учитывая катастрофическую нехватку омега-3. Линоленовая и линолевая кислоты конкурируют между собой за одни и те же ферментные системы, поэтому чем больше Вы употребляете масел с огромным количеством омега-6 (включая подсолнечное и кукурузное), тем труднее омега-3 жирам реализовать свое полезное действие.



ВАША ПОТРЕБНОСТЬ В ФОЛАТАХ

Очень важным компонентом нашего питания является витамин B9 (фолиевая кислота), который содержится в основном в зелени и продуктах животного происхождения.

Сам витамин B9 неактивен в наших клетках и превращается в активную форму (L-метилфолат) с помощью ферментов, вырабатываемых организмом. В таком виде он препятствует возникновению множества болезней сердца (регулирует уровень гомоцистеина), мозга, а также онкологических заболеваний. L-метилфолат играет важнейшую роль в регуляции работы ДНК и особо важен в период развития плода при беременности.

У некоторых людей ферменты, преобразовывающие фолаты в активную форму, работают медленнее, чем у остальных. Поэтому им очень важно регулярно употреблять продукты с высоким содержанием как фолатов, так и витаминов B2 и B6, которые помогают превращать их в активную форму.

Диета, богатая фолатами, поможет Вам избежать:

- ▶ Хронической усталости
- ▶ Депрессии
- ▶ Пониженного содержания эритроцитов в крови
- ▶ Сердечно-сосудистых заболеваний
- ▶ Осложнений при беременности

Ваши рекомендации:



У Вас выявлен ген, который способствует медленному превращению фолата в активную форму. Вам следует употреблять больше витаминов группы B. Важно помнить, что прием этих веществ (вместе с B6 и B9) должен быть регулярным.

Ваша дневная доза зависит от Вашего возраста и половой принадлежности:

возраст	мужчины (мкг/день)	женщины (мкг/день)
4-8 лет	300	300
9-13 лет	300	400
14-19 лет	500	500
19 лет и более	400	500
Беременные	-	700
Кормящие	-	700

ЛУЧШИЕ ИСТОЧНИКИ ФОЛАТА В ПЕРЕСЧЕТЕ НА 100 г ГОТОВОГО ПРОДУКТА:

Фолаты



источник	% дневной нормы
Зеленая спаржа	50%
Изюм	52%
Семена подсолнечника	54%
Говяжья печень	57%
Куриная печень	50%
Арахис	53%
Соя	35%
Петрушка	25%
Сырой шпинат	25%
Брокколи	27%

ЛУЧШИЕ ИСТОЧНИКИ ВИТАМИНА B2 В ПЕРЕСЧЕТЕ НА 100 г ГОТОВОГО ПРОДУКТА:

Витамин B2



Миндаль	60%
Говядина и баранина	51%
Жирная рыба	34%
Яйца вкрутую	30%
Грибы	29%
Шпинат	14%
Натуральный йогурт	14%

ЛУЧШИЕ ИСТОЧНИКИ ВИТАМИНА B6 В ПЕРЕСЧЕТЕ НА 100 г ГОТОВОГО ПРОДУКТА:

Витамин B6



Семена подсолнечника	67%
Фисташки	56%
Жирная рыба	50%
Индейка, курица, говядина	40%
Бананы	18%
Авокадо	14%
Шпинат	12%

ВАША ПОТРЕБНОСТЬ В ВИТАМИНЕ D



Витамин D помогает нам поддерживать нормальный уровень кальция в организме, а также обеспечивает прочность костей.

Он содержится в некоторых пищевых продуктах, но мы также получаем его во время загара и благодаря деятельности микроорганизмов в нашем кишечнике.

При этом многим из нас солнечного света недостаточно для оптимальной выработки этого вещества, а кишечная микрофлора постоянно находится под воздействием пищевых токсинов и антибиотиков, из-за чего не всегда справляется со своими задачами. При дефиците витамина D человек попадает в группу повышенного риска развития остеопороза и некоторых патологий мозга. Кроме того, витамин D является мощным геропротектором – веществом, замедляющим старение.

У некоторых людей наблюдается пониженное содержание витамина D3, вызванное генетическими особенностями. Им надо особое внимание уделить продуктам, обогащенным данным веществом. Помните, что Ваше долголетие и здоровье напрямую зависит от характера Вашего питания. Персональные рекомендации касательно потребности в витамине D3, основанные на анализе Вашей ДНК, приведены ниже.

Ваши рекомендации:



В связи с генетической особенностью Вам следует придерживаться рекомендаций по повышенному потреблению витаминов группы D3.

Рекомендованные дозы витамина D (для разных возрастных групп):

возраст	суточная норма витамина D (МЕ)	безопасный верхний предел витамина D (МЕ)
1-13 лет	800	2500
14-18 лет	800	4000
19-70 лет	800	4000
71 +	1000	4000
Беременные и кормящие	1000	4000

ЛУЧШИЕ ИСТОЧНИКИ ВИТАМИНА D В ПЕРЕСЧЕТЕ НА 100 г ГОТОВОГО ПРОДУКТА:

Витамин D



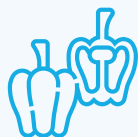
источник	% дневной нормы
Лосось	100%
Сардины	43%
Тунец	23%
Яйца	20%
Молоко	15%
Шиитакэ или белые грибы	15%

Солнечные ванны – хороший источник витамина D, но при этом принимать их следует довольно долго. Нужно находиться полчаса на солнце каждый день. Если Вы загораете в Испании или Калифорнии (широта 38°), то 12 минут солнечных ванн в день при открытых 50% тела дадут Вам 3000 МЕ в сутки. Минимальная эритемная доза (MED), то есть пребывание на солнце, которое дает легкое покраснение кожи спустя 24 часа, эквивалентна выработке 10-20 тысяч МЕ витамина. Естественно, без солнцезащитных кремов, которые блокируют его синтез.

Следует помнить, что длительное воздействие ультрафиолета повышает риск развития рака кожи и является основным фактором старения эпидермиса. С учетом данных по витамину D все-таки Вам лучше находится на солнце не слишком долго, а главное – употреблять больше жирной рыбы, а при необходимости зимой принимать пищевые добавки.

Любителям солярия следует иметь в виду, что многие лампы дают другой УФ-спектр, не такой, как у солнца – ультрафиолет А (320-400 нм), а не В (280-320 нм). Именно поэтому в солярии пополнить запасы витамина D будет проблематично.





ВАША ПОТРЕБНОСТЬ В ВИТАМИНЕ С

Витамин С является важным питательным веществом и мощным антиоксидантом. Он также способствует поглощению негемового (растительного) железа, поддерживает иммунитет и участвует в образовании коллагена – белка, необходимого для формирования кожи, соединительной ткани и кровеносных сосудов.

Низкая концентрация витамина С в крови связана с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний, диабета 2-го типа и рака. Доказано, что количество аскорбиновой кислоты, которое попадает в кровь, может различаться у разных людей, даже если они употребляют его в одинаковом объеме. Некоторые люди не усваивают данное вещество из пищи так же эффективно, как другие, и подвергаются большему риску возникновения гиповитаминоза. Эта способность зависит от особенностей ДНК, а именно от гена GSTT1.

Ген GSTT1 продуцирует белок из семейства ферментов глутатион-S-трансфераз, которые играют важную роль в усвоении витамина С. Ген GSTT1 может существовать в одной из двух форм. Делеционный вариант гена приводит к уменьшенной способности усваивать данное вещество. Это означает, что у людей, обладающих с геном GSTT1 (Del), содержание витамина С в крови будет ниже при определенном уровне потребления, чем у носителей инсерционного варианта гена (Ins).

Ваши рекомендации:



Вы обладаете вариантом гена, который не приводит к повышенному риску возникновения дефицита витамина С. Поэтому Вам достаточно придерживаться общих рекомендаций по потреблению данного вещества. Его суточная доза составляет 75 мг для женщин и 90 мг для мужчин. Курящим людям требуется дополнительно 35 мг витамина С в сутки.

ИСТОЧНИКИ ВИТАМИНА С

Витамин С

источник	мг
Сладкий перец (1 перец)	216
Клубника (1 чашка)	96
Ананас (1 чашка)	92
Брюссельская капуста (1 чашка)	90
Апельсиновый сок (1 чашка)	86
Брокколи (1 чашка)	82

ВАША ПОТРЕБНОСТЬ В ЖЕЛЕЗЕ. РИСКИ



Гемохроматоз – это патология, при которой организм абсорбирует слишком много железа, вызывая «перенасыщение» данным микроэлементом. Такое состояние является опасным и может привести к заболеванию печени, артриту и нарушениям со стороны сердечно-сосудистой системы.

Если Вы подвержены высокому риску перенасыщения железом, важно следить за потреблением данного микроэлемента и маркерами крови, таким как ферритин, гепсидин или трансферрин. Существует два основных типа железа в пище: негемовое и гемовое. Первый тип содержится в некоторых растительных продуктах и не абсорбируется столь эффективно, как гемовое железо. Однако потребление витамина С может существенно увеличить поглощение негемового железа.

Ваши рекомендации:



Вы не являетесь носителем гена, повышающим риск перенасыщения железом, поэтому вероятность переизбытка данного микроэлемента очень низкая.





ВАША ПОТРЕБНОСТЬ В ЖЕЛЕЗЕ

Железо является важным элементом, который необходим для транспортирования кислорода по всему телу, формирования сильной иммунной системы и ряда других функций.

Низкий баланс железа определяют путем измерения маркеров крови, таких как ферритин, гепсидин или трансферрин. Дефицит этого микроэлемента может привести к анемии, которая сопровождается бледностью кожи, слабостью, одышкой и головокружением.

Ваши рекомендации:



У Вас есть генетическая предрасположенность к повышенному риску возникновения низкого баланса железа. Чтобы свести к минимуму вероятность дефицита данного микроэлемента, следует соблюдать рекомендации по его употреблению. Обязательно включите в рацион продукты-источники витамина С, которые в сочетании с продуктами, содержащими негемовое железо, способствуют лучшему его усвоению. Сосредоточьтесь на пище животного происхождения (гемовое железо). Суточная норма для мужчин в возрасте от 19 лет и женщин старше 50 лет составляет 15 мг. Женщинам в 19-50 лет необходимо получать 17 мг данного микроэлемента в сутки.

ИСТОЧНИКИ ЖЕЛЕЗА

Железо

источник	мг
Куриная печень (75 г)	9,8
Белая фасоль (175 г)	5,8
Семена тыквы (2 ст. л.)	5,2
Шпинат вареный (1/2 чашки)	3,4
Тахини (2 ст. л.)	2,7
Миндаль (1/4 чашки)	1,5
Тофу (150 г)	1,2



ПОЛЬЗА ОТ ЦЕЛЬНОЗЕРНОВЫХ ЗЛАКОВ ДЛЯ ВАС

Цельнозерновые злаки – это богатые углеводами продукты с низким гликемическим индексом, которые имеют больше волокон, чем очищенные зерна.

Кроме того, они содержат важные микроэлементы, такие как фолиевая кислота, магний и витамин Е. Известно, что цельные зерна могут помочь снизить риск возникновения ряда заболеваний. Доказано, что ген TCF7L2 сильно связан с развитием сахарного диабета 2-го типа. Некоторые люди получают больше пользы от питания, если увеличат потребление цельных зерен.

Ваши рекомендации:



Вы обладаете вариантом гена, который не влияет на снижение риска развития диабета 2-типа при регулярном употреблении цельнозерновых злаков. Замена быстрых углеводов в рационе на продукты с низким гликемическим индексом не влияет на этот риск.

Для Вас прием цельнозерновых злаков и пищи на их основе является полезным, но модифицирует риск развития диабета 2-го типа. В таблице замены продуктов Вы найдете информацию, которая поможет найти аналоги углеводам с высоким гликемическим индексом.

продукты	замените на:
Белый хлеб, рогалики, пита	100% цельнозерновой хлеб, рогалики и пита
Белый рис	Коричневый или дикий рис, киноа
Белые макароны	Макароны из коричневого риса
Сладкие хлопья	Овсянка или 100% цельнозерновые хлопья
Хлебобулочные изделия	100% из цельнозерновой белой пшеничной муки
Белые макароны	100% цельнозерновые макароны



ВАША ПОТРЕБНОСТЬ В ВИТАМИНЕ А

Витамин А является жирорастворимым веществом, которое необходимо для здоровья глаз, сильной иммунной и репродуктивной систем.

Бета-каротин является предшественником активного витамина А и отличается хорошими антиоксидантными свойствами. Он содержится в некоторых фруктах и овощах, окрашенных в оранжево-красный цвет. Бета-каротин превращается в готовую форму витамина А (ретинол) непосредственно в человеческом теле, после чего выполняет биологические функции. Исследования показывают, что организм людей, обладающих вариантом GG гена BCMO1 менее эффективно превращает бета-каротин в активный витамин А. Таким пациентам рекомендуется употреблять ретинол в достаточном количестве.

Ваши рекомендации:



Поскольку Вы обладаете вариантом гена, который эффективно превращает неактивную форму витамина А в активную, то Вам достаточно соблюдать рекомендации по потреблению суточной нормы данного вещества. Включать в рацион продукты с повышенным содержанием витамина А Вам не обязательно – Вы можете получать его в необходимом количестве из растительной пищи, в которой его достаточно.

Продукты с высоким количеством активного витамина А	мкг ЭАР*
Яйца (2 больших)	220
Морковь приготовленная (1/2 чашки)	650
Скумбрия (75 г)	190
Тунец (75 г)	530
Шпинат вареный (1/2)	500
Козий сыр твердый (50 г)	240

*ЭАР - эквивалент активности ретинола



ВАША ПОТРЕБНОСТЬ В ВИТАМИНЕ B12

Витамин B12 (цианокобаламин) является важным элементом для нормального функционирования мозга и нервной системы. Он помогает предотвратить анемию, которая может заставить Вас чувствовать себя очень слабыми и усталыми.

Недостаток витамина B12 сопровождается бледностью кожных покровов и раздражительностью. Доказано, что некоторые люди имеют больший риск возникновения дефицита витамина B12, вызванного дефектом гена FUT2, чем другие. Поскольку продукты животного происхождения являются основными источниками данного вещества, то люди с полиморфным вариантом гена, придерживающиеся вегетарианской диеты, подвергаются еще большему риску возникновения дефицита витамина B12.

Ваши рекомендации:



Вы являетесь носителем гена, который повышает риск возникновения дефицита витамина B12. Именно поэтому Вам следует соблюдать норму потребления данного вещества, которая составляет 2,4 мкг/сутки. Рекомендуется сосредоточиться на пище с высокой биодоступностью витамина B12. Мясо и рыба отличаются более высокой биодоступностью, чем яйца или растительные источники витамина B12 (включая сою, заменители молока и мяса, соевые, миндальные и рисовые напитки). Если Вы придерживаетесь вегетарианской или веганской диеты, то Вы подвержены еще большему риску возникновения дефицита витамина B12. В зависимости от употребляемого Вами набора продуктов может быть оправданным прием пищевых добавок, но только после консультации с диетологом.

ИСТОЧНИКИ ВИТАМИНА B12

Витамин B12

источник	мкг
Устрицы отварные (6 средних)	14.7
Атлантическая сельдь (75 г)	14.0
Пищевые дрожжи (1 ст. л.)	3.9
Говяжий фарш, постный (75 г)	2.2
Атлантический лосось (75 г)	2.1
Яйца, сваренные вкрутую (2 шт)	1.1

ВАША ПОТРЕБНОСТЬ В ВИТАМИНЕ Е



Витамин Е – это жирорастворимый антиоксидант, который необходим для формирования сильной иммунной системы, а также для поддержания здоровья кожи и глаз. Также он может помочь снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Большинство растительных масел (из виноградных косточек, льна, канолы, подсолнечника), орехов и семян являются отличными источниками данного вещества. Дефицит витамина Е встречается весьма редко, но некоторым людям полезно увеличить дозу его потребления с целью профилактики венозной тромбозмболии.

Ваши рекомендации:



Поскольку Вы обладаете типичным вариантом гена, не предрасполагающим к риску тромбозов, то необходимости в приеме дополнительных добавок витамина Е для снижения вероятности этого заболевания у Вас нет. Придерживайтесь норм по потреблению данного вещества в количестве 15 мг/сутки (21 МЕ/сутки). Хорошие источники витамина Е – это миндаль, семена и масло подсолнечника, фундук, масло из виноградных косточек.

ИСТОЧНИКИ ВИТАМИНА Е

Витамин Е

ИСТОЧНИК	МГ
Миндаль (1/4 чашки)	9.3
Палтус (75 г)	2.2
Подсолнечное масло (1 ст. л.)	5.7
Фундук, сухой обжиг (1/4 чашки)	5.2
Арахисовое масло (2 ст. л.)	2.9
Арахис, сухой обжиг (1/4 чашки)	2.6
Льняное масло (1 ст. л.)	2.4
Яйца, сваренные вкрутую (2 шт)	1.0



ВАША СУТОЧНАЯ ПОТРЕБНОСТЬ В ПРОЧИХ НУТРИЕНТАХ. ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ



нутриент	суточная норма, мг
Витамин B1	1,2
Витамин B3	18
Витамин B5	5
Витамин B6	1,5
Витамин B7	0,03
Витамин B8 (инозит)	30
Витамин B10	25
Витамин К	0,14-0,17
Витамин J (холин)	200
Клетчатка	25
Хром	0,03
Кальций	1000
Сера	0,075
Фосфор	700
Йод	0,15
Железо	14
Магний	3900
Натрий	2400
Медь	0,9
Цинк	11





ВАШ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ БАЛАНС

Энергия важна для поддержания всех функций организма. Калория – это единица измерения, используемая для количественной оценки энергетических запасов и расходов.

Человек получает энергию из потребляемых продуктов и напитков. Затем организм использует ее для переваривания пищи, дыхания, функционирования мозга и поддержания нормальной температуры тела. Энергия, «сожженная» во время этих основных процессов, называется метаболизмом покоя, который существенно отличается у каждого. Изменчивость этого показателя зависит от различий в мышечной массе, весе, возрасте и генетике. Изменение в гене UCP1 влияет на метаболизм покоя. Потребление меньшего количества калорий и/или увеличение энергетических затрат способствует снижению веса.

Ваши рекомендации:



Вы обладаете вариантом гена, который приводит к тому, что Ваш ежедневный уровень метаболизма покоя может быть примерно на 150 ккал (около 10%) ниже, чем у тех, кто имеет более распространенные варианты гена. Если Вы хотите похудеть, желательно снизить количество получаемых из пищи калорий или увеличить Ваши энергетические затраты за счет физической активности примерно на 650 ккал в сутки исходя из Ваших расчетных потребностей. Например, снижение получаемой энергии на 450 калорий и увеличение затрат на тренировки на 200 ккал равно нехватке энергии в 650 ккал.



ВАШИ ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА КОФЕИНА

Кофеин – это одно из наиболее распространенных возбуждающих средств, которые мы употребляем на постоянной основе. Как известно, он содержится в кофе, энергетических напитках, чае и даже некоторых медицинских препаратах.

Умеренные дозы кофеина безвредны, но чрезмерное количество данного вещества, употребляемое некоторыми людьми, может вызвать тревогу, бессонницу, головную боль и проблемы с желудком. Повышенная доза кофеина иногда становится причиной изменения кровяного давления, а чрезмерное его употребление способно ухудшить состояние костей из-за нарушения абсорбции витаминов и минералов в нашем организме.

Ваши рекомендации:



Вы относитесь к группе людей, для которых потребление высоких доз кофеина не наносит вреда здоровью. Вы можете употреблять до 4 чашек кофе в день, зная, что никаких побочных реакций не возникнет.





НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ЛАКТОЗЫ

Всем известны полезные свойства молока, которое является сбалансированным источником питательных веществ для организма человека. Оно чрезвычайно богато витаминами группы В и D.

В нем много кальция и фосфора, необходимого для формирования костей, а также калия, магния и микроэлементов. С рождения грудные дети пьют молоко, что не только обеспечивает им получение всех питательных веществ, но и способствует защите от инфекций.

Однако с возрастом организм многих людей перестает усваивать этот продукт без негативных последствий. До 90% взрослых жителей Африки и Азии лишаются этой возможности. Только некоторые группы европейцев, исторически активно употребляющие молоко, сохранили эту способность. В состав данного продукта входит молочный сахар – лактоза, которую человеческий организм с возрастом усваивать перестает.

Фермент лактаза в тонком кишечнике расщепляет лактозу до простых сахаров – глюкозы и галактозы. В период грудного вскармливания активность лактазы находится на очень высоком уровне, затем у некоторых людей она постепенно снижается, а у других остается такой же. Это определяется особенностью ДНК.

При снижении активности фермента возникает лактазная недостаточность – молочный сахар не расщепляется в тонком кишечнике и попадает в толстый в неизменном виде. Затем он разлагается под действием бактерий с образованием молочной кислоты и газообразных веществ, что приводит к негативным последствиям и сопровождается неприятными симптомами.

У большинства населения фермент лактаза активно производится только в течение первых лет жизни, поскольку он необходим в период потребления материнского молока. Затем его синтез подавляется, поэтому многие люди имеют лактозную непереносимость. Это говорит о том, что лактоза не расщепляется – при ее переработке возникает газ, который может вызывать дискомфорт, боль и диарею.

Ваши рекомендации:



У Вас не выявлена генетическая предрасположенность к непереносимости лактозы. При отсутствии других противопоказаний Вы можете употреблять продукты из цельного молока.



СОДЕРЖАНИЕ ЛАКТОЗЫ В НЕКОТОРЫХ ПРОДУКТАХ В ГРАММАХ НА 100 г ПРОДУКТА:



продукт	г, на 100 г продукта
Йогурт из сухого молока	4,7
Йогурт из цельного молока	4,0
Йогурт натуральный	3,2
Йогурт сливочный	3,7
Каша рисовая на молоке	18,0
Кефир	6,0
Маргарин	0,1
Масло сливочное	0,6
Молоко кислое	5,3
Молоко нежирное	4,9
Молоко пастеризованное	4,8
Молоко сухое	4,8
Молочные коктейли	5,4
Мороженое	6,7
Сливки взбитые	4,8
Сметана	2,5
Сыворотка сухая	70,0
Сыр гауда	2,0

ПРОДУКТЫ, БОГАТЫЕ КАЛЬЦИЕМ:

Если Вы решили уменьшить потребление молочных продуктов, Вам следует позаботиться о дополнительном источнике кальция.

