ГЕНОМЕД

Тест, который расскажет о вас всё!

— ВсёОбоМне —

г. Москва, Подольское шоссе, 8, корп. 5 (м. Тульская)
8-800-333-45-38 | callcenter@genomed.ru
www.genomed.ru

Исходные данные

Имя

Номер баркода

Acession #

Источник биоматериала

Specimen source

Слюна

Saliva

Дата получения биообразца

Sample reception date

Метод исследования

Test performed/method

ДНК-микрочип

Micro-array genotyping

Дата составления отчета

Report date

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Уважаемый

Отчет о результатах генетического теста, который вы держите сейчас в руках – важный шаг на пути к здоровому будущему. В основу пройденного вами теста легли результаты тысяч научных исследований и наиболее высокотехнологичные методы расшифровки ДНК. Научные знания, накопленные десятилетиями, позволят на основании ваших генетических данных на практике реализовать индивидуальный подход к заботе о здоровье.

Генетические данные не всегда определяют окончательный диагноз, но помогают совместно с вашим лечащим врачом составить программу ранней профилактики и с помощью коррекции образа жизни исключить или уменьшить неблагоприятные последствия для вашего здоровья.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Оглавление отчета

Ликбез 5

Краткий отчет 9

Здоровье 19

Многофакторные заболевания 21

Наследственные заболевания 122

Дерматология и косметология 136

Риски 137

Признаки 155

Питание 173

Метаболизм 175

Витамины и минералы 178

Пищевое поведение 196

Пищевая непереносимость 200

Спорт 206

Физиология и метаболизм 208

Спортивные риски 216

Личные качества 220

Происхождение 268

Ваш популяционный состав 270

География предков 273

Научная литература 274

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Ликбез

Человек

12 систем органов и тканей

Человеческое тело состоит из 12 систем органов и тканей, которые вместе обеспечивают нормальное функционирование всего организма.

Орган

20 внутренних органов

У человека насчитывается около 20 внутренних органов. Каждый из органов выполняет определенную уникальную функцию. Органы могут иметь полость, как желудок, или регулярно сокращаться, как сердце.

Ткань

более 100 типов тканей

Органы состоят из тканей. Всего у человека обнаруживается более 100 их видов. Определенное сочетание этих тканей дает возможность органам нашего тела выполнять необходимые функции.

Клетка

около 100 трлн клеток

Любая ткань человеческого тела состоит из клеток. Клетки могут сильно отличаться друг от друга. Например, нервные клетки способны передавать электрический импульс, а клетки кожи имеют высокую устойчивость к внешним воздействиям. Всё разнообразие в строении и функциях клеток определяется молекулами ДНК. Всего в теле здорового человека насчитывается около 100 триллионов клеток.

Ядро

объем ядра составляет 10% от объема клетки

Почти у каждой клетки есть "центр управления" — ядро. В ядре находятся те самые молекулы ДНК, которые отвечают за всё происходящее в нашем теле.

Хромосома

46 хромосом почти в каждой клетке

Молекулы ДНК упакованы в ядре клетки в виде так называемых хромосом. В норме у человека в каждом ядре содержится 23 пары хромосом, включая одну пару половых хромосом (X и Y). Комбинация XX определяет женский пол, а XY - мужской.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

ДНК

нить ДНК составляет более 2м в длину

ДНК - большая молекула, обеспечивающая хранение и передачу из поколения в поколение наследственной информации. Вся информация, содержащаяся в ДНК, "записана" четырьмя химическими соединениями, обозначаемыми буквами А, Т, Г и Ц. ДНК человека содержит в себе 3 миллиарда букв. Это как тысяча книг размером с "Войну и мир".

Ген

более 20 тысяч генов

Ген - это участок молекулы ДНК, который содержит инструкции для функционирования клеток и всего организма. Всего в геноме человека более 20 тысяч генов.

Полиморфизм

известно более 30 млн полиморфизмов

Несмотря на то что одни и те же гены есть у каждого человека, они у всех немного отличаются. Наличие нескольких вариантов одного и того же гена называется полиморфизмом. Бывает так, что в одном и том же месте гена у одного человека стоит буква Т, а у другого человека буква Ц. Это похоже на замену буквы в слове, например, слова "мама" и "рама" отличаются по смыслу, хотя произошла замена всего одной буквы. Таких различий между людьми - полиморфизмов - на сегодняшний день известно более 30 миллионов. Среди этого огромного числа есть несколько тысяч самых изученных полиморфизмов. Именно их мы исследовали в вашей ДНК.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Что такое риски распространенных заболеваний?

Когда речь идет о распространенных заболеваниях, говорят о риске развития той или иной болезни. К примеру, если взять всех жителей планеты Земля, то у 40% из них в течение жизни разовьется артериальная гипертензия. На основании этих данных примерно то же самое можно сказать о конкретном человеке — индивидуальный риск развития этого заболевания будет равен 40%.

Однако, так как все люди отличаются друг от друга строением ДНК, индивидуальный риск каждого человека немного отличается от среднего по популяции — у одного он больше, а у другого меньше. Генетические варианты, которые вносят свой вклад в риск развития какого-то распространенного заболевания так и называются — генетические факторы риска. Кроме генетических факторов риска у распространенных заболеваний есть еще и внешние факторы, к которым относятся образ жизни и экология. По этой причине такие заболевания также называют многофакторными.

Почему важно знать о рисках?

Повышенные риски развития заболевания не означают их обязательного возникновения, так же как пониженные риски не означают, что заболевание никогда не проявится. Информация о рисках болезней при правильном учете дополнительных факторов образа жизни может послужить для вас и вашего лечащего врача важным ориентиром в целях профилактики и ранней диагностики заболеваний. При этом, например, знание о риске развития онкологического заболевания — это мощный инструмент и источник мотивации для выбора правильных действий в образе питания, физической активности, мерах медицинской профилактики, которые приведут к существенному его снижению.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Что такое носительство наследственных заболеваний?

Известно, что у 5-6 из 100 новорожденных детей выявляются наследственные заболевания и различные пороки развития, которые могут существенно повлиять на здоровье и качество жизни ребенка. Группа этих заболеваний разнородна – это и хромосомные аномалии, в том числе синдром Дауна, и так называемые моногенные заболевания, вызываемые мутацией в одном конкретном гене.

Как не допустить развитие наследственного заболевания у вашего ребенка?

В случае, когда известен статус носительства обоих родителей, им доступен широкий спектр диагностических мероприятий, которые позволяют снизить риск рождения ребенка с наследственным заболеванием. Решение об использовании того или иного подхода к снижению риска поможет принять врач-генетик. В настоящее время разработаны и широко внедряются в клиническую практику методы малоинвазивной диагностики наследственных заболеваний как на ранних сроках беременности, так и на этапе планирования семьи.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Краткий отчет

В этом разделе кратко изложены результаты вашего генетического теста. Более подробная информация содержится далее, в приложении к отчету.

Кожа, волосы и ногти

Кожа — самый большой по площади орган, который покрывает всё тело. Она защищает от внешних воздействий и инфекций, участвует в дыхании, терморегуляции и обменных процессах, передает в мозг тактильную информацию. Кожа и её производные, волосы и ногти, отражают общее состояние здоровья. Уровень кальция, витамина D и железа влияет на ломкость волос и ногтей, некоторые заболевания могут проявляться в виде сыпи, сухости, пятен или язв на коже.

Ваши результаты:

По результатам генетического теста у вас обнаружены повышенные риски следующих распространенных заболеваний:

Риск развития базальноклеточного рака кожи

Риск развития меланомы

У вас не выявлено наследственных заболеваний кожи, волос и ногтей.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Дыхательная система

Дыхательная система позволяет дышать: обеспечивает газообмен между вдыхаемым атмосферным воздухом и кровью, которая циркулирует по малому кругу кровообращения. Заболевания органов дыхательной системы серьезно снижают качество жизни.

Ваши результаты:

По результатам генетического теста у вас обнаружены повышенные риски следующих распространенных заболеваний:

Риск развития бронхиальной астмы

Риск развития саркоидоза

У вас не выявлено наследственных заболеваний дыхательной системы.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Сердечно-сосудистая система

Сердечно-сосудистая система обеспечивает циркуляцию крови. Благодаря этому к тканям и органам поступают питательные вещества и кислород, а продукты жизнедеятельности, такие как углекислый газ, выводятся из организма. Лишняя жидкость отливает от органов и тканей по сосудам лимфатической системы. От слаженной работы сердца и сосудов зависит функционирование всего организма, поэтому нельзя рассматривать заболевания сосудов отдельно от заболеваний сердца.

Ваши результаты:

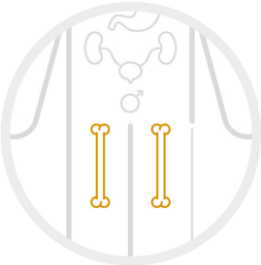
По результатам генетического теста у вас обнаружены повышенные риски следующих распространенных заболеваний:

Риск развития фибрилляции предсердий

Риск развития ишемической болезни сердца

У вас не выявлено наследственных заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.



Опорно-двигательная система

Механика движений человека возможна благодаря костно-мышечной системе. Скелет поддерживает организм и защищает внутренние органы. Мышцы отвечают за способность двигаться и дышать. Заболевания опорно-двигательного аппарата снижают подвижность и качество жизни.

Ваши результаты:

По результатам генетического теста у вас обнаружены повышенные риски следующих распространенных заболеваний:

Риск развития подагры

У вас не выявлено наследственных заболеваний опорно-двигательной системы.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Пищеварительная система

Нормальная работа организма напрямую зависит от регулярного поступления питательных веществ. Органы и железы пищеварительной системы отвечают за переваривание пищи, всасывание полезных веществ и выведение ненужных продуктов. Нарушение работы любого органа отразится на функционировании всей системы.

Ваши результаты:

По результатам генетического теста у вас обнаружены повышенные риски следующих распространенных заболеваний:

- *Риск развития внутрипеченочного холестаза беременных*
- *Риск развития язвенного колита*
- *Риск развития колоректального рака*
- *Риск развития первичного билиарного холангита*

У вас не выявлено наследственных заболеваний пищеварительной системы.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Эндокринная система и метаболизм

Эндокринная система регулирует работу всех внутренних органов: синтезирует гормоны, которые затем попадают в кровь, переносят сигналы и отдают команды другим органам. Это может быть сокращение сосудов или ускорение сердцебиений. Любой сбой в работе эндокринной системы отражается на общем состоянии здоровья человека. Обмен веществ — совокупность процессов разрушения и создания элементов. К метаболизму относят всасывание, транспорт и выведение веществ. Заболевания, связанные с нарушением метаболизма, затрагивают один или несколько перечисленных процессов.

Ваши результаты:

По результатам генетического теста у вас обнаружены повышенные риски следующих распространенных заболеваний:

Риск развития сахарного диабета 1 типа

У вас не выявлено наследственных заболеваний эндокринной системы и метаболизма.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Органы чувств

С помощью органов чувств — глаз, носа, ушей, языка и кожи — центральная нервная система получает информацию об окружающем мире и отправляет сигналы другим органам и системам. Нарушение работы органов чувств может привести к неправильным реакциям организма на внешние раздражители.

Ваши результаты:

По результатам генетического теста у вас обнаружены повышенные риски следующих распространенных заболеваний:

Риск развития кератоконуса

У вас не выявлено наследственных заболеваний органов чувств.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Нервная система

Нервная система отвечает за согласованную деятельность внутренних органов и головного мозга и обеспечивает связь организма с окружающей средой. Благодаря нервной системе мы реагируем на раздражители, распознаем тепло или боль, переживаем эмоции и анализируем свои чувства. Заболевания нервной системы отражаются на состоянии всего организма.

Ваши результаты:

По результатам генетического теста у вас обнаружены повышенные риски следующих распространенных заболеваний:

Риск развития аневризмы сосудов головного мозга

У вас не выявлено наследственных заболеваний нервной системы.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Репродуктивная система

Задача репродуктивной системы — воспроизведение человека: создание благоприятных условий для оплодотворения, вынашивания и родов. Для этого мужской организм производит сперму для оплодотворения яйцеклетки. Женский организм создает яйцеклетки, защищает и питает плод во время беременности, рожает и выкармливает младенца. Заболевания репродуктивной системы снижают качество жизни и могут приводить к бесплодию у мужчин и у женщин.

Ваши результаты:

По результатам генетического теста у вас обнаружены повышенные риски следующих распространенных заболеваний:

Риск развития синдрома поликистозных яичников

Риск развития эндометриоза

У вас не выявлено наследственных заболеваний репродуктивной системы.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Здоровье

В этом разделе собрана информация о показателях вашего здоровья, таких как индивидуальная реакция на лекарства, оценка предрасположенности к распространенным заболеваниям, оценка статуса носительства наследственных заболеваний

Какая роль отведена генетике в вашем здоровье?

Информация, записанная в вашей ДНК, имеет непосредственное отношение к вашему здоровью. От этой информации зависит, являетесь ли вы носителем наследственных заболеваний и передадите ли их своим детям. В ДНК хранится информация о предрасположенности к большинству распространенных заболеваний - начиная от сердечно-сосудистых и заканчивая аутоиммунными. Также ваша генетическая информация определяет, насколько эффективными для вас будут те или иные лекарства и будут ли проявляться побочные эффекты.

Для реализации генетической информации необходимы определенные условия: образ жизни, питание и экология. Повышенные риски некоторых заболеваний можно уменьшить, начав правильно питаться и заниматься спортом. На сегодняшний день накоплено огромное количество научных данных о прицельной профилактике тех или иных заболеваний. Все эти данные в понятной форме изложены в данном отчете применительно к вашему здоровью.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Многофакторные заболевания

Многофакторные заболевания

На развитие различных распространенных заболеваний влияет не только генетика, но и многие другие факторы. Эти заболевания получили соответствующее название – многофакторные.

В отличие от наследственных заболеваний, в развитии многофакторных заболеваний решающую роль играют внешние условия и образ жизни. Воздействие внешних факторов может быть настолько сильным, что то или иное заболевание может возникнуть даже у человека, генетически не предрасположенного к нему.

Риск развития таких заболеваний необходимо рассчитывать с учетом генетических и внешних факторов.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Риски всех исследованных заболеваний

Высокий риск

Название	Ваш риск	Средний риск	Относительный риск	Сравнение со средним
Синдром поликистозных яичников	12.72%	6%	2.12x	+6.72%
Аневризма сосудов головного мозга	10.79%	6%	1.8x	+4.79%
Ишемическая болезнь сердца	6.28%	4%	1.57x	+2.28%
Эндометриоз	1.53%	1%	1.53x	+0.53%
Первичный билиарный холангит	0.042%	0.065%	0.64x	-0.023%

Повышенный риск

Название	Ваш риск	Средний риск	Относительный риск	Сравнение со средним
Базальноклеточный рак кожи	27.32%	25%	1.09x	+2.32%
Бронхиальная астма	7.18%	6.4%	1.12x	+0.78%
Внутрипеченочный холестаз беременных	1%	0.62%	1.61x	+0.38%
Фибрилляция предсердий	2.93%	2.6%	1.13x	+0.33%
Меланома	2.19%	1.9%	1.15x	+0.29%
Сахарный диабет 1 типа	0.46%	0.28%	1.64x	+0.18%
Подагра	1.21%	1.05%	1.16x	+0.16%
Язвенный колит	0.31%	0.23%	1.31x	+0.073%
Саркоидоз	0.16%	0.14%	1.11x	+0.015%
Колоректальный рак	0.18%	0.17%	1.07x	+0.012%
Кератоконус	0.064%	0.086%	0.75x	-0.022%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Средний риск

Название	Ваш риск	Средний риск	Относительный риск	Сравнение со средним
Атопический дерматит	18.81%	16.3%	1.15x	+2.51%
Ожирение	42.72%	41.1%	1.04x	+1.62%
Сахарный диабет 2 типа	5.66%	4.37%	1.3x	+1.29%
Артериальная гипертензия	28.77%	28.1%	1.02x	+0.67%
Эссенциальный тремор	0.72%	0.4%	1.8x	+0.32%
Тиреоидит Хашимото	0.69%	0.53%	1.31x	+0.16%
Мигрень	18.43%	18.3%	1.01x	+0.13%
Болезнь Паркинсона	1.36%	1.27%	1.07x	+0.093%
Очаговое облысение	1.25%	1.17%	1.07x	+0.079%
Обыкновенные угри (тяжелая форма)	1.04%	1%	1.04x	+0.043%
Системная красная волчанка	0.066%	0.045%	1.46x	+0.021%
Менингиома	0.0057%	0.005%	1.15x	+< 0.01%
Болезнь Бехчета	0.005%	0.0052%	0.96x	> -0.01%
Рак щитовидной железы	0.032%	0.033%	0.95x	> -0.01%
Синдром слабости синусового узла	0.021%	0.03%	0.7x	> -0.01%
Системная склеродермия	0.012%	0.025%	0.48x	-0.013%
Псориаз	1.72%	1.82%	0.95x	-0.099%
Синдром Шегрена	1.07%	1.28%	0.84x	-0.2%
Пищевод Барретта	0.5%	0.7%	0.71x	-0.2%
Остеопороз	15.18%	15.4%	0.99x	-0.22%
Мочекаменная болезнь	3.56%	4%	0.89x	-0.44%
Гестационный диабет	2.95%	4%	0.74x	-1.05%
Андрогенная алопеция	31.08%	32.2%	0.97x	-1.12%
Целиакия	1.46%	2.67%	0.55x	-1.21%
Костная болезнь Педжета	2.52%	3.9%	0.65x	-1.38%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Название	Ваш риск	Средний риск	Относительный риск	Сравнение со средним
Хроническая обструктивная болезнь легких	5.5%	7.6%	0.72x	-2.1%
Витилиго	1.18%	5%	0.24x	-3.82%

Умеренный риск

Название	Ваш риск	Средний риск	Относительный риск	Сравнение со средним
Тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии	0.083%	0.1%	0.8x	-0.021%
Болезнь Крона	0.13%	0.18%	0.74x	-0.048%
Закрытоугольная глаукома	0.26%	0.4%	0.65x	-0.14%
Эпилепсия	0.26%	0.44%	0.58x	-0.18%
Ревматоидныйартрит	0.18%	0.46%	0.39x	-0.28%
Открытоугольная глаукома	1.39%	1.97%	0.7x	-0.58%
Розацеа	12.91%	14%	0.92x	-1.09%
Отосклероз	1.35%	2.5%	0.54x	-1.15%
Возрастная макулярная дегенерация	0.59%	1.84%	0.32x	-1.25%
Болезнь Альцгеймера	4.68%	7.7%	0.61x	-3.02%

Низкий риск

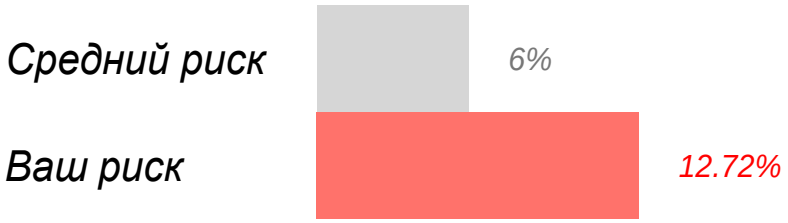
Название	Ваш риск	Средний риск	Относительный риск	Сравнение со средним
Первичный склерозирующий холангит	0.0071%	0.0089%	0.8x	> -0.01%
Аневризма брюшного отдела аорты	0.42%	0.7%	0.6x	-0.28%
Остеоартроз	7.66%	8.8%	0.87x	-1.14%
Гипотиреоз	3.19%	4.8%	0.67x	-1.61%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Название	Ваш риск	Средний риск	Относительный риск	Сравнение со средним
Контрактура Дюпюитрена	2.01%	6.9%	0.29x	-4.89%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Синдром поликистозных яичников



Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) — одна из наиболее распространенных причин женского бесплодия. Заболевание часто манифестирует в подростковом возрасте и характеризуется нарушением овуляции и гиперандрогенизмом. Распространенность составляет 6%.