продукт	мг, на 100 г продукта
Сардины, консервы	250
Лосось	205
Брокколи (сырая)	90
Апельсин, 1 шт.	50
Фасоль	80



НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ГЛЮТЕНА

Глютен – это белок, содержащийся в пшенице, ячмене, ржи, а также некоторых видах овса. Многие глютеносодержащие продукты являются отличным источником витаминов и минералов. Тем не менее, у части людей данный белок может вызвать нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, что приводит к плохому усвоению полезных веществ, анемии и серьезным проблемам со здоровьем.

Целиакия – болезнь, вызванная непереносимостью глютена. Она представляет собой наиболее тяжелую форму патологии и встречается у 1% населения. Люди с данным заболеванием нуждаются в безглютеновой диете в течение всей жизни. Генетический анализ способен выявить не саму болезнь, а лишь наследственный фактор риска, который есть у 99% больных целиакией и у 1/3 здоровых людей. Если у Вас есть желание провести более точную диагностику, Вам следует пройти исследование на IgA к TTG, после чего получить консультацию гастроэнтеролога.

Ваши рекомендации:



У Вас средний риск возникновения целиакии, но это не значит, что Вы имеете данное заболевание. Если у Вас возникли диарея, судороги, метеоризм, усталость или боль в суставах при потреблении глютеносодержащих продуктов или если кто-то из Вашей семьи имеет целиакию, то Вам необходимо пройти исследование на IgA к TTG. Основными пищевыми источниками глютена являются хлеб, макаронные изделия, крупы и любая выпечка, изготовленная из пшеницы, ячменя или ржи. Вам не рекомендуется сразу же пытаться удалить данный белок из рациона, поскольку это может помешать дальнейшим диагностическим анализам на заболевание. Крупы без глютена: рис, киноа, гречка, просо.





ВАША ПОТРЕБНОСТЬ В АНТИОКСИДАНТАХ

Антиоксиданты – это вещества, которые содержатся в свежих овощах, фруктах и ягодах. Они способствуют уменьшению вредного воздействия молекул, называемых свободными радикалами. Именно они являются причиной преждевременного старения тканей, повреждения ДНК и даже некоторых заболеваний.

Свободные радикалы возникают в наших клетках во время дыхания, а повышение их концентрации наблюдается у человека при стрессе, воспалительных процессах и в результате неправильного питания. Они вредны для нашего здоровья, поэтому организм старается максимально удалить опасные молекулы. Для этого в клетках есть специальные ферменты, которые каждую секунду борются со свободными радикалами. Однако у некоторых людей их активность снижена из-за наличия в генах мутаций.

Доказано, что пища, богатая антиоксидантами, помогает уменьшить вред, который наносят свободные радикалы организму восприимчивых к их воздействию людей. Благодаря изучению генома человека можно установить, насколько сильна его природная защита от опасных веществ, и исходя из этого скорректировать рацион. Людям с низкими показателями необходимо увеличить потребление пищи, богатой антиоксидантами.

Ваши рекомендации:



У Вас нет генетической предрасположенности к пониженной активности ферментов антиоксидантной защиты. Придерживайтесь общих рекомендаций по потреблению продуктов с антиокислительными свойствами, поскольку необходимости в дополнительном приеме пищевых добавок у Вас нет.



АНТИОКСИДАНТЫ



Самыми важными антиоксидантами, полезные свойства которых научно доказаны, являются витамины А, Е и С, а также Se (селен).



Витамин А необходим для нормального функционирования иммунной системы и борьбы с инфекциями.

Лучшие источники это вещества – рыбий жир и печень, за ними следуют сливочное масло, яичные желтки, сливки и цельное молоко. Из растительной пищи повышенное содержание витамина А есть в таких продуктах: морковь, тыква, сладкий перец, шпинат, брокколи, зеленый лук, зелень петрушки.



Витамин Е замедляет окисление липидов (жиров) и подавляет рост свободных радикалов, разрушающих клетки, препятствует образованию тромбов, обладает антиканцерогенным действием, укрепляет иммунитет. При дефиците данного вещества происходит нарушение обмена жиров.

Источниками витамина Е являются растительные масла, орехи, семечки яблок, овощи с зелеными листьями, бобы, печень, желток яйца, соя, овсянка, молоко, ростки пшеницы, а также семена льна, крапива, шиповник.



Витамин С – один из мощнейших антиоксидантов. Жирорастворимый витамин Е борется со свободными радикалами внутри липидной мембраны, а в водном межклеточном пространстве эту задачу выполняет именно аскорбиновая кислота.

Витамин С влияет на работу кровеносной системы, защищает гемоглобин, не давая ему окисляться, поддерживает запасы железа в организме, нормализует уровень холестерина. На аскорбиновую кислоту богаты плоды шиповника, зеленый горошек, облепиха, черная смородина, брюссельская капуста, рябина, клубника.



Селен (Se) обеспечивает антиоксидантную защиту, препятствует преждевременному старению. Он улучшает двигательную активность, регулирует работу щитовидной железы.

Богатые селеном продукты: кокос, тунец, сардины, печень, яйца, свиное мясо, говядина, молоко, чеснок.



ВАША ПОТРЕБНОСТЬ В РАЗГРУЗОЧНЫХ ДНЯХ

Определенные гены, которые мы унаследовали от своих предков, отвечают за рост жировых клеток и накопление в них липидов «про запас».

Так как наши предки не имели доступа к калорийной, обогащенной жирами пище круглый год, способность этих генов была жизненно необходимой для выживания в голодные периоды, поскольку они отвечают за функцию накопления жира. В современном мире активность этих генов не является желательной, ведь они обуславливают «запасливый» тип метаболизма и способствуют быстрому набору веса. Одним из самых эффективных методов борьбы с проблемой по праву считаются разгрузочные дни. Есть несколько способов нормализации гормонального фона и активации резервных сил организма при помощи такой схемы очистки.

Такая практика известна как эффект калорийного ограничения рациона, она способствует продлению жизни и улучшению самочувствия. Самый оптимальный способ разгрузить свой организм – устроить себе 1 день (24 часа) в неделю, когда Вы не употребляете пищу и пьете только воду в любом количестве. Есть и другие программы ограничения калорий.

Внимание: перед регулярным проведением разгрузочных дней следует обязательно проконсультироваться с врачом!

Ваши рекомендации:



У Вас снижена активность роста жировых клеток при поступлении жиров в организм. Разгрузочные дни могут быть Вам полезны для профилактики заболеваний, но не являются обязательными.



СКЛОННОСТЬ К ПОТРЕБНОСТИ В ПЕРЕКУСАХ



Перекусы между основными приемами пищи могут быть полезным, если для этого выбирать продукты, калорийность которых не превышает норму, необходимую для поддержания здорового веса.

Полезные продукты могут помочь в регулировании количества сахара в крови и контроля веса, обуздать тягу к пище и повысить уровень энергии. Тем не менее, для многих людей перекусы часто являются нездоровой привычкой из-за выбора неправильных продуктов и/или потребления лишних калорий, выходящего за пределы нормы.

Для Вашего общего здоровья и хорошего самочувствия важно управлять эмоциональным перееданием (психологические причины чрезмерной тяги к пище) и сосредоточиться на более полезных перекусах, когда Вы чувствуете голод. Иногда такое состояние возникает из-за скуки, привычки (еда перед телевизором или в определенное время), стресса, беспокойства или одиночества. Доказано, что вариации в гене MC4R связаны с вероятностью перекусов между основными приемами пищи, обусловленного желанием есть более или менее часто в зависимости от Вашего генотипа.

Ваши рекомендации:



Вы обладаете вариантом гена, не повышающего Вашу тягу к перекусам. Чтобы поддерживать здоровый режим питания, прислушивайтесь к своему организму, реагируйте на сигналы голода, которые могут быть вызваны недостатками энергии. Выбирайте для промежуточных приемов пищи качественные, полезные и низкокалорийные продукты.





ПОТРЕБНОСТЬ В ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

Физическая активность является необходимой для психического здоровья, поддержания веса и хорошей формы, а также профилактики многих хронических заболеваний.

Тренировки для улучшения состояния сердечно-сосудистой системы включают в себя упражнения, которые повышают сердечный ритм в течение продолжительного периода времени, такие как ходьба, бег, плавание и езда на велосипеде, а также улучшают функционирование Вашего сердца, легких и кровеносных сосудов. Занятия, направленные на укрепление скелетных мышц включают в себя такие виды физической активности как подъем веса или определенные виды йоги, которые повышают мышечную силу и мощь, а также укрепляют костную ткань. Для достижения/поддержания здоровой массы тела необходимы различные базовые уровни нагрузки в зависимости от вариантов гена FTO. Некоторым людям легче сбросить лишний вес, чем другим, при одинаковой физической активности. Доказано, что варианты гена FTO влияют на метаболический ответ Вашего организма на занятия спортом. Большие нагрузки могут снизить влияние гена FTO на риск возникновения избыточного веса и ожирения на целых 75%.

Ваши рекомендации:



Вы обладаете вариантом гена, который способствует типичной потере веса в ответ на физическую нагрузку. Как минимум, придерживайтесь общих рекомендаций по активности. Это может оказать положительное влияние на уровень холестерина, регулирование веса, психическое состояние, артериальное давление, сахар крови и многие другие факторы, связанные со здоровьем. Советы по Вашей физической активности включают не менее 150 минут в неделю умеренно-интенсивной сердечно-сосудистой нагрузки с подходами продолжительностью 10 минут и более. Также Вы должны выполнять упражнения, увеличивающие нагрузку по меньшей мере 2 дня в неделю. Желательно, чтобы были задействованы все основные группы мышц.



ОПТИМАЛЬНАЯ ИНТЕНСИВНОСТЬ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ВЕСА

На физическую активность тратится около 25% всей энергии нашего организма.

Чтобы держать себя в хорошей физической форме, сохранить здоровье и при этом не исчерпать запас энергии, к планированию тренировок требуется индивидуальный подход.

Доказано, что людям с различным генотипом для контроля веса подходят физические нагрузки определенной интенсивности. К примеру, для снижения массы тела одним лучше заниматься быстрым бегом или активными играми. В то время как другим для достижения такой же цели достаточно незначительных нагрузок, например, ходьбы или йоги.

В течение недели мы совершаем много различных действий: делаем физические упражнения, занимаемся спортом, просто гуляем или убираем в доме. Количество энергии, которые мы при этом затрачиваем, отличается в зависимости от интенсивности и типа занятий. Один из самых простых методов оценки энергозатрат организма – MET (Metabolic Equivalent of task, метаболический эквивалент).

Что такое MET?

Один MET – это количество энергии, которое тратит человек в состоянии покоя, эквивалентное сжиганию 1 ккал на 1 килограмм массы тела за 1 мин. Чем интенсивнее Ваше тело работает во время физической активности, тем выше MET.

Для контроля за весом и поддержания хорошей физической форме Вам необходимы регулярные аэробные упражнения интенсивностью более 7 единиц MET. Именно такие нагрузки будут играть решающую роль для Вас при снижении веса.

Высокоинтенсивные упражнения требуют больших усилий, что приводит к учащенному дыханию и значительному увеличению частоты сердечных сокращений. Примерами таких занятий являются: бег, энергичный подъем в гору, быстрая езда на велосипеде, аэробика, плавание, игровые виды спорта (футбол, волейбол, хоккей, баскетбол). Низкоинтенсивные нагрузки, такие как йога, пилатес, гимнастика, ходьба, будут для Вас полезны, но не повлияют на темпы коррекции веса.

Ваши рекомендации:



Оптимальная для Вас интенсивность физической активности составляет 7 единиц MET и более.

Уровень физической активности выражается в MET-часах в неделю.



ЧТО ТАКОЕ МЕТ-ЧАСЫ?

В то время как индекс МЕТ отражает уровень энергозатратности тех или иных физических упражнений, МЕТ-часы позволяют определить, сколько часов следует уделять конкретному виду активности для достижения желаемых результатов.

Как рассчитать МЕТ-часы за неделю?

1. Выбрать из таблицы наиболее приемлемый для Вас вид физической активности из группы, рекомендованной на основании результатов исследования Вашего ДНК-теста. Для каждого человека уровень нагрузок строго индивидуален.

2. Рассчитать МЕТ-часы в день по следующей формуле:

$$\text{МЕТ} * \text{время нагрузки (ч)} = \text{МЕТ-часы}$$

Например, если Вы в течение 2-х часов занимались упражнением с индексом МЕТ=3, значит, Вы получили $3*2=6$ МЕТ-часов физической активности.

Также Вы можете получить 6 МЕТ-часов, если будете делать, например, упражнение с 4 МЕТ в течение 1,5 часов ($4*1,5 = 6$ МЕТ-часов).

3. Для того чтобы подсчитать количество МЕТ-часов за неделю, нужно сложить все показатели, которых Вы достигли в каждый из тренировочных дней.

4. После этого необходимо соотнести полученное количество МЕТ-часов с рекомендуемым значением по ДНК-тесту. Оптимальный для Вас уровень добавочной физической активности составляет 75 МЕТ-часов в неделю.

Такой уровень еженедельной физической активности позволит Вам снизить риск развития инфаркта, инсульта, диабета 2-го типа, рак груди и кишечника. Нагрузка выше 75 МЕТ-часов в неделю также будет полезна, и Вы можете смело увеличивать ее после консультации с врачом.

Для того чтобы Вам было легче придерживаться рекомендуемого уровня физической активности, мы разместили таблицу с данными МЕТ по различным видам спорта и упражнений. Исходя из этого Вы можете выбрать предпочтительный вид нагрузок и рассчитать Ваши МЕТ-часы в неделю.

ИНТЕНСИВНОСТЬ ВИДОВ АКТИВНОСТЕЙ

низкая < 5 МЕТ		средняя 5-9 МЕТ		высокая > 9 МЕТ	
Ходьба < 3,2 км/час	2,5	Катание на скейте	5,0	Велосипед < 22 км/ч	10,0
Бильярд	2,5	Бейсбол	5,0	Карате, кикбоксинг	10,0
Дартс	2,5	Лечебная физкультура	5,5	Бег с препятствиями	10,0
Стрейчинг	2,5	Занятие со штангой	6,0	Водное поло	10,0
Танцы (бальные)	3,0	Велосипед < 19 км/час	6,0	Бег < 9,6 км/ч	10,0
Парусный спорт	3,0	Комбинированный бег	6,0	Регби	10,0
Боулинг	3,0	Аэробика	6,0	Скалолазание	11,0
Ходьба < 4,8 км/ч	3,3	Бокс, подвесная груша	6,0	Плавание баттерфляй	11,0
Стрельба из лука	3,5	Фехтование	6,0	Бег < 11,2 км/ч	11,5
Прыжки с парашютом	3,5	Прыжки в длину	6,0	Катание на роликах	12,0
Керлинг	4,0	Горные лыжи	6,0	Велосипед < 32 км/ч	12,0
Настольный теннис	4,0	Плавание (медленное)	6,0	Сквош	12,0
Байдарка	4,0	Бег на лыжах	7,0	Бег < 12,8 км/ч	15,0
Волейбол	4,0	Бег трусцой	7,0	Бег < 14,4 км/ч	15,0
Аквааэробика	4,0	Футбол	7,0	Бег по лестнице	15,0
Верховая езда	4,0	Большой теннис	7,0	Бег < 16 км/ч	16,0
Гольф	4,5	Гребля (умеренно)	7,0	Велосипед > 32 км/ч	16,0
Бадминтон	4,5	Катание на коньках	7,0		
Активные танцы	4,8	Плавание на спине	7,0		
		Плавание кролем	8,0		
		Бег трусцой на месте	8,0		
		Велосипед < 22 км/ч	8,0		
		Гандбол	8,0		
		Бег < 8 км/ч	8,0		





РИСК ТРАВМЫ АХИЛЛОВА СУХОЖИЛИЯ

Ахиллово сухожилие начинается с костей на пятке и продолжается до Ваших икроножных мышц и является одним из самых больших и сильных в организме человека.

Оно дает Вам возможность направлять пальцы ног и вытягивать стопу. К сожалению, травмы ахиллова сухожилия в результате тренировок являются достаточно распространенным явлением. Обычно они возникают из-за упражнений, требующих внезапного увеличения усилий. Симптомы, свидетельствующие о его повреждения включают в себя сильную боль, отек или оцепенелость вдоль задней части ноги и выше пятки. Ваш генетический риск получить такую травму в определенной мере зависит от гена COL5A1.

Ваши рекомендации:



Вы обладаете вариантом гена, который предрасполагает к типичному риску получения травмы ахиллова сухожилия. Чтобы снизить риск, будьте внимательны при физической активности, требующей резкого увеличения усилий или чрезмерной нагрузки мышц и связочного аппарата голени из-за определенных упражнений, например, бега в гору. Профилактические меры также включают в себя дополнительное растяжение икроножных мышц и увеличение продолжительности разминки и заминки во время тренировок.





ВЫНОСЛИВОСТЬ

Тренировки выносливости относятся к упражнениям, которые увеличивают сердечный ритм, например, интенсивная ходьба, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание или танцы.

Их часто называют «кардионагрузками». Ваша аэробная емкость (VO_2) – это мера максимального количества кислорода, которое Ваше тело может использовать в течение 1 минуты тренировки. Этот параметр является показателем физической подготовки. Более высокий максимум VO_2 дает преимущество в видах спорта, требующих выносливости, хотя определяющую роль играют и многие другие факторы. Существует несколько генов, которые влияют на Вашу генетическую предрасположенность иметь превосходство в некоторых видах физической деятельности.

Ваши рекомендации:



Основываясь на Вашей ДНК, у Вас выявлен высокий потенциал развития выносливости. Вам может потребоваться меньшее количество тренировок для достижения такого же уровня состояния сердечно-сосудистой системы, чем другим людям, не обладающим такой генетической склонностью.



МОЩЬ И СИЛА

Силовые упражнения полезны не только для роста мышц, но и для здоровья мозга, нормализации содержания сахара в крови, улучшения осанки, коррекции и стабилизации массы тела.

Примеры таких нагрузок являются упражнения с собственным весом, например, отжимания, приседания и выпады, а также подъем веса и работа с эспандерами. Ген ACTN3 играет важную роль в Вашей генетической предрасположенности иметь превосходство в силовых и повышающих мощь видах физической активности.

Существует два типа мышечных волокон: медленно и быстро сокращающиеся. Первые сокращаются в течение более длительного периода времени и при незначительных нагрузках, задействуются при ходьбе или беге трусцой. Вторые сокращаются с большей скоростью и силой, что необходимо для коротких всплесков интенсивной физической деятельности, включая быстрый бег или подъем тяжелых предметов. Ген ACTN3 кодирует белок альфа-актин 3, который экспрессируется только в быстро сокращающихся мышечных волокнах. Поэтому некоторые вариации в этом гене могут давать преимущества в тренировках или в видах физической активности, требующих силы и мощи.

Ваши рекомендации:



Вы обладаете вариантом гена ACTN3, который дает Вам генетическое преимущество, чтобы преуспеть в требующих силы и мощи видах физической нагрузки. Они важны для построения и поддержания мышечной массы. Стремитесь заниматься силовыми видами спорта не менее двух дней в неделю.





МОТИВАЦИЯ К ТРЕНИРОВКАМ

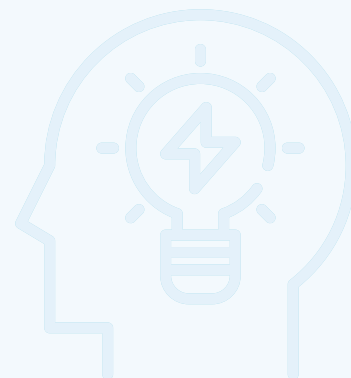
Ваше отношение к тренировке и эффект, который она оказывает на Ваше настроение, могут сильно повлиять на вероятность того, что Вы начнете или будете поддерживать физически активный образ жизни.

Люди, которые обладают одним из полиморфных вариантов гена BDNF, более склонны испытывать положительные изменения настроения и тренироваться в свое удовольствие. Они также воспринимают свои усилия и уровень нагрузки как более низкие во время занятий по сравнению с людьми, которые обладают другим вариантом гена. Все эти факторы влияют на мотивацию к тренировкам. Физическая активность улучшает когнитивные функции и снижает риск возникновения многих заболеваний, поскольку с ее помощью удается контролировать количество жировых отложений, сахара в крови, артериальное давление, профили липидов и психическое здоровье.

Ваши рекомендации:



Вы обладаете вариантом гена BDNF, который делает Вас склонным испытывать большее наслаждение и положительные изменения настроения от тренировок. Вы также можете воспринимать свой уровень нагрузки во время занятий как более низкий, в сравнении другими людьми. Эти реакции на упражнения приводят к усилению желания заниматься физической активностью и увеличению вероятности того, что Вы будете тренироваться дальше. Если дело касается мотивации, чтобы начать или продолжить регулярные занятия, то у Вас здесь есть генетическое преимущество.



МЕТОД РАСЧЕТА ГЕНЕТИЧЕСКОГО РИСКА



Для построения генетической шкалы риска были использованы данные полногеномных исследований ассоциации (GWAS), включая PubMed, GWAS central и каталог GWAS.

Затем был рассчитан балл SNP путем подсчета аллелей риска, умноженных на величину эффекта (OR или бета-коэффициентов). Данные нормализовались таким образом, чтобы средний балл в общей популяции равнялся нулю («нормализованная популяция»). Это означает, что, если человек является гомозиготным носителем очень редкого варианта риска, то это приведет к высокой Z-оценке. И наоборот, если SNP распространен, Z-оценка будет менее экстремальной. Сумма нормализованных SNP-баллов рассчитывается для получения информации о генетическом риске (GRS). Параметр GRS был дополнительно масштабирован таким образом, чтобы стандартное отклонение в общей популяции составляло 1 (единичная дисперсия). Это позволяет делать оценку Z-показателя более эффективно. Масштабирование выполнялось с использованием частоты минорных аллелей (MAF) для каждого SNP, взятого из проекта 1000 Genomes v3, с приведением данных о распределении частот у европейцев. Это было сделано на основе автоматизированного предположения, что дало стандартное отклонение по этнической принадлежности для этого показателя полигенной шкалы риска как 0,46, которое учитывается как значение Z-оценки для признака 1,7.