Синдром является клинически и биохимически гетерогенным. СПКЯ увеличивает риск развития метаболического синдрома, сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний и карциномы эндометрия. Заболевание следует подозревать у любой молодой женщины с жалобами на гирсутизм, резистентность к терапии акне, нарушение менструального цикла или ожирение.

Женщины с СПКЯ также имеют больший риск возникновения осложнений беременности: кровотечений на ранних сроках беременности, гестационного диабета, преэклампсии, преждевременных родов и родов с помощью кесарева сечения. Причины СПКЯ до конца не изучены. Важная роль в развитии синдрома отдается генетическим факторам.

Ряд генов, которые влияют на развитие женских репродуктивных органов, работу ренин-ангиотензиновой системы и принимают участие в регуляции метаболизма, в том числе глюкозы, ассоциирован с риском развития СПКЯ. Ген GATA4 кодирует фактор транскрипции с доменом «цинковые пальцы», который регулирует процесс формирования гонад и транскрипцию генов стероидогенных белков. Ген NEIL2 кодирует эндонуклеаза VIII-подобный 2 белок из класса ДНК гликозилаз, которые задействованы в репарации ДНК.

Ген C9orf3 кодирует белок цинк-зависимую металлопептидазу, который играет роль в образовании ангиотензина IV — биоактивного пептида ренин-ангиотензиновой системы. Ген KCNA4 кодирует белок потенциал-зависимых калиевых каналов, функциями которых является регуляция высвобождения нейротрансмитеров, сердечного ритма, секреция инсулина, сокращения гладкой мускулатуры и других органов и систем. Ген FSHB кодирует бета-субъединицу фолликулостимулирующего гормона. В сочетании с

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

лютеинизирующим гормоном он стимулирует развитие фолликулов.

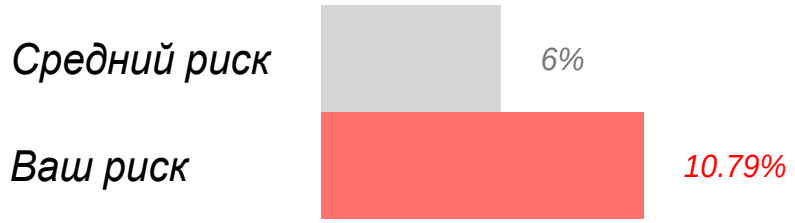
Генетические факторы риска синдрома поликистозных яичников

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs11031006	G/G	4.64%
-	rs10993397	T/T	2.08%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Аневризма сосудов головного мозга



Аневризма сосудов головного мозга встречается у 5% населения планеты, но приводит к кровоизлиянию в мозг только у 5-10 человек из 10 000. В основном носителями аневризмы являются люди в возрасте 30–60 лет. У женщин это состояние возникает в два раза чаще, чем у мужчин.

Аневризма сосудов головного мозга – это небольшое образование в артериальной стенке, напоминающее внешне мешок или веретено, которое появляется вследствие истончения стенки сосуда. Она наполняется кровью и растет в размерах. Самое опасное последствие — разрыв аневризмы, в результате которого происходит кровоизлияние в мозг.

Образование аневризм происходит из-за нарушения структуры сосудистой стенки. К факторам риска относится генетическая предрасположенность, травмы головы, опухоли, атеросклероз, воспалительные заболевания сосудов, курение, употребление алкоголя и стрессы. Высокое артериальное давление может не только вызвать развитие аневризмы, но и привести к разрыву уже имеющейся.

Если выпуклый участок сосуда оказывает давление на нерв или окружающие ткани мозга, то возникают повторяющиеся приступы интенсивной головной боли в одной и той же локализации. Это может сопровождаться различными зрительными расстройствами, изменением в речи, односторонним снижением слуха, головокружением и онемением лица. Разрыв аневризмы, как правило, влечет за собой приступ непереносимости яркого света, тошноту, рвоту, потерю сознания, внезапно возникшую слабость в конечностях и судороги, сопровождающиеся непереносимой головной болью.

В большинстве случаев болезнь протекает бессимптомно и обнаруживается случайно при профилактическом осмотре у врача. Аневризма сосудов головного мозга лечится только хирургическим путем.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска аневризмы сосудов головного мозга

Варианты, повышающие риск

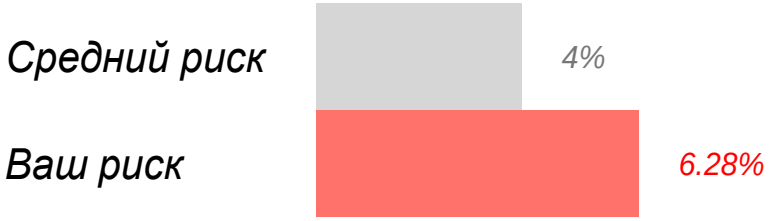
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs2891168	G/G	2.36%
-	rs10757278	G/G	1.88%
-	rs10958409	G/A	0.89%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
EDNRA	rs6841581	G/G	-0.34%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Ишемическая болезнь сердца



В развитых странах на ишемическую болезнь сердца приходится около 30 % смертности. В среднем она развивается у 6,5% мужчин и 4% женщин. Поражение миокарда наступает в результате расстройства коронарного кровообращения: нарушается баланс между необходимым и реально поступающим к сердечной мышце кровотоком.

Ишемическая болезнь сердца проявляется как загрудинная боль, связанная с физической нагрузкой или стрессом, одышка, нарушение ритма и перебои в работе сердца, слабость. Со временем к симптомам добавляется признак сердечной недостаточности — периодические отеки, начинающиеся с нижних конечностей. Медикаментозная терапия включает антиагреганты, бета-адреноблокаторы и гипохолестеринемические препараты.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска ишемической болезни сердца

Варианты, повышающие риск

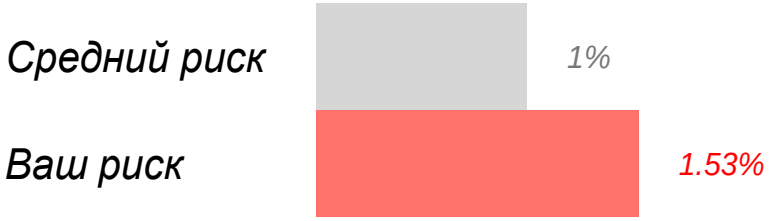
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
CDKN2A/B, ANRIL	rs4977574	G/G	1.2%
ZPR1	rs964184	C/G	0.39%
ADAMTS7	rs3825807	A/A	0.31%
ZC3HC1	rs11556924	C/C	0.29%
SMARCA4	rs1122608	G/G	0.24%
CELSR2	rs599839	A/A	0.24%
ABO	rs579459	C/T	0.23%
-	rs12190423	G/G	0.16%
ST3GAL4	rs4937126	G/G	0.14%
CXCL12	rs1746048	C/C	0.14%
TCF21	rs12524865	C/C	0.13%
SMG6	rs1231206	A/G	0.11%
ANKS1A	rs17609940	G/G	0.11%
PCSK9	rs11206510	T/T	0.099%
CNNM2	rs12413409	G/G	0.098%
PPAP2B	rs17114036	A/A	0.094%
COL4A1	rs4773144	A/G	0.08%
CADM2	rs9838412	C/C	0.059%
INPP5D	rs10933436	A/C	0.032%
-	rs16911227	G/G	0.024%
-	rs12682131	G/G	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
SH2B3	rs3184504	C/C	-0.33%
MIA3	rs17465637	A/C	-0.33%
HHIPL1	rs2895811	T/T	-0.28%
MRPS6	rs9982601	C/C	-0.24%
SPG7	rs12924776	A/A	-0.17%
MRAS	rs2306374	T/T	-0.16%
WDR12	rs6725887	T/T	-0.15%
ASZ1	rs7808424	T/T	-0.1%
RASD1, SMCR3, PEMT	rs12936587	A/G	-0.075%
KIAA1462	rs7920682	A/G	-0.034%
UBE2Z	rs46522	C/T	-0.027%
BTD	rs7651039	C/T	-0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Эндометриоз



Эндометриоз — это гормонально зависимое заболевание, при котором клетки внутренней слизистой оболочки полости матки бесконтрольно делятся и разрастаются за пределы эндометрия в тазовую часть брюшины, яичники и другие органы. Заболевание встречается чаще всего у женщин репродуктивного возраста, особенно в возрасте 25–30 лет. Распространенность составляет 1%.

Наиболее частыми симптомами являются боли внизу живота, а также увеличение продолжительности менструальных кровотечений и объема кровопотери. Возможно появление дискомфорта и болевых ощущений во время полового акта, при опорожнении кишечника или мочевого пузыря. Эндометриоз часто становится причиной женского бесплодия.

Для лечения применяют хирургическое вмешательство и медикаментозную терапию. Гены, участвующие в формировании женской репродуктивной системы, влияют на риск развития эндометриоза. Наиболее изученным является ген WNT4.

Показано, что он влияет на процесс развития женских репродуктивных органов, почек и некоторых гормон-продуцирующих желез. Белок, который кодирует ген WNT4, регулирует образование Мюллерова протока — структуры эмбриона, которая в дальнейшем развивается в фаллопиевы трубы, верхний свод влагалища, шейку матки и саму матку. С момента рождения этот белок также принимает участие в развитии яичников. Функция генов GREB1, ID4, VEZT и CDKN2B-AS, которые также показали связь с риском развития эндометриоза, до конца не изучена.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска эндометриоза

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs1537377	C/C	0.16%
GREB1	rs13394619	G/G	0.14%
WNT4	rs7521902	C/A	0.1%
-	rs10859871	A/C	0.074%
-	rs12700667	A/A	0.069%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs7739264	C/T	-0.016%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Первичный билиарный холангит

Первичный билиарный холангит – это медленно прогрессирующее аутоиммунное заболевание, связанное с нарушением работы внутрипеченочных желчных протоков, в результате которого происходит застой желчи и развивается печеночная недостаточность. Встречается преимущественно у женщин. Чаще всего в возрасте от 40 до 50 лет, крайне редко – у людей моложе 25 лет.

Воспаление портальных трактов и аутоиммунное разрушение внутрипеченочных желчных протоков приводит к нарушению выделения желчи и задержке токсических веществ в печени, что является причиной снижения ее функции и может привести к возникновению фиброза, цирроза и печеночной недостаточности. Заболевание развивается медленно, в течение нескольких лет. Наиболее частыми ранними проявлениями являются слабость, ощущение тяжести в правом подреберье и кожный зуд. В настоящее время нет эффективных методов лечения первичного билиарного холангита.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска первичного билиарного холангита

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
PLEKHG6	rs1800693	C/C	0.012%
MANBA	rs7665090	G/G	0.01%
CCDC88B	rs538147	G/G	< 0.01%
SPIB	rs3745516	A/G	< 0.01%
CLEC16A	rs12924729	G/G	< 0.01%
CAPSL	rs860413	A/A	< 0.01%
-	rs11117432	G/G	< 0.01%
-	rs6421571	C/C	< 0.01%
TIMMDC1	rs2293370	G/G	< 0.01%
FBXL20	rs7208487	T/T	< 0.01%
PLCL2	rs1372072	A/G	< 0.01%
-	rs10752747	G/T	< 0.01%
HLA-DQA1	rs7774434	C/T	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs485499	C/C	-0.022%
RAD51B	rs911263	C/C	-0.02%
-	rs17129789	T/T	-0.011%
EXOC3L4	rs8017161	G/G	> -0.01%
TNPO3	rs12531711	A/A	> -0.01%
-	rs12134279	C/C	> -0.01%
NAB1	rs10931468	C/C	> -0.01%
-	rs968451	G/G	> -0.01%
ELMO1	rs6974491	G/G	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Базальноклеточный рак кожи

Базалиома – это опухоль, медленно распространяющаяся в поверхностном слое кожи. Она составляет 70-75% случаев рака кожи. Чаще всего обнаруживается в возрасте после 50 лет, в очень редких случаях может появляться у детей и подростков.

У мужчин и женщин встречается с одинаковой частотой. По степени тяжести занимает промежуточное положение между доброкачественными и злокачественными опухолями. Основные причины возникновения – длительное пребывание на солнце, ионизирующее излучение, воздействие канцерогенных веществ и генетическая предрасположенность.

Базалиома, как правило, появляется на открытых кожных покровах. Излюбленными местами локализации являются верхняя губа, уголки глаз, крылья носа и носогубные складки. Несмотря на довольно большое разнообразие клинических форм, базалиома обычно выглядит как небольшое довольно плотное безболезненное образование (узелок), которое возвышается над уровнем кожи.

Затем оно покрывается корочкой и постепенно, в течение нескольких месяцев или лет, разрастается и начинает кровоточить, образуя язвы. Увеличиваясь в размерах, базалиома разрушает находящиеся рядом ткани и может поражать уже мышцы и кости. Если опухоль затрагивает нерв, то возникает выраженный болевой синдром.

Существует несколько способов лечения этого заболевания. Среди них: лучевой, хирургический, комбинированный (лучевой и хирургический), лекарственный (воздействие малых доз цитостатических препаратов), криогенный и лазерный.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска базальноклеточного рака кожи

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs6059655	G/A	3.54%
-	rs12210050	C/T	2.78%
-	rs421284	T/T	1.76%
-	rs2116709	A/A	1.6%
-	rs57244888	T/T	1.19%
-	rs73183643	G/G	0.96%
-	rs73635312	G/G	0.91%
-	rs11993814	C/C	0.82%
-	rs35407	G/G	0.63%
-	rs4710154	A/T	0.52%
-	rs62291440	G/T	0.42%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
IRF4	rs12203592	C/C	-2.78%
-	rs157935	T/G	-1.8%
-	rs2080303	C/C	-1.54%
-	rs214785	T/T	-1.25%
TYR	rs1126809	G/G	-1.25%
UBAC2	rs7335046	C/C	-1.12%
MC1R	rs1805007	C/C	-0.98%
-	rs7907606	T/T	-0.64%
KRT5	rs11170164	C/C	-0.56%
-	rs10810657	A/T	-0.39%
-	rs78378222	T/T	-0.35%
-	rs7874604	T/C	-0.17%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Бронхиальная астма

Бронхиальная астма встречает часто. Риск заболевания у мужчин составляет 5,1%, для женщин — 6,4%. Спазм бронхов возникает из-за повышенной реакции организма на раздражители, поступающие в дыхательную систему из внешней среды.

Триггером служит любое событие, которые вызывает сужение гладкой мускулатуры дыхательных путей: физические упражнения, холодный воздух, курение, стресс, вдыхание аллергенов, пищевые продукты, загрязненный воздух. Симптомы бронхиальной астмы: одышка, свистящий хрип, сухой кашель, заложенность грудной клетки. Во время приступов у пациентов учащается сердцебиение, может посинеть кожа и слизистые оболочки.

Тяжелые приступы лечат в стационаре с использованием кислородотерапии и препаратов, расширяющих бронхи. Пациентам подбирают адекватную поддерживающую терапию.

Генетические факторы риска бронхиальной астмы

Варианты, повышающие риск

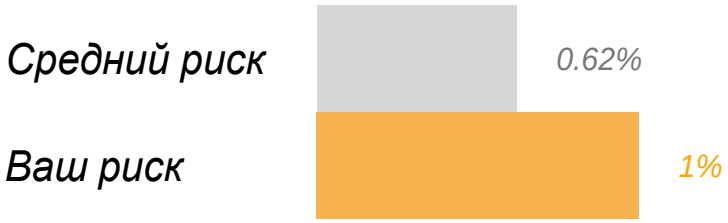
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
TLR1	rs4833095	T/T	0.54%
TSLP	rs1837253	C/C	0.51%
CLEC16A	rs62026376	C/C	0.51%
IL1RL1	rs10197862	A/A	0.36%
ZBTB10	rs7009110	C/T	0.17%
GSDMA	rs7212938	T/G	0.026%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
SMAD3	rs17294280	A/A	-0.55%
IL33	rs72699186	A/A	-0.49%
HLA-DQB1	rs9273373	A/G	-0.23%
WDR36	rs1438673	T/C	-0.04%
LRRC32	rs2155219	G/T	-0.03%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Внутрипеченочный холестаз беременных



Внутрипеченочный холестаз беременных — это заболевание, при котором у беременных женщин в крови накапливаются соли желчных кислот. Распространенность составляет 0,62%. Заболевание может развиться на любом сроке беременности, но чаще всего возникает в 3 триместре и проходит через 1–3 недели после родов.

На развитие болезни влияет наследственная предрасположенность и гормональные факторы. В основе лежит повреждение внутрипеченочных желчных протоков, в результате которого нарушается механизм транспорта желчи, и она попадает в кровь. Клинически это проявляется сначала кожным зудом, а затем отмечаются слабость, сонливость, раздражительность, нарушение сна, тупые боли в правом подреберье, изжога, тошнота, иногда рвота, чувство тяжести после еды и снижение веса.

Для лечения применяют медикаментозную терапию и назначают специальную диету. До 15% случаев внутрипеченочного холестаза беременных обусловлено мутацией в гене ABCB4. Белок, который кодируется геном ABCB4, участвует в процессе перехода фосфолипидов через мембрану гепатоцита и далее в желчный пузырь. Нарушение этого процесса приводит к снижению количества фосфолипидов в желчных протоках из-за нарушения их захвата гепатоцитами, что, в свою очередь, сопровождается накоплением несвязанных желчных кислот, которые вызывают холестаз, оказывающий токсическое действие на организм матери.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска внутрипеченочного холестаза беременных

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
ABCB4	rs2109505	T/A	0.38%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Фибрилляция предсердий

В среднем фибрилляция предсердий развивается у 3,4% мужчин и у 2,6% женщин. При заболевании верхние отделы сердца, предсердия, сокращаются неэффективно. Это вызвано расстройством электрических процессов.

Заболевание возникает как симптом других сердечных заболеваний (ишемическая болезнь, порок сердца, артериальная гипертензия), либо в результате злоупотребления алкоголем, послеоперационных состояний или ударов электрическим током. Аритмия может появляться спонтанно, эпизодически или постоянно. Симптомы фибрилляции предсердий: учащенное сердцебиение, дискомфорт или боль в грудной клетке, неритмичный пульс.

Со временем возникает сердечная недостаточность, которая выражается слабостью, головокружением и одышкой. Иногда фибрилляция предсердий протекает бессимптомно. Для восстановления нормального ритма сердцебиений применяют фармакологическую и аппаратную терапию. Для профилактики осложнений назначают антикоагулянтное лечение.

Генетические факторы риска фибрилляции предсердий

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
PRRX1	rs3903239	G/G	0.38%
C9orf3	rs10821415	A/A	0.3%
CAV1	rs3807989	G/G	0.22%
WNT8A	rs2040862	C/T	0.2%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
ESR2	rs1152591	G/G	-0.32%
SYNPO2L	rs10824026	A/G	-0.28%
HCN4	rs7164883	A/A	-0.18%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Меланома

Меланома – это агрессивная злокачественная опухоль кожи, которая возникает в результате поражения пигментных клеток, продуцирующих меланин. Женщины до 60 лет болеют чаще мужчин, а после меланома возникает с одинаковой частотой у обоих полов. Пик ее появления приходится на 30–50 лет.

Основной причиной становится воздействие ультрафиолетового солнечного излучения, попадающего на незащищенные участки кожи. В большинстве случаев она развивается у людей, получавших солнечные ожоги в детстве и юношеском возрасте, а также – у работающих в закрытых помещениях, а отдыхающих в южных странах. Немалую роль в развитии меланомы отводят травмирующим повреждениям родинок, гормональному и иммунному статусу, а также наследственной предрасположенности.

Начинается она с появления новых или увеличения в размерах уже существующих родинок или родимых пятен, зуда, жжения и кровоточивости в зоне опухоли. Как правило, воспаленные клетки кожи имеют коричневый или черный цвет, в некоторых случаях – розовый, желтоватый или даже белый. К дополнительным признакам можно отнести шелушение, выпадение ранее существовавших волос, возникновение уплотнений на поверхности пигментной опухоли и увеличение ближайших к ней лимфоузлов.

В лечении основная роль отводится хирургическим методам. Иногда используются лучевая и полихимиотерапия, а также фотодинамическая и иммунотерапия.