Преимущество подхода в том, что он не требует дополнительных данных, помимо MAF, размера эффекта и генотипа. Это делает расчет довольно простым для реализации.

Показатель полигенной шкалы риска – это значение, дающее сводку большого количества различных SNP, каждый из которых повысить или понизить вероятность заболевания. Чем выше этот параметр, тем выше риск развития патологии. Интерпретация этого показателя во многом зависит и от других факторов: насколько наследуемой является болезнь и как это можно объяснить с помощью известных SNP. Кроме того, удастся оценить возможную степень риска патологии для Вас, если не учитывать генетический компонент.

Поскольку полигенная оценка характеризует лишь один из модификаторов риска, знание других факторов необходимо, если Вы хотите узнать общую вероятность развития болезни. Генетический паспорт дает представление об известной наследственной составляющей Вашего риска, основываясь на всех SNP, которые связаны с ним. Мы полагаем, что это делает комплексное генетическое исследование лучшим выбором для определения вероятности мультифакториальных заболеваний, чем типичный анализ с одним SNP.

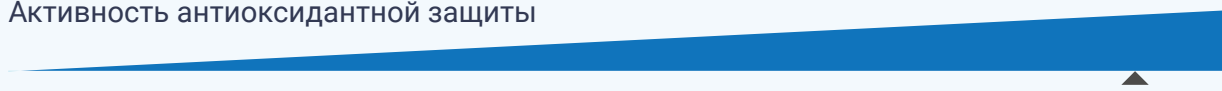
Склонность к образованию морщин



Склонность кожи к потере влаги



Активность антиоксидантной защиты



Склонность к гликации кожи



Склонность к повышенному риску развития меланомы



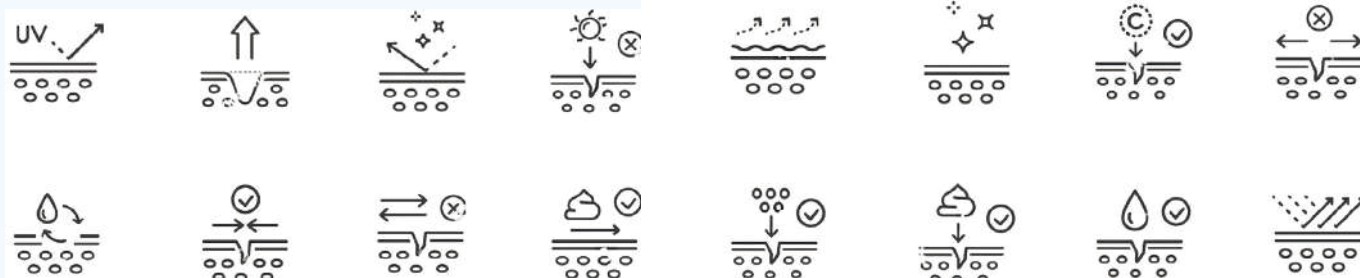
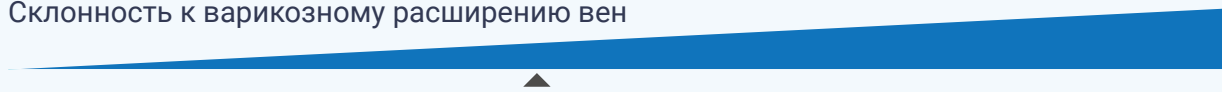
Склонность к потере волос



Склонность к образованию целлюлита



Склонность к варикозному расширению вен



Потребность в Омега-3



Потребность в фолиевой кислоте



Потребность в витамине E



Потребность в витамине D



Чувствительность к токсинам



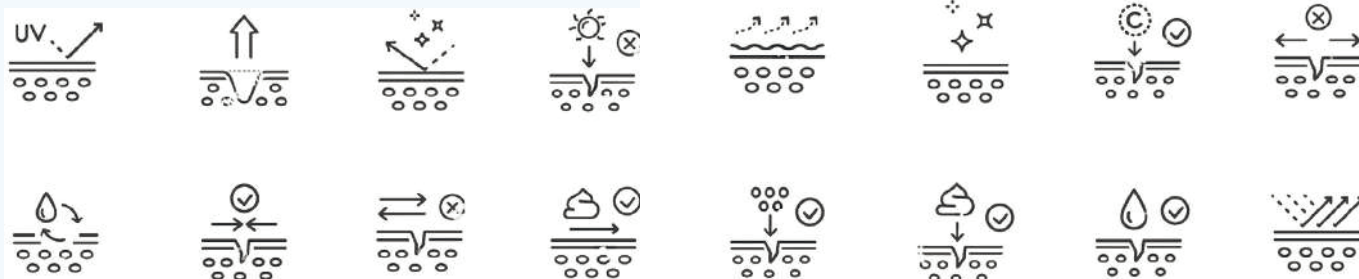
Чувствительность к курению



Чувствительность к кофеину



Чувствительность к УФ-повреждению



СКЛОННОСТЬ К ОБРАЗОВАНИЮ МОРЩИН



Морщины являются признаком старения кожи, а их появление определяется как внутренними (наследственностью, гормональным статусом), так и внешними (действием ультрафиолета, злоупотреблением алкоголем и курением) факторами.

Их неблагоприятное влияние приводит к преждевременному старению клеток кожи и разрушению коллагена. Одной из причин появления морщин является фотостарение, вызванное воздействием ультрафиолета на кожу на протяжении всей жизни. Хотя все зависит от того, насколько часто человек пребывает на солнце, но немалую роль играют и генетические факторы, которые определяют скорость и степень фотостарения. От наследственности напрямую зависит интенсивность не только синтеза нового, но и утилизации поврежденного коллагена, что и влияет на способность кожи к регенерации после воздействия раздражителя.

Склонность к появлению морщин есть у всех людей, но возраст их образования и глубина складок напрямую зависят от наличия вариантов некоторых генов.

Рекомендации:	
Системные	Антиоксиданты, такие как витамин С и Е, цинк, альфа-липоевая кислота, зеленый чай, ресвератрол, каротиноиды (ликопин, витамин А, изотретиноин) очень эффективны в виде пищевых добавок для здоровья кожи. Растительные экстракты красного женьшеня, хлорофилл, препараты с астаксантином улучшают состояние эпидермиса. Прием пробиотиков, особенно содержащих лактобактерии и бифидобактерии, в терапевтических концентрациях может как предотвращать процессы повреждения кожи, так и способствовать ее восстановлению.
Процедурные	Чтобы замедлить темпы фотостарения кожи, многие дерматологи используют фракционное лазерное лечение для разглаживания морщин. Радиочастотные и ультразвуковые методы терапии также способны устранять эту проблему при ее выраженном проявлении. Кроме того, некоторые специалисты успешно применяют инъекционные методики лечения и профилактики морщин (ботокс, филлеры).
Топические	Солнцезащитные средства (SPF 30+, UV/IR-защита) и антиоксидантные кремы или сыворотки (содержащие витамины С и Е, коэнзим Q10, экстракты зеленого чая и гинкго, ресвератрол, альфа-липоевую кислоту и другие вещества) применяются в качестве базовой защиты кожи. После пребывания на солнце следует прибегать к процедурам отшелушивания, увлажнения и восстановления с использованием ретиноидов (витамин А, третиноин, изотретиноин, ретинилпальмитат и ретинола пропионат с никотинамидом), оксикислот и DMAE. Кроме того, имеются новые продукты, содержащие синтетические факторы роста, стимулирующие деление клеток кожи, активирующие ферменты репарации ДНК и влияющие на стволовые клетки, которые показали высокую эффективность в профилактике и борьбе с морщинами.



СКЛОННОСТЬ КОЖИ К ПОТЕРЕ ВЛАГИ

При недостаточной увлажненности эпидермиса развивается его хроническая сухость, которая может в дальнейшем стать причиной образования морщин, снижения эластичности и преждевременного старения.

Дегидратация кожи является результатом неблагоприятного воздействия ряда факторов окружающей среды: солнечные лучи, пыль, агрессивные моющие средства, горячая хлорированная вода, слишком частые водные процедуры, удаляющие липидный защитный слой с поверхности эпидермиса.

Однако ответная реакция на эти раздражители развивается только при наличии генетической предрасположенности или несбалансированного питания, может возникнуть в зрелом возрасте в результате утраты кожей способности к адекватному увлажнению.

Предотвратить хроническую сухость эпидермиса можно, ограничив вредное воздействие и обеспечив надлежащее увлажнение и синтез коллагена.

Рекомендации:

Системные	Витамин С и/или гидролизат коллагена в виде пищевых добавок показали хорошую эффективность в восстановлении гидратации и эластичности кожи у пациентов с сухостью эпидермиса.
Топические	При легкой сухости эффективными являются любые стандартные увлажняющие кремы. Применение глицерина и препаратов с церамидами также результативно. При более выраженной дегидратации используется косметика с гликолевой кислотой (АНА) в сочетании с лактатом, или АНА с церамидами или мочевиной. Кокосовое и минеральное масла демонстрируют хороший результат как вспомогательные средства для удержания в коже влаги. Многие новые продукты с природными компонентами – аллантоином и бисабололом – обладают отличным увлажняющим эффектом.

АКТИВНОСТЬ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ



Антиоксидантная система защиты клеток предназначена для борьбы с токсическими активными формами кислорода, которые в большом количестве вырабатываются в нашем организме при старении и стрессе.

Они способны разрушать белки, липиды и ДНК. Это наносит непоправимый вред эпидермису, тем самым ускоряя развитие патологических процессов, в том числе и рака. Когда антиоксидантная система нашего организма генетически неполноценна или временно ослаблена, развивается окислительный стресс – одна из основных причин проявления признаков старения. Это приводит к разрушению коллагена, который важен для нормальной структуры кожи, нарушению циклов регенерации клеток, вызывает повреждения ДНК и воспаление эпидермиса. Степень антиоксидантной защиты зависит от генов ключевых ферментов, активность которых может быть повышена изменением питания и образа жизни.

Рекомендации:

Системные	Витамин С в комбинации с витамином Е, альфа-липоевая кислота, коэнзим Q10, ресвератрол, экстракты зеленого чая, галлат эпигаллокатехина (EGCG), а также полифенолы показали эффективность в качестве пищевых добавок для защиты кожи. Для повышения антиоксидантного статуса используются ликопин (присутствует в помидорах), омега-3 жирные кислоты (содержатся в рыбьем жире и морепродуктах) и их комбинации. Изофлавоны сои в сочетании с витамином Е также помогают защитить кожу от окисления. Регулярные физические упражнения и активный образ жизни являются одним из мощных факторов антиоксидантной защиты.
Топические	Аскорбиновая кислота, витамин Е, альфа-липоевая кислота и никотинамид, которые входят в состав многих кремов и средств по уходу, являются хорошими антиоксидантами при внешнем применении. Комбинации витамина С и Е с феруловой кислотой также эффективны. При местном использовании ресвератрол как в сочетании с витамином Е, так и без, и другие флавоноиды (экстракт зеленого чая) обладают хорошими антиоксидантными свойствами. Новыми препаратами для топического применения на коже, являются кинетин и ниацинамид.



СКЛОННОСТЬ К ГЛИКАЦИИ КОЖИ

Гликация – это процесс, при котором молекулы сахаров химически связываются с коллагеном и эластином в коже, тем самым приводят к неправильной упаковке волокон и нарушению функции структурных белков.

При этом образуются продукты гликозилирования (AGEs), активно запускающие процессы клеточного старения и хронического воспаления, которые сопровождаются образованием неровностей и истончением кожных покровов. AGEs накапливаются в эпидермисе и характеризуются визуальным проявлением в зрелом возрасте в виде мелкой сетки морщин, пигментации и потерей эластичности кожи. Патологический процесс может быть замедлен за счет снижения высоких концентраций глюкозы и фруктозы в крови, холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов с помощью соответствующей диеты. Генетические особенности некоторых людей делают их более склонными к накоплению конечных продуктов гликозилирования, что увеличивает риск преждевременного старения кожи в результате гликации.

Рекомендации:

Системные	Ниацинамид, карнозин и экстракты зеленого чая приводят к снижению концентрации AGEs в коже.
Топические	Применение кремов с карнозином и/или никотинамидом позволяет уменьшить желтизну кожи от конечных продуктов гликозилирования и улучшить ее свойства за счет активации синтеза коллагена. Препараты с расторопшей (<i>Silybum marianum</i>) или ее активным компонентом (сilibинином) и альфа-липоевой кислотой, а также средства с экстрактами трюфелей замедляют процесс гликации.

СКЛОННОСТЬ К ПОВЫШЕННОМУ РИСКУ РАЗВИТИЯ МЕЛАНОМЫ



В структуре смертности от онкологических заболеваний среди женщин меланома занимает второе место, мужчин – шестое. Около 10% людей с этим диагнозом имеют семейную историю болезни. Однако ключевую роль в генетической предрасположенности к патологии играет ген CDKN2A.

Мутации в этом гене составляют 20-40% наследственных случаев меланомы. Генетический полиморфизм не свидетельствует о наличии рака, но дает информацию о риске развития заболевания в случае воздействия неблагоприятных факторов внешней среды. Следует помнить, что чем раньше была обнаружена болезнь, тем больше шансов на ее успешное лечение. Меланома, выявленная на ранних стадиях, излечима в 90% случаев!

Патология зачастую развивается на месте родинок или около них. При получении солнечного ожога на этих участках могут сформироваться скопления измененных клеток – меланоцитов, которые в будущем превращаются в меланому.

Рекомендации:

Профилактика меланомы

- Постарайтесь максимально ограничить время пребывания на солнце, особенно в обеденные часы.
- Если пребывание на солнце неизбежно, защитите открытые участки кожи от воздействия прямых лучей: наденьте рубашку с длинными рукавами, широкополую шляпу, штаны.
- В период сильной солнечной активности (с 10:00 до 16:00) необходимо использовать защитные кремы с коэффициентом SPF от 30 и выше.
- Изучите все главные и второстепенные признаки меланомы, по возможности обсудите их с врачом. Убедитесь в том, что точно знаете, как может выглядеть аномальное образование и как его отличить от обычной родинки.
- Регулярно осматривайте всю поверхность кожи.
- Избегайте посещения соляриев.
- Избегайте контакта кожи с токсическими веществами и агрессивными моющими средствами.

СКЛОННОСТЬ К ПОТЕРЕ ВОЛОС



Андрогенетическая алопеция вызывает облысение у мужчин в 95% случаев и 40% – у женщин. Причиной развития патологии является повреждающее действие на волосяные фолликулы активной формы мужского полового гормона – дигидротестостерона, образующегося под влиянием фермента 5-альфа-редуктазы.

В женском организме он также присутствует, поэтому причина алопеции у женщин абсолютно такая же, как и у мужчин. Дигидротестостерон, проникая в клетки фолликулов, вызывает их дистрофию. При этом волосы на голове остаются, но становятся тонкими, короткими и бесцветными. Через несколько лет после начала заболевания устья зарастают соединительной тканью, из-за чего рост волос прекращается. Чувствительность фолликулов к дигидротестостерону определяется генетически и может усугубиться под действием стресса или несбалансированного рациона, что приводит к потере облысению.

Рекомендации:

Общие

Уход за волосами:

- мыть голову качественными шампунями при температуре воды 35-40 градусов;
- как можно реже пользоваться феном;
- не расчесывать мокрые волосы (они более хрупкие).

Придерживаться сбалансированного рациона питания:

- в меню должны преобладать свежие сезонные овощи и фрукты;
- употреблять в пищу продукты, содержащие белки (мясо птицы, рыбу, яйца, молоко, творог), так как для роста волос требуются аминокислоты;
- следует сократить употребление слишком жирной или сладкой пищи, а также всевозможных копченостей, консервантов, солений и алкоголя.

Избегать стрессовых ситуаций.

Своевременно обратиться к трихологу или дерматологу – при первых признаках алопеции и повышенном выпадении волос.

Витаминотерапия. Витамины группы В (участвуют в контроле роста волос), группы Е (улучшают циркуляцию кислорода в крови), группы Н (укрепляют структуру).

Топическая профилактика выпадения волос

Мезотерапия (микроинъекции, при которых полезные вещества, необходимые для роста прядей и поддержания их структуры, поступают непосредственно к волосяному фолликулу). Инъекции обогащенной тромбоцитами плазмы.

СКЛОННОСТЬ К ОБРАЗОВАНИЮ ЦЕЛЛЮЛИТА



Целлюлит – это состояние кожи и подкожно-жировой клетчатки, при котором развивается неравномерный фиброз, что внешне проявляется возникновением бугорков в местах скопления жира. Наличие проблемы не стоит считать заболеванием, поскольку оно причиняет только эстетические неудобства.

Признаки патологического состояния кожи появляются на бедрах, руках и ягодицах и есть приблизительно у 85% женщин в возрасте старше 20 лет. Гормональные факторы, диета и стиль жизни влияют на склонность к образованию целлюлита и на степень его проявления у лиц с наследственной предрасположенностью. Он создает серьезные косметические и психологические проблемы, особенно у женщин. Следует помнить, что само наличие генетической склонности не является гарантией появления целлюлита. Патология может проявиться, если у человека есть избыточный вес и гормональные изменения, вызванные стрессом или менопаузой. Некоторые антицеллюлитные средства и мезотерапевтические коктейли являются эффективными для устранения проблемы, как и коррекция схемы питания.

Рекомендации:	
Системные	Эффективными для избавления от целлюлита являются препараты, содержащие биологически активные пептиды коллагена (BCP) и полифенолы из сока аронии.
Процедурные	Процедуры выравнивания кожи, одобренные FDA, такие как Cellfina™ от Ulthera, и Cellulaze™ от Cynosure. Радиочастотные и оптические технологии показали хорошую эффективность в повышении гладкости кожи в случаях умеренного целлюлита.
Топические	Липолитики непрямого действия. Препараты, содержащие комбинации кофеина, THPE, ретинола и глауцина.



СКЛОННОСТЬ К ВАРИКОЗНОМУ РАСШИРЕНИЮ ВЕН

Варикозное расширение вен проявляется линиями темно-фиолетового цвета с синими прожилками под кожей на задней поверхности ног. От этого заболевания страдает треть населения планеты.

Кроме эстетических проблем, данное состояние может вызывать боль, зуд или более тяжелые последствия, такие как венозные язвы и тромбозы.

Варикозное расширение вен часто наследуется генетически, хотя на его проявление также влияет вес, физическая активность и гормональный статус.

Рекомендации:

Системные	Существует ряд доказательств, что прием кофермента Q10 уменьшает симптомы варикозного расширения вен. Также его можно использовать для профилактики.
Процедурные	Процедуры с использованием радиочастотных технологий доказали свою эффективность. Многие лазерные системы также используются для устранения проявлений варикозного расширения вен. К амбулаторной флебэктомии прибегают и до сих пор, но только на ранних стадиях заболевания.

Омега-3 Омега-6



ДЕФИЦИТ ОМЕГА-3 И ОМЕГА-6 ЖИРНЫХ КИСЛОТ

Омега-3 и омега-6 – это полиненасыщенные жирные кислоты, которые важны для профилактики заболеваний и увядания кожи, сердца и мозга. Они обладают способностью снижать уровень воспаления и препятствовать преждевременному старению.

Крайне важны альфа-линоленовая и линолевая кислоты, которые являются незаменимыми и должны постоянно поступать в организм. Недостаток этих веществ может привести к различным проблемам эпидермиса, в том числе дерматиту, акне, сухости кожи, псориазу. Негативных последствий можно избежать с помощью приема пищевых добавок с омега-3 жирными кислотами. Они защищают кожный покров от ультрафиолетового повреждения и уменьшают уровень воспаления.

На содержание в организме длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот влияет как рацион питания, так и генетические особенности человека. Большинство западных диет содержат достаточное количество омега-6, но омега-3 в них слишком мало. У некоторых людей наблюдается сниженная активность ферментов метаболизма жирных кислот, поэтому они особо склонны к дефициту омега-3, который необходимо восполнять пищевыми добавками и коррекцией рациона.

Рекомендации:

Системные	Увеличение потребления продуктов, содержащих большое количество омега-3 жирных кислот: рыбий жир, семена льна, грецкие орехи, рыба, лосось, бурые водоросли, оливки. Применение пищевых добавок с омега-3, особенно тех, в составе которых есть EPA- и DHA-кислоты.
Топические	Омега-3 содержится во многих комбинированных кремах и сыворотках. Рекомендуется использовать кремы с оливковым и подсолнечным маслами. Такой способ применения жирных кислот является очень эффективным как для профилактики старения кожи, так и для оздоровления всего организма.

Витамин B9



ДЕФИЦИТ ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ

Фолиевая кислота вместе с витаминами B6 и B12 активно участвует в синтезе нуклеиновых кислот и метаболизме аминокислот. Ее дефицит увеличивает риск дерматологических заболеваний (псориаза, тромбоза глубоких вен) и приводит к преждевременному старению кожи.

Если фолиевой кислоты недостаточно, то у человека повышается уровень гомоцистеина, который ускоряет процессы старения кожи, вызывая деградацию коллагена, фибриллина и эластина. Данное вещество помогает повысить упругость эпидермиса, а также уменьшить признаки его увядания. На уровень фолиевой кислоты влияет как рацион питания, так и генетические особенности. Рекомендуемая суточная доза для большинства взрослых составляет 400 мкг (600 мкг для беременных женщин).

Полиморфизм гена MTHFR связан с пониженным уровнем фолиевой кислоты в крови, что со временем негативно сказывается на качестве кожи. Прием пищевых добавок с данным веществом может компенсировать генетические особенности и является хорошей профилактикой старения.

Рекомендации:	
Системные	Употребление пищевых добавок и продуктов, содержащих большое количество фолиевой кислоты: спаржа, шпинат, брокколи, бобы и яйца.
Топические	Фолиевая кислота (в сочетании с креатином) улучшает упругость кожи и поддерживает активный метаболизм коллагена. Такая комбинация содержится во многих кремах и сыворотках.