Генетические факторы риска меланомы

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs6059655	G/A	0.53%
-	rs35407	G/G	0.066%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
TYR	rs1393350	G/G	-0.18%
MC1R	rs1805007	C/C	-0.13%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Сахарный диабет 1 типа

Сахарный диабет 1 типа – это заболевание эндокринной системы, при котором наблюдается абсолютная недостаточность инсулина из-за нарушения работы поджелудочной железы. Частота распространения в общей популяции составляет примерно 15 случаев на 100 000 населения. В основе заболевания лежит недостаточность выработки инсулина эндокринными клетками поджелудочной железы, вызванная их разрушением под влиянием вирусных инфекций, стресса и аутоиммунных заболеваний.

Диабет 1 типа чаще развивается в детском или подростковом возрасте. Клинические проявления выражаются учащенным обильным мочеиспусканием, в том числе и в ночное время, постоянным неутолимым голодом и жаждой, снижением веса, которое развивается несмотря на повышенный аппетит. Иногда встречается зуд кожи и слизистых оболочек, общая мышечная слабость, головная боль, воспалительные трудноизлечимые поражения кожи и нарушение зрения. Для лечения используют инсулинотерапию, назначают специальную диету и умеренные физические нагрузки.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска сахарного диабета 1 типа

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs924043	C/C	0.083%
IFIH1	rs1990760	T/T	0.063%
LMO7	rs539514	T/T	0.061%
EFR3B	rs478222	A/A	0.049%
CTLA4	rs3087243	G/G	0.047%
CLEC16A	rs2903692	G/G	0.046%
BCAR1	rs7202877	G/T	0.044%
-	rs9976767	G/G	0.044%
TAGAP	rs1738074	C/C	0.036%
-	rs12251307	C/C	0.033%
-	rs11711054	G/G	0.03%
-	rs17574546	A/C	0.024%
-	rs10509540	T/T	0.022%
-	rs7221109	C/C	0.017%
KIAA1109	rs4505848	A/G	0.016%
IL10	rs3024505	G/G	0.011%
STAT4	rs7574865	G/T	0.01%
CTSH	rs3825932	C/T	< 0.01%
SKAP2	rs7804356	T/T	< 0.01%
BACH2	rs3757247	C/T	< 0.01%
GSDMB	rs2290400	C/T	< 0.01%
GLIS3	rs10758593	A/G	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
PRKD2	rs425105	C/C	-0.1%
IKZF4	rs1701704	T/T	-0.049%
IGF2	rs3741208	G/G	-0.037%
-	rs9653442	T/T	-0.036%
SH2B3	rs3184504	C/C	-0.028%
SIRPG	rs2281808	C/T	-0.028%
-	rs2816316	A/C	-0.026%
ZFP36L1	rs1465788	C/T	-0.023%
-	rs10499194	C/T	-0.022%
PTPN22	rs2476601	G/G	-0.019%
-	rs9585056	T/T	-0.018%
-	rs4900384	A/A	-0.018%
-	rs478582	C/T	-0.016%
-	rs10517086	G/G	-0.013%
NUPR1	rs4788084	C/T	-0.013%
-	rs5753037	C/C	-0.012%
PRKCQ	rs11258747	G/G	-0.011%
C1QTNF6	rs229541	A/G	> -0.01%
-	rs9388489	A/G	> -0.01%
CD226	rs763361	C/T	> -0.01%
HLA-DRA	rs9268645	C/G	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Подагра

С возрастом распространенность подагры увеличивается, пик заболеваемости приходится на 40–50 лет. Чаще встречается у мужчин. В среднем подагра развивается у 3,97% мужчин и 1,05% женщин.

Подагра возникает из-за нарушения работы почек. Мочевая кислота попадает в кровь, разносится по организму, накапливается в органах и тканях, как правило, в суставах. Первым симптомом становится воспаление мелких суставов, чаще на стопах: они краснеют, отекают и болят.

Отложение камней мочевой кислоты в почках приводит к повторяющимся пиелонефритам. Для лечения назначают медикаментозную терапию и диету с низким содержанием пуринов и алкоголя.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска подагры

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
ABCG2	rs2231142	G/T	0.46%
RREB1	rs675209	T/T	0.14%
STC1	rs17786744	G/G	0.095%
OVOL1	rs642803	C/C	0.084%
HLF	rs7224610	C/C	0.059%
BAZ1B	rs1178977	A/A	0.048%
SLC16A9	rs1171614	C/C	0.04%
SFMBT1	rs6770152	G/T	0.029%
NRXN2	rs478607	A/G	0.023%
GCKR	rs1260326	C/T	0.019%
IGF1R	rs6598541	A/G	0.013%
BCAS3	rs2079742	T/T	< 0.01%
HNF4G	rs2941484	C/T	< 0.01%
PDZK1	rs1471633	G/T	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
SLC2A9	rs12498742	A/G	-0.32%
INHBC	rs3741414	C/T	-0.089%
VEGFA	rs729761	G/T	-0.083%
ATXN2	rs653178	T/T	-0.055%
PRKAG2	rs10480300	C/C	-0.054%
TMEM171	rs17632159	C/G	-0.046%
ORC4	rs2307394	T/T	-0.045%
A1CF	rs10821905	G/G	-0.031%
INHBB	rs17050272	G/G	-0.029%
NFAT5	rs7193778	T/T	-0.022%
UBE2Q2	rs1394125	G/G	-0.022%
TRIM46	rs11264341	C/T	-0.021%
SLC17A1	rs1165151	G/T	-0.02%
SLC22A11	rs2078267	C/T	-0.014%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Язвенный колит

Пик заболеваемости язвенным колитом приходится на 20 лет, при этом заболевание встречается у 0,173% мужчин и 0,234% женщин. При язвенном колите воспаляется кишечник и образуются язвы в толстой кишке. Причины заболевания неизвестны.

Первый симптом заболевания — диарея, иногда с примесью крови. Потом к ней могут присоединиться схваткообразные боли в области живота, снижение аппетита и массы тела. Иногда болезнь проявляется в виде анемии, лихорадки, поражения суставов или глаз. Лечение направлено на устранение симптомов и поддержание ремиссии.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска язвенного колита

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs6426833	A/A	0.057%
NFKB1,MANBA	rs3774959	A/A	0.036%
FAM55A,FAM55D	rs561722	C/C	0.023%
CHP1	rs28374715	A/A	0.013%
-	rs4722672	C/T	0.012%
SLC39A11	rs7210086	A/A	0.01%
NR5A2	rs2816958	G/G	< 0.01%
MAML2	rs483905	A/G	< 0.01%
SLC9A3	rs11739663	T/T	< 0.01%
PLCL1	rs1016883	G/G	< 0.01%
DLD	rs4380874	C/T	< 0.01%
SFMBT1	rs9847710	C/T	< 0.01%
IRF5	rs4728142	A/G	< 0.01%
C5orf66	rs254560	A/G	< 0.01%
PROCR	rs6088765	G/T	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
HLA-DQA1	rs6927022	A/G	-0.046%
ITGAL	rs11150589	C/C	-0.021%
CALM3	rs1126510	A/A	-0.013%
AMZ1	rs798502	A/C	-0.013%
ZFP90	rs1728785	A/C	-0.012%
TNFRSF14	rs10797432	C/T	-0.011%
HNF4A	rs6017342	A/C	> -0.01%
-	rs17229285	C/T	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Саркоидоз

Саркоидоз – это воспалительное заболевание, которое может поражать многие органы и системы. В основном страдают легкие, лимфатические узлы, селезенка, печень и слюнные железы, реже – кожа, кости, суставы, мышцы и глаза. Возникает у людей в возрасте 20-40 лет, и чаще у женщин.

Причины до конца неизвестны, предположительно ими могут быть иммунологические нарушения и генетическая предрасположенность. В основе патологии лежит скопление воспалительных клеток в виде узелков в различных органах, приводящих к нарушению их функционирования. Со временем узелки могут рассасываться или преобразовываются в рубцовую ткань.

Начальные стадии заболевания протекают бессимптомно. Потом возникает боль в груди, между лопаток, а также сухой кашель и одышка при физическом напряжении. На коже могут появиться красновато-синюшные высыпания.

Если поражается сетчатка глаза и зрительный нерв, то ухудшается зрение. Все это сопровождается общими симптомами плохого самочувствия: потерей аппетита и веса, нарушением сна, быстрой утомляемостью, ночной потливостью, лихорадкой и недомоганием. Для лечения используют гормональные и противовоспалительные препараты, физиотерапевтические процедуры, а иногда – средства, подавляющие иммунную реакцию организма.

Генетические факторы риска саркоидоза

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs479777	T/T	0.016%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs671976	A/G	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Колоректальный рак

Колоректальный рак – обобщённое название злокачественных новообразований толстой и прямой кишки. В мире ежегодно регистрируется более 500 000 случаев этого заболевания. Оно может возникнуть в любом возрасте, но в основном обнаруживается у людей старше 40 лет.

Рак толстой кишки чаще встречается у женщин, а рак прямой кишки – у мужчин. К факторам риска относят характер питания (пища с преобладанием животных жиров, белков и сахара), малоподвижный образ жизни, хронические запоры, язвенный колит, болезнь Крона, аденому толстой кишки в анамнезе, полипы, рак женских гениталий или молочных желез в анамнезе, наследственную предрасположенность. Заболевание длительное время может протекать бессимптомно.

Иногда утомляемость и слабость являются единственными его проявлениями. В других случаях наиболее распространенным признаком является кровотечение во время дефекации. Сам процесс может быть болезненным и вызывать чувство неполного опорожнения прямой кишки.

Снижается аппетит, появляются периодические боли в животе, происходит изменение состава и плотности стула. Хирургическое лечение является необходимым условием полного выздоровления. Лучевая и химиотерапия используются как вспомогательные средства.

Генетические факторы риска колоректального рака

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs3217810	C/T	0.021%
-	rs59336	A/T	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs11903757	T/T	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Кератоконус

Кератоконус – это заболевание глаза, при котором роговица принимает коническую форму, вызывая резкое снижение зрительных способностей. Распространенность составляет 1 случай на 1 000 человек. Чаще всего проявляется уже в подростковом возрасте, а пик приходится на 20-30 лет.

Основная причина возникновения не выявлена. Предполагается, что кератоконус может появиться из-за генетического дефекта или стать последствием другого заболевания. Первые признаки этой болезни похожи на симптомы рефракции (близорукости и астигматизма), поэтому иногда достаточно сложно сразу поставить точный диагноз.

По мере развития, зрение ухудшается, отмечаются двоение в глазах, размытость и неровность очертаний источников света. На поздних стадиях, как правило, развивается светобоязнь и чувство постоянного утомления глаз, связанное с частой необходимостью щуриться. В это ж время происходит конусовидное выпячивание роговицы.

На ней могут формироваться рубцы, которые еще сильнее ухудшают зрение. Для лечения используют лекарственные растворы и воздействие УФ-излучения.

Генетические факторы риска кератоконуса

Варианты, повышающие риск

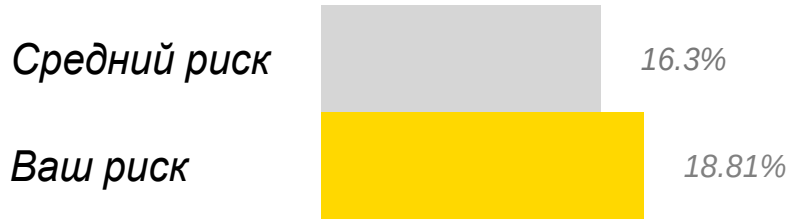
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs9938149	A/A	< 0.01%
-	rs1536482	A/G	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
FNDC3B	rs4894535	C/C	-0.016%
COL5A1	rs7044529	C/C	-0.012%
-	rs2721051	C/C	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Атопический дерматит



Атопический дерматит развивается при генетической предрасположенности, в 15–20 % случаев встречается у детей, у 1–3 % у взрослой популяции. В среднем у женщин данное заболевание встречается с частотой 16,3%, а у мужчин — 10,6%. При атопическом дерматите организм слишком активно реагирует на аллергены.

Ими могут быть пыльца растений, домашняя пыль, шерсть животных, пищевые продукты, бытовая химия. Сначала появляются сухость и зуд кожи, затем — отёк и красные пятна с расплывчатыми границами. При расчесывании повреждается эпителий и возникает опрелость кожи.

При попадании инфекции появляются гнойнички. Для лечения используют противоаллергические средства.

Генетические факторы риска атопического дерматита

Варианты, повышающие риск

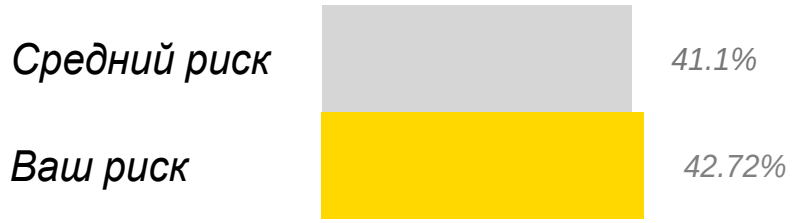
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
ATF6B	rs12153855	T/T	1.95%
RAD50/IL13	rs2158177	A/G	1.94%
MICA	rs2251396	A/G	1.86%
TNXB	rs13199524	C/C	1.69%
RAD50	rs6871536	C/T	1.52%
C6orf48	rs9368699	T/T	0.62%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
IL13	rs1295686	C/C	-2.72%
C11orf30	rs7130588	A/A	-2.39%
BAT1	rs2844509	A/G	-1.84%
LRRC32	rs2155219	G/T	-0.12%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Ожирение



Количество случаев ожирения растет с каждым годом и уже превысило 500 млн человек во всем мире. В среднем заболевание встречается у 37,9% мужчин и 41,1% женщин. Заболевание вызвано неправильным образом жизни, нарушением питания, недостаточной физической активностью.

Ожирение может быть следствием других болезней: сахарного диабета 2 типа, синдрома Кушинга или гипотиреоза. На первой стадии ожирения появляется одышка, быстрая утомляемость, повышенная потливость, запоры и вздутие живота. Затем скопление жировой ткани в брюшной полости сдавливает и приподнимает диафрагму, вызывая дыхательную недостаточность.

Живот увеличивается, возникает ощущение тяжести (особенно после еды), к вечеру отекают ноги. Пациенты меньше двигаются, некоторые не выходят из квартиры и нуждаются в помощи. Для лечения ожирения применяют комплекс методов: диета, регулярные физические упражнения и лекарственная поддержка.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска ожирения

Варианты, повышающие риск

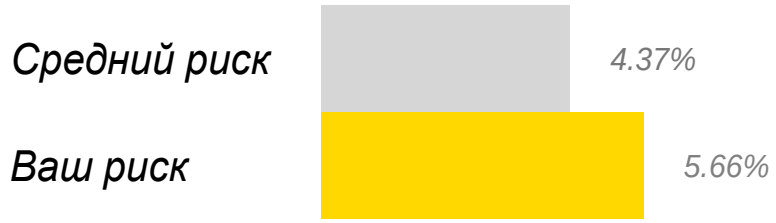
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
LOC144233	rs7138803	A/A	2.59%
ADCY3,POMC	rs10182181	G/G	2.02%
NRXN3	rs7141420	T/T	1.79%
C5orf37	rs2112347	T/T	1.54%
TMEM18	rs6711012	C/C	1.43%
TNNI3K	rs1514177	C/C	1.35%
ADCY9	rs2531995	T/T	1.28%
BDNF	rs2030323	C/C	1.15%
GIPR	rs1800437	G/G	1.11%
FTO	rs8043757	A/T	0.96%
GPRC5B	rs11639988	A/A	0.94%
MRPS33P4	rs13041126	T/T	0.79%
MAP2K5	rs8028313	C/C	0.62%
ZZZ3	rs17381664	T/C	0.45%
GNPDA2	rs10938397	A/G	0.37%
SH2B1	rs7498665	A/G	0.32%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
ETV5	rs1516725	T/C	-2.46%
NEGR1	rs7531118	T/T	-2.36%
HS6ST3	rs7989336	G/G	-2.19%
MC4R	rs538656	G/G	-1.65%
LINGO2	rs1412239	C/C	-1.64%
RABEP2,SH2B1	rs7184597	C/C	-1.54%
FANCL	rs887912	C/C	-1.31%
SEC16B	rs633715	T/T	-1.06%
TFAP2B	rs2206277	C/C	-1%
OLFM4	rs9568867	G/G	-0.89%
GNAI3	rs17024258	C/C	-0.44%
TRIM66	rs11042023	T/C	-0.36%
HNF4G	rs4735692	G/A	-0.23%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Сахарный диабет 2 типа



В среднем в популяции сахарный диабет второго типа развивается с вероятностью 4,37% у женщин и 6,25% у мужчин. При сахарном диабете второго типа снижается чувствительность тканей к действию инсулина и возникает инсулинорезистентность. Инсулин — гормон поджелудочной железы, который делает мембрану клеток проницаемой для глюкозы и участвует в обменных процессах в организме.

При снижении чувствительности клеток к инсулину, глюкоза не может попасть в клетки и циркулирует в крови. Клетки организма не получают достаточно энергии. Инсулин при этом синтезируется в нормальных и даже повышенных количествах, истощая клетки поджелудочной железы.

При сахарном диабете у пациента жажда и сухость во рту, обильное мочеиспускание, зуд кожи, слабость, ожирение, плохо заживают раны. Лечение диабета второго типа начинается с диеты и умеренной физической нагрузки. На более поздних стадиях заболевания используют лекарственные препараты, которые снижают всасывание глюкозы в кишечнике и её синтез в печени, и повышают чувствительность тканей к инсулину.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска сахарного диабета 2 типа

Варианты, повышающие риск

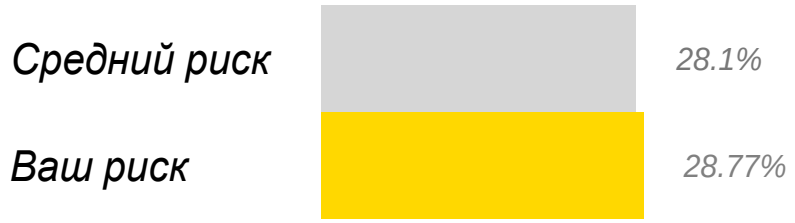
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
TCF7L2	rs7903146	C/T	0.74%
BCL11A	rs243088	T/T	0.38%
SLC30A8	rs11558471	A/A	0.32%
PROX1	rs340874	C/C	0.31%
CCND2	rs11063069	A/G	0.29%
GCK	rs2908289	A/G	0.23%
HMG20A	rs7177055	A/A	0.23%
IGF2BP2	rs7651090	A/G	0.22%
ANKRD55	rs459193	G/G	0.2%
CDKN2A/B	rs10811661	T/T	0.19%
ADCY5	rs11708067	A/A	0.16%
MTNR1B	rs10830963	C/G	0.14%
GIPR	rs8108269	G/T	0.14%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
GRB14	rs3923113	C/C	-0.65%
BCAR1	rs7202877	G/T	-0.42%
ARAP1	rs1783598	C/T	-0.23%
KLHDC5	rs10842994	C/T	-0.23%
ANK1	rs516946	C/T	-0.22%
MC4R	rs12970134	G/G	-0.18%
TLE1	rs2796441	A/G	-0.088%
SUGP1	rs10401969	T/T	-0.079%
C2CD4A	rs4502156	C/T	-0.051%
GCKR	rs780094	C/T	-0.045%
DGKB	rs2191349	G/T	-0.04%
KCNQ1	rs163184	G/T	-0.029%
ZMIZ1	rs12571751	A/G	-0.012%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Артериальная гипертензия



Артериальная гипертензия распространена среди людей старше 65 лет и охватывает 40–50 % населения. Мужчины более предрасположены к артериальной гипертензии. Средний риск развития заболевания для мужского пола составляет 30%, а для женщин — 28,1%.

Заболевание возникает из-за частого напряжения, спазмов и сужения сосудов, в результате которых движение крови замедляется, а сердце вынуждено повышать давление, чтобы обеспечить нормальный кровоток. Первыми симптомами становятся головные боли, нарушения сна, повышенная раздражительность, неприятные ощущения в области груди и учащенное сердцебиение. Они могут сопровождаться головокружением, шумом в ушах, тошнотой и рвотой.