СКЛОННОСТЬ К ПОТРЕБНОСТИ В ПЕРЕКУСАХ



Перекусы между основными приемами пищи могут быть полезным, если для этого выбирать продукты, калорийность которых не превышает норму, необходимую для поддержания здорового веса.

Полезные продукты могут помочь в регулировании количества сахара в крови и контроля веса, обуздать тягу к пище и повысить уровень энергии. Тем не менее, для многих людей перекусы часто являются нездоровой привычкой из-за выбора неправильных продуктов и/или потребления лишних калорий, выходящего за пределы нормы.

Для Вашего общего здоровья и хорошего самочувствия важно управлять эмоциональным перееданием (психологические причины чрезмерной тяги к пище) и сосредоточиться на более полезных перекусах, когда Вы чувствуете голод. Иногда такое состояние возникает из-за скуки, привычки (еда перед телевизором или в определенное время), стресса, беспокойства или одиночества. Доказано, что вариации в гене MC4R связаны с вероятностью перекусов между основными приемами пищи, обусловленного желанием есть более или менее часто в зависимости от Вашего генотипа.

Ваши рекомендации:



Вы обладаете вариантом гена, не повышающего Вашу тягу к перекусам. Чтобы поддерживать здоровый режим питания, прислушивайтесь к своему организму, реагируйте на сигналы голода, которые могут быть вызваны недостатками энергии. Выбирайте для промежуточных приемов пищи качественные, полезные и низкокалорийные продукты.



Витамин Е



ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА Е

Витамин Е является мощным антиоксидантом и необходим для работы иммунной системы, защиты кожи от воспаления и повреждающего действия ультрафиолета. Недостаток этого вещества усиливает распад коллагена, тем самым ускоряя процессы старения.

На уровень витамина Е в организме влияет как рацион питания, так и генетические особенности человека. Рекомендуемая суточная доза для большинства взрослых составляет 15 миллиграмм. Доказано, что прием витамина Е в сочетании с аскорбиновой кислотой уменьшает УФ-индуцированное воспаление и повреждение кожи. У некоторых людей в связи с генетическими особенностями наблюдается хронически сниженный уровень витамина Е в плазме крови. Для них особо актуальным является восполнение этого дефицита.

Рекомендации:	
Системные	Употребление продуктов с высоким содержанием витамина Е: семена подсолнечника, миндаль, спаржа и зародыши пшеницы. Кратковременный прием пищевых добавок с витамином Е в комбинации с аскорбиновой кислотой.
Топические	Использование кремов и сывороток с витамином Е, особенно перед летом. Особо эффективны средства по уходу за кожей с комбинацией витаминов Е, С, А и В3.

Витамин D



ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА D

Витамин D вырабатывается в коже под действием ультрафиолета, а также поступает в организм с некоторыми продуктами питания. Чрезмерное воздействие излучения УФ спектра запускает процессы старения кожи, в то же время дефицит витамина D приводит к различным патологическим состояниям эпидермиса, таким как псориаз, атопический дерматит, витилиго и ихтиоз.

Нарушения в работе рецептора этого вещества связаны с облысением и риском развития рака кожи. Витамин D помогает минимизировать акне, повысить эластичность кожи, нормализовать ее цвет, улучшить выработку коллагена, уменьшить появление темных пятен. На уровень данного вещества в организме влияет как рацион питания, так и генетические особенности человека. Оптимальная суточная доза витамина D для большинства взрослых составляет 15 мкг/день (600 МЕ/день). Американская академия дерматологии рекомендует норму 25 мкг/день (1000 МЕ/день) для людей, которые имеют повышенный риск развития дефицита витамина D. Те, кто мало находится под солнцем, активно использует фотозащитные средства, а также пожилые люди рискуют столкнуться с гиповитаминозом. Кроме того, несбалансированное питание и низкое потребление морепродуктов могут привести к серьезному дефициту данного вещества, особенно у людей, генетически склонных к таким состояниям.

Рекомендации:

Системные	Употребление пищевых добавок и продуктов с высоким содержанием витамина D: жирная рыба, морепродукты, яйца и грибы.
Топические	На данный момент нет научно не доказана эффективность топического применения средств, содержащих витамин D, для защиты кожи. Однако такой метод подходит для лечения псориаза.



ТОКСИНЫ

Ген GSTP1 отвечает за работу клеток кожи и печени и обеспечивает защиту нашего организма от токсинов. В случае низкой активности этого гена мы сильнее подвергаемся вредному влиянию электрофильных ксенобиотиков и канцерогенных веществ, таких как растворители, гербициды, пестициды, полициклические ароматические углеводороды и тяжелые металлы.

Все это является компонентами бытовой химии, низкокачественных косметических средств, а также попадает в наш организм с продуктами питания, не прошедшими надлежащий контроль качества. При наличии полиморфизма гена GSTP1 воздействие этих веществ повышает риск развития рака кожи, а также может приводить к накоплению токсинов в организме.

Рекомендации:

Снизить риск

Избегать употребления сильно жаренной пищи, контакта с гербицидами, фунгицидами, инсектицидами, промышленными растворителями и тяжелыми металлами. Не использовать низкокачественную косметику и неочищенную водопроводную воду.

Повысить активность детоксикации организма можно при помощи предшественников и кофакторов глутатиона, например метионина, N-ацетилцистеина, глутамина, глицина, магния, альфа-липоевой кислоты. Активирует систему детоксикации также употребление лука-порей, чеснока и крестоцветных (брокколи, цветной, белокачанной и брюссельской капусты).



УФ-ПОВРЕЖДЕНИЕ

Под действием солнечных лучей в коже происходят процессы оксидативного и фотоповреждения, которые влияют на структуру внеклеточного матрикса, что приводит к ухудшению качества эпидермиса, образованию пятен и морщин.

При агрессивном воздействии солнечной радиации происходит повреждение внеклеточного матрикса, которое должно быть устранено специальными ферментативными системами кожи. Некоторые генетические особенности влияют на активность систем восстановления, тем самым обеспечивая нашу врожденную реакцию на фотоповреждение эпидермиса.

Рекомендации:

Снизить риск

Избегать длительного пребывания на солнце, использовать кремы с максимальной степенью защиты от ультрафиолета.

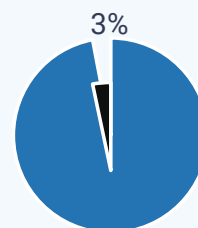
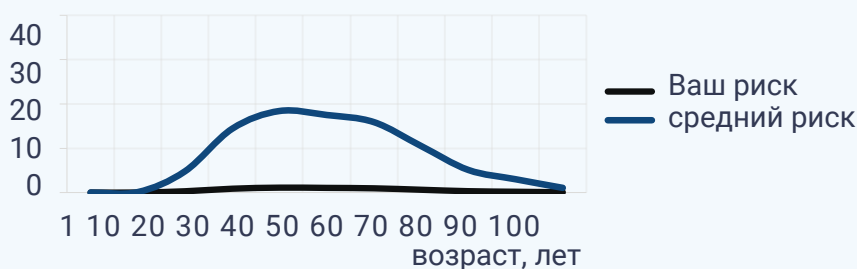
ДЕПРЕССИЯ



Депрессия – это психическое расстройство, вызванное стрессом, эмоциональным перенапряжением или переутомлением.

Такое состояние может возникнуть из-за одиночества, гормонального дисбаланса, инфекционных болезней, алкогольной, никотиновой или наркотической зависимости, а также проблем с адаптацией в обществе. К симптомам депрессии относят: нарушение сна, суицидальные мысли, раздражительность, апатию. Лечение психического расстройства может быть медикаментозным, консервативным или комбинированным.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 3% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития депрессии.
Ваш риск понижен на 94%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
ENOX1, LACC1	rs4143229	A/A	C/A	0.0513
CRYBA1, MYO18A	rs17727765	T/T	C/T	0.0513
DENND1A, LHX2	rs7029033	C/C	T/?	0.0488
SLC30A9, LINC00682	rs34215985	C/G	G/?	0.0408
SORCS3	rs61867293	C/C	C/T	0.0408
NEGR1	rs1432639	C/A	A/C	0.0392
LINC01360	rs12129573	A/A	A/C	0.0392
DKFZp686K1684, PAUPAR	rs1806153	G/G	T/G	0.0392
OLFM4, LINC01065	rs12552	A/A	A/G	0.0392
RERE, SLC45A1	rs159963	A/A	C/A	0.0305

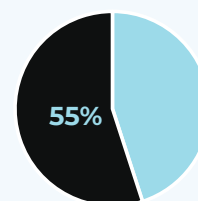
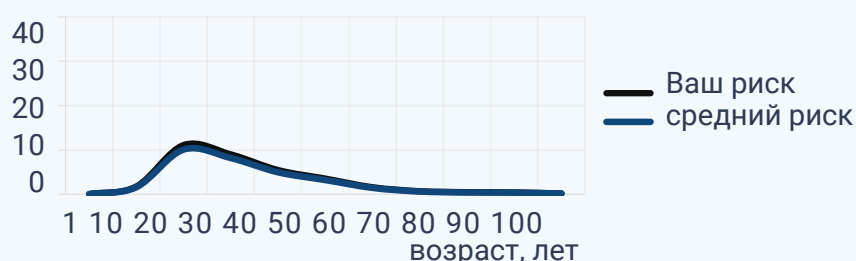
АЛКОГОЛИЗМ



Алкоголизм – это тяжелое заболевание, вызванное психологической и физической зависимостью от спиртного.

Причин, провоцирующих патологическое увлечение алкоголем, очень много: проблемы с адаптацией, застенчивость, хронический стресс, тяжелые психические травмы и другое. Характерными симптомами данного заболевания являются: приступы агрессии, раздражительность, частые запои, отсутствие рвотного рефлекса при приеме спиртного в больших количествах. Лечение всегда начинается с детоксикации организма, после чего с помощью медикаментов и психотерапии у пациента формируется стойкое отвращение к алкоголю.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 55% людей.

У вас выявлен повышенный генетический риск развития алкоголизма.
Ваш риск повышен на 10%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
GNAL	rs75433892	G/G	A/G	1.310
RHAG	rs74745534	C/C	T/C	0.916
ABI3BP	rs12632235	C/C	T/C	0.777
CNTN5	rs117557854	G/G	A/G	0.734
LOC101927285	rs181048070	G/G	A/G	0.693
NRIP1	rs57126985	G/G	C/G	0.562
MSR1	rs13340561	T/T	G/T	0.528
PRSS54	rs7199896	A/A	T/A	0.462
C16orf97	rs11076221	G/G	G/A	0.451
AOX2P	rs2253612	T/T	C/T	0.357

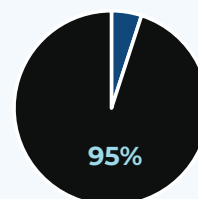
ЦЕЛИАКИЯ



Целиакия – это расстройство пищеварения, которое связано с непереносимостью глютена.

К основным причинам развития данной патологии можно отнести лимфоцитарный колит, хронический активный гепатит, сахарный диабет 1-го типа, синдром раздраженной кишки, некоторые аутоиммунные заболевания. Симптомами целиакии являются расстройства со стороны пищеварительной системы, гипергидроз, потеря веса, вялость, бледность кожи – эти признаки становятся более выраженными при употреблении продуктов, содержащих глютен. Оптимальным вариантом лечения считается безглютеновая диета, иногда пациентам назначают противодиарейные препараты и витамины.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 95% людей.

У вас выявлен повышенный генетический риск развития целиакии.
Ваш риск повышен на 90%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
HLADQB1, HLA DQA1	rs2187668	C/C	A/?	1.8300
IL12A	rs17810546	A/A	G/A	0.3070
CCRL2, CCR5	rs13098911	C/C	A/?	0.2620
TNFAIP3	rs2327832	A/G	G/A	0.2070
ETS1	rs11221332	C/C	A/?	0.1910
IRF4	rs1033180	C/T	A/?	0.1910
SH2B3	rs653178	T/T	G/?	0.1820
IL18R1, IL1RL1	rs917997	T/T	A/?	0.1740
FRMD4B	rs6806528	C/C	A/?	0.1740
PTPN2	rs1893217	A/G	G/A	0.1570

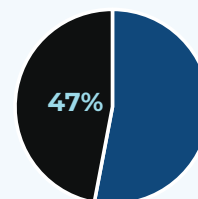
БОЛЕЗНЬ КРОНА



Болезнь Крона – это хроническое воспалительное заболевание, поражающее органы желудочно-кишечного тракта.

Причинами данной патологии являются генетическая предрасположенность, частые вирусные и бактериальные инфекции на фоне сниженного иммунитета. К характерным симптомам относят: диарею, отсутствие аппетита, наличие примесей крови в кале, повышение температуры, повреждения перианальной области. Лечение подразумевает соблюдение диеты и прием медикаментов для устранения воспалительного процесса. В особо сложных случаях пациенту может понадобиться операция.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 47% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития болезни Крона.
Ваш риск понижен на 6%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
NOD2, ADCY7	rs2066847		T/?	1.1300
DCLRE1B, PTPN22	rs6679677	C/A	C/A	0.1790
intergenic	rs6651252	T/T	T/C	0.1700
intergenic	rs13204742	G/T	T/G	0.1600
intergenic	rs13126505	G/G	A/G	0.1590
ADAM30	rs3897478	T/T	T/C	0.1490
GPX4, HMHA1	rs2024092	G/A	A/G	0.1450
LACC1	rs3764147	A/A	G/A	0.1440
PSORS1C1, NFKBIL1	rs9264942	T/C	C/T	0.1350
LGALS9, NOS2	rs2945412	G/A	A/G	0.1280

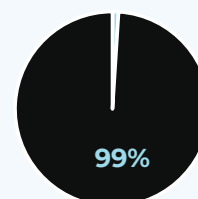
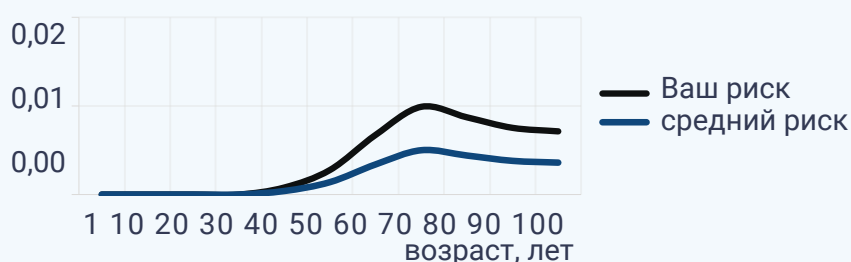
РАК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ



Рак поджелудочной железы – это злокачественное новообразование, которое возникает из-за неконтролируемого роста атипичных клеток поджелудочной железы.

Основными причинами являются: несбалансированное питание, курение, злоупотребление алкоголем, сахарный диабет, желчнокаменная болезнь, цирроз печени. Заподозрить о наличии онкологии можно по характерным симптомам: диарее, тошноте, рвоте, отвращении к жирной пище, мясу, алкоголю, табаку, сильной боли в животе. Эффективным может быть только комплексное лечение, включающее в себя хирургическое удаление опухоли, гормональную, лучевую и химиотерапию.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 99% людей.

У вас выявлен повышенный генетический риск развития рака поджелудочной. Ваш риск повышен на 98%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
TERT, CLPTM1L	rs35226131	C/C	C/T	0.4000
BCAR1	rs7190458	G/A	A/G	0.3070
NOC2L	rs13303010	A/A	G/A	0.2310
LINC00673	rs7214041	T/T	T/C	0.2230
KLF5, KLF12	rs9543325	C/C	C/T	0.2150
NR5A2	rs3790844	A/A	A/G	0.2110
LINGPINT	rs6971499	T/T	T/C	0.2110
NR5A2	rs2816938	T/A	A/T	0.1910
CLPTM1L	rs401681	C/C	T/C	0.1740
TERT	rs2736098	C/T	C/T	0.1740

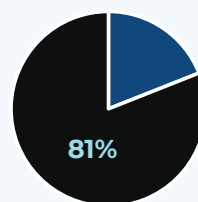
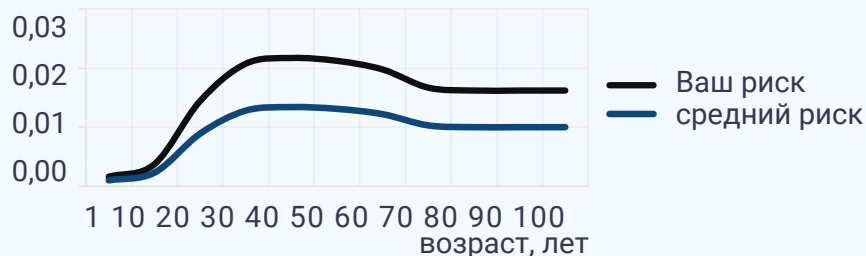
ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ



Язвенный колит – это хроническое заболевание, сопровождающееся воспалением толстой кишки.

Вызвать его могут частые инфекционные болезни, пищевая аллергия, дисбактериоз в кишечнике, постоянные стрессы. Распознать патологию можно по характерным симптомам: боли в животе, снижении массы тела, обезвоживанию, проблемах с почками, ложных позывах к дефекации и наличию примесей слизи и крови в каловых массах. Лечение язвенного колита можно проводить консервативными методами (диетотерапия и прием медикаментов), но в особо сложных случаях пациенту может понадобиться хирургическое вмешательство.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 81% людей.

У вас выявлен повышенный генетический риск развития язвенного колита.
Ваш риск повышен на 62%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
NR	rs80174646	G/G	C/?	0.4790
NR	rs6426833	G/A	A/G	0.2320
NR	rs2836878	A/A	G/A	0.2260
NR	rs3024505	G/A	A/G	0.2250
NR	rs12422544	T/T	G/?	0.1950
NR	rs3851228	A/A	A/T	0.1840
NR	rs2816958	A/G	G/A	0.1810
NR	rs1801274	A/G	A/G	0.1710
NR	rs3197999	G/G	A/G	0.1710
NR	rs3806308	C/T	G/?	0.1700

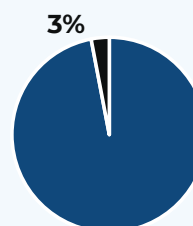
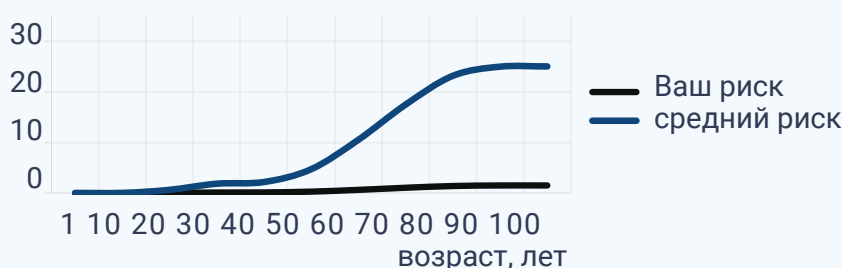
ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА



Ишемическая болезнь сердца – это патология, при которой миокард получает недостаточно крови из-за повреждения коронарных артерий.

К перечню основных причин, провоцирующих заболевание, можно отнести: атеросклероз сердечных артерий, ожирение, наличие вредных привычек, постоянные стрессы, гиподинамию. Характерными симптомами ишемической болезни сердца являются: стенокардия, отек и одышка даже при незначительных нагрузках. Лечение данной сердечной патологии подразумевает ограничение физической активности, прием медикаментов, а в некоторых случаях – проведение коронарной ангиопластики или хирургическое вмешательство.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 3% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития ишемической болезни сердца. Ваш риск понижен на 94%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
intergenic	rs186696265	C/C	T/C	0.5470
FGD5	rs148880716	G/G	A/G	0.5030
LPA	rs140570886	T/T	C/T	0.4810
LPAL2	rs147555597	G/G	A/G	0.3980
LPAL2	rs147555597		A/G	0.3980
LPA	rs55730499	C/T	T/C	0.3370
LPA	rs55730499		T/C	0.3370
LPA	rs55730499		T/C	0.3120
intergenic	rs145099029	A/A	C/A	0.2040
CDKN2B-AS1	rs2891168	A/A	G/A	0.1890

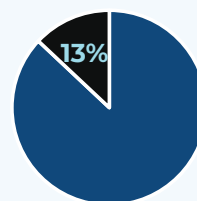
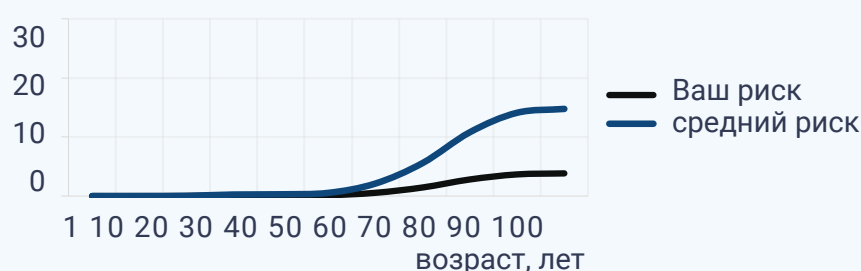
МЕРЦАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ



Мерцательная аритмия – это патология, при которой мышцы предсердий работают асинхронно.