По мере прогрессирования болезни появляется одышка, иногда — приступы удушья. Для лечения сначала рекомендуют немедикаментозную терапию, и если она не помогает, назначают лекарственные препараты.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска артериальной гипертензии

Варианты, повышающие риск

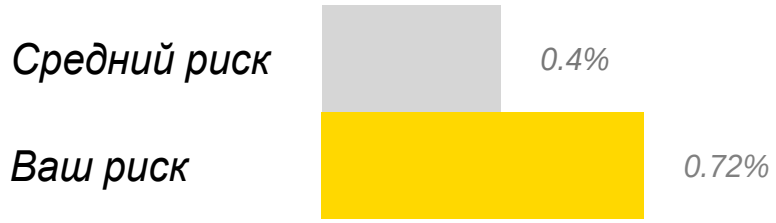
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
PLCE1	rs932764	G/G	1.11%
APOM	rs805303	G/G	0.85%
C10orf107	rs4590817	G/G	0.77%
EBF1	rs11953630	C/C	0.71%
AMPD3	rs7129220	A/G	0.63%
CLCN6	rs17367504	A/A	0.6%
ATP2B1	rs17249754	G/G	0.6%
PLEKHA7	rs381815	C/T	0.48%
FGF5	rs1458038	C/T	0.46%
GUCY1A3	rs13139571	C/C	0.38%
CNNM2	rs11191548	T/T	0.35%
FES	rs2521501	A/T	0.32%
ZNF652	rs12940887	C/T	0.21%
MECOM	rs419076	C/T	0.083%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
CSK	rs1378942	A/A	-1.24%
SH2B3	rs3184504	C/C	-1.15%
GNAS-EDN3	rs6015450	A/A	-0.79%
CACNB2	rs1813353	C/T	-0.71%
HFE	rs1799945	C/C	-0.64%
JAG1	rs1327235	A/A	-0.56%
ARHGAP42	rs633185	C/G	-0.51%
TBX5-TBX3	rs10850411	C/T	-0.46%
CAPZA1	rs2932538	A/G	-0.39%
SLC4A7	rs13082711	T/T	-0.26%
NPR3-C5orf23	rs1173771	A/G	-0.16%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Эссенциальный тремор



Эссенциальный тремор – это часто встречающееся прогрессирующее неврологическое заболевание, выраженное непроизвольным ритмичным дрожанием рук, головы, голоса, ног и туловища. Его распространенность составляет от 0,3 до 6,7% среди лиц моложе 40 лет и достигает 8-17% в 80-90 лет. В основе заболевания лежит нарушение взаимосвязей между различными отделами головного мозга.

В половине случаев оно является наследственно приобретенным. Кроме этого, к факторам риска относится возраст. Наиболее частой формой проявления эссенциального тремора является дрожание рук, которое может усиливаться при выполнении направленных движений (поднесение чашки ко рту, написание текста) или в стрессовых ситуациях, а также при волнении, усталости, приеме высоких доз кофеина, на солнце или от холода.

Затем к нему постепенно добавляются тремор головы, голоса, языка, ног и туловища. Для лечения используют противосудорожные препараты, витамины группы В, бета-адреноблокаторы, инъекции ботокса, при неэффективности лекарственной терапии применяют глубокую стимуляцию головного мозга.

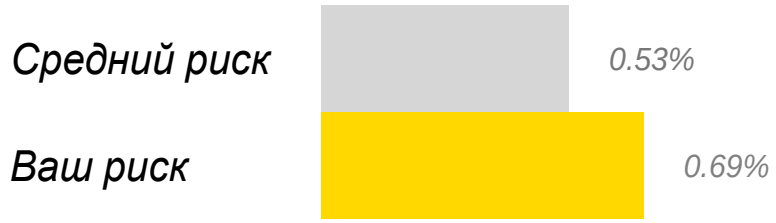
Генетические факторы риска эссенциального тремора

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
SLC1A2	rs3794087	T/T	0.32%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Тиреоидит Хашимото



Тиреоидит Хашимото (аутоиммунный тиреоидит) – это хроническое воспалительное заболевание щитовидной железы, связанное с нарушением работы иммунной системы. Встречается у 3-4% населения. Женщины болеют в 4-8 раз чаще мужчин.

Причины возникновения и развития до конца не ясны. Подозревается частичный генетический дефект иммунной системы, при котором в клетках эндокринных желез происходят различные структурные изменения и возникает воспалительный процесс. Заболевание проявляется локальным (в одном конкретном месте) или диффузным (распространяющимся повсеместно) уплотнением щитовидной железы, возникновением сложности при глотании и дыхании, все это может сопровождаться умеренной болью.

Аутоиммунный тиреоидит, как правило, развивается постепенно. Иногда сначала наблюдается чрезмерное функционирование щитовидки, а затем прогрессирующее снижение. Для лечения применяют в основном гормональную терапию.

Генетические факторы риска тиреоидита Хашимото

Варианты, повышающие риск

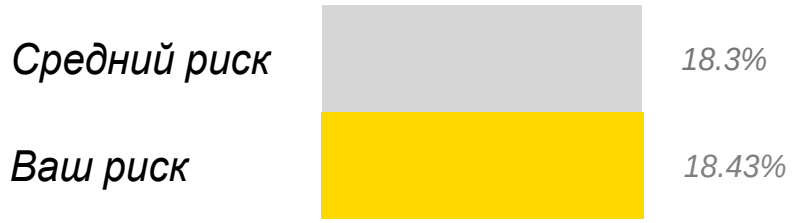
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs10944479	A/G	0.11%
-	rs3094228	C/T	0.073%
-	rs4811340	G/G	0.065%
-	rs11602677	A/G	0.043%
-	rs11081453	C/T	0.031%
-	rs353648	T/T	0.029%
TPO	rs11675434	C/T	0.022%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs4889009	C/C	-0.071%
-	rs301799	T/T	-0.049%
-	rs9359543	C/C	-0.032%
-	rs879564	A/G	-0.025%
ATXN2	rs653178	T/T	-0.025%
-	rs1894407	A/C	-0.011%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Мигрень



Мигрень встречается почти у 15% взрослых, в основном у женщин до 30 лет. Передаётся по материнской линии. Возникновению мигрени способствуют нервное и физическое перенапряжение и некоторые пищевые продукты (сыр, шоколад, красное вино), алкоголь, прием гормональных контрацептивов, менструация, недостаток или избыток сна, погодные факторы.

Также «спусковым крючком» могут стать яркий свет, мелькание изображения на экране телевизора или компьютера. Боли при мигрени чаще возникают с одной стороны головы, но иногда бывают двухсторонними. Боль может охватывать верхнюю челюсть, глаза и шею, пульсировать и усиливаться от сильных запахов и громких звуков.

Часто во время приступа появляется тошнота, чувство тяжести и спазмы в желудке, рвота. Нередко возникает головокружение и нарушение ориентации в пространстве. Во время приступа может возникать раздражительность и подавленное настроение, присутствовать возбуждение или, наоборот, сонливость.

У некоторых людей, страдающих мигренью, перед приступом могут появиться предвестники (аура). Они свидетельствуют о скором начале сильной головной боли. В основном это туман перед глазами, головокружение, зрительные, тактильные и слуховые галлюцинации, нарушения координации и речи, плаксивость. Существуют два подхода к лечению мигрени: снятие симптомов во время приступа и профилактика.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска мигрени

Варианты, повышающие риск

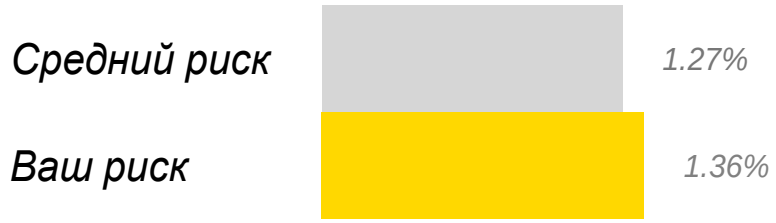
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs10218452	A/G	0.86%
-	rs4910165	G/G	0.6%
-	rs28455731	G/T	0.59%
TRPM8	rs10166942	T/T	0.34%
-	rs1925950	A/G	0.24%
-	rs6791480	C/T	0.22%
ASTN2	rs6478241	G/A	0.22%
-	rs138556413	C/C	0.11%
-	rs1572668	A/G	0.02%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
LRP1	rs11172113	C/C	-1.9%
-	rs10895275	T/T	-0.39%
-	rs2078371	T/T	-0.39%
-	rs11624776	A/C	-0.21%
PHACTR1	rs9349379	A/G	-0.18%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Болезнь Паркинсона



Средний возраст проявления симптомов болезни Паркинсона — 57 лет. Частота встречаемости заболевания у мужчин и женщин различается: средний риск развития для мужской популяции составляет 1,535%, для женской — 1,267%. Причины болезни до конца не известны.

В основе лежит поражение нервных клеток, выделяющих дофамин, в результате чего у 50–80% больных начинают дрожать конечности в состоянии покоя. Это проявляется ритмическим подергиванием большого, указательного и среднего пальцев кисти, напоминающим катание пилюль или счёт монет. На начальной стадии тремор уменьшается или исчезает при движении, отсутствует во время сна и усиливается от эмоционального напряжения и усталости.

При болезни Паркинсона ограничивается объем и скорость жестов, конечности при сгибании и разгибании застывают в одном положении. У людей с болезнью Паркинсона сгорбленная осанка, шаркающая походка, часто приоткрывается рот и на лице застывает маска. Речь замедленная, тихая и малопонятная.

Среди симптомов встречаются запоры, снижение кровяного давления, недержание мочи и кала, половая дисфункция. У 50% пациентов развивается слабоумие. Эффективное лечение болезни Паркинсона пока не найдено. Поддерживающую терапию проводят в течение всей жизни.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска болезни Паркинсона

Варианты, повышающие риск

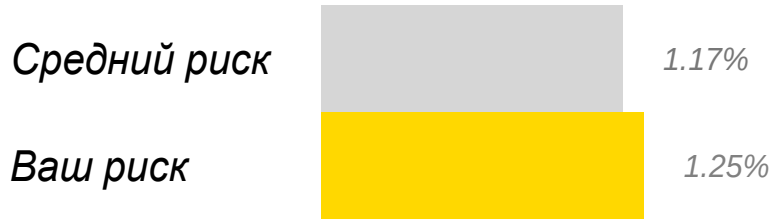
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
STK39	rs2390669	A/C	0.16%
DGKQ	rs11248060	C/T	0.16%
BST1	rs11724635	A/A	0.14%
LRRK2	rs1491942	C/C	0.067%
PARK16	rs947211	G/G	0.055%
ITGA8	rs7077361	T/T	0.037%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
SNCA	rs356219	A/A	-0.25%
MCCC1	rs11711441	A/G	-0.15%
HIP1R	rs10847864	G/G	-0.13%
GBA	rs76763715	T/T	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Очаговое облысение



Очаговая алопеция – это патологическое выпадение волос, приводящее к их поредению или полному исчезновению на определенных областях головы или тела. Частота встречаемости среди населения колеблется от 1% до 2,5%. Заболевание возникает в результате повреждения клеток корневой системы волос факторами иммунной защиты, что связано с нарушением метаболизма ретиноидов, отвечающих кроме всего прочего за эластичность и рост волос.

Существует генетическая предрасположенность к данному заболеванию. В остальных случаях к нему приводят эмоциональные стрессы, вакцинация, вирусные заболевания и прием некоторых препаратов. На первой стадии болезни появляется небольшое пятно облысения, которому характерно покраснение, сопровождающееся жжением, зудом и повышенной чувствительностью кожи.

В 7% случаев оно перерастает в полную потерю волос на голове или на всем теле. Очаги выпадения волос имеют округлые или овальные очертания. Волосы вокруг них неустойчивы и при слабом потягивании выпадают небольшими пучками.

Затем происходит слияние нескольких очагов в один крупный участок облысения, который становится заметен для окружающих. Около 25% людей имеют также отклонения в формировании ногтей. Если пациент не очень обеспокоен потерей волос, целесообразно придерживаться тактики наблюдения и выжидания. В ином случае чаще всего назначаются гормональные препараты (как правило, кортикостероиды).

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска очагового облысения

Варианты, повышающие риск

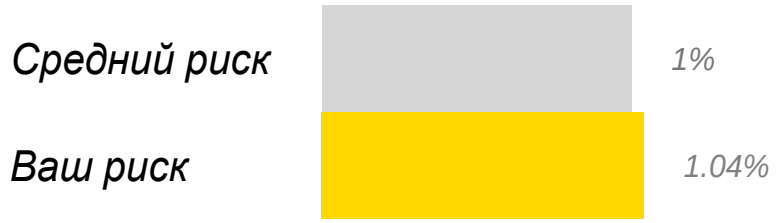
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs1024161	T/T	0.51%
-	rs3096851	C/C	0.47%
-	rs9479482	T/T	0.43%
C6orf10	rs6910071	A/G	0.31%
-	rs3763312	A/G	0.3%
-	rs694739	A/A	0.23%
IL2RA	rs3118470	C/T	0.15%
-	rs2009345	C/T	0.061%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs16898264	G/G	-0.67%
ERBB3	rs705708	G/G	-0.33%
HLA-DQA1	rs9275572	A/G	-0.31%
-	rs3130320	C/T	-0.27%
-	rs7682241	G/G	-0.26%
IKZF4	rs1701704	T/T	-0.25%
STX17	rs10760706	T/T	-0.23%
IL2RA	rs706779	C/T	-0.031%
-	rs6932542	A/G	-0.024%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Обыкновенные угри (тяжелая форма)



Обыкновенные угри - воспалительное кожное заболевание, развивающееся вследствие сбоя в работе сальных желез. Избыточная продукция кожного сала железами забивает поры отмирающими клетками эпидермиса. Накопление этих клеток в протоках желез происходит из-за нарушения их отшелушивания.

Кожное сало откладывается под заблокированными порами, обеспечивая питательную среду для размножения микроорганизмов. Клинически наблюдается разнообразие сыпи (угревые элементы) на коже лица, верхней половине груди и спины, где располагаются наиболее крупные сальные железы. В основании угревых элементов возникает воспалительный процесс, расплавляющий местные ткани с образованием гноя.

Обыкновенными угрями страдает от 70 до 90% популяции в возрасте 12-24 лет, при этом частота возникновения этой патологии у лиц в возрасте 25-34 и 35-44 лет составляет примерно 10-37% и 3-7% соответственно. Чаще всего угревая болезнь встречается у мужчин, процент среднетяжелых и тяжелых форм у них также выше – 34%, в то время как среди женской популяции этот показатель не превышает 3-12%. Среди важных причин развития обыкновенных угрей выделяют наследственность, гормональную активность, заболевания желудочно-кишечного тракта, переходный возраст, стресс, гиперактивные сальные железы, микроорганизмы, кожные повреждения, сопровождающиеся воспалением, использование анаболических стероидов.

Лечение длительное и направлено на нормализацию функции сальных желез. При тяжелом течении назначают антибиотики.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска обыкновенных угрей (тяжелой формы)

Варианты, повышающие риск

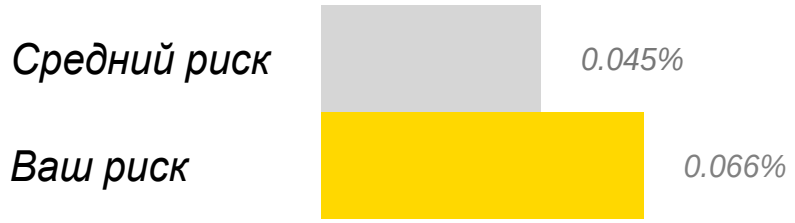
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs38055	A/A	0.28%
-	rs1159268	G/A	0.038%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs478304	G/G	-0.28%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Системная красная волчанка



Системная красная волчанка – это хроническое аутоиммунное заболевание, приводящее к разрушению соединительной ткани и сосудов. В разных регионах ежегодно заболевает 1 из 400–2 000 человек. Болезнь может начаться в любом возрасте, но чаще развивается у женщин от 15 до 35 лет.

Точные причины не установлены. Прослеживается генетическая предрасположенность. Факторами риска являются вирусные инфекции, гормональные изменения, психоэмоциональные травмы, постоянное пребывание на солнце, аллергические реакции на продукты питания и лекарственные вещества.

Заболевание заключается в том, что иммунная система не узнает собственные клетки организма и начинает уничтожать их. Это проявляется большим количеством симптомов из-за поражения тканей и сосудов практически всех органов и систем. Одним из первых признаков красной волчанки становится воспаление суставов, из-за которого ограничивается их подвижность.

При этом возникают сильные боли и отеки. Появляются различные высыпания на коже. Возникает непереносимость яркого солнечного света.

Могут быть и другие проявления в зависимости от того, какие внутренние органы и системы вовлечены. Но в любом случае наблюдается устойчивое повышение температуры тела, слабость, потеря веса и быстрая утомляемость. Для лечения используют стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, иммунодепрессанты.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска системной красной волчанки

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
KIAA0319L	rs2275247	T/T	0.017%
JAZF1	rs1635852	C/C	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs2176082	A/G	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Менингиома

Менингиома – это самая распространенная внутричерепная опухоль, которая может быть как доброкачественной, так и злокачественной. Образуется она из клеток тонкой, паутинообразной мембраны, окружающей головной и спинной мозг. В возрасте от 35 лет и старше менингиомы являются наиболее распространенным видом новообразований головного мозга.

Чаще всего они встречаются от 40 до 70 лет, и в основном у женщин. Злокачественные менингиомы составляют 3-5% от их общего количества. Доброкачественные, как правило, растут очень медленно, и практически всегда диагностируется только один очаг, хотя на самом деле их может оказаться несколько в разных частях мозга.

К факторам риска относят ионизирующее излучение, генетические нарушения (нейрофиброматоз 2 типа), зрелый возраст (старше 40 лет) и низкие дозы радиации. Часто менингиома не дает никаких заметных симптомов и обнаруживается случайно. Реже, в зависимости от размера и места расположения новообразования, могут наблюдаться головные боли, головокружения, судороги, изменение личности и поведения, нарастающее ухудшение умственных способностей и потеря навыков, нарушение координации, спутанность сознания, сонливость, потеря слуха, обоняния, мышечная слабость, тошнота, рвота и зрительные расстройства.

Для лечения в основном используют хирургическое вмешательство, но в ряде случаев назначается наблюдение в течение определенного периода. Иногда применяется лучевая терапия.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска менингиомы

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
CASC10	rs12770228	A/G	< 0.01%
MLLT10	rs11012732	A/G	< 0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Болезнь Бехчета

Средний риск		0.0052%
Ваш риск		0.005%

Болезнь Бехчета – это рецидивирующее язвенное поражение слизистых оболочек полости рта, глаз, половых органов, кожи, а также суставов и внутренних органов. В 2-3 раза чаще встречается у мужчин в возрасте 20-30 лет, хотя наблюдается и у детей. Причины возникновения неизвестны.

Считается возможным связывать развитие этой болезни со стрептококком и вирусом простого герпеса. В некоторых случаях имеется генетическая предрасположенность. Проявляется возникновением язвочек на слизистых оболочках полости рта и гениталий, воспалением глаз (конъюнктивит, увеит), сосудистыми расстройствами (тромбозы, аневризмы), нарушениями работы сердца (воспаления мышечных оболочек сердца) и желудочно-кишечного тракта (понос, тошнота). Для лечения применяется в основном медикаментозная терапия.

Генетические факторы риска болезни Бехчета

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
IL10	rs1518111	C/T	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs924080	C/T	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Рак щитовидной железы

Рак щитовидной железы – это злокачественная опухоль, поражающая ткани щитовидной железы. В последние годы она встречается намного чаще, чем раньше, и в основном у детей, хотя обычно ей болеют пожилые люди. У женщин это заболевание диагностируется, как правило, в доброкачественных формах, а вот у мужчин в большинстве случаев подозревается злокачественность.

Основной причиной возникновения считается воздействие рентгеновских лучей и радиации, особенно в детском возрасте. Некоторые опухоли щитовидной железы имеют наследственный характер (например, фолликулярная карцинома). Другие возникают на фоне длительно существовавшего доброкачественного зоба.

В большинстве случаев заболевание длительное время протекает бессимптомно. Лишь с увеличением размеров щитовидки человек начинает чувствовать дискомфорт при глотании, в горле появляется комок, меняется голос и воспаляются лимфоузлы в области шеи. Первичную опухоль лечат хирургическим путем, в более сложных случаях применяется химиотерапия, иногда в сочетании с радиотерапией.

Генетические факторы риска рака щитовидной железы

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs2633322	C/C	< 0.01%
MFSD1	rs7617304	A/G	< 0.01%
-	rs11823005	C/C	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs10238549	C/T	> -0.01%
DIRC3	rs6759952	C/T	> -0.01%
-	rs9951245	A/G	> -0.01%
CARD9	rs10781500	C/T	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла – это нарушение ритма сердечных сокращений, вызванное рядом факторов, снижающих функциональную способность синусового узла. Распространен среди лиц пожилого и старческого возраста, но в редких случаях может наблюдаться у детей и подростков. Одинаково часто синдром возникает у мужчин и женщин.

В его основе лежит дисфункция синусового узла, возникающая под влиянием различных патологических факторов. Причинами могут быть заболевания миокарда, артериальная гипертензия, хирургическая травма сердца, нарушения костно-мышечной системы, гипотиреоз и передозировка некоторыми препаратами (например, сердечными гликозидами). Может передаваться по наследству.

На ранних стадиях протекает бессимптомно. Со временем можно заметить изменение пульса, он становится нерегулярным или замедленным. Позже появляется чувство усталости, эмоциональная лабильность, одышка и загрудинные боли, связанные с ухудшением мозгового и периферического кровотока.

Иногда случаются обмороки, предвестниками которых являются резкая слабость и шум в ушах. Они провоцируются кашлем, ношением тесного воротничка или резким поворотом головы. На более поздних стадиях появляется риск внезапной сердечной смерти.

Объем терапии зависит от причин возникновения и степени тяжести нарушения. Во многих случаях применяют имплантацию электрокардиостимулятора.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска синдрома слабости синусового узла

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs10130976	T/T	> -0.01%
HOMEZ	rs1055061	C/C	> -0.01%
EFS	rs2231801	C/C	> -0.01%
MYH6	rs28730774	G/G	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Системная склеродермия

Системная склеродермия – это заболевание соединительной ткани, поражающее в основном кожу и кровеносные сосуды. Чаще им болеют женщины. Главная причина возникновения не выявлена.

Точно известно, что к развитию болезни могут привести переохлаждение, различные расстройства эндокринной системы, вакцинации, травмы кожного покрова и переливание крови. В некоторых случаях отмечается наследственная предрасположенность. Чаще всего при склеродермии страдает кожа.

Она становится блестящей и тонкой. Практически у всех больных встречается феномен Рейно (спазм артерий кистей и стоп), слабость, лихорадка и похудение. В процессе развития заболевание поражает внутренние органы и системы. Для лечения используют препараты, уменьшающие уплотнения сосудов, физиотерапию и лечебную гимнастику.

Генетические факторы риска системной склеродермии

Варианты, повышающие риск

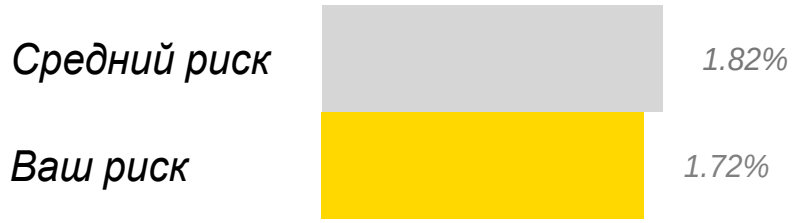
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs6901221	A/C	< 0.01%
-	rs443198	A/A	< 0.01%
-	rs9296015	G/G	< 0.01%
HLA-DQA1	rs9275390	C/T	< 0.01%
-	rs11642873	A/A	< 0.01%
ESYT1	rs11171747	G/T	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
HLA-DPA1	rs987870	A/A	> -0.01%
-	rs3135021	G/G	> -0.01%
-	rs3129763	G/G	> -0.01%
HLA-DQA1	rs6457617	C/T	> -0.01%
HLA-DRA	rs3129882	A/G	> -0.01%
GRB10	rs12540874	A/A	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Псориаз



Псориаз – это хроническое неинфекционное заболевание, поражающее кожу. Встречается примерно у 2% населения. Одинаково распространено среди мужчин и женщин разных возрастных категорий.

Основная причина возникновения псориаза неясна. Существенная роль отводится наследственным факторам. Также подозревается влияние инфекций, алкоголя, стрессов, переохлаждения и механических повреждений кожи.

Наиболее частое проявление псориаза – сухие, красные, приподнятые над поверхностью кожи пятна, которые обычно появляются на разгибательных поверхностях симметричных участков. В зависимости от степени тяжести развития заболевания, в качестве лечения применяют смягчающие средства, а также ультрафиолетовое B- или A-облучение.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска псориаза

Варианты, повышающие риск

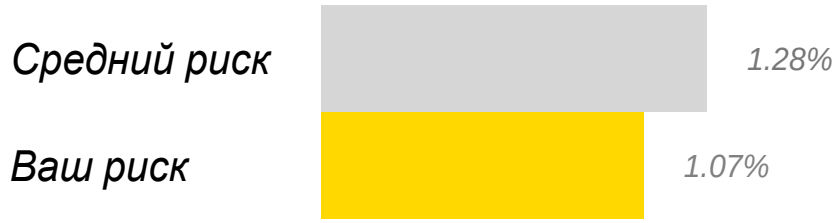
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs27432	A/A	0.42%
LCE3B	rs6677595	T/T	0.33%
-	rs10979182	A/A	0.21%
-	rs1056198	C/C	0.18%
ZC3H12C	rs4561177	A/A	0.17%
-	rs9988642	T/T	0.14%
PTRF	rs963986	C/G	0.14%
-	rs1295685	G/G	0.12%
PRM2	rs367569	C/C	0.12%
POLI	rs545979	C/T	0.12%
-	rs2700987	A/A	0.11%
-	rs1250546	A/A	0.11%
-	rs11121129	A/G	0.096%
-	rs645078	A/A	0.073%
KCNH7	rs17716942	T/T	0.038%
-	rs2066819	C/C	0.031%
TYK2	rs34536443	G/G	0.017%
-	rs10865331	A/G	0.013%
ETS1	rs3802826	A/G	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs4406273	G/G	-0.8%
IFNLR1	rs7552167	A/G	-0.24%
-	rs12445568	T/T	-0.21%
-	rs62149416	C/T	-0.2%
-	rs582757	T/T	-0.2%
TRAF3IP2	rs33980500	C/C	-0.15%
-	rs2233278	G/G	-0.14%
-	rs4821124	T/T	-0.11%
-	rs28998802	G/G	-0.076%
-	rs2451258	T/T	-0.071%
-	rs8016947	G/T	-0.067%
DDX58	rs11795343	C/T	-0.057%
CARD14	rs11652075	C/T	-0.057%
EXOC2	rs9504361	A/G	-0.055%
-	rs12188300	A/A	-0.041%
QTRT1	rs892085	A/G	-0.04%
RUNX3	rs7536201	C/T	-0.024%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Синдром Шегрена



Синдром Шегрена – это аутоиммунное поражение соединительной ткани желез внешней секреции, характеризующееся сухостью слизистых оболочек. В основном им страдают женщины в постменопаузальном периоде. Синдром Шегрена чаще всего поражает глаза, вызывая в них жжение, рези и ощущение «песка».

Также при этом заболевании наблюдается выраженная сухость кожи, полости рта и носоглотки. В большинстве случаев развивается заметный упадок сил, боли в суставах и мышцах. На данный момент специфического лечения, направленного на восстановление функции желез, не существует. Вместо этого оказывается симптоматическая и поддерживающая терапия.

Генетические факторы риска синдрома Шегрена

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs12549796	G/G	0.44%
STAT4	rs7582694	C/G	0.16%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs1234315	T/T	-0.41%
-	rs13246321	T/T	-0.23%
-	rs3843489	A/A	-0.17%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Пищевод Барретта

Пищевод Барретта наблюдается у 10% пациентов, обратившихся за консультацией по поводу изжоги. В популяции пищевод Барретта встречается у 1% людей. Основной причиной возникновения является хроническое кислотное повреждение стенок пищевода, которое приводит к воспалению.

Некоторые врачи придерживаются мнения, что в развитии этой патологии играет роль наследственная предрасположенность. Бессимптомное течение болезни осложняет своевременную диагностику. Поэтому для людей с эрозивным гастритом или тех, кто испытывает постоянную изжогу, оптимальным вариантом будет периодическое посещение гастроэнтеролога и контроль функционального состояния пищевода и желудка.

Лечение заключается в коррекции образа жизни, соблюдении диеты и применении медикаментозной терапии. Если эти средства не дают положительного результата, то назначается хирургическое вмешательство.

Генетические факторы риска пищевода Баретта

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs2687201	A/A	0.13%
CRTC1	rs10419226	T/T	0.11%
MFHAS1	rs4523255	T/T	0.087%
-	rs6449586	T/T	0.074%
-	rs12880053	C/C	0.069%
-	rs11010572	G/A	0.056%
-	rs4611855	C/C	0.055%
BARX1	rs11789015	A/A	0.05%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs7646638	T/C	-0.13%
-	rs732392	G/G	-0.095%
-	rs11771429	C/T	-0.078%
-	rs9285474	A/C	-0.06%
-	rs7904985	G/G	-0.058%
-	rs889838	G/G	-0.056%
-	rs9899923	T/T	-0.053%
-	rs1431594	C/C	-0.053%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

-	rs6099816	C/C	0.043%
-	rs3005897	C/C	0.042%
-	rs3897234	T/C	0.038%
-	rs6848890	C/C	0.033%
-	rs12894060	A/A	0.031%
-	rs4800353	A/A	0.025%
-	rs2293525	G/C	0.022%
SAMD4A	rs10144632	A/A	0.018%
-	rs3847131	G/A	0.018%
-	rs2669333	C/T	0.018%
SPARCL1	rs4610302	G/G	0.015%
-	rs17462769	G/G	0.013%
-	rs4973786	G/A	0.012%
-	rs13080736	A/A	0.012%
-	rs74568060	G/G	0.011%
-	rs9926271	T/T	< 0.01%
-	rs17172185	T/T	< 0.01%
-	rs576425	C/T	< 0.01%
-	rs11041413	G/G	< 0.01%
-	rs1408906	G/A	< 0.01%

PARD6B	rs6122972	A/G	-0.048%
-	rs3111601	T/T	-0.047%
-	rs11130736	A/A	-0.047%
-	rs7916923	T/T	-0.044%
-	rs6930375	A/A	-0.04%
-	rs12122818	A/C	-0.039%
CAMTA1	rs17030152	T/C	-0.036%
-	rs10948748	A/G	-0.031%
-	rs2895917	C/T	-0.028%
-	rs2342002	C/C	-0.028%
-	rs2039241	G/A	-0.025%
-	rs4980598	C/T	-0.023%
-	rs2380964	A/A	-0.023%
LECT1	rs7330220	C/C	-0.023%
-	rs10955616	G/A	-0.021%
-	rs7632500	A/A	-0.018%
-	rs254348	G/A	-0.018%
-	rs1490743	G/G	-0.014%
-	rs3784262	T/C	-0.013%
PLEKHA2	rs7835508	T/C	-0.013%
-	rs3789387	T/T	-0.012%
-	rs1398034	T/C	-0.01%
DSG3	rs16961975	G/G	> -0.01%
-	rs79838852	C/C	> -0.01%
-	rs7237326	G/A	> -0.01%
-	rs6711386	G/G	> -0.01%
FRMD3	rs12552693	T/C	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Остеопороз

Средний риск		15.4%
Ваш риск		15.18%

Остеопорозу больше подвержены женщины: средний риск для женской популяции составляет 15,4%, а для мужчин — 4,3%. В России каждая вторая женщина и каждый пятый мужчина старше 50 лет страдают этим заболеванием. При остеопорозе костная ткань разрушается быстрее, чем формируется новая.

Постепенно кости становятся менее плотными и более хрупкими, и даже незначительные падения и микротравмы могут приводить к переломам. На начальных стадиях заболевание протекает бессимптомно и часто диагностируется только после перелома при небольшой травме. С развитием остеопороза появляются ноющие боли в костях, усиливающиеся при движении, нарушается осанка, уменьшается рост. Лечение подбирается индивидуально.

Генетические факторы риска остеопороза

Варианты, повышающие риск

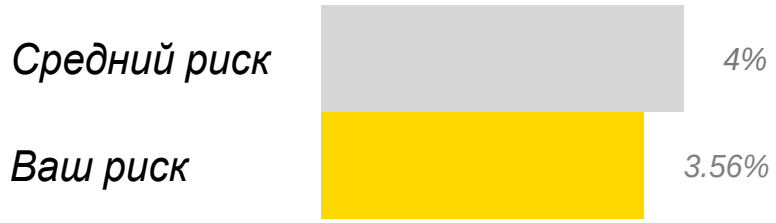
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
SHFM1	rs4727338	G/G	1.31%
STARD3NL	rs6959212	T/T	0.83%
WNT4	rs7521902	A/C	0.54%
MEPE	rs6532023	G/G	0.42%
FUBP3	rs7851693	C/G	0.18%
CTNNB1	rs430727	C/T	0.078%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
FAM210A	rs4796995	A/A	-0.85%
ZBTB40	rs6426749	C/G	-0.63%
RPS6KA5	rs1286083	C/T	-0.38%
WNT16	rs3801387	A/G	-0.37%
MBL2	rs1373004	G/G	-0.29%
DCDC5	rs163879	C/T	-0.26%
LRP5	rs3736228	C/C	-0.25%
SPTBN1	rs4233949	C/G	-0.22%
C17orf53	rs227584	A/C	-0.19%
SOST	rs4792909	G/T	-0.13%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Мочекаменная болезнь



Мочекаменная болезнь встречается примерно у 13% населения, чаще всего в возрасте 25–50 лет. Основная причина заболевания — нарушение обмена веществ, приводящее к образованию нерастворимых солей, из которых и формируются камни – ураты, фосфаты, оксалаты. Основные симптомы болезни — боль, появление крови в моче, расстройство мочеиспускания вплоть до острой задержки мочи.

Боли носят нестерпимый характер, обычно появляются в поясничной области слева или справа, могут распространяться вниз живота и область паха. Часто эти симптомы провоцируются движением, изменением положения тела или физическими нагрузками. Лечение зависит от местоположения, размеров, состава камня и наличия осложнений.

Одним из наименее травматичных методов является эндоскопическая контактная литотрипсия (малоинвазивный способ дробления камней). При оптимальном размере и составе камней возможно их разрушение ультразвуком.

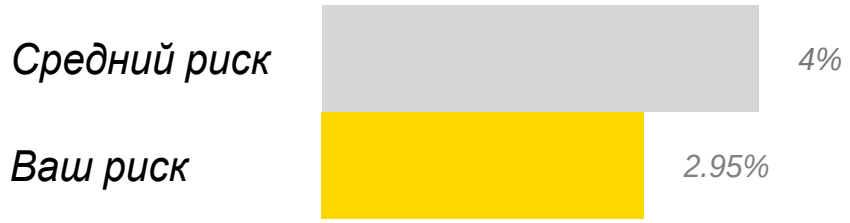
Генетические факторы риска мочекаменной болезни

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
RGS14	rs12654812	G/G	-0.44%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Гестационный диабет



Гестационный сахарный диабет – это состояние, при котором у беременной женщины повышается уровень сахара в крови. Распространенность может варьировать от 1 до 14% среди населения. Причиной становится сниженная чувствительность клеток организма к собственному инсулину, которая связана с высоким содержанием в крови гормонов беременности.

Данное заболевание может свидетельствовать о возможной предрасположенности женщины к сахарному диабету 2-го типа или даже оказаться состоянием предиабета, которое иногда впервые обнаруживается именно во время беременности. В других случаях болезнь может самостоятельно прекратиться через несколько недель после родов. Типичные клинические признаки – увеличение объема мочи, снижение массы тела, повышение уровня глюкозы в анализах.

В редких случаях возможно возникновение диабетической комы. Лечение включает в себя несколько составляющих: регулярная проверка уровня сахара в крови и моче, соблюдение специального режима питания, контроль массы тела и инсулинотерапия.

Генетические факторы риска гестационного диабета

Варианты, повышающие риск

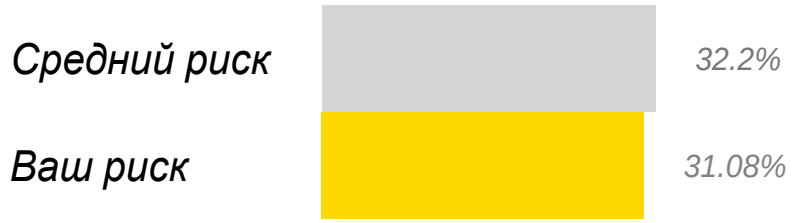
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs7513574	G/G	0.44%
-	rs6499500	C/G	0.26%
-	rs12715106	G/G	0.21%
-	rs9395950	A/A	0.21%
-	rs187230	A/C	0.069%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
CDKAL1	rs7754840	G/G	-1.26%
-	rs12898654	C/C	-0.47%
-	rs10882066	A/A	-0.23%
MTNR1B	rs10830962	C/G	-0.21%
-	rs10757261	A/G	-0.069%
IGF2BP2	rs1470579	A/C	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Андрогенная алопеция



Андрогенная алопеция – это заболевание, которое характеризуется истончением и выпадением волос на голове. Свыше 95% всех случаев облысения мужчин происходит именно из-за этой болезни. Данные по частоте ее появления у женщин значительно расходятся: от 20% до 90% всех случаев потери волос.

Это связано с менее заметным и труднее диагностируемым проявлением этого нарушения у женского пола. Причиной развития заболевания может стать генетический фактор – врожденное укорочение фазы роста волос, когда они быстро истощаются, становятся короткими и выпадают. Также андрогенная алопеция может быть вызвана изменением гормональных процессов, в результате которого происходит разрушение фолликула.

Первым признаком этой патологии считается наличие на голове волос, различающихся по длине и толщине. Затем на смену выпавшим появляются все более слабые волоски до тех пор, пока волосяная луковица совсем не атрофируется. У мужчин такие процессы начинаются со стороны лба и на темени.