К перечню причин, вызывающих такое состояние, можно отнести: ожирение, нарушение обмена веществ, эндокринные заболевания, врожденные или приобретенные патологии сердечной мышцы, частые инфекции. Заподозрить проблему можно по некоторым симптомам: головокружению, слабости, обмороках, несовпадении пульса с сердечным ритмом, повышенной потливости и приступам панических атак. Лечение сводится к приему медикаментов и проведению электрокардиостимуляции.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 13% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития мерцательной аритмии. Ваш риск понижен на 74%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
PITX2	rs67249485	A/A	T/A	0.3650
GCOM1/MYZAP	rs147301839	A/A	C/A	0.3290
PITX2	rs79399769	C/C	C/T	0.2150
SCN10A, SCN5A	rs7373065	C/C	T/C	0.2070
LINC01142	rs72700114	G/G	C/G	0.1990
RPL3L	rs118159104	T/T	G/?	0.1820
ZFHX3	rs2359171	T/T	A/T	0.1740
RPL3L	rs140185678	G/G	A/G	0.1660
PITX2	rs138311480	C/C	C/T	0.1660
MIR6500	rs146518726	G/G	A/G	0.1570

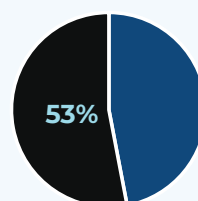
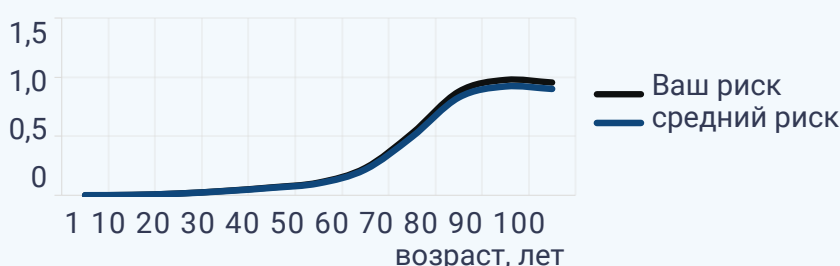
ВЕНОЗНАЯ ТРОМБОЭМБОЛИЯ



Венозная тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – это опасное состояние, нарушающее проходимость вен из-за образования кровяного сгустка.

Основными причинами патологии являются: гиподинамия, частые травмы, гормональные нарушения, пожилой возраст, прием некоторых лекарственных препаратов, наличие опухолей, хронические заболевания органов дыхания, геморрагические расстройства. К перечню характерных симптомов можно отнести: артериальную гипертензию, мерцательную аритмию, тахикардию, затрудненное дыхание, одышку. Лечение направлено на улучшение тока крови за счет приема антикоагулянтов, проведения реперфузионной терапии, в некоторых случаях применяются хирургические методы.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 53% людей.

У вас выявлен повышенный генетический риск развития венозной тромбоэмболии. Ваш риск повышен на 6%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
F5	rs6025	C/C	T/C	1.2500
F2	rs1799963		A/G	0.9670
ABO	rs8176645		A/T	0.2470
FGG	rs2066865	G/A	A/G	0.1910
F11	rs4253416	C/T	T/C	0.1660
ZFPM2	rs4602861	A/G	A/G	0.1040
F2	rs3136516	G/A	G/A	0.0953

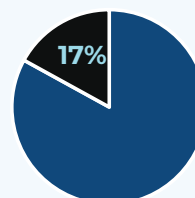
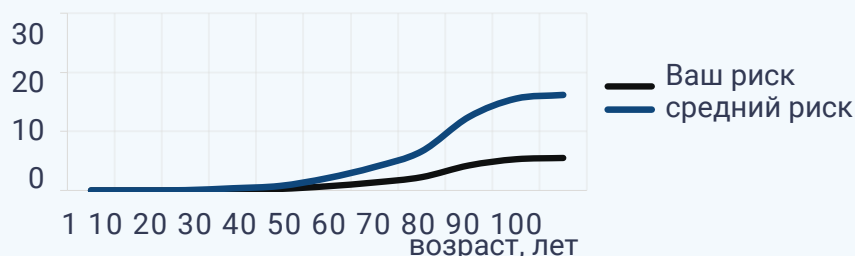
ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ



Ишемический инсульт – это патология с характерными неврологическими расстройствами, которая вызывается ухудшением кровообращения в головном мозге.

Факторами, провоцирующими такое состояние, являются: атеросклероз, частые изменения сердечного ритма, тромбоз, артериальная гипертензия, повышенный уровень холестерина, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, наличие вредных привычек. Об ишемическом инсульте свидетельствуют: постоянные головокружения, расшатанность походки, нарушение зрения, спутанность сознания, несвязная речь, паралич. Наиболее эффективным является комплексное лечение, которое включает в себя прием медикаментов, соблюдение диеты и отдых, а в некоторых случаях и хирургическое вмешательство.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 17% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития ишемического инсульта. Ваш риск понижен на 66%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
TSG1	rs9345396	C/C	T/C	5.78
WDFY4	rs17771318	G/G	A/G	4.29
CLDN17	rs7283054	G/G	C/G	2.69
CHD3	rs9899375	C/C	T/C	2.57
C21orf81	rs2822388	A/A	G/A	2.38
ALDH1A2, AQP9	rs4471613	G/G	A/G	2.26
TSG1	rs9345396		T/C	1.75
PTPRG	rs704341	G/G	A/G	1.73
WDFY4	rs17771318		A/G	1.46
MICAL2	rs12291066	G/G	A/G	1.45

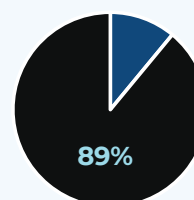
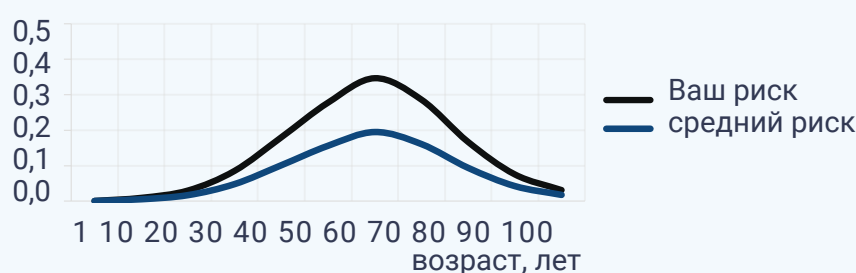
РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ



Рассеянный склероз – это хроническое заболевание, поражающее головной и спинной мозг.

К перечню причин, провоцирующих развитие патологии, относят: генетическую предрасположенность, травмы головы и спины, постоянные стрессы и переутомление, частые инфекционные и вирусные заболевания на фоне сниженного иммунитета. Для рассеянного склероза характерно: ухудшение зрения, снижение чувствительности в конечностях, проблемы с координацией и ловкостью, обострение состояния при перегреве. Лечение сводится к приему медикаментов, которые устраняют симптомы и замедляют процесс развития заболевания.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 89% людей.

У вас выявлен повышенный генетический риск развития рассеянного склероза. Ваш риск повышен на 78%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
GALC	rs74796499	C/C	C/A	0.2780
CD58	rs6677309	A/A	A/C	0.2550
TYK2	rs34536443	G/G	?/?	0.2550
LOC100131234	rs113116201	T/T	C/T	0.2550
IL2RA	rs2104286	T/C	T/C	0.1990
BCL10	rs12087340	C/T	T/C	0.1910
EVI5	rs41286801	C/C	T/C	0.1740
TIMMDC1	rs1131265	G/G	?/?	0.1570
SP140	rs9989735	G/C	C/G	0.1480
TNFSF14	rs1077667	C/C	C/T	0.1480

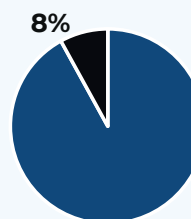
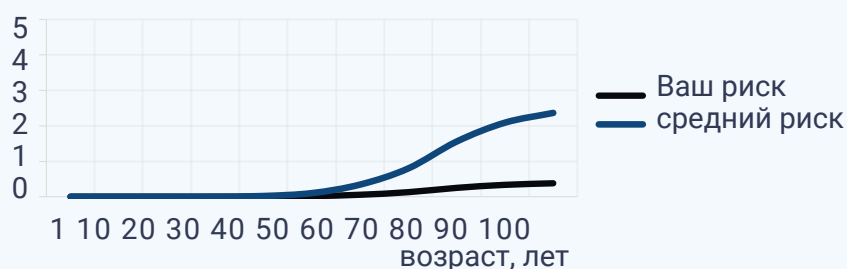
БОЛЕЗНЬ ПАРКИНСОНА



Болезнь Паркинсона – это заболевание, сопровождающееся постепенной гибелью нервных клеток, которые вырабатывают дофамин.

Основными причинами патологии являются: генетическая предрасположенность, черепно-мозговые травмы, отравление токсинами, избыточный вес, хронические головные боли и мигрени. О наличии болезни Паркинсона свидетельствуют характерные симптомы: обрывистая и гнусавая речь, изменение почерка, осанки, общая слабость, шаткость походки, нарушение координации движений. Лечение сводится к приему медикаментов, физиотерапии, а при неэффективности этих методов пациенту могут назначить хирургическое вмешательство.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 8% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития болезни Паркинсона. Ваш риск понижен на 84%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
GBA	rs35749011	G/G	A/G	0.5450
BAG3	rs117896735	G/G	A/G	0.5010
ALAS1, TLR9	rs143918452	G/G	A/G	0.3860
SNCA	rs356182	A/A	G/A	0.2850
TMEM175, DGKQ	rs34311866	T/C	C/T	0.2070
STK39	rs1474055	C/T	T/C	0.1860
MCCC1	rs12637471	G/A	G/A	0.1630
HLA-DRB6, HLA-DQA1	rs9275326	C/C	C/T	0.1630
LRRK2	rs76904798	C/T	T/C	0.1400
ELOVL7	rs2694528	A/A	C/A	0.1400

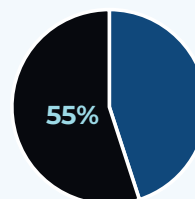
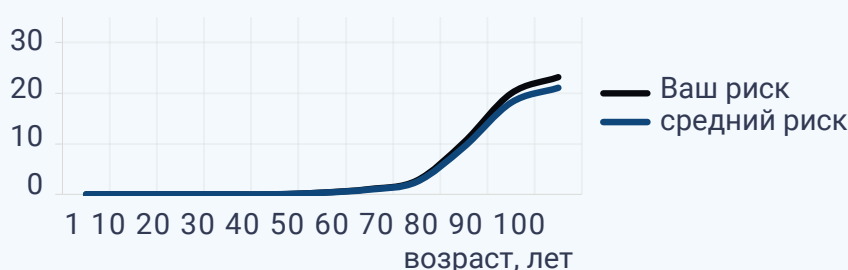
Болезнь Альцгеймера



Болезнь Альцгеймера – это заболевание, при прогрессировании которого происходит разрушение и гибель нервных клеток.

К перечню причин, провоцирующих развитие патологии, относят: асоциальный образ жизни, гипертонию, частые инфекционные процессы, наследственную предрасположенность. О болезни Альцгеймера свидетельствуют характерные симптомы: нарушение двигательных рефлексов, ухудшение памяти, головокружения, головная боль, проблемы с речью, неспособность ориентироваться в обстановке. Для замедления прогрессирования заболевания и повышения качества жизни пациенту назначают медикаментозное и консервативное лечение.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 55% людей.

У вас выявлен повышенный генетический риск развития болезни Альцгеймера. Ваш риск повышен на 10%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
e4 allele	rs7412	C/C	C/T	1.03
e2 allele	rs429358	T/T	C/T	0.47
PICALM	rs543293	A/G	G/A	0.30
BC043356	rs2597283	A/A	A/C	0.28
ABCA7	rs3752246	C/C	G/C	0.25
BC043356	rs17265593	C/C	T/C	0.23
TRIP4	rs74615166	T/T	C/T	0.23
CLU	rs1532277	T/T	C/T	0.21
PICALM	rs526904	T/C	T/C	0.20
SORL1	rs11218343	T/T	T/C	0.18

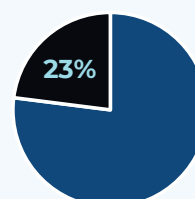
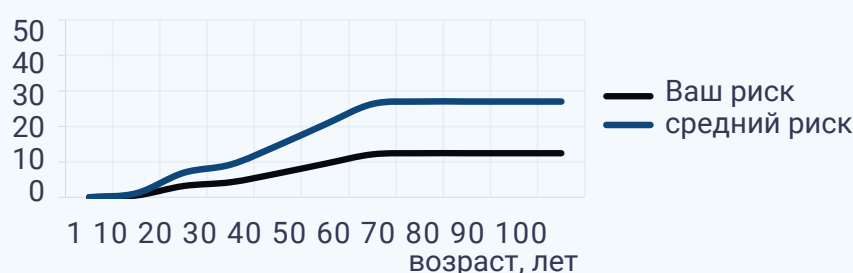
ОЖИРЕНИЕ



Ожирение – это патологическое состояние организма, характеризующееся накоплением избыточного жира под кожей и на внутренних органах.

Основными причинами заболевания являются: злоупотребление легкоусвояемыми углеводами, гиподинамия, эндокринные нарушения, недосыпание, частые стрессы, прием гормональных препаратов. О наличии патологии свидетельствуют такие симптомы: увеличение массы тела, артериальная гипертензия, затрудненное дыхание, одышка даже при незначительных нагрузках, расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта. Лечение ожирения подразумевает соблюдение диеты, повышение физической активности, прием медикаментов для подавления чувства голода, а в некоторых случаях – хирургическое вмешательство.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 23% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития ожирения.
Ваш риск снижен на 54%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
FTO	rs1421085	T/T	C/T	0.3720
FTO	rs7185735	A/A	G/A	0.2850
GNAT2	rs17024258	C/C	T/C	0.2230
TMEM18	rs10189761	A/A	A/T	0.2150
FTO	rs8043757	A/A	T/A	0.2070
TFAP2B	rs2207139	A/G	G/A	0.1820
MC4R	rs11152213	A/C	C/A	0.1740
SEC16B	rs633715		C/T	0.1740
TMEM18	rs6711012		C/G	0.1660
GIPR	rs10423928	T/T	T/A	0.1480

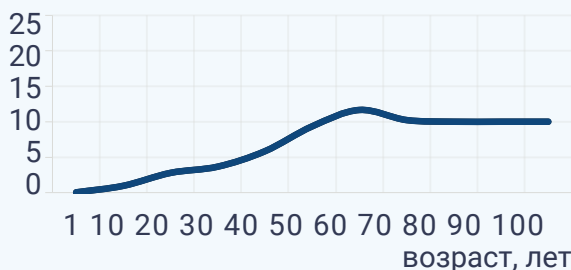
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА



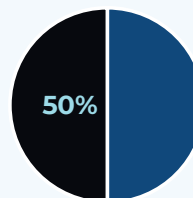
Сахарный диабет 2-го типа – это заболевание, сопровождающееся повышенным уровнем сахара в крови из-за нарушения взаимодействия инсулина с клетками тканей.

К перечню причин, вызывающих патологию, относят: генетическую предрасположенность, избыточный вес, дисфункция поджелудочной железы, несбалансированное питание, наличие вредных привычек и малоподвижный образ жизни. Симптомами сахарного диабета 2-го типа являются: частое мочеиспускание, стремительный набор веса, ухудшение зрения, резкая смена настроения, плохое заживление ран, отек лица и конечностей, сухость слизистых оболочек и кожных покровов. Лечение заболевания подразумевает диетотерапию, повышение физической активности, прием медикаментов для регуляции уровня сахара в крови.

Риск, %



— Ваш риск
— средний риск



Ваш генетический риск выше, чем у 50% людей.

У вас выявлен средний генетический риск развития сахарного диабета 2 типа.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
UBBP1	rs184847416	C/C	T/C	3.5400
GBAS	rs551513405		A/G	3.0500
CFAP77	rs79768058	T/T	G/?	2.8700
LOC105378797	rs527320094		C/A	2.7700
NR2F2-AS1	rs79890196	G/G	C/?	2.6000
TCF7L2	rs117229942	C/C	C/T	1.4300
ANKH	rs146886108	C/C	C/T	1.4100
PAM	rs78408340	C/C	G/C	1.3400
TCF7L2	rs7903146	C/C	T/?	0.3600
CDKN2B-AS1	rs10811661	T/T	T/C	0.1570

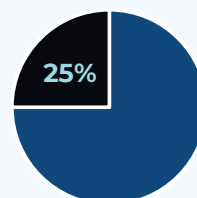
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1 ТИПА



Сахарный диабет 1-го типа – это эндокринное заболевание, вызванное абсолютным дефицитом гормона инсулина, который вырабатывается поджелудочной железой.

Факторами, провоцирующими развитие данной патологии, являются: наследственная предрасположенность, стресс, инфекционные процессы, гиповитаминоз, сниженный иммунитет. Заподозрить сахарный диабет 1-го типа можно по характерным симптомам: учащенном мочеиспускании, потере веса при хорошем аппетите, запаху ацетона изо рта, бессоннице, чувству неутолимой жажды, болях в животе, тошноте и рвоте. Лечение заключается в соблюдении диеты, коррекции образа жизни и приеме препаратов для нормализации уровня сахара в крови.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 25% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития сахарного диабета 1 типа. Ваш риск понижен на 50%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
INS	rs689	A/A	T/A	0.868
IL2RA	rs41295121	C/C	C/T	0.713
PTPN22	rs2476601	A/G	A/G	0.637
IFIH1	rs35667974	T/T	T/C	0.528
IFIH1	rs72871627	A/A	A/G	0.494
IL2RA	rs61839660	C/C	C/T	0.478
TYK2	rs34536443	G/G	G/C	0.400
BCAR1	rs8056814	G/G	A/G	0.278
Intergenic	rs10277986	A/A	A/T	0.274
SH2B3	rs653178	T/T	C/T	0.262

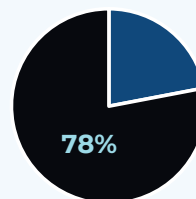
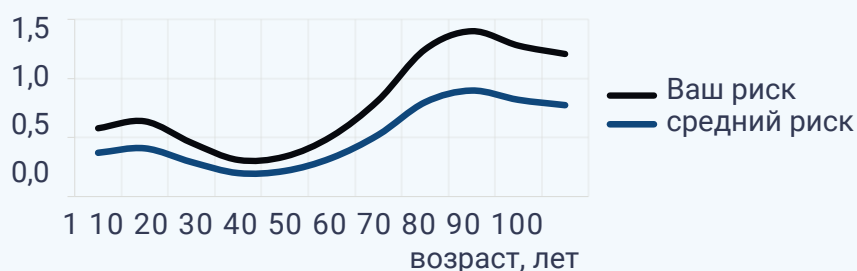
АСТМА



Бронхиальная астма – это заболевание дыхательных путей, которое сопровождается хроническим воспалительным процессом.

Причинами данной патологии являются: агрессивное воздействие неблагоприятных факторов внешней среды, чрезмерные физические нагрузки, склонность к аллергии, курение, прием некоторых лекарств, работа с химикатами. Для астмы характерны следующие симптомы: приступы непродуктивного кашля и удушья, одышка при контакте с аллергенами, поверхностное дыхание, синеватость кожных покровов. Лечение направлено на облегчение состояния пациента во время приступов удушья с помощью дыхательной гимнастики и препаратов, снимающих спазм бронхов.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 78% людей.

У вас выявлен повышенный генетический риск развития астмы.
Ваш риск повышен на 56%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
CFHR2, CFHR5	rs6694672	T/T	G/T	2.13
NUF2, PBX1	rs1348135	C/C	C/T	1.75
GLT1D1, TMEM132D	rs10773588	G/G	G/T	1.69
IFI44, ELTD1	rs2352521	T/T	T/C	1.66
TRPS1, EIF3H	rs12542922	A/A	A/G	1.64
GLI3, INHBA	rs10233459	A/A	G/A	1.57
TNFRSF11B, SAMD12	rs2073617	G/A	A/G	1.46
TMPRSS15, NCAM2	rs2825968	T/T	T/C	1.45
BMPER, BBS9	rs10951405	C/C	T/C	1.4
SLP1, SEMG2	rs16989837	C/C	T/C	1.39

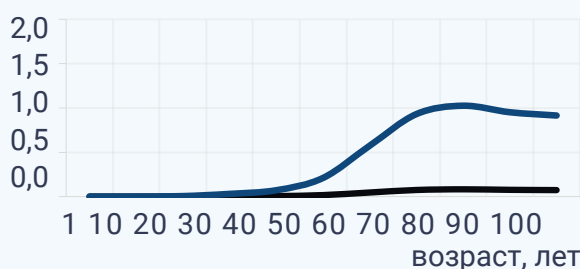
РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ



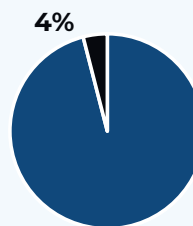
Ревматоидный артрит – это хроническое заболевание опорно-двигательного аппарата, которое в первую очередь поражает суставы.

К факторам, провоцирующим развитие патологии, относят: чрезмерные физические нагрузки, частые травмы, переохлаждение, стрессы, работу с токсическими веществами. Характерными симптомами ревматоидного артрита являются чувство скованности в суставах по утрам, общая слабость, боль в мышцах, покраснения на коже в местах воспаления, снижение чувствительности в пальцах. Лечение подразумевает прохождение физиопроцедур, соблюдение диеты и прием препаратов, снимающих неприятные симптомы.

Риск, %



— Ваш риск
— средний риск



Ваш генетический риск выше, чем у 4% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития ревматоидного артрита. Ваш риск понижен на 92%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
HLA-DRB1	rs9268839	A/A	G/A	0.9040
PTPN22	rs2476601	A/G	A/G	0.5960
ILF3	rs147622113	C/C	C/T	0.3890
TYK2	rs34536443	G/G	G/C	0.3800
IL20RB	rs9826828	G/G	A/G	0.3510
TNFAIP3	rs7752903	T/T	G/T	0.3380
NFKBIE	rs2233424	C/C	T/?	0.2850
SFTPD	rs726288	C/C	T/C	0.1970
RTKN2	rs6479800	G/G	C/G	0.1970
ANKRD55	rs7731626	G/G	G/A	0.1930

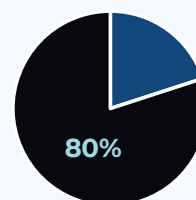
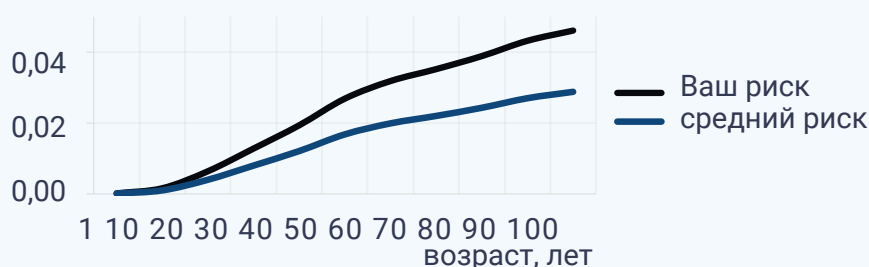


СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Системная красная волчанка – это аутоиммунное заболевание, при котором антитела, вырабатываемые иммунной системой человека, повреждают здоровые клетки соединительной ткани.