Со временем зоны облысения постепенно расширяются и сливаются в одну залысину. У женщин потеря волос происходит равномерно по всей голове, чуть больше на макушке. Через 10-12 лет течения болезни устья фолликулов зарастают соединительной тканью и уже не могут производить даже пушковые волосы. Лечение включает лекарственную и лазерную терапии, а также трансплантацию собственных волос.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска андрогенной алопеции

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs6047620	C/C	3.61%
-	rs12558842	A/A	3.24%
-	rs5919427	A/A	2.63%
-	rs10516537	C/C	1.83%
-	rs997683	C/C	1.75%
-	rs6772287	G/C	1.51%
-	rs11497798	T/T	1.07%
-	rs5965019	G/A	1.06%
-	rs10771462	G/A	0.96%
-	rs112385572	A/A	0.82%
-	rs149801367	T/T	0.75%
-	rs538628	G/G	0.75%
-	rs6600257	G/A	0.74%
-	rs246180	C/C	0.71%
-	rs12144907	G/C	0.69%
-	rs11243290	G/G	0.67%
-	rs144733372	T/T	0.64%
-	rs13021718	G/G	0.53%
ZHX3	rs17265513	T/T	0.51%
-	rs145226407	A/A	0.45%
-	rs17186024	G/G	0.44%
-	rs12540951	G/G	0.43%
-	rs4649041	C/C	0.43%
-	rs10903128	A/G	0.38%
PRDM6	rs186749	A/G	0.25%
-	rs72787555	A/A	0.25%
-	rs7680591	T/A	0.23%
-	rs1576101	A/T	0.22%
-	rs690333	A/C	0.2%
-	rs116315504	C/C	0.2%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs7362398	T/T	-3.36%
-	rs7362397	T/T	-3.36%
-	rs6035986	G/G	-2.28%
-	rs8085664	A/A	-2.19%
-	rs59712316	C/C	-1.75%
-	rs6756875	A/A	-1.59%
-	rs7542354	G/A	-1.49%
-	rs10930758	G/G	-1.15%
-	rs2117234	T/T	-1.15%
-	rs199791	T/T	-1.08%
IRF4	rs12203592	C/C	-1.07%
-	rs1005734	A/A	-1.01%
-	rs5934505	T/T	-0.95%
-	rs6683032	T/T	-0.92%
-	rs7226979	C/C	-0.8%
-	rs8013382	A/G	-0.7%
-	rs855256	C/C	-0.53%
-	rs985546	C/C	-0.48%
-	rs11701104	C/T	-0.47%
WNT10A	rs7349332	C/C	-0.46%
-	rs12902958	G/G	-0.35%
-	rs801525	G/G	-0.29%
-	rs79598985	G/G	-0.25%
-	rs174581	G/A	-0.25%
-	rs6943067	T/A	-0.23%
-	rs939963	G/C	-0.22%
-	rs72809169	A/A	-0.2%
-	rs73667301	A/A	-0.19%
-	rs75732647	C/C	-0.18%
-	rs2294736	T/T	-0.18%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

-	rs9357047	T/C	0.19%
-	rs73071393	A/A	0.17%
-	rs12625546	C/C	0.17%
-	rs6113382	C/C	0.16%
-	rs11049231	G/G	0.15%
-	rs67803788	G/A	0.099%
-	rs4363059	A/T	0.081%
-	rs9398035	A/C	0.012%

-	rs9388490	C/T	-0.17%
-	rs59304342	T/T	-0.16%
-	rs16862069	G/G	-0.14%
-	rs6588396	T/C	-0.14%
-	rs2028122	A/G	-0.13%
-	rs6982226	G/T	-0.13%
-	rs118013985	T/T	-0.13%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Целиакия

Целиакия – это врожденное заболевание, при котором отмечается непереносимость белка – глютена (клейковины), содержащегося в злаковых культурах, таких как пшеница, рожь, ячмень и овёс. Распространенность составляет 1 случай на 300-1 000 человек. Причины возникновения до конца не установлены, но есть предположение, что одной из них может быть наследственное поражение генов, отвечающих за восприимчивость организма к воздействию глютена.

В результате чего, чувствительность клеток кишечного эпителия к этому белку повышается, возникает воспаление слизистой оболочки и нарушаются процессы переваривания и всасывания. В детском возрасте основными симптомами становятся хроническая диарея, вздутие живота, стеаторея (выделение избыточного количества жира с калом) и задержка развития. Во взрослом – может отмечаться бледность кожных покровов, анемия, низкий вес.

В качестве лечения назначают пожизненную безглютеновую диету, то есть из рациона исключают продукты, содержащие пшеничную, ржаную и овсяную муку. Ограничивают также употребление жиров и крахмала.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска целиакии

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs17810546	A/G	0.38%
ARHGAP31	rs11712165	G/G	0.29%
ZMIZ1	rs1250552	A/A	0.21%
NFIA	rs6691768	A/A	0.16%
-	rs859637	T/T	0.16%
IL18RAP	rs917997	C/T	0.15%
DLEU1	rs2762051	C/T	0.15%
PARK7	rs12727642	A/C	0.15%
KIAA1109	rs13151961	A/A	0.13%
PLEK	rs17035378	T/T	0.13%
-	rs802734	A/G	0.12%
ICOS	rs4675374	C/T	0.11%
-	rs9792269	A/A	0.11%
ACTRT3	rs10936599	C/T	0.1%
RMI2	rs12928822	C/C	0.09%
WNT3	rs2074404	T/T	0.088%
PUS10	rs13003464	A/G	0.059%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
HLA-DQA1	rs2187668	C/C	-1.16%
ATXN2	rs653178	T/T	-0.35%
-	rs2816316	A/C	-0.31%
-	rs296547	T/T	-0.31%
-	rs13314993	T/T	-0.22%
TAGAP	rs1738074	C/C	-0.21%
ETS1	rs11221332	C/C	-0.2%
BACH2	rs10806425	C/C	-0.17%
CCR3	rs13098911	C/C	-0.15%
-	rs2327832	A/A	-0.15%
-	rs4899260	C/C	-0.12%
PTPN2	rs1893217	A/A	-0.095%
CCDC116	rs2298428	C/C	-0.086%
FAM213B	rs3748816	A/G	-0.081%
ELMO1	rs6974491	G/G	-0.074%
FRMD4B	rs6806528	C/C	-0.063%
CD247	rs864537	A/G	-0.046%
-	rs13010713	A/G	-0.011%
-	rs10903122	A/G	> -0.01%
LPP	rs1464510	A/C	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Костная болезнь Педжета

За редкими исключениями, болезнь Педжета проявляется после 40 лет, в основном у мужчин. Вероятность развития заболевания составляет 6,2% для мужчин и 3,9% для женщин. При заболевании нарушается механизм обновления костной ткани, что в конечном итоге приводит к деформации костей.

Болезнь может поражать любую часть скелета; чаще страдают таз и голени, бедренные кости, череп, позвоночник, ключицы и плечи. Они увеличиваются в размерах, теряют прочность и ломаются. Нередко заболевание протекает бессимптомно и случайно обнаруживается по рентгеновским снимкам.

Во время болезни пациент ощущает тупые, ноющие боли в костях и суставах, которые усиливаются ночью. По мере прогрессирования заболевания возникают головные боли, онемение, покалывание, слабость или паралич конечностей. Пациент может потерять слух.

В тяжелых случаях развивается хроническая сердечная недостаточность. Для лечения болезни Педжета назначают нестероидные противовоспалительные препараты, бифосфонаты и кальцитонин. Применяют ортопедические изделия. В некоторых случаях пациентам делают операции.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска костной болезни Педжета

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
OPTN	rs1561570	T/T	1.57%
CSF1, EPS8LS	rs10494112	A/G	0.66%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
DCSTAMP	rs2458413	C/C	-1.25%
NUP205	rs4294134	A/G	-0.8%
RIN3	rs10498635	C/T	-0.78%
PML	rs5742915	T/T	-0.76%
TNFRSF11A	rs3018362	A/G	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Хроническая обструктивная болезнь легких

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) по разным данным встречается у 11 млн человек в России. Болезнь чаще возникает в возрасте 40–50 лет. Болезнь связана с реакцией легких на чужеродные частицы и газы, постоянно раздражающие слизистую оболочку дыхательных путей.

В 80%–90% случаев фактором риска становится курение. Самым первым симптомом ХОБЛ считается появление одышки. Она может быть ежедневной или периодической, усиливается во время нагрузок (подъем по лестнице, поднятие тяжестей).

По мере развития болезни по утрам начинает выделяться небольшое количество мокроты. Сначала она слизистая, а затем становится гнойной. Лечение включает в себя отказ от курения, снижение воздействия профессиональных вредностей (пыли, асбеста), а также фармакотерапию, основанную на применении специальных лекарственных препаратов.

Генетические факторы риска хронической обструктивной болезни легких

Варианты, повышающие риск

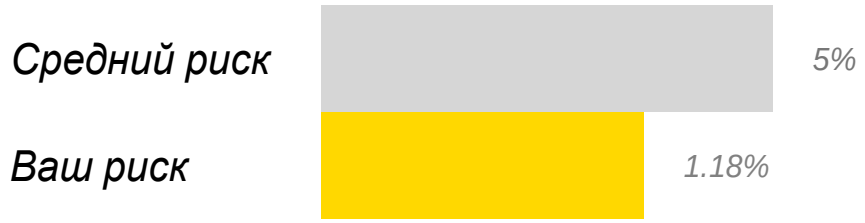
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs626750	G/G	0.73%
CHRNA3	rs12914385	C/T	0.44%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs4846480	T/T	-2%
-	rs754388	G/C	-1.21%
-	rs13141641	C/T	-0.037%
-	rs4416442	T/C	-0.036%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Витилиго



Витилиго – это нарушение пигментации кожи, вызванное исчезновением меланина на отдельных участках тела. Заболевание распространено во всех странах мира и может начаться в любом возрасте, но чаще проявляется у женщин до 20 лет. Причина и механизм его развития окончательно не определены.

Имеются данные о том, что предрасположенность к витилиго может передаваться по наследству, а также большое значение в возникновении этого нарушения имеют стрессовые состояния, перенесенные инфекционные заболевания, хронические болезни внутренних органов, интоксикации, контакт кожи с некоторыми синтетическими тканями и физические травмы. В результате депигментации на коже появляются различной величины и формы белые пятна с четкими краями. Они постепенно увеличиваются в размерах, сливаются, образуя обширные области бело-молочного цвета.

Волосы в этих местах также обесцвечиваются. Очаги могут возникать повсеместно, но чаще всего на лице, кистях, локтях и коленях. Отдельные пятна могут самопроизвольно исчезать.

Людям с витилиго следует избегать прямых солнечных лучей. Лечение направлено на устранение косметического дефекта и восстановление естественной пигментации. Для этого используется фотохимиотерапия, а в некоторых случаях – пересадка кожи.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска витилиго

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs231725	A/A	0.56%
-	rs2111485	G/G	0.53%
TYR	rs1126809	G/G	0.48%
-	rs60131261	TTTA/-	0.34%
GZMB	rs8192917	T/C	0.26%
-	rs12771452	G/G	0.23%
IRF4	rs12203592	C/C	0.17%
C1QTNF6	rs229527	C/A	0.052%
LPP	rs13076312	C/T	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
PTPRC	rs16843742	C/C	-0.8%
-	rs6059655	G/A	-0.69%
-	rs10774624	A/A	-0.61%
-	rs2017445	G/G	-0.5%
-	rs2687812	T/T	-0.49%
-	rs301807	G/G	-0.49%
-	rs1043101	A/A	-0.47%
-	rs4807000	G/G	-0.38%
-	rs9611565	T/C	-0.36%
-	rs11021232	T/T	-0.36%
BACH2	rs72928038	G/G	-0.24%
-	rs2247314	T/C	-0.24%
-	rs8083511	A/A	-0.23%
PTPN22	rs2476601	G/G	-0.2%
-	rs10200159	T/T	-0.15%
CPVL	rs117744081	A/A	-0.14%
IL2RA	rs706779	T/C	-0.1%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии

Понятие «венозный тромбоэмболизм» включает в себя два тесно связанных заболевания: тромбоз глубоких вен и тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА). Тромбоз глубоких вен — заболевание, которое характеризуется образованием тромбов в венах (чаще всего – венах ног и таза). Тромбоэмболия легочной артерии — закупорка лёгочной артерии или её ветвей тромбами.

Распространенность венозного тромбоэмболизма у мужчин составляет 0,104%, у женщин – 0,104%. Порядка 80% венозных тромбоэмболий ассоциировано с тромбозом глубоких вен ног, остальные 20% представляют эмболию малого круга кровообращения. Риск развития такой эмболии выше у женщин в 1-м триместре беременности.

На риск развития венозной тромбоэмболии влияют как внешние, так и внутренние факторы. Вероятность тромбоэмболических осложнений могут увеличивать генетические особенности, влияющие на систему свертывания крови – Лейденовская мутация, определенные варианты генов ABO, F11, F2, FGG, F8, SLC44A2 и PROCR. Большинство этих генов кодирует факторы, участвующие в каскаде свертывания крови, и нарушение работы этих факторов приведет к изменению свойств крови.

Тромбоз глубоких вен возникает, когда процесс свертывания крови начинается не после повреждения или ранения, а в обычных условиях при сохраненной целостности сосудистой стенки. Классические признаки тромбоза глубоких вен — отеки, боли и покраснения пораженного участка. Тромбоэмболию легочной артерии чаще всего вызывают свободно расположенные в венах ног тромбы, прикрепленные к стенке только одной стороной.

Такие тромбы легко отрываются и с потоком крови через правые отделы сердца попадают в легочную артерию, закрывая её просвет. Тромбоэмболия легочной артерии протекает с повышением температуры тела до 37°C и кашлем. Также может возникать одышка, тахикардия, обмороки и снижение артериального давления.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Для лечения обоих заболеваний используется медикаментозная терапия. В некоторых случаях при тромбозе глубоких вен в индивидуальном порядке решается вопрос об установке кава-фильтров.

Генетические факторы риска тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs7654093	A/T	< 0.01%
-	rs34234989	-/A	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs4444878	C/C	-0.017%
F5	rs6025	C/C	> -0.01%
-	rs9797861	C/T	> -0.01%
F2	rs1799963	G/G	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Болезнь Крона

Пик заболеваемости приходится на возраст 20–30 лет. Вероятность развития Болезни Крона у мужчин в течение жизни составляет 0,111%, у женщин — 0,183%. Болезнь Крона возникает благодаря сочетанию генетических и психологических факторов, инфекций и под влиянием окружающей среды.

На риск развития заболевания отрицательно влияет курение, применение некоторых лекарственных препаратов и употребление некоторых продуктов. Болезнь может поразить любой отдел пищеварительного тракта. Частые симптомы — боли в животе, которые появляются сразу после еды, частые позывы к дефекации (в том числе в ночное время), чувство неполного опорожнения кишечника. Лечение направлено на устранение симптомов и поддержание ремиссии.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска болезни Крона

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
RSPO3	rs9491697	G/G	0.014%
CCDC122	rs3764147	A/G	0.01%
RASGRP1, SPRED1	rs16967103	C/T	< 0.01%
PPP5C	rs4802307	G/G	< 0.01%
IL6ST,IL31RA	rs10065637	C/C	< 0.01%
PHTF1	rs6679677	C/C	< 0.01%
UCN	rs1728918	A/G	< 0.01%
LINC00824	rs6651252	T/T	< 0.01%
TAGAP	rs212388	C/T	< 0.01%
-	rs17391694	C/C	< 0.01%
-	rs10865331	A/G	< 0.01%
HLA-C	rs9264942	C/T	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
ADAM30	rs3897478	C/T	-0.018%
-	rs12663356	T/T	-0.015%
GPX4,HMHA1	rs2024092	G/G	-0.013%
JAZF1	rs864745	C/C	-0.013%
FUT2	rs516246	C/C	-0.012%
FASLG,TNFSF18	rs9286879	A/A	> -0.01%
SP140	rs6716753	T/T	> -0.01%
-	rs13204742	G/G	> -0.01%
CPEB4	rs17695092	G/T	> -0.01%
LGALS9,NOS2	rs2945412	A/G	> -0.01%
SLAIN2	rs6837335	A/G	> -0.01%
SKAP2	rs10486483	G/G	> -0.01%
-	rs7702331	A/G	> -0.01%
BANK1	rs13126505	G/G	> -0.01%
ATG16L1	rs12994997	A/G	> -0.01%
IFNGR2,IFNAR1	rs2284553	A/G	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Закрытоугольная глаукома

Глаукома – это заболевание, характеризующееся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления. Чаще всего встречается у людей старше 40 лет, но иногда может проявиться в молодом или даже младенческом возрасте. К факторам риска относят наследственность, врожденные аномалии, другие глазные заболевания и травмы, сахарный диабет, гипотонию, нарушения работы щитовидной железы и нервной системы.

Различают открытоугольную и закрытоугольную (встречается реже) формы глаукомы. В основе заболевания лежит нарушение механизма оттока внутриглазной жидкости, которое может быть спровоцировано тусклым светом, некоторыми медикаментами и даже каплями для глаз, словом, всем, что заставляет зрачок расширяться. Резкое повышение внутриглазного давления вызывает острую боль и затуманивание зрения.

Подобные приступы часто возникают при нервном перенапряжении, переутомлении, длительном пребывание в темноте, продолжительной работе в положении с наклоном головы и приеме большого количества жидкости. Для лечения применяют медикаментозную терапию, а в случае ее неэффективности – лазерное или хирургическое вмешательство.

Генетические факторы риска закрытоугольной глаукомы

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
COL11A1	rs3753841	A/A	-0.062%
-	rs1015213	C/C	-0.044%
PLEKHA7	rs11024102	T/T	-0.032%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Эпилепсия

Эпилепсия – одно из самых распространенных заболеваний нервной системы, характеризующееся внезапными повторяющимися судорожными припадками. Количество больных эпилепсией в нервных отделениях соматических клиник составляет в среднем 5%. Около половины из них моложе 15-летнего возраста.

По причинам возникновения эпилепсию классифицируют на три вида: симптоматическая – когда можно обнаружить структурный дефект головного мозга, например, кисту, опухоль, кровоизлияние или пороки развития; идиопатическая – имеется наследственная предрасположенность, при этом структурные изменения в мозге отсутствуют; криптогенная – причину заболевания выявить не удается. Самым характерным признаком болезни является судорожный припадок, при котором больной падает, издавая крик, тут же у него появляются тонические судороги, голова запрокидывается, зрачки закатываются, лицо бледнеет, челюсть сжимается, а дыхание задерживается. У многих людей этому состоянию предшествует аура, которая индивидуальна в каждом конкретном случае, но благодаря ей больной может как бы предчувствовать приближение приступа. Для лечения используют противоэпилептические препараты.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска эпилепсии

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs12720541	T/T	0.09%
-	rs62261251	C/G	0.076%
-	rs10496964	C/C	0.031%
-	rs388556	C/C	0.027%
-	rs2268330	C/G	0.02%
-	rs72823592	G/G	0.016%
-	rs2479965	C/T	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs10030601	T/T	-0.11%
CHRM3	rs12059546	A/A	-0.088%
-	rs771390	C/T	-0.048%
-	rs39861	A/A	-0.043%
-	rs13026414	C/T	-0.042%
-	rs11890028	G/T	-0.034%
-	rs12904369	A/A	-0.033%
-	rs289034	C/C	-0.028%
-	rs17669194	C/C	-0.017%
-	rs10853686	C/T	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Ревматоидный артрит

Ревматоидный артрит – это хроническое воспалительное аутоиммунное заболевание, основным проявлением которого является одновременное поражение нескольких, чаще мелких, суставов. Распространенность во всем мире составляет примерно 0,5-1% населения. Женщины болеют в три раза чаще мужчин.

В основе заболевания лежит хроническое воспаление оболочки сустава, приводящее к нарушению его функции. Это связано с тем, что иммунная система организма ошибочно распознает собственные ткани как чужеродные и атакует их. Ревматоидный артрит может начаться с любого сустава, но чаще всего страдают пальцы и запястья.

Обычно поражение происходит симметрично, то есть повреждаются одинаковые суставы справа и слева. Все это может сопровождаться усталостью, слабостью и утренней скованностью в суставах. В ряде случаев наблюдаются гриппоподобные симптомы включая невысокий жар.

Заболевание протекает волнообразно с периодами обострения. Ему также свойственны потеря аппетита и веса, депрессия, анемия, холодные и/или потные ладони и ступни, нарушение работы слюнных и слезных желез, воспаление перикарда и стенок сосудов и поражение клапанов сердца. Для лечения применяется медикаментозная терапия.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска ревматоидного артрита

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
PLD4	rs2841277	T/T	0.023%
PDE2A	rs3781913	T/T	0.02%
PRKCB	rs7404928	T/T	0.016%
-	rs657075	A/G	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
GCH1	rs3783637	C/C	-0.043%
-	rs766449	C/C	-0.041%
-	rs4937362	C/C	-0.036%
ARID5B	rs10821944	T/T	-0.035%
ANXA3	rs2867461	G/G	-0.034%
NFKBIE	rs2233434	A/A	-0.025%
-	rs2280381	C/T	-0.024%
PRKCH	rs1957895	T/T	-0.021%
PTPN2	rs2847297	A/A	-0.021%
-	rs6932056	T/T	-0.02%
ZNF774	rs6496667	C/C	-0.019%
B3GNT2	rs11900673	C/C	-0.019%
-	rs12529514	T/T	-0.012%
-	rs1571878	C/T	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Открытоугольная глаукома

Глаукома – это группа глазных заболеваний, характеризующаяся постоянным или периодическим повышением внутриглазного давления. Распространенность глаукомы составляет 0,1-20 случаев и более на 1 000 человек. Глаукомой чаще страдают те, кому за 40, но болезнь встречается и у молодых людей, и даже у младенцев.