Основными причинами данной патологии являются: гормональный дисбаланс, сниженный иммунитет, беременность, прием некоторых лекарств, наследственность, неблагоприятные факторы внешней среды. При системной красной волчанке у пациента наблюдаются следующие симптомы: характерная сыпь на лице в области скул, язвы на слизистых оболочках, повышенная чувствительность к ультрафиолету, бледность кожи, выпадение волос, отек, боль в груди, мышцах и суставах. Лечение медикаментозное, также назначают плазмоферез, пульс-терапию и терапию стволовыми клетками.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 80% людей.

У вас выявлен повышенный генетический риск развития системной красной волчанки. Ваш риск повышен на 60%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
TYK2	rs34536443	G/G	G/C	0.7550
NCF2	rs17849502	G/G	T/?	0.6680
PLAT	rs1804182		A/G	0.6630
ITGAM	rs12928725	G/G	T/?	0.6630
TNFAIP3	rs77000060	C/C	T/?	0.6370
IRF5, TNPO3	rs35000415	C/T	T/C	0.5990
IRF5, TNPO3	rs12706861	C/T	T/C	0.5650
ITGAM	rs1143679	G/G	A/G	0.5420
IRF5, TNPO3	rs3757387	T/C	C/T	0.5360
ITGAM	rs34572943	G/G	A/G	0.5190

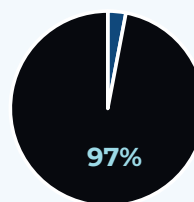
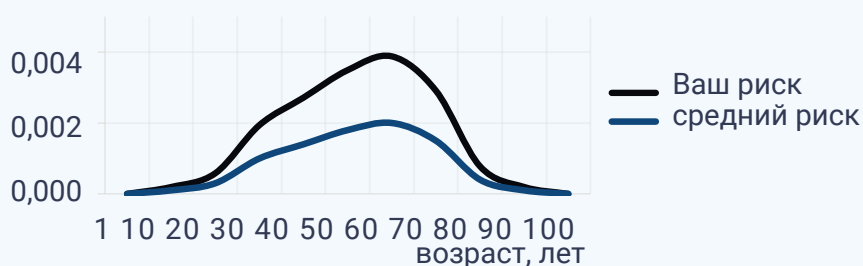
СИСТЕМНЫЙ СКЛЕРОЗ (СКЛЕРОДЕРМИЯ)



Системный склероз – это тяжелое аутоиммунное заболевание соединительной ткани, которое характеризуется поражением кожи, сосудов, опорно-двигательного аппарата и внутренних органов.

К перечню причин, вызывающих патологию, относят: врожденные аномалии иммунной системы, частые инфекции, гормональный дисбаланс, прием некоторых медикаментов. Узнать о наличии склеродермии можно по характерным признакам: отекам на кистях рук, нарушению сердечного ритма, атрофии кожи, изменении черт лица, деформации пальцев, снижении чувствительности конечностей, боли в мышцах и суставах. При лечении данного заболевания пациенту назначают антикоагулянты и противовоспалительные препараты.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 97% людей.

У вас выявлен повышенный генетический риск развития системного склероза. Ваш риск повышен на 94%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
UNC45B	rs12452554	G/G	C/G	0.593
IRF5, TNPO3	rs17424921	G/C	C/G	0.519
IRF5, TNPO4	rs10488631	T/C	C/T	0.489
NFKB1	rs4648133	T/C	C/T	0.385
LOC101929282, RBM43	rs917238	C/G	G/C	0.372
OSTF1, PCSK5	rs473299	G/G	A/G	0.351
HOPX, SPINK2	rs9968446	A/G	A/G	0.315

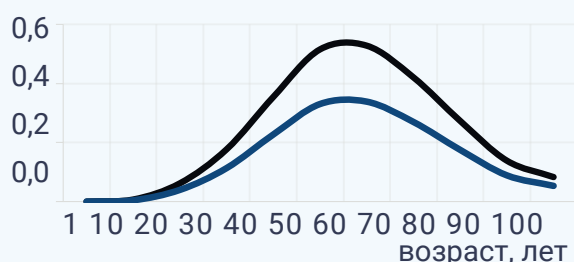
ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ



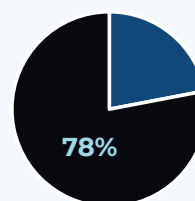
Псориатический артрит – это хронический воспалительный процесс, затрагивающий суставы, который возникает у пациентов, больных псориазом.

Основными причинами, провоцирующими развитие патологии, являются стрессы, частые инфекционные заболевания, псориаз. Для псориатического артрита характерны следующие симптомы: боль в суставах и позвоночнике, изменение цвета кожных покровов на пораженных участках, отек пальцев и их деформация. При лечении данной болезни пациенту назначают противовоспалительные препараты, а также средства для наружного применения.

Риск, %



— Ваш риск
— средний риск



Ваш генетический риск выше, чем у 78% людей.

У вас выявлен повышенный генетический риск развития псориатического артрита. Ваш риск повышен на 56%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
JAK2	rs145699582	C/C	T/C	1.350
HLA-C, HLA-B	rs12191877	C/C	T/C	0.882
TRAF3IP2	rs33980500	C/C	T/C	0.469
IL12B, ADRA1B	rs4921482	T/T	T/C	0.382
DEFB1	rs56677333	A/A	C/A	0.372
STAT2, IL23A	rs2020854	T/T	T/C	0.333
IL23R, C1orf141	rs12044149	G/T	T/G	0.259
NFKBIZ	rs4683946	G/G	G/T	0.239
CTNNA3	rs12356475	T/T	C/T	0.223
TYK2	rs34725611	A/A	A/G	0.184

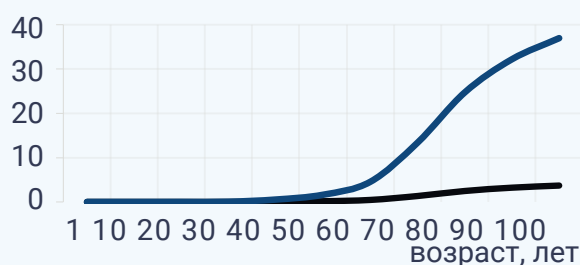
ХРОНИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК



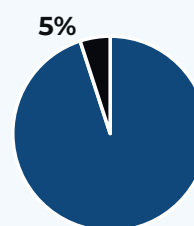
Хроническая болезнь почек – это длительное прогрессивное снижение почечной функции.

К перечню причин, провоцирующих развитие заболевания, относят: повышенное давление, избыточный вес, острую почечную недостаточность, наличие вредных привычек, инфекции мочевых путей. Симптомы развиваются медленно, но на более поздних стадиях болезнь сопровождается анорексией, тошнотой, рвотой, стоматитом, мышечными спазмами, запахом мочи изо рта, отеками, тахикардией, аритмией, неврологическими нарушениями. Лечение может быть консервативным (диета, прием витаминов), медикаментозным, но в особо сложных случаях проводят трансплантацию почки.

Риск, %



— Ваш риск
— средний риск



Ваш генетический риск выше, чем у 5% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития хронических болезней почек. Ваш риск понижен на 90%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
UMOD	rs13329952	T/C	T/C	1.2400
PRKAG2	rs7805747	G/G	A/G	1.1600
WDR37	rs1044261	C/C	T/C	1.1500
GATM	rs2467853	T/T	G/T	1.1100
SLC34A1	rs6420094	A/A	G/A	1.1000
MPPED2	rs963837	T/C	T/C	1.0900
SHROOM3	rs17319721	G/A	A/G	1.0700
FIGN	rs1032843	C/C	T/C	0.1170
MADD	rs11039182	T/T	C/T	0.0678

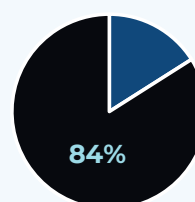
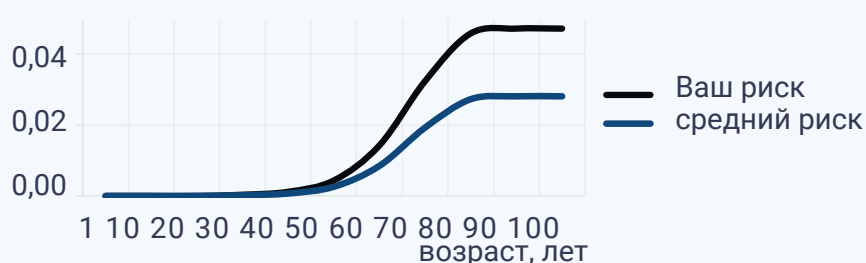


КОЛОРЕКТАЛЬНЫЙ РАК

Колоректальный рак – это злокачественное образование в толстой кишке и червеобразном отростке.

Факторами, которые провоцируют развитие данного заболевания, являются: наследственная предрасположенность, несбалансированное питание, воспалительные процессы в организме, избыточный вес, болезнь Крона, язвенный колит, злоупотребление алкоголем. К характерным симптомам колоректального рака относят: анемию, непроходимость кишечника, неприятный привкус во рту, чувство тяжести в животе, запоры, диарею, метеоризм, отрыжку, тошноту, рвоту. Для лечения данной патологии применяется химиотерапия и хирургическое вмешательство, подразумевающее удаление пораженных частей кишечника, печени и лимфатический узлов.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 84% людей.

У вас выявлен повышенный генетический риск развития колоректального рака. Ваш риск повышен на 68%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
NR	rs16892766	A/A	C/A	0.1980
NR	rs3217810	C/C	T/C	0.1400
NR	rs4939827	T/C	T/A	0.1310
NR	rs6983267	G/G	G/T	0.1280
NR	rs73376930	A/G	G/A	0.1280
NR	rs35360328	T/T	A/T	0.1220
NR	rs3802842	C/A	C/A	0.1170
NR	rs2427308	C/T	C/T	0.1170
NR	rs73208120	G/G	G/T	0.1050
NR	rs17094983	G/G	G/A	0.1050

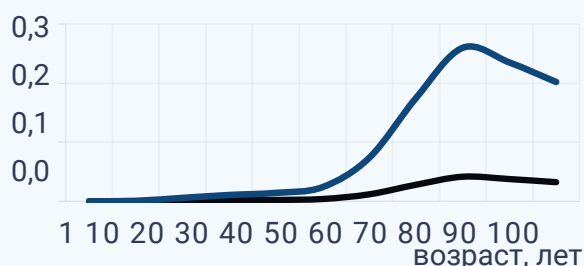


РАК ЛЕГКИХ

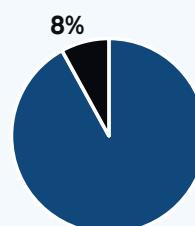
Рак легких – это злокачественные новообразования в легочной ткани.

К перечню основных причин, вызывающих патологию, относят наследственную предрасположенность, наличие пагубных привычек (особенно курение табака), хронические заболевания органов дыхания, неблагоприятные факторы внешней среды, работа на вредном производстве, радиационное облучение. Заподозрить рак легких можно по характерным признакам: продолжительном беспричинном кашле, боли в грудной клетке, одышке, кровохарканию, потере веса. Лечение проводится хирургическим методом с применением лучевой и химиотерапии.

Риск, %



— Ваш риск
— средний риск



Ваш генетический риск выше, чем у 8% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития рака легких.
Ваш риск понижен на 84%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
BRCA2	rs11571833	A/A	T/A	0.4720
COL6A5, COL6A6	rs114624737	A/A	A/G	0.4170
PDS5B	rs185038874	C/C	G/C	0.4010
NR4A3	rs191205566	C/C	T/C	0.3380
CROT	rs148791337		C/T	0.2840
ETAA1, LOC101927701	rs151124926	A/A	T/A	0.2650
CHRNA5	rs55781567	C/C	G/C	0.2600
DAXX, KIFC1	rs114984535	T/T	T/C	0.2340
CLSTN2	rs76486688	G/G	A/G	0.2310
FRY	rs56404467	G/G	A/G	0.2310

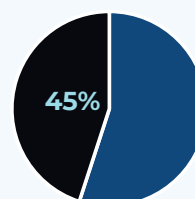
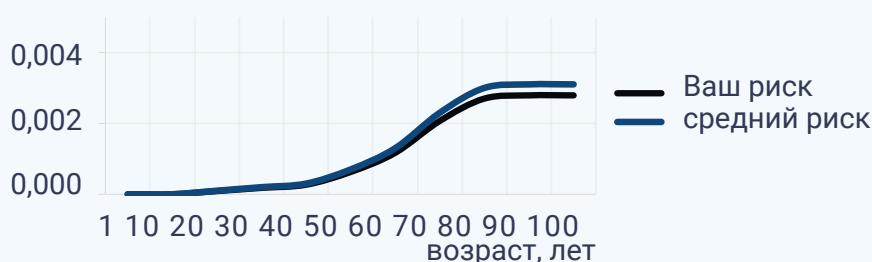


МЕЛАНОМА

Меланома – это злокачественное новообразование, которое поражает эпидермис и слизистые оболочки.

Причинами, способствующими развитию патологии, являются: наследственная предрасположенность, длительное воздействие ультрафиолета, множественные пигментные пятна на теле, очень светлая кожа, склонность к дерматологическим заболеваниям. К перечню характерных симптомов меланомы относят: наличие новообразований специфической формы, чувство жжения, зуд и кровотечения на кожных покровах, увеличение лимфоузлов. Оптимальным вариантом лечения является хирургическое иссечение меланомы в комбинации с лучевой терапией.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 45% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития меланомы.
Ваш риск понижен на 10%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
WDPCP	rs186133190	T/T	C/T	0.440
TPCN2, CCND1	rs2290419	A/A	A/G	0.180
OCA2	rs4778138	A/A	A/G	0.170
OBFC1, SH3PXD2A	rs2995264	A/A	G/A	0.160
RTEL1	rs75691080	C/C	C/T	0.160
CCND1	rs498136	A/A	A/C	0.120
LINC-PINT	rs4731742	G/C	C/G	0.120
CDKAL1	rs6914598	T/C	C/T	0.100
CDH1	rs35158985	A/G	G/A	0.095
CYP1B1, RMDN2	rs6750047	G/G	A/G	0.092

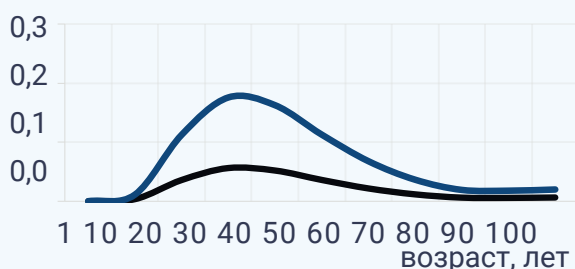
ШИЗОФРЕНИЯ



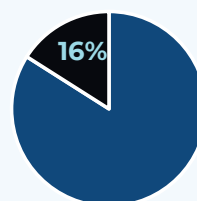
Шизофрения – это тяжелое психическое заболевание, характеризующееся специфическими изменениями личности.

Основными причинами, вызывающими данное расстройство, являются: наследственная предрасположенность, злоупотребление алкоголем, наркотическая зависимость и прием некоторых лекарственных препаратов. Шизофрения сопровождается рядом симптомов: эмоционально-волевыми нарушениями, невозможностью адекватно воспринимать информацию и мыслить, появлением бреда, мании, апатии, замкнутостью и полным отказом от контакта с социумом. Для улучшения состояния больному нужна психологическая поддержка, также назначают прием антипсихотических препаратов.

Риск, %



— Ваш риск
— средний риск



Ваш генетический риск выше, чем у 16% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития шизофрении.
Ваш риск понижен на 68%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
intergenic	rs146300688	C/C	T/C	0.4910
SPATS2L	rs78681500	C/C	T/C	0.2860
CDSN, DPCR1	rs111782145		C/T	0.2070
intergenic	rs2962250	G/A	A/G	0.1640
intergenic	rs7989524	C/C	A/C	0.1510
VRK2	rs1518395	A/G	A/G	0.1490
intergenic	rs820970	T/T	T/G	0.1450
intergenic	rs41464545	A/A	A/G	0.1400
intergenic	rs1792709	G/A	A/G	0.1390
C6ORF118	rs4479915	G/C	G/C	0.1320

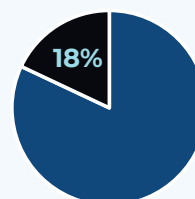
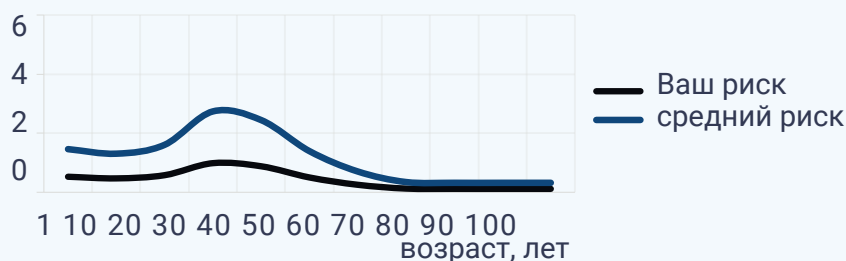
ГНЕЗДНАЯ АЛОПЕЦИЯ



Гнездная алопеция – это внезапное очаговое выпадение волос, приводящее к их полному исчезновению при отсутствии других явных болезней.

К перечню факторов, способствующих развитию патологии, относят: нарушение метаболизма, неправильный уход за волосами и кожей головы, гормональный дисбаланс, аутоиммунные и инфекционные заболевания, частые стрессы, депрессии, черепно-мозговые травмы, операции, воздействие токсических веществ. Диагностировать гнездную алопецию можно по следующим симптомам: выпадение волос по всему телу, отек и покраснение на пораженном участке, зуд, жжение и дискомфорт на коже. Для лечения пациенту назначают препараты местного действия, но наиболее эффективным методом восстановления волосяного покрова является пересадка волос.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 18% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития гнездной алопеции. Ваш риск понижен на 64%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
HLA-DQB1	rs9275524		C/T	0.652
PTPN22	rs2476601	A/G	A/G	0.293
PRDX5	rs574087	A/G	A/G	0.278
ACOXL, BCL2L11	rs3789129	A/A	A/C	0.270
DUSP22, IRF4	rs6906608	C/A	C/A	0.255
IL13, IL4	rs848	C/C	A/C	0.239
ERBB3, IKZF4	rs2292239	T/G	T/G	0.223
PSMG2, PTPN2	rs2847266	C/T	C/T	0.211
IL21, IL2	rs7682481	G/C	C/G	0.207
MAGI3, PHTF1	rs17031716	A/A	A/C	0.203

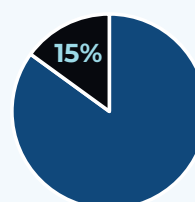
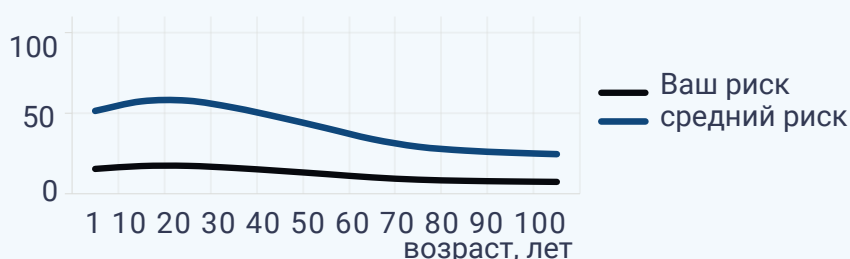
АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ



Аллергические заболевания – это повышенная чувствительность к веществам, вызывающим ответную реакцию организма на раздражитель.

К основным факторам, провоцирующим ухудшение состояния, относят: продолжительный контакт с аллергеном, частые инфекционные и вирусные заболевания на фоне сниженного иммунитета, гормональный дисбаланс, прием некоторых лекарств. Установить наличие болезни можно по характерным признакам: высыпаниях на коже, аллергическому риниту, головной боли, внезапных приступах кашля, нарушению сердечного ритма, слезотечению и покраснению склер глаз. Лечение симптоматическое – пациенту назначают антигистаминные препараты.

Риск, %



Ваш генетический риск выше, чем у 15% людей.

У вас выявлен сниженный генетический риск развития аллергических заболеваний. Ваш риск пониженный на 70%.

Ген	Полиморфизм	Ваш генотип	Аллель риска/нормы	Effect size
GATA3, SFTA1P	rs72782676	C/C	?/?	0.2650
CCR7, SMARCE1	rs112401631	T/T	A/T	0.2310
WNT11, LRRC32	rs55646091	G/G	A/G	0.1650
IL18R1	rs10865050	G/G	G/A	0.1220
SMTNL2, ALOX15	rs71368508	C/C	C/A	0.1170
SLC25A46, TSLP	rs1814576	T/T	?/?	0.1140
RPTN, HRNR	rs12123821	C/C	T/C	0.1050
HLA-DQA1, HLA-DQB1	rs34004019		A/G	0.0962
TLR1	rs5743618	C/A	C/A	0.0953
SLC7A10, CEBPA	rs10414065	C/C	C/T	0.0935

Ген	Продукт гена	Полиморфизм	Результат	Признаки, с которыми ассоциировано носительство генотипа
DRD2	D2-рецептор дофамина	rs1800497 (TaqI)	C/C	Нормальное количество DRD2. Повышенный риск депрессии после стрессового периода. Среднепопуляционный риск курения, тяжелой наркотической и алкогольной зависимости.
HTR2A	5-HT2A-рецептор серотонина	rs6313	C/C	Повышенный риск аутизма, депрессии, суицидального поведения. Среднепопуляционный риск обсессивно-компульсивного расстройства. Повышенный риск и степень зависимости от сигарет.
CYP2A6	Цитохром P450 2A6 – фермент, метаболизирующий никотин до котинина	rs4105144	C/T	Повышенный риск никотиновой зависимости.
COMT	Катехол-О-метилтрансфераза	rs4680 (Val158Met)	A/A	Высокий уровень дофамина, «Worrier». Как правило, лучшее выполнение заданий на внимание, более резкие перепады эмоций, ниже порог болевой чувствительности, низкая стрессоустойчивость. Повышенный риск высокой импульсивности. Повышенная интенсивность курения у женщин (количество сигарет в день), сниженный шанс бросить курить. Меньшая выраженность психоза при употреблении каннабиса.
BDNF	Нейротрофический фактор мозга	rs6265	G/G	Среднепопуляционный риск расстройств пищевого поведения и тревожного расстройства. Повышенная вероятность начала курения.
CHRNA5	α5-субъединица нейронального ацетилхолинового рецептора	rs16969968	G/G	Типичный риск зависимости от курения, повышенный риск алкоголизма.
DBH	Дофамин-β-гидроксилаза	rs1611115 (-1021C>T)	C/C	Типичный риск алкоголизма. Прием наркотиков (ТГК, кокаин) незначительно влияет на когнитивную импульсивность. Сниженный риск высоких показателей невротизма.
SLC6A4	транспортер серотонина (обеспечивает обратный захват)	rs25531	C/C	Высокий уровень экспрессии переносчика серотонина и количества циркулирующего серотонина. Тенденция к избирательному приему и избеганию положительного и отрицательного аффективного материала. Ассоциирован с большей стрессоустойчивостью и социальным конформизмом.
GRIN2A	2A-субъединица глутаматного ионотропного рецептора NMDA-типа	rs8058295	A/A	Повышенный риск расстройств аутистического спектра, депрессии, биполярного расстройства.

Ген	Продукт гена	Полиморфизм	Результат	Признаки, с которыми ассоциировано носительство генотипа
CACNA1C	Кальций-зависимый потенциал-управляемый канал CaV1.2, субъединица альфа-1 C	rs1006737	A/G	Повышенный риск расстройств аутистического спектра, синдрома дефицита внимания и гиперактивности, шизофрении, биполярного и большого депрессивного расстройства.
CACNB2	Вспомогательная субъединица Beta 2 Кальций-зависимого потенциал-управляемого канала L-типа	rs7893279	G/T	Повышенный риск шизофрении и ряда других психических расстройств.
PDE10A	Фосфодиэстераза 10A	rs1039002	G/G	Среднепопуляционный риск биполярного расстройства и наличия психоза или зависимости от психоактивных веществ при нем.
OLFM4	Ольфактомедин 4	rs12552	A/A	Повышенный риск депрессии.
SLC6A15	Натрий / хлор-зависимый транспортер нейротрансмиттеров	rs1545843	A/G	Среднепопуляционный риск депрессии.

У Вас выявлены аллели, ассоциированные с повышенным риском расстройств аутистического спектра, депрессии, биполярного расстройства, а также с высокой вероятностью и степенью зависимости от сигарет.

Другие генетические и негенетические факторы также могут влиять на риск развития зависимостей и психических расстройств.

Мутация	Ваш генотип	Аллель риска	Аллель нормы	Заболевание
i5012573	I/I	D	I	Синдром Андерманна (агенезия мозолистого тела с периферической невропатией)
i5012575	G/G	A	G	
rs28929474	C/C	T	C	Дефицит альфа-1-антитрипсина
rs17580	T/T	A	T	
i5012578	I/I	D	I	Аутосомно-рецессивная спастическая атаксия Шарлевуа - Сагенэ (MIM 270550)
rs28939383	G/G	A	G	Аутосомно-рецессивная поликистозная болезнь почек
i5000047	T/T	C	T	
i5000045	A/A	G	A	
i5000043	A/A	G	A	
i5012610	I/I	D	I	
i5012612	G/G	A	G	
i3003137	T/T	A	T	Бета-талассемия
rs33950507	C/C	T	C	
rs33930165	C/C	T	C	
rs11549407	G/G	A	G	
rs33986703		A	T	
rs63750783		T	C	
rs33971440	C/C	T	C	
rs34716011		T	C	
rs33960103		G	C	
rs35004220		T	C	
rs34451549		A	G	
rs34690599		C	G	

Мутация	Ваш генотип	Аллель риска	Аллель нормы	Заболевание
rs33915217		G	C	Бета-талассемия
rs33985472		C	T	
rs34598529		C	T	
rs33944208		A	G	
i4000396	D/D	I	D	Синдром Блума
rs12948217	C/C	A	C, T	Болезнь Канаван - ван Богерта (спонгиозная младенческая дегенерация)
rs28940279		C	A	
rs28940574		A	C	
i5012680	G/G	A	G	Врожденные нарушения гликозилирования cdg синдром тип ia (синдром Жакена)
i5012679	C/C	A	C	
i4000434	I/I	D	I	Аутосомно-рецессивная несиндромальная нейросенсорная тугоухость, связанная с мутациями в гене коннексина 26 (GJB2)
i4000435	I/I	D	I	
i3000001	I/I	D	I	Муковисцидоз
i4000292	I/I	D	I	
i4000294	G/G	A	G	
i4000296	C/C	T	C	
i4000297	G/G	C	G	
i4000291	C/C	A	C	
i4000299	G/G	T	G	
i4000300	G/G	T	G	
i4000301	G/G	A	G	
i4000305	G/G	A	G	
i4000306	C/C	T	C	

Мутация	Ваш генотип	Аллель риска	Аллель нормы	Заболевание
i4000307	G/G	C	G	Муковисцидоз
i4000308	C/C	T	C	
i4000309	G/G	A	G	
i4000311	C/C	G	C	
i4000313	I/I	D	I	
i4000314	G/G	T	G	
i4000315	G/G	T	G	
i4000316	I/I	D	I	
i4000317	G/G	A	G	
i4000318	G/G	A	G	
i4000320	G/G	A	G	
i4000321	G/G	A	G	
i4000322	I/I	D	I	
i4000324	D/D	I	D	
i4000325	C/C	T	C	
i5007145	G/G	A	G	Синдром недостаточности бифункционального белка пероксисом
i5007146	A/A	T	A	
i5003700	G/G	T	G	Синдром дефицита дигидролипоил дегидрогеназы
rs3918290	C/C	T	C	Дефицит дигидропиримидиндегидрогеназы
i4000397	G/G	A	G	Дефицит фактора XI
i4000398	G/G	T	G	
i4000399	T/T	C	T	
i4000334	A/A	G	A	Семейная дисавтономия (синдром Райли - Дея)

Мутация	Ваш генотип	Аллель риска	Аллель нормы	Заболевание
i4000400	C/C	G	C	Семейная дисавтономия (синдром Райли - Дея)
rs5742904		T	C	Семейная гиперхолестеринемия типа Iib
i4000339	C/G	A	G	
rs12713559	C/G	A	G	
i5012556	I/I	D	I	Семейный гиперинсулинизм (связанный с ABCC8)
i5012558	C/C	T	C	
i5008233	A/A	T	A	
i4000406	T/T	C	T	Семейная средиземноморская лихорадка
rs28940579	A/A	G	A	
rs28940580		G	C	
rs28940578		T	C	
i4000409	C/C	A	C	
i4000403	C/G	C	G	
i4000410	C/C	T	C	
i4000407	T/T	C	T	
rs3743930	C/C	G	C	
rs11466023	G/G	A	G	
i4000336	T/T	A	T	Анемия Фанкони (связанная с FANCC)
i4000412	C/G	A	G	
i4000413	I/I	D	I	
rs1050828	C/C	T	C	Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы
rs1050829	T/T	C	T	
i4000415	T/T	C	T	Болезнь Гоше (сфинголипидоз)
i4000417	D/D	I	D	

Мутация	Ваш генотип	Аллель риска	Аллель нормы	Заболевание
i4000419	C/C	A	C	Болезнь Гоше (сфинголипидоз)
i3002486	C/C	T	C	Болезнь накопления гликогена типа 1a
i5012880	I/I	D	I	Болезнь накопления гликогена типа 1b
i5012878	A/A	G	A	
i5012660	A/A	G	A	GRACILE – синдром (финский летальный неонатальный метаболический синдром; лактацидоз с печеночным гемосидерозом)
rs1800562	G/G	A	G	Гемохроматоз (связанный с HFE)
rs1799945	C/G [#]	G	C	
i3002468	A/A	T	A	
rs1800546	C/C	G	C	Фруктоземия
i5008215	G/G	T	G	
i5012664	G/G	C	G	
i5012665	I/I	D	I	
rs36212066		D	I	Гипертрофическая кардиомиопатия (делеция 25bp в гене MYBPC3)
i5012672	G/G	A	G	Пограничный буллезный эпидермолиз (связанный с LAMB3)
i5012669	G/G	A	G	
i5012671	G/G	A	G	
rs28933693	C/C	T	C	Прогрессирующая мышечная дистрофия Эрба-Рота
rs28936383		C	G	Прогрессирующая мышечная дистрофия Эрба-Рота
rs28937900		A	C	
i3002808	G/G	C	G	Лейциноз (болезнь кленового сиропа) тип 1B
i4000422	G/G	A	G	
i5012759	G/G	G	A	Дефицит ацил-КоА дегидрогеназы жирных кислот со средней длиной цепи (MCAD)

[#] Найдено носительство мутации rs1799945 в гене HFE в гетерозиготном состоянии. Проявление гемохроматоза без наличия других мутаций маловероятно.

Мутация	Ваш генотип	Аллель риска	Аллель нормы	Заболевание
i5012758	T/T	C	T	Дефицит ацил-КоА дегидрогеназы жирных кислот со средней длиной цепи (MCAD)
i5012760	C/C	T	C	
i5012755	C/C	T	C	
i5003117	C/C	T	C	
i4000425	A/A	G	A	Сиалолипидоз (муколипидоз IV)
i5012678	I/I	D	I	Нейрональный цероидный липофусциноз (связанный с CLN5)
i5012624	G/G	A	G	
i5012622	T/T	G	T	
i5012623	T/T	A	T	
i4000381	T/T	C	T	Болезнь Ниманна-Пика, тип А
i4000383	I/I	D	I	
i4000430	G/G	T	G	
i5012770	I/I	D	I	Синдром хромосомных поломок Неймеген
i5012616	T/T	C	T	Синдром Пендреда
i5000003	A/A	G	A	
i5012618	A/A	C	A	
i5000693	G/G	T	G	
i5000002	A/A	G	A	
i5000696	T/T	G	T	
i4000470	G/G	C	G	Фенилкетонурия
rs5030841		G	A	
i4000472	A/A	G	A	
i4000473	G/G	A	G	
i3003397	C/C	T	C	

Мутация	Ваш генотип	Аллель риска	Аллель нормы	Заболевание
i4000481	C/C	T	C	Фенилкетонурия
i3003398	G/G	A	G	
i3003399	G/G	A	G	
i4000474	C/C	T	C	
rs5030849		T	C	
i3003400	G/G	A	G	
i4000467	C/C	A	C	
i4000478	C/C	T	C	
i3003401	G/G	A	G	
i4000475	A/A	C	A	
rs5030853		A	C	
i4000476	G/G	C	G	
i4000479	G/G	C	G	
i3003403	T/T	C	T	
rs5030857	G/G	A	G	
rs5030858	G/G	A	G	
i3003404	C/C	T	C	
rs28934899	C/C	G	C	
i3003405	T/T	C	T	
rs5030855	C/C	T	C	
rs5030861		T	C	
rs5030852		T	C	

Мутация	Ваш генотип	Аллель риска	Аллель нормы	Заболевание
i5012628	I/I	D	I	Первичная гипероксалурия II типа (PH2)
i5012629	I/I	D	I	
i3002517	T/T	A	T	Ризомелическая точечная хондродисплазия типа 1 (RCDP1)
i5012634	G/G	A	G	Болезнь Салла
i3003137	T/T	A	T	Серповидноклеточная анемия
rs72547571		T	C	Синдром Шегрена - Ларссона
i4000436	C/C	T	C	Болезнь Тея - Сакса
i4000391	D/D	I	D	
i4000393	C/C	G	C	
i4000438	C/C	T	C	
i4000440	G/G	A	G	
i4000442	G/G	A	G	
i4000446	I/I	D	I	Торсионная дистония
i3002759	G/G	A	G	Транстиретиновый амилоидоз сердца
i3002758	G/G	A	G	Транстиретиновая семейная амилоидная полинейропатия
i5004213	A/A	G	A	
i5012862	G/G	A	G	Тирозинемия типа I
i5012861	C/C	T	C	
i5012865	G/G	A	G	
i5012867	G/G	T	G	
i5012864	G/G	T	G	
i4990151	A/A	C	A	Синдром Ушера III типа
i5012804	G/G	A	G	Синдром Ушера I типа
i5012688	C/C	T	C	Расстройства спектра Зеллвегера

I ФАЗА ДЕТОКСИКАЦИИ - CYP450

Семейство CYP450 – это первая линия защиты при детоксикации. Они известны как ферменты системы цитохрома P450, которые метаболизируют попадающие извне лекарства и вещества, а также токсины, образовавшиеся в процессе их переработки. Кроме того, они преобразовывают проканцерогены окружающей среды (полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) и амины) в реакционноспособные промежуточные продукты, имеющие канцерогенные эффекты. Другие ферменты цитохрома P450 играют важную роль в синтезе многих молекул, включая стероидные гормоны, холестерин, желчные кислоты. Существует много различных токсичных соединений, с которыми может столкнуться организм, поэтому есть несколько вариантов ферментов фазы I. Хотя в этом классе содержится более 50 ферментов, шесть из них метаболизируют 90 процентов лекарств.

Кроме того, CYP1A1 участвует в окислительном метаболизме эстрогенов, которые могут играть критическую роль в этиологии рака молочной и предстательной желез.

Многие токсины должны подвергаться II фазе детоксикации после образования реакционного участка.

Ферменты цитохромов P450 фазы I кодируются генами CYP.

Ген	Аллель#	Метаболизатор, активность	Частота в популяции
CYP1A1	*1	нормальный метаболизатор	87.5%
CYP1A2	*1B/*1F	быстрый метаболизатор	32% (1F аллель)
CYP2B6	*9\$	медленный метаболизатор	23.6%
CYP2D6	*4/*10	медленный метаболизатор	2.78% (10 аллель)
CYP2C19	*1/*2	промежуточный метаболизатор	14.6%
CYP2C9	*1/*2	медленный метаболизатор	12.6%
CYP3A4	*1B	быстрый метаболизатор	5.5%
CYP3A5	*1/*3	медленный метаболизатор	82-95%
CYP4F2	*1/*3	медленный метаболизатор	29.9%

Результаты получены с допущением около 1% (нет данных по носительству некоторых редких аллелей).

\$ Нет данных по носительству аллеля, встречающегося с частотой около 20%.

Ген	SNP	Результат	Описание
CYP1A2	rs762551	A/C	Ассоциирован с медленным метаболизмом кофеина.
CYP1B1	rs1056836	G/G	Повышенная скорость конверсии эстрогенов в 4-ИН-эстрогены.
CYP2C9	rs1799853	C/T	Ассоциирован с замедленной (на ~ 20%) скоростью метаболизма варфарина и ибупрофена, повышенным риском побочных эффектов от применения НПВС.
CYP3A4	rs2740574	A/G	Ассоциирован с замедленным метаболизмом фармацевтических препаратов и повышенным риском окислительного повреждения и превращения эстрогена.
CYP3A5	rs776746	C/T	При необходимости терапии циклоспорином требуется пониженная доза вследствие медленного метаболизма препарата.
EPHX1	rs1051740	C/T	Промежуточный фермент между CYP450 и фазой 2 детоксикации в печени. Аллель Т – быстрые метаболизаторы.

АЛКОГОЛЬ

В метаболизме алкоголя две основных стадии. Сначала под действием фермента алкогольдегидрогеназы (75% всего переработки этанола) либо цитохром P450-зависимой микросомальной этанол-окисляющей системы этанол превращается в ацетальдегид. Затем образованное вещество при помощи альдегиддегидрогеназы – в ацетат. Работа данных ферментов, скорость их метаболизма обусловлены генетически и зависят от разных вариантов генов, которые их кодируют.

Этанол (этиловый спирт) является достаточно токсичным соединением, поэтому алкоголь наносит вред здоровью. Однако некоторые исследования позволяют предположить, что умеренное потребление, например, красного вина может быть даже полезным. Доказано, что все зависит от особенностей метаболизма алкоголя в организме человека. Белок алкогольдегидрогеназа (ADH) состоит из альфа-, бета- и гамма-субъединиц, каждая из которых кодируется соответствующим геном (ADH1A, ADH1B и ADH1C).

На активность ферментов может довольно сильно влиять замена некоторых оснований в их генах. Выявление данных генетических маркеров позволяет во многом объяснить различия в реакции на алкоголь у разных людей. Цитохром P450-зависимая микросомальная этанолюкисляющая система (CYP2E1) не сильно задействована в метаболизме небольших количеств алкоголя, но индуцируется этанолом и барбитуратами, из-за чего приобретает существенное значение при злоупотреблении этими веществами.

У некоторых людей после употребления даже небольшого количества спиртного проявляются признаки его непереносимости: покраснение лица, тахикардия, тошнота, мышечная слабость и другие. Такое врожденное свойство сохраняется на всю жизнь и связано с особенностями второй стадии метаболизма алкоголя, за которую отвечает фермент альдегиддегидрогеназы. При этом этанол достаточно быстро превращается в ацетальдегид и спирт удаляется из организма (присутствуют нормальные аллели алкогольдегидрогеназы).

Но ацетальдегид, в свою очередь, расщепляется очень медленно и циркулирует в крови в высоких концентрациях. Именно его длительное присутствие и вызывает неприятные симптомы у человека сразу после принятого этанолсодержащего напитка. Такой вариант метаболизма считается своеобразной защитой от алкоголизма. Но при постоянном употреблении спиртного существует повышенный риск развития рака печени, пищевода, так как ацетальдегид является канцерогеном. Такой тип обмена спиртов встречается преимущественно в азиатской популяции.

У большинства европейцев все происходит наоборот: первый этап окисления протекает медленно, и этанол длительно не выводится из организма, а второй этап (превращение до нетоксичных продуктов – ацетата) – быстро. При таком варианте работы ферментов риск развития алкогольной зависимости выше. Соответственно, и вероятность возникновения патологий вследствие токсического действия этанола значительно возрастает. У людей, регулярно принимающих спиртное, нередко развивается алкогольный гепатит, затем цирроз. Также существенно повышается риск сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз и ишемическая болезнь сердца. Увеличивается вероятность развития панкреатита.

АЛКОГОЛЬ

Ген	SNP	Результат	Описание
Первая стадия метаболизма алкоголя			
ADH1B	rs1229984	C/C	Нормальный уровень активности фермента.
ADH1C	rs1693482	C/T	Аллель Т ассоциирован с замедленным на 8,4% метаболизмом алкоголя.
CYP2E1	rs10776686	C/C	Соответствует с1-аллелю. Нормальная активность фермента, сниженный риск побочных эффектов (повышенное давление) при употреблении алкоголя.
Вторая стадия метаболизма алкоголя			
ALDH2	rs671	G/G	Нормальный уровень активности фермента, нормальная переносимость алкоголя.

ПЕСТИЦИДЫ

Ген	SNP	Результат	Описание
PON1	rs662	T/T	Ассоциирован с низким риском развития рака яичников, но более высокой вероятностью ишемической болезни сердца.

II ФАЗА ДЕТОКСИКАЦИИ – Глутатион

Глутатион влияет на нашу способность перерабатывать витамин С и канцерогенные промежуточные продукты обмена веществ, при этом является связующим звеном между раком и метаболизмом эстрогенов.

GSTM1 глутатион-S-трансфераза M1 является наиболее биологически активным членом суперсемейства GST и участвует в детоксикации фазы II в печени. Она отвечает за расщепление ксенобиотиков, канцерогенов и продуктов окислительного стресса.

Окислительный стресс является фактором риска большинства заболеваний, в которые вовлечена глутатион-S-трансфераза (GST). Фермент GSTP1 - это наиболее распространенный подтип GST в легких, метаболизирующий многие канцерогенные соединения. Его эффективность может влиять на развитие и прогноз патологий, вызванных окислительным стрессом.

GSTP1 является членом суперсемейства белков, которые катализируют конъюгацию восстановленного глутатиона с различными электрофильными и гидрофобными соединениями.

Ген	SNP	Результат	Описание
GSTM1	rs9642880	C/T	Делеция гена GSTM1. Повышенный риск некоторых видов рака, высокая восприимчивость к токсинам окружающей среды. Улучшенные прогнозы выживаемости при остром миелолейкозе и раке груди.
GSTM1	rs366631	T/T	
GSTM5/ GSTM1	rs3754446	A/A	

Ген	SNP	Результат	Описание
GSTP1	rs1138272	C/C	Повышенный уровень активности глутатионтрансферазы и способности нейтрализовать вредные химические вещества. Высокий окислительный стресс и низкое содержание глутатиона замедляет активность GST независимо от генотипа. Рекомендуется снижение факторов стресса и воспаления и увеличение количества антиоксидантов, включая глутатион и N-ацетилцистеин.
GSTP1	rs1695	A/A	

Ген	SNP	Результат	Описание
GSTP1	rs2266637, rs140309, rs2844008	Ins	Присутствие хотя бы одной копии гена GSTP1. Ассоциировано с эффективным метаболизмом витамина С.

II ФАЗА ДЕТОКСИКАЦИИ – Метилирование

COMT разрушает дофамин, эстроген и другие катехоламины. Полиморфизм rs4680 ассоциирован с резистентностью, метаболизмом эстрогенов, ингибированием гомоцистеина COMT, раком молочной железы.

Растворимая катехол-О-метилтрансфераза (S-COMT) помогает контролировать уровни определенных гормонов и участвует в инактивации нейротрансмиттеров катехоламинового ряда (дофамин, адреналин и норэпинефрин). Фермент вводит в катехоламин метильную группу, донором которой является S-аденозилметионин (SAM). Любые соединения, имеющие катехольное кольцо (катехолэстрогены и катехол-содержащие флавоноиды) - это субстраты COMT.