К факторам риска относят возраст старше 60-65 лет, наследственность, врожденные аномалии, другие глазные заболевания и травмы, сахарный диабет, гипотонию, заболевания щитовидной железы, нервной системы и др. Различают открытоугольную и закрытоугольную форму глаукомы. Открытоугольная встречается в более 90 % случаев.

При этой форме происходит постепенное накопление внутриглазной жидкости, вследствие чего происходит повышение внутриглазного давления, разрушение зрительного нерва и потеря зрения. Чаще всего открытоугольная глаукома начинается и прогрессирует незаметно для больного, который не испытывает никаких неприятных ощущений и поэтому обращается к врачу только при появлении грубых нарушений зрительных функций (развитая или далеко зашедшая стадия). В таких случаях стабилизировать процесс становится очень трудно, а иногда уже невозможно.

Помимо повышения внутриглазного давления, для открытоугольной глаукомы, характерны сужение или выпадение частей поля зрения (при этом человек не видит части окружающих предметов). Применяется медикаментозное лечение, при его неэффективности – лазерное или хирургическое.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

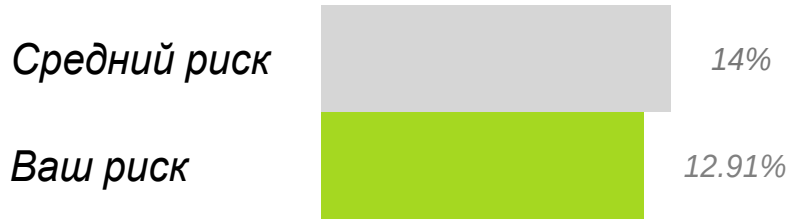
Генетические факторы риска открытоугольной глаукомы

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs4656461	A/A	-0.2%
TMCO1	rs7518099	T/T	-0.2%
-	rs4977756	A/G	-0.16%
-	rs10120688	A/G	-0.022%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Розацеа



Розацеа или розовые угри - хроническое заболевание кожи, основным признаком которого является появление стойких участков покраснения, и образование на лице бугорков и других высыпаний. Иногда при розацеа происходит поражение глаз. Розацеа встречается у 8-10% населения во всем мире.

Болезнь чаще наблюдается у женщин, но у мужчин быстрее и чаще развиваются осложнения заболевания. Розовые угри встречаются преимущественно у светлокожих людей в возрасте от 40 до 50 лет. В основе возникновения и развития розацеа лежит изменение тонуса поверхностных сосудов кожи лица, которые обусловлены различными внешними (солнечные инсоляции, воздействие тепла, холода, частые химические пилинги, употребление алкоголя, горячих напитков, пряностей) и внутренними (наследственная предрасположенность, заболевания пищеварительного тракта, деятельность клещей Demodex, инфекционные заболевания кожи, эндокринные заболевания, патология иммунной системы, сосудисто-невротические реакции) факторами.

Поскольку факторов, провоцирующих и усугубляющих течение розацеа, достаточно много, методы лечения также разнообразны. Применение одних средств направлено в большей степени на уменьшение розацеа на лице, другие препараты и методы используются для лечения сопутствующих заболеваний нервной системы и органов пищеварения.

Генетические факторы риска розацеи

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs763035	G/G	-1.09%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Отосклероз

Отосклероз – это заболевание, характеризующееся значительным ухудшением или даже потерей слуха из-за патологического разрастания ткани костного лабиринта уха. Частота распространения составляет 4-8% в общей популяции. Встречается в основном у женщин в возрасте 40-45 лет, но бывают и исключения.

Причины развития отосклероза неизвестны. У 60% больных есть аналогичные случаи в семье, поэтому предполагается наследование заболевания. Развивается оно очень медленно, и только в некоторых случаях носит прогрессирующий характер.

Течение болезни может на какое-то время приостанавливаться затем под воздействием неблагоприятных факторов снова возобновляться, приводя к абсолютной глухоте. Отмечают следующие симптомы отосклероза: нарастающая тугоухость (обычно на оба уха), улучшение слуха в шумной обстановке, больной плохо разбирает речь при глотании и жевании, тяжело переносит постоянный шум в ушах, в 40% случаев наблюдается головокружение. На любой стадии заболевание можно лечить медикаментозным путем.

Регулярный прием лекарств влечет незначительные улучшения уже в самом начале курса, однако хирургическое вмешательство, в большинстве случаев, неизбежно. В качестве альтернативы или дополнения к оперативному лечению применяют слуховые аппараты.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска отосклероза

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs670358	G/G	0.27%
-	rs11243426	C/T	0.23%
-	rs2330247	A/A	0.16%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
MYLK4	rs4246059	C/C	-0.48%
RELN	rs3914132	T/T	-0.42%
-	rs4603268	T/T	-0.29%
-	rs2246288	G/G	-0.25%
-	rs17761499	T/T	-0.16%
-	rs10485428	T/T	-0.11%
-	rs1112578	A/G	-0.094%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Возрастная макулярная дегенерация

Возрастная макулярная дегенерация в среднем встречается у 1,03% мужчин и 1,84% женщин. Заболевание развивается в течение нескольких лет и поражает сразу оба глаза. Первые проявления макулярной дегенерации — затуманивание зрения, затруднение при чтении и распознавании лиц, искажение прямых линий и снижение яркости цветов.

Центральное зрение постепенно становится нечетким, перед глазами появляются темные пятна. Различают две формы возрастной макулярной дегенерации — «сухую» и «влажную». Первая встречается в 90% случаев и прогрессирует медленно.

Вторая сопровождается быстрым падением остроты зрения. Часто «сухая» форма макулярной дегенерации не нуждается в лечении. Во остальных случаях используют пороговую, низкоинтенсивную лазеротерапию или фотодинамическую терапию.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска возрастной макулярной дегенерации

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
ARMS2	rs10490924	G/T	0.26%
C3	rs2230199	G/G	0.15%
TNFRSF10A	rs13278062	T/T	0.14%
ADAMTS9/MIR548A2	rs6795735	T/T	0.11%
APOC1	rs4420638	A/A	0.072%
IER3/DDR1	rs3130783	A/A	0.055%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
CYP21A2	rs429608	A/G	-0.5%
CETP	rs1864163	A/A	-0.34%
CFH	rs10737680	A/C	-0.29%
TGFBR1	rs334353	G/G	-0.2%
RAD51B	rs8017304	G/G	-0.16%
ALDH1A2	rs920915	G/G	-0.14%
COL10A1	rs3812111	A/A	-0.099%
CCDC109B	rs4698775	T/T	-0.088%
B3GALTL	rs9542236	T/T	-0.088%
COL8A1	rs13081855	G/G	-0.06%
BAIAP2L2	rs8135665	C/C	-0.059%
VEGFA	rs943080	C/T	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Болезнь Альцгеймера

Болезнь Альцгеймера в течение жизни развивается у 4,9% мужчин и 7,7% женщин. Риск развития болезни повышается после 65 лет. Заболевание — наиболее частая причина старческого слабоумия.

Основная черта болезни Альцгеймера — прогрессирующее снижение когнитивных функций, связанное с разрушением большого количества нервных клеток. При болезни Альцгеймера в тканях головного мозга накапливаются неправильно свернутые белки, они слипаются друг с другом и повреждают связи между нервными клетками. Причины возникновения такой патологии неизвестны.

На ранней стадии болезнь проявляется забывчивостью и неспособностью восстановить в памяти недавние события. Позже человек перестает узнавать знакомые предметы, постоянно расстраивается, впадает в депрессию и беспокойство. Появляется безразличие к окружающим предметам, людям и событиям.

Затем начинаются галлюцинации, возникают бредовые идеи и проблемы с ходьбой («шаркающая походка»). Пациент перестает узнавать близких родственников. На поздних стадиях человек полностью теряет способность к самостоятельному мышлению и передвижению.

Пока не найдены способы лечения болезни Альцгеймера. Доступные методы терапии способны только облегчить симптомы.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска болезни Альцгеймера

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
MS4A6A	rs983392	A/A	0.45%
CD2AP	rs10948363	A/G	0.27%
MEF2C	rs190982	A/A	0.25%
SLC24A4-RIN3	rs10498633	G/G	0.23%
HLA-DRB5–HLA-DRB1	rs9271192	A/C	0.21%
CASS4	rs7274581	T/T	0.12%
SORL1	rs11218343	T/T	0.098%
DSG2	rs8093731	C/C	0.024%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
BIN1	rs6733839	C/C	-0.87%
EPHA1	rs11771145	A/A	-0.73%
CR1	rs6656401	G/G	-0.51%
INPP5D	rs35349669	C/C	-0.45%
-	APOE	e3/e3	-0.35%
PTK2B	rs28834970	T/T	-0.31%
ZCWPW1	rs1476679	C/T	-0.3%
PICALM	rs10792832	A/G	-0.27%
CLU	rs9331896	C/T	-0.25%
CELF1	rs10838725	T/T	-0.25%
FERMT2	rs17125944	T/T	-0.15%
CD33	rs3865444	A/C	-0.14%
NME8	rs2718058	A/G	-0.11%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Первичный склерозирующий холангит

Первичный склерозирующий холангит – это хроническое прогрессирующее воспаление внутри- и внепеченочных желчных протоков, приводящее к их сужению, в результате которого происходит застой желчи. Диагностируют заболевание, как правило, к 30-40 годам, и в 70% случаев – у мужчин. Этиология неизвестна.

Предполагается участие как генетических, так и приобретенных факторов, приводящих к аутоиммунному поражению и разрушению желчных протоков. Застоявшаяся желчь начинает поступать в кровяное русло, и у человека развивается желтуха. Начинается болезнь обычно постепенно и бессимптомно.

В дальнейшем появляется кожный зуд, общая слабость, пожелтение кожи и глаз. Часто это сопровождается похудением, периодическим повышением температуры тела и болями в животе. На поздних стадиях заболевания развиваются печеночная недостаточность, портальная гипертензия, асцит.

У 60-70% больных выявляют сопутствующие воспалительные заболевания кишки (особенно болезнь Крона, язвенный колит). С целью улучшения состояния используются медикаментозные (урсодезоксихолевая кислота, ферменты, спазмолитики, витамины D, K, A, препараты кальция, холестирамин, преднизолон) и хирургические (ЭРХПГ с баллонной дилатацией и/или стентированием) методы. Самым эффективным способом лечения остается трансплантация печени.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска первичного склерозирующего холангита

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
APEH	rs3197999	A/G	< 0.01%
HDAC7	rs11168249	T/T	< 0.01%
CD226	rs1788097	T/T	< 0.01%
-	rs2836883	G/G	< 0.01%
-	rs13140464	G/G	< 0.01%
FAM213B	rs3748816	A/G	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
PRKD2	rs60652743	G/G	> -0.01%
-	rs4143332	G/G	> -0.01%
SIK2	rs7937682	C/G	> -0.01%
-	rs7426056	G/G	> -0.01%
SH2B3	rs3184504	C/C	> -0.01%
-	rs56258221	T/T	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Аневризма брюшного отдела аорты

Аневризма брюшного отдела аорты встречается чаще у мужчин. Это патологическое расширение просвета брюшного отдела аорты, которое заполняется кровью и может увеличиваться в размере. Основная причина возникновения аневризмы — поражения аорты, которые снижают прочность и эластичность сосудистой стенки.

Это чаще вызвано атеросклерозом, когда из-за образования холестериновых бляшек нарушается целостность артерий. Значительно реже аневризма брюшного отдела аорты появляется вследствие травмы, инфекции или врожденных заболеваний. К факторам риска относится высокое артериальное давление, отягощенная наследственность, возраст старше 55 лет, избыточная масса тела и курение.

Симптомы аневризмы: ощущение пульсирования в животе, похожее на сердцебиение (чаще всего возникает в положении лежа на животе), эпизодические слабые боли в нижней половине живота или поясничной области. Иногда пациентов беспокоит боль в стопах, побледнение кожи нижних конечностей, анорексия, отрыжка, рвота и запоры. При расслоении аневризмы человек может почувствовать внезапную слабость, головокружение, учащенное сердцебиение, сильные боли в животе и в нижней части спины.

Возможна потеря сознания. В таких случаях необходима срочная медицинская помощь. Болезнь может длительное время протекать бессимптомно.

При лечении стабильной аневризмы небольших размеров возможна выжидательная тактика с обязательной коррекцией изменяемых факторов риска под наблюдением специалистов. В остальных случаях показано хирургическое вмешательство.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска аневризмы брюшного отдела аорты

Варианты, повышающие риск

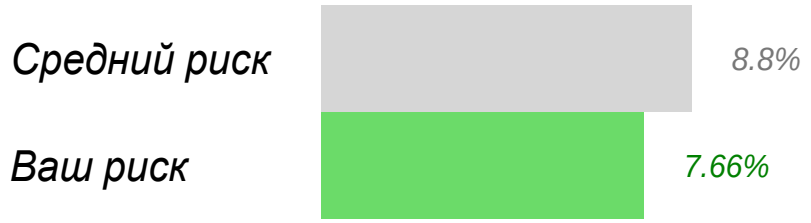
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs1795061	C/T	0.02%
-	rs2836411	C/T	0.014%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs10757274	G/G	-0.13%
IL6R	rs4129267	C/C	-0.05%
DAB2IP	rs10985349	C/C	-0.042%
CELSR2	rs602633	G/G	-0.035%
-	rs9316871	A/G	-0.033%
LDLR	rs6511720	G/G	-0.022%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Остеоартроз



Остеоартроз – это хроническое заболевание суставов, при котором происходит разрушение хряща и снижается плотность кости, находящейся непосредственно под хрящевой тканью. Считается наиболее распространенной формой поражения суставов. Симптомы могут проявляться уже в 40-50 лет, а ближе к 80 они отмечаются практически у всех.

До 40 лет остеоартроз чаще встречается у мужчин, чем у женщин, и является, как правило, следствием травмы. В более зрелом возрасте ему одинаково подвержены и те и другие. Первым признаком остеоартроза является боль в суставе, которая возникает при нагрузке, но быстро проходит в покое.

Внешне отмечается небольшое увеличение сустава в размере. Со временем может произойти его деформация вплоть до полного ограничения движения. На сегодняшний день основным способом терапии остеоартроза является лечебная физкультура, нацеленная на постоянное поддержание необходимого объема движения и создания циклов сжатия-растяжения суставного хряща.

Этот же метод является и профилактикой данного заболевания. Помимо упражнений используются обезболивающие препараты, а в некоторых случая – трансплантацию хрящевых клеток.

Генетические факторы риска остеоартроза

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs4908291	A/A	-1.14%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Гипотиреоз

В среднем в популяции гипотиреоз развивается у 0,9% мужчин и у 4,8% женщин. Заболевание возникает из-за нарушения работы щитовидной железы, связанного с её недостаточным развитием или с аутоиммунными процессами. При гипотиреозе происходит сбой белкового и углеводного обмена.

Сначала он проявляется вялостью, медлительностью, снижением работоспособности, быстрой утомляемостью, сонливостью и слабой памятью. Затем к этим симптомам присоединяются сухость кожи, одутловатость лица и отечность конечностей, грубый голос, повышенная ломкость ногтей, выпадение волос, увеличение массы тела, ощущение зябкости и запоры. Для лечения гипотиреоза используют гормональную терапию.

Генетические факторы риска гипотиреоза

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
SH2B3	rs3184504	C/C	-0.69%
FOXE1	rs925489	T/C	-0.36%
PHTF1	rs6679677	C/C	-0.24%
VAV3	rs4915077	T/T	-0.19%
HLA	rs2517532	G/A	-0.13%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Контрактура Дюпюитрена

Контрактурой Дюпюитрена называют уплотнение и укорочение сухожилий в области кисти, которые приводят к сгибанию и фиксации пальцев в неестественном положении. Случается это в основном с мужчинами среднего возраста. Существует наследственная предрасположенность к этому заболеванию, а также имеет значение хроническая травматизация.

Контрактура Дюпюитрена может поражать любую соединительную ткань организма, но чаще всего страдают мизинец и безымянный палец на одной или обеих руках. Болезнь может иметь острое начало, но в большинстве случаев выраженные симптомы проявляются только через несколько лет. Сначала под кожей появляются небольшие тяжи, происходит уплотнение и образуются узелки.

С развитием заболевания появляются болевые ощущения, кожа ладони покрывается трещинками, снижается чувствительность. При тяжелом течении болезни развивается полная неподвижность одного или двух пальцев (анкилоз). Выделяются два направления лечения: консервативное и хирургическое.

Генетические факторы риска контрактуры Дюпюитрена

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs7524102	A/G	0.52%
-	rs10809650	A/A	0.38%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs6519955	G/G	-1.67%
EPDR1	rs16879765	C/C	-1.18%
WNT2	rs4730775	T/T	-0.86%
-	rs2912522	A/G	-0.8%
DUXA	rs11672517	G/G	-0.67%
-	rs8124695	C/C	-0.34%
EIF3E	rs611744	A/G	-0.27%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Наследственные заболевания

Наследственные заболевания

Развитие наследственных заболеваний настолько сильно определяется особенностями ДНК, что некоторые из таких заболеваний проявляются уже в младенческом возрасте или даже до рождения, в материнском утробе. При этом внешние факторы (например, питание, экология и другие) либо вовсе не играют никакой роли в развитии наследственных заболеваний, либо оказывают минимальное влияние.