Ген	SNP	Результат	Описание
COMT	rs4633	T/T	Пониженная активность COMT, медленный распад и повышенные уровни дофамина, адреналина, норэпинефрина и эстрогена. Сниженная резистентность к стрессу.
COMT	rs4680	A/A	

II ФАЗА ДЕТОКСИКАЦИИ – Ацетилирование

NAT2 – фермент фазы II детоксикации, затрагивает промежуточные продукты распада, связывает рак с окислительным стрессом. Чем ниже ферментативная активность NAT2, тем выше риск повреждения клеток метаболитами. Крестоцветные овощи регулируют фазу II детоксикации в печени.

Ген	SNP	Результат	Описание
NAT1	rs4986782	G/G	Нормальный уровень активности NAT1.
	rs4987076	G/G	
NAT2	rs1801280	T/T	Нормальная активность NAT2.
	rs1799930	G/G	
	rs1801279	G/G	
	rs1799931	G/G	
	rs1208	A/A	

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОЛИМОРФИЗМОВ С ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Название действующего вещества (препарата) \ Ген	CYP1A2	CYP2B6	CYP2C19	CYP2C9	CYP3A4	CYP2D6	CYP3A5	UGT2B15	VKORC1 Rs9923231
Антидепрессанты									
Десвенлафаксин (Элифор)									
Циталопрам (Ципрамил)									
Эсциталопрам (Эсциталопрам-Тева)									
Флуоксетин (Прозак, Продеп, Флуксен)									
Селегилин (Эльдеприл, Селегилин Гексал)									
Сертралин (Залокс, Золофт, Стимулотон)									
Тразодон (Триттико)									
Венлафаксин (Велаксин, Венлаксор)									
Амитриптиллин									
Бупропион (Велбутрин SR)									
Кломипрамин (Анафранил, Клофранил)									
Доксепин									
Дулоксетин (Депулокса, Дефаксто, Дулокем)									
Флувоксамин (Депривокс, Феварин, Флувоксамин Сандоз)									
Имипрамин (Мелипрамин)									
Миртазапин (Еспритал, Миразеп, Мирзатен)									
Пароксетин (Клоксет, Люксотил)									
Вортиоксетин (Бринтелликс)									

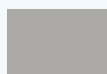
ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОЛИМОРФИЗМОВ С ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

Название действующего вещества (препарата) \ Ген	CYP1A2	CYP2B6	CYP2C19	CYP2C9	CYP3A4	CYP2D6	CYP3A5	UGT2B15	VKORC1 Rs9923231
Анксиолитики/гипнотики									
Алпразолам (Алпразолам-ЗН, Золомакс)									
Буспирон (Буспирон Сандоз)									
Клоназепам									
Золпидем (Ивадал, Гипноген)									
Хлордиазепоксид (Элениум)									
Диазепам (Диазепам, Диазепекс, Реланиум)									
Лоразепам									
Оксазепам (Нозепам, Тазепам)									
Пропранолол (Анаприлин-Здоровье, Пранолол)									
Антипсихотики									
Клозапин (Азалептин, Азапин)									
Флуфеназин (Модитен депо)									
Галоперидол									
Оланзапин (Золафрен, Зипрекса)									
Кветиапин (Кветиксол)									
Арипипразол (Арилентал, Арипрадекс)									
Хлорпромазин (Аминазин)									
Рisperидон (Рисперон, Риспаксол)									
Тиоридазин (Ридазин, Сонапакс)									

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПОЛИМОРФИЗМОВ С ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ

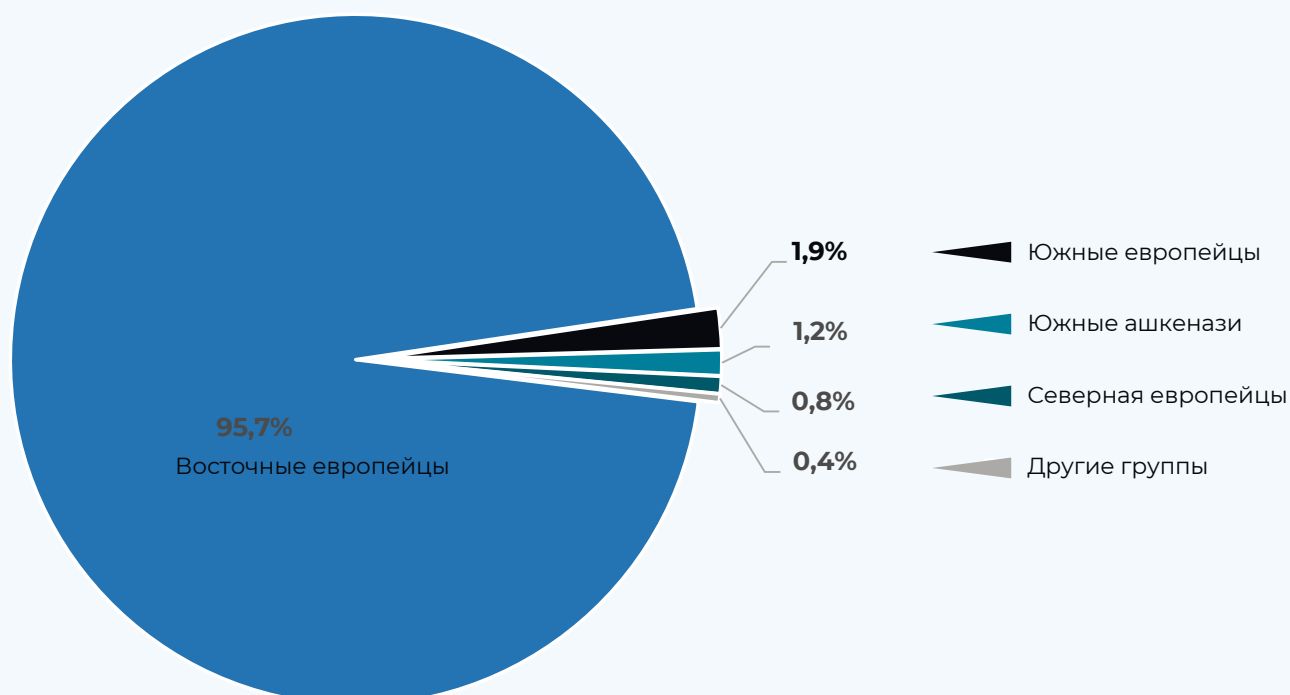
Название действующего вещества (препарата) \ Ген	CYP1A2	CYP2B6	CYP2C19	CYP2C9	CYP3A4	CYP2D6	CYP3A5	UGT2B15	VKORC1 Rs9923231
Стабилизаторы настроения									
Вальпроевая кислота (Вальпроат 300-Тева, Конвулекс)									
Карбамазепин									
Противосвертывающие и анти тромботические средства									
Варфарин *									
Клопидогрель									
Иммуносупрессоры									
Циклоспорин (Tacrolimus)									
Противоопухолевые средства									
Тамоксифен									

* По рекомендациям 2017 г. Консорциума по внедрению клинической фармакогенетики (CPIC) и алгоритму FDA. По данным уровня доказанности 1A PharmGKB учитывается также генотип по CYP4F2.



Некоторые варианты этого гена затрагивают скорость метаболизма препарата и способны повлиять на рекомендованную дозу.

ЕВРОПЕЙЦЫ	99.6%
Восточные европейцы	95.7%
Южные европейцы	1,9%
Евреи ашкенази	1.2%
Северная европейцы	0.8%
ДРУГИЕ ГРУППЫ	0.4%
Северная Азия & коренные американцы	0.2%
Жители Сибири	0.2%



ПРОЦЕНТ НЕАНДЕРТАЛЬСКОЙ ДНК

Неандертальцы были древними людьми, которые скрещивались с представителями нашего вида до того, как вымерли 40 000 лет назад. Проанализировав ДНК человека можно проследить следы генов древних людей.

ИСТОРИЯ ОБЩЕНИЯ С НЕАНДЕРТАЛЬЦАМИ

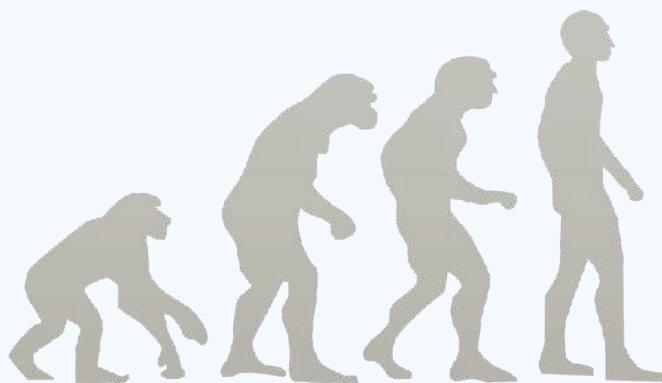
За последние 150 лет ученые обнаружили кости, принадлежавшие представителям вымершей популяции древних людей, известных как неандертальцы. Такое название они получили в честь места, в котором их останки были идентифицированы впервые - это Долина Неандеров в Германии. Древние и современные люди имеют общего предка, а также многие морфологические и социальные черты, но различаются по ряду признаков.

НЕАНДЕРТАЛЬЦЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ЛЮДИ ИМЕЮТ ОБЩЕГО ПРЕДКА

Предполагается, что общим предком современных людей и неандертальцев является вымерший гоминид по имени *Homo heidelbergensis*. Этот вид обитал на большей части Африки, Европы и, вероятно, Азии от 700 000 до 200 000 лет назад.

СОВРЕМЕННЫЕ ЛЮДИ РАЗВИВАЛИСЬ В АФРИКЕ

Homo heidelbergensis продолжал развиваться в Африке, в конечном итоге став человеком, анатомически схожим с нами. Самые древние останки, которые можно отнести к современным людям, происходят из места, названного Джебель Ирхуд в Марокко. Им предположительно около 300 000 лет.



НЕАНДЕРТАЛЬЦЫ РАЗВИВАЛИСЬ ЗА ПРЕДЕЛАМИ АФРИКИ

Около 200 000 лет назад европейская ветвь населения *Homo heidelbergensis* превратилась в так называемую неандертальскую. Вопреки распространенному стереотипу, они были очень похожи на современных людей и демонстрировали сложное социальное поведение. Наиболее отличительными чертами представителей древнего вида, о которых можно судить по их останкам, являются широкие, крепкие тела, относительно короткие конечности и выступающая середина лица.

НЕАНДЕРТАЛЬЦЫ И СОВРЕМЕННЫЕ ЛЮДИ СХОДЯТСЯ

Около 60 000 лет назад современные люди начали мигрировать за пределы Африки, встречаясь и скрещиваясь со своими соседями-неандертальцами, вероятнее всего на Ближнем Востоке или в Европе. Их потомки распространялись по всей Европе, Азии, Австралии и по всей Америке.

Вы имеете 230 вариантов генов, которые свидетельствуют о том, что у Вас больше неандертальца, чем у 85% людей. Тем не менее, часть этой ДНК составляет у Вас не более 3% от общего генома.



Ваши предки по женской стороне произошли от непрерывной линии, корни которой можно проследить до восточной Африки более 150 000 лет назад.

Ваша материнская гаплогруппа - H7

По мере того как наши предки выходили из восточной Африки, они разветвлялись на различные группы, которые пересекали земной шар на протяжении десятков тысяч лет. Некоторые из путей их миграций могут быть прослежены через гаплогруппы, семейства линий, происходящих от общего предка. Ваша материнская гаплогруппа может показать путь, по которому следуют женщины Вашей линии.

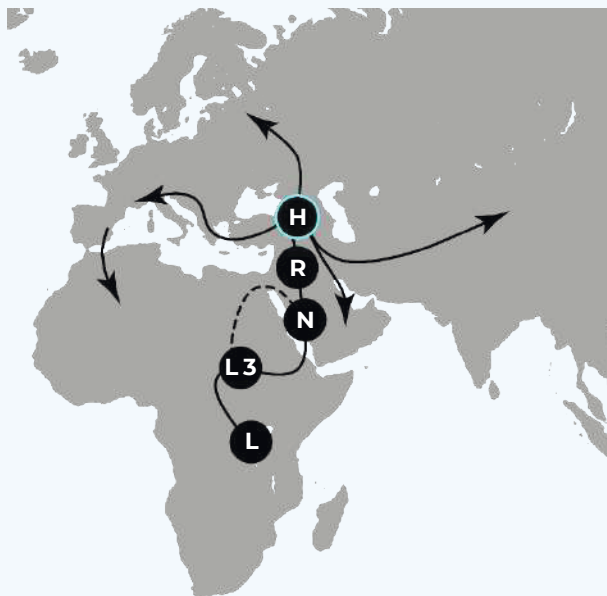
ПРОИСХОЖДЕНИЕ И МИГРАЦИЯ ГАПЛОГРУППЫ H7

Гаплогруппа H7 – это более молодая ветвь широко распространенной гаплогруппы H, представительницы которой, вероятно, впервые пришли в Европу на последних этапах ледникового периода. Тем не менее, пик холода с 24 000 лет до 18 000 лет назад покрыл центр Европы и Евразии негостеприимной тундрой. Под льдом оказалась большая часть земной воды, изменились климатические условия, из-за чего произошло расширение пустынь на Ближнем Востоке.

Население Европы и Западной Евразии сгруппировалось в убежищах умеренного климата у Средиземного моря, в том числе в юго-восточной Европе и на Кавказе. Это было вероятное место, где проживали предки гаплогруппы H7.

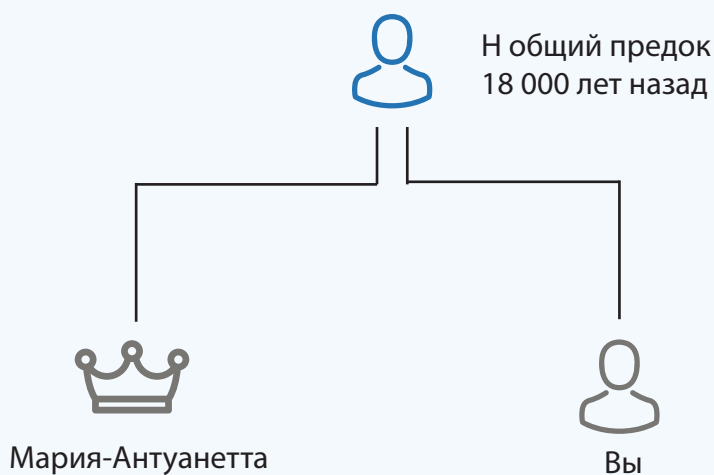
Члены H7 прослеживают свои материнские линии до женщины, которая жила около 9000 лет назад, вскоре после окончания ледникового периода. Началась эра более теплого и стабильного климата, и население региона снова стало процветать. В новой обстановке представительницы женского пола с маркером H7 мигрировали на северо-запад в Европу, юг и Ближний Восток, создавая новые подгруппы по пути.

Сегодня гаплогруппа H7 встречается у восточных славян, словаков, балканцев и турков, а также среди населения Ближнего Востока и Центральной Азии.



ГАПЛОГРУППА Н И КОРОЛЕВСКИЕ ЛИНИИ ЕВРОПЫ

Поскольку гаплогруппа Н доминирует в общем европейском населении, она также довольно часто появляется в королевских домах континента. Австрийские Габсбурги, Мария-Антуанетта, которая вышла замуж за представителя французской монаршей семьи, унаследовала гаплогруппу от своих предков по материнской линии. Так же поступил принц Филипп, герцог Эдинбургский, чья генеалогия прослеживает его женскую линию до Баварии. Ученые также обнаружили, что знаменитый астроном 16-го века Николай Коперник ведет свою родословную по материнской линии до гаплогруппы Н.



Вашу родословную по отцовской линии можно проследить до предков, которые были выходцами из восточной части Африки более 275 000 лет назад.

Ваша отцовская гаплогруппа R-CTS9219

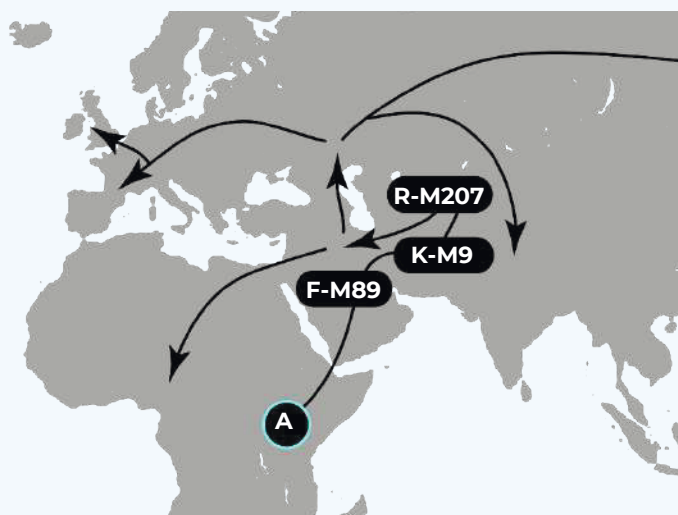
По мере того как наши предки выходили из восточной Африки, они разветвлялись на различные группы, которые пересекали шар на протяжении десятков тысяч лет. Некоторые из путей их миграции могут быть прослежены через гаплогруппы - семейства линий, ведущих от общего предка. Ваша отцовская гаплогруппа может показать путь, по которому следуют мужчины Вашей родословной.

ПРОИСХОЖДЕНИЕ И МИГРАЦИЯ ГАПЛОГРУППЫ R-M269

Ваша отцовская линия происходит от ветви R-M343 - одной из самых плодотворных в Западной Евразии. Маркер R-M269 возник примерно 10 000 лет назад, когда жители Плодородного Полумесяца одомашнили животных. Около 8000 лет назад первые фермеры и скотоводы начали продвигаться на восток в Среднюю Азию и на север в горы Кавказа. Некоторые из них в конечном итоге достигли степей над Черным и Каспийским морями.

Там они жили как пастухи, пасущие скот, в то время как их соседи на юге уже научились плавить бронзу. По мере распространения бронзовых орудий на север родилась новая степная культура под названием Ямная.

Около 5000 лет назад ямные люди прорвались на восток через Сибирь в Среднюю Азию. Они искали новые пастбища для своих стад и месторождений металла, чтобы поддержать расцвет бронзового века. Со временем их потомки распространились из центральной Европы на атлантическое побережье, создав новые торговые пути и беспрецедентный уровень культурных контактов в Западной Европе.



Мужчины, пришедшие из степей, также победили местных жителей, их успех продемонстрирован в подавляющем доминировании линии R-M269 в Европе. Более 80% представителей мужского пола в Ирландии и Уэльсе несут гаплогруппу, как и 60% мужчин вдоль Атлантического побережья от Испании до Франции. Частота R-M269 постепенно уменьшается к востоку, снижаясь до 30% в Германии, 20% в Польше и 10-15% в Греции и Турции. Гаплогруппа связывает всех этих людей с жителями Центральной Азии, где от 5 до 10% мужчин также несут эту родословную.

Ваша отцовская гаплогруппа, R-CTS9219, восходит к человеку, который жил менее 10 000 лет назад.

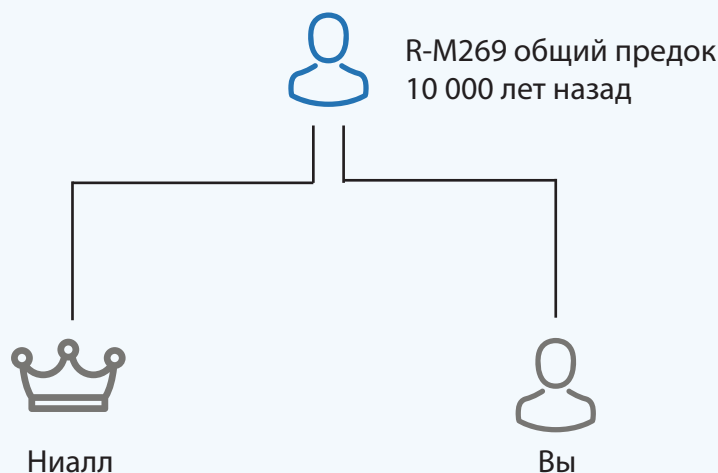
Вы имеете общего предка по отцовской линии с Ниаллом из Девяти заложников – верховным королем Ирландии начала 5 века.

Распространению гаплогруппы R-M269 в Северной Ирландии и Шотландии, вероятно, способствовали такие люди, как Ниалл.

Известно, что он совершил множество набегов на Британское и Галльское побережья. Согласно некоторым агиографическим источникам, в одном из таких вторжений он похитил и привез в Ирландию св. Патрика, когда тот был ещё мальчиком.

Имеется несколько версий того, как Ниалл получил эпитет Девяти Заложников. В старейшей из них он брал в плен представителя от каждого девятого туата или мелкого королевства Аргайла. В поздней версии, более известной, он брал в заложники от каждой из пятин Ирландии (Ольстер, Коннахт, Лейнстер, Мунстер и Миде) и по одному от скоттов, саксов, бриттов и франков.

Династия Ниайллов управляла до 11 века. В патриархальном обществе средневековой Ирландии их статус позволил им иметь огромное количество детей и распространять свою отцовскую линию в каждом поколении.



Наши биологические ритмы определяют, когда мы более активны - днем или вечером. Эта наша особенность зависит как от генов, так и от образа жизни. На основе анализа большого количества данных тысяч людей ученым удалось найти гены, которые делают нас "совами" или "жаворонками".



"ЖАВОРОНКИ"

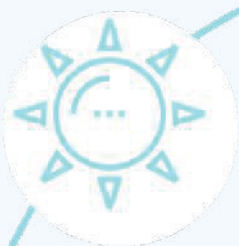
- ▮ Рано просыпаются.
- ▮ Пик физической активности в первой половине дня.
- ▮ Лучше справляются с логическими заданиями утром.
- ▮ Склонны рано ложиться спать.



"СОВЫ"

- ▮ Склонны позднее просыпаться.
- ▮ Пик физической активности во второй половине дня.
- ▮ Лучше справляются с логическими заданиями вечером.
- ▮ Склонны поздно ложиться спать.

Мы проанализировали 450 Ваших генетических маркеров для того, чтобы определить, какое время пробуждения Вам подходит больше всего. Анализ ДНК показал, что Вы можете быть как "совой", так и "жаворонком". Это будет зависеть от Вашего образа жизни. Но самое оптимальное время подъема для Вас - 8:05 утра.



8:05 утра

самое оптимальное время пробуждения для Вас