В данном разделе показаны результаты для конкретных генетических вариантов, которые могут быть признаками наследственных заболеваний. Многие из этих мутаций являются рецессивным, что означает, что они реализуются только когда у вас есть два варианта гена, каждый из которых унаследован от одного из родителей. Если вы унаследовали только один вариант гена, вы являетесь «носителем» заболевания. Носители обычно не имеют заболевания, но могут передать вариант гена своим детям. Обратите внимание, что исследованные нами полиморфизмы охватывают только некоторое подмножество возможных вариантов, которые могут быть связаны с заболеванием. Таким образом, у вас могут присутствовать и другие полиморфизмы, не охваченные нашим тестом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Все исследованные наследственные заболевания

Название	Статус	
Аутоиммунный полиэндокринный синдром, тип 1		Не выявлено мутаций
Х-сцепленный синдром иммунной дисрегуляции, полиэндокринопатии и энтеропатии		Не выявлено мутаций
Аутосомно-доминантный поликистоз почек, тип 1		Не выявлено мутаций
Аутосомно-доминантный поликистоз почек, тип 2		Не выявлено мутаций
Болезнь Виллебранда, тип 1		Не выявлено мутаций
Болезнь Виллебранда, тип 2A		Не выявлено мутаций
Болезнь Виллебранда, тип 2B		Не выявлено мутаций
Болезнь Виллебранда, тип 2M		Не выявлено мутаций
Болезнь Виллебранда, тип 2N		Не выявлено мутаций
Болезнь Ниманна-Пика, тип A		Не выявлено мутаций
Болезнь Ниманна-Пика, тип B		Не выявлено мутаций
Болезнь Ниманна-Пика, тип C1		Не выявлено мутаций
Болезнь Ниманна-Пика, тип C2		Не выявлено мутаций
Расщелина верхней губы и расщелина неба 3-го типа в сочетании с эктродактилией		Не выявлено мутаций
Расщелина верхней губы и расщелина неба, тип 1		Не выявлено мутаций
Расщелина верхней губы и расщелина неба, тип 11		Не выявлено мутаций
Расщелина верхней губы и расщелина неба, тип 5		Не выявлено мутаций
Расщелина верхней губы и расщелина неба, тип 6		Не выявлено мутаций
Расщелина верхней губы и расщелина неба, тип 8		Не выявлено мутаций
Аутосомно-доминантная врождённая стационарная ночная слепота, тип 1		Не выявлено мутаций
Аутосомно-доминантная врождённая стационарная ночная слепота, тип 2		Не выявлено мутаций
Аутосомно-доминантная врождённая стационарная ночная слепота, тип 3		Не выявлено мутаций
Врождённая стационарная ночная слепота, тип 1A		Не выявлено мутаций

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Название	Статус
Врождённая стационарная ночная слепота, тип 1B	Не выявлено мутаций
Врождённая стационарная ночная слепота, тип 1C	Не выявлено мутаций
Врождённая стационарная ночная слепота, тип 1E	Не выявлено мутаций
Врождённая стационарная ночная слепота, тип 1F	Не выявлено мутаций
Врождённая стационарная ночная слепота, тип 2A	Не выявлено мутаций
Врождённая стационарная ночная слепота, тип 2B	Не выявлено мутаций
Классическая галактоземия	Не выявлено мутаций
Галактоземия, тип 2	Не выявлено мутаций
Галактоземия, тип 3	Не выявлено мутаций
Гемохроматоз, тип 1	Не выявлено мутаций
Гемохроматоз, тип 2A	Не выявлено мутаций
Гемохроматоз, тип 2B	Не выявлено мутаций
Гемохроматоз, тип 3	Не выявлено мутаций
Гемохроматоз, тип 4	Не выявлено мутаций
Гемохроматоз, тип 5 (связанный с геном FTH1)	Не выявлено мутаций
Классическая гомоцистинурия	Не выявлено мутаций
Гомоцистинурия, тип cblE	Не выявлено мутаций
Болезнь Штаргардта, тип 1	Не выявлено мутаций
Болезнь Штаргардта, тип 3	Не выявлено мутаций
Болезнь Штаргардта, тип 4	Не выявлено мутаций
Дефицит 3-метилкротонил-КоА карбоксилазы, тип 1	Не выявлено мутаций
Дефицит 3-метилкротонил-КоА карбоксилазы, тип 2	Не выявлено мутаций
Болезнь Гирке, тип 1a	Не выявлено мутаций
Болезнь Гирке, тип 1b	Не выявлено мутаций
Дефицит 2-метилбутирил-КоА дегидрогеназы	Не выявлено мутаций
Дефицит изобутирил-КоА дегидрогеназы	Не выявлено мутаций
Метилмалоновая ацидурия, связанная с дефицитом метилмалонил-КоА эпимеразы	Не выявлено мутаций
Метилмалоновая ацидурия, тип cblA	Не выявлено мутаций
Метилмалоновая ацидурия, тип cblB	Не выявлено мутаций

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Название	Статус
Метилмалоновая ацидурия, тип cblC	Не выявлено мутаций
Метилмалоновая ацидурия, тип cblD	Не выявлено мутаций
Метилмалоновая ацидурия, тип cblJ	Не выявлено мутаций
Метилмалоновая ацидурия, тип cblX	Не выявлено мутаций
Метилмалоновая ацидурия, тип mut0, не отвечающая на терапию витамином B12	Не выявлено мутаций
Множественная эндокринная неоплазия, тип 1	Не выявлено мутаций
Множественная эндокринная неоплазия, тип 2A	Не выявлено мутаций
Множественная эндокринная неоплазия, тип 2B	Не выявлено мутаций
Множественная эндокринная неоплазия, тип 4	Не выявлено мутаций
Наследственная остеодистрофия Олбрайта без гипокальциемии	Не выявлено мутаций
Наследственная остеодистрофия Олбрайта, тип 1A	Не выявлено мутаций
Наследственная остеодистрофия Олбрайта, тип 1C	Не выявлено мутаций
Наследственная форма рака молочной железы	Не выявлено мутаций
Наследственный сфероцитоз, тип 1	Не выявлено мутаций
Наследственный сфероцитоз, тип 2	Не выявлено мутаций
Наследственный сфероцитоз, тип 4	Не выявлено мутаций
Наследственный сфероцитоз, тип 5	Не выявлено мутаций
Несиндромальная тугоухость, DFNB1	Не выявлено мутаций
Несиндромальная тугоухость, DFNB59	Не выявлено мутаций
Несиндромальная тугоухость, DFNB9	Не выявлено мутаций
X-сцепленная потеря слуха, тип 1	Не выявлено мутаций
X-сцепленная потеря слуха, тип 4	Не выявлено мутаций
Аутосомно-доминантная потеря слуха, тип 2A	Не выявлено мутаций
Аутосомно-доминантная потеря слуха, тип 2B	Не выявлено мутаций
Аутосомно-доминантная потеря слуха, тип 3A	Не выявлено мутаций
Аутосомно-рецессивная потеря слуха, тип 1A	Не выявлено мутаций
Аутосомно-рецессивная потеря слуха, тип 2	Не выявлено мутаций
Аутосомно-рецессивная потеря слуха, тип 3	Не выявлено мутаций

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Название	Статус
Аутосомно-рецессивная потеря слуха, тип 4	Не выявлено мутаций
Псевдовитамин-D-дефицитный рахит, тип 1A	Не выявлено мутаций
Псевдовитамин-D-дефицитный рахит, тип 1B	Не выявлено мутаций
Синдром Криглера-Найяра, тип 1	Не выявлено мутаций
Синдром Криглера-Найяра, тип 2	Не выявлено мутаций
Синдром Марфана, тип 1	Не выявлено мутаций
Синдром Марфана, тип 2	Не выявлено мутаций
Синдром Стиклера, тип 1	Не выявлено мутаций
Несиндромальный синдром Стиклера	Не выявлено мутаций
Синдром укороченного QT, тип 1	Не выявлено мутаций
Синдром укороченного QT, тип 2	Не выявлено мутаций
Синдром укороченного QT, тип 3	Не выявлено мутаций
Цитруллинемия, тип 1	Не выявлено мутаций
Цитруллинемия, тип 2	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 1	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 2	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 3	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 4	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 5	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 6	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 7	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 8	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 9	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 10	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 11	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 12	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 13	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 15	Не выявлено мутаций
Амавроз Лебера, тип 16	Не выявлено мутаций

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Название	Статус
Амавроз Лебера, тип 17	Не выявлено мутаций
Аутосомно-доминантный буллезный эпидермолиз	Не выявлено мутаций
Аутосомно-рецессивный буллезный эпидермолиз	Не выявлено мутаций
Буллезный эпидермолиз акантолитический	Не выявлено мутаций
Буллезный эпидермолиз в сочетании с ограниченным отсутствием кожи и деформацией ногтей	Не выявлено мутаций
Буллезный эпидермолиз Герлитца	Не выявлено мутаций
Буллезный эпидермолиз нелетальный	Не выявлено мутаций
Буллезный эпидермолиз Огна	Не выявлено мутаций
Буллезный эпидермолиз с атрезией пилорического отдела желудка	Не выявлено мутаций
Буллезный эпидермолиз с зудом	Не выявлено мутаций
Буллезный эпидермолиз с мышечной дистрофией	Не выявлено мутаций
Буллезный эпидермолиз с пятнистой пигментацией	Не выявлено мутаций
Генерализованный буллезный эпидермолиз	Не выявлено мутаций
Герпетиформный буллезный эпидермолиз	Не выявлено мутаций
Ограниченный буллезный эпидермолиз	Не выявлено мутаций
Претибиальный буллезный эпидермолиз	Не выявлено мутаций
Простой аутосомно-рецессивный буллезный эпидермолиз, тип 1	Не выявлено мутаций
Простой аутосомно-рецессивный буллезный эпидермолиз, тип 2	Не выявлено мутаций
Простой буллезный эпидермолиз с атрезией пилорического отдела желудка	Не выявлено мутаций
Адреногенитальный синдром вследствие дефицита 17-альфа-гидроксилазы	Не выявлено мутаций
Адреногенитальный синдром вследствие дефицита 21-гидроксилазы	Не выявлено мутаций
Адреногенитальный синдром вследствие дефицита 3-бета-гидроксистероид дегидрогеназы	Не выявлено мутаций
Адреногенитальный синдром вследствие дефицита оксиредуктазы цитохрома P450	Не выявлено мутаций
Врожденная липоидная гиперплазия коры надпочечников	Не выявлено мутаций

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Название	Статус
Адреногенитальный синдром вследствие дефицита 11-бета-гидроксилазы	Не выявлено мутаций
Врожденная стромальная дистрофия роговицы	Не выявлено мутаций
Дистрофия роговицы Лиша	Не выявлено мутаций
Дистрофия роговицы Месмана	Не выявлено мутаций
Дистрофия роговицы Рейса-Буклерса	Не выявлено мутаций
Дистрофия роговицы Флека	Не выявлено мутаций
Дистрофия роговицы Фукса, тип 1	Не выявлено мутаций
Дистрофия роговицы Фукса, тип 4	Не выявлено мутаций
Дистрофия роговицы Фукса, тип 6	Не выявлено мутаций
Дистрофия роговицы Фукса, тип 8	Не выявлено мутаций
Дистрофия роговицы Шнайдера	Не выявлено мутаций
Дистрофия роговицы, тип 2 (вследствие дистрофии эндотелия)	Не выявлено мутаций
Желатинозная каплевидная дистрофия роговицы	Не выявлено мутаций
Пятнистая дистрофия роговицы	Не выявлено мутаций
Решетчатая дистрофия роговицы, тип 1	Не выявлено мутаций
Решетчатая дистрофия роговицы, тип 3A	Не выявлено мутаций
Конечностно-поясная миодистрофия, тип 2D	Не выявлено мутаций
Конечностно-поясная миодистрофия, тип 2E	Не выявлено мутаций
Конечностно-поясная миодистрофия, тип C	Не выявлено мутаций
Муколипидоз, тип 2	Не выявлено мутаций
Муколипидоз, тип 3-альфа/бета	Не выявлено мутаций
Муколипидоз, тип 3-гамма	Не выявлено мутаций
Муколипидоз, тип 4	Не выявлено мутаций
Аутосомно-доминантная атрофия зрительного нерва, классический тип	Не выявлено мутаций
Аутосомно-доминантная атрофия зрительного нерва, тип 3	Не выявлено мутаций
Аутосомно-рецессивная атрофия зрительного нерва	Не выявлено мутаций
Несовершенный остеогенез, тип 1	Не выявлено мутаций
Несовершенный остеогенез, тип 2	Не выявлено мутаций

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Название	Статус
Несовершенный остеогенез, тип 3	Не выявлено мутаций
Несовершенный остеогенез, тип 4	Не выявлено мутаций
Несовершенный остеогенез, тип 6	Не выявлено мутаций
Несовершенный остеогенез, тип 7	Не выявлено мутаций
Несовершенный остеогенез, тип 8	Не выявлено мутаций
Несовершенный остеогенез, тип 9	Не выявлено мутаций
Несовершенный остеогенез, тип 11	Не выявлено мутаций
Несовершенный остеогенез, тип 13	Не выявлено мутаций
Несовершенный остеогенез, тип 15	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит в сочетании с транспозицией внутренних органов	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 1	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 2	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 3	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 4	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 7	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 10	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 11	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 12	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 13	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 14	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 17	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 18	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 19	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 20	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 25	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 26	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 27	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 28	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 33	Не выявлено мутаций

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Название	Статус
Пигментный ретинит, тип 35	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 36	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 38	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 39	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 40	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 41	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 42	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 43	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 44	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 46	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 48	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 49	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 50	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 54	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 56	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 58	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 59	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 60	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 61	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 62	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 64	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 66	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 68	Не выявлено мутаций
Пигментный ретинит, тип 69	Не выявлено мутаций
Синдром Ушера, тип 1	Не выявлено мутаций
Синдром Ушера, тип 3	Не выявлено мутаций
Синдром Элерса-Данлоса в сочетании с контрактурами мышц, тип 1	Не выявлено мутаций
Синдром Элерса-Данлоса в сочетании с контрактурами мышц, тип 2	Не выявлено мутаций

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Название	Статус
Синдром Элерса-Данлоса в сочетании с прогерией, тип 1	Не выявлено мутаций
Синдром Элерса-Данлоса в сочетании с прогерией, тип 2	Не выявлено мутаций
Синдром Элерса-Данлоса, тип 1	Не выявлено мутаций
Синдром Элерса-Данлоса, тип 3	Не выявлено мутаций
Синдром Элерса-Данлоса, тип 6	Не выявлено мутаций
Аутосомно-доминантный синдром Элерса-Данлоса, тип 4	Не выявлено мутаций
Аутосомно-доминантный синдром Элерса-Данлоса, тип 7	Не выявлено мутаций
Аутосомно-рецессивный синдром Элерса-Данлоса, клапанная форма	Не выявлено мутаций
Аутосомно-рецессивный синдром Элерса-Данлоса, тип 7	Не выявлено мутаций
Врожденный нефротический синдром, тип 1	Не выявлено мутаций
Врожденный нефротический синдром, тип 2	Не выявлено мутаций
Врожденный нефротический синдром, тип 3	Не выявлено мутаций
Врожденный нефротический синдром, тип 4	Не выявлено мутаций
Врожденный нефротический синдром, тип 5	Не выявлено мутаций
Врожденный нефротический синдром, тип 7	Не выявлено мутаций
Врожденный нефротический синдром, тип 9	Не выявлено мутаций
Болезнь кленового сиропа, тип 1a	Не выявлено мутаций
Болезнь кленового сиропа, тип 1b	Не выявлено мутаций
Синдром Ваарденбурга, тип 1	Не выявлено мутаций
Синдром Ваарденбурга, тип 2A	Не выявлено мутаций
Синдром Ваарденбурга, тип 2E	Не выявлено мутаций
Синдром Ваарденбурга, тип 3	Не выявлено мутаций
Синдром Ваарденбурга, тип 4A	Не выявлено мутаций
Синдром Ваарденбурга, тип 4B	Не выявлено мутаций
Синдром Ваарденбурга, тип 4C	Не выявлено мутаций
D-Бифункциональная энзимопатия	Не выявлено мутаций
GM1-ганглиозидоз	Не выявлено мутаций
GRACILE-синдром	Не выявлено мутаций
Амилоидоз, связанный с геном TTR	Не выявлено мутаций

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Название	Статус
Анемия Фанкони	Не выявлено мутаций
Врожденная контрактурная арахнодактилия	Не выявлено мутаций
Аутосомно-рецессивный поликистоз почек	Не выявлено мутаций
Ахондроплазия	Не выявлено мутаций
Бета-талассемия	Не выявлено мутаций
Болезнь Беста	Не выявлено мутаций
Болезнь Вильсона-Коновалова	Не выявлено мутаций
Болезнь Гоше	Не выявлено мутаций
Болезнь Краббе	Не выявлено мутаций
Болезнь Кэнэвэн	Не выявлено мутаций
Болезнь Помпе	Не выявлено мутаций
Болезнь Салла	Не выявлено мутаций
Болезнь Тея-Сакса	Не выявлено мутаций
Брахидактилия, тип B1	Не выявлено мутаций
Врожденная амегакариоцитарная тромбоцитопения	Не выявлено мутаций
Врожденные нарушения гликозилирования, тип 1a	Не выявлено мутаций
Семейный гиперинсуллинизм, связанный с геном ABCC8	Не выявлено мутаций
Гемофилия A	Не выявлено мутаций
Синдром Альстрёма	Не выявлено мутаций
Гипертрофическая кардиомиопатия, связанная с геном MYBPC3	Не выявлено мутаций
Глутаровая ацидурия, тип 1	Не выявлено мутаций
Детская прогерия	Не выявлено мутаций
Дефицит 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим A лиазы	Не выявлено мутаций
Дефицит аргининосукцинатлиазы	Не выявлено мутаций
Дефицит бета-кетотиолазы	Не выявлено мутаций
Дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы	Не выявлено мутаций
Дефицит липопротеинлипазы	Не выявлено мутаций
Дефицит прекалликреина	Не выявлено мутаций
Дефицит протромбина	Не выявлено мутаций

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

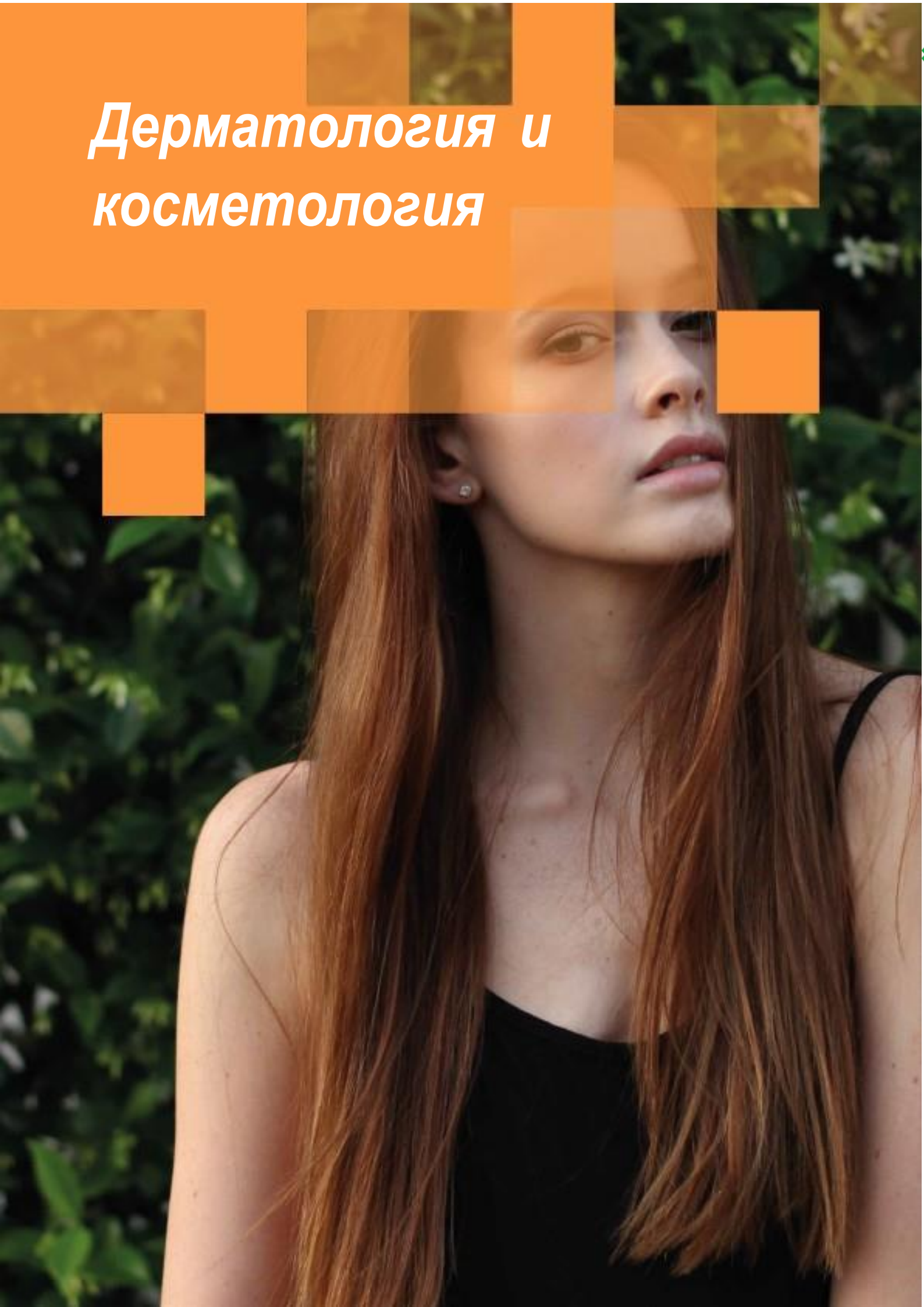
Название	Статус
Дефицит синтетазы голокарбоксилазы	Не выявлено мутаций
Дефицит фактора V	Не выявлено мутаций
Дефицит фактора XI	Не выявлено мутаций
Комбинированный дефицит витамин-К зависимых факторов свертывания	Не выявлено мутаций
Муковисцидоз	Не выявлено мутаций
Мукополисахаридоз 1 типа	Не выявлено мутаций
Наследственная непереносимость фруктозы	Не выявлено мутаций
Наследственная периферическая нейропатия с агенезией мозолистого тела	Не выявлено мутаций
Недостаточность биотинидазы	Не выявлено мутаций
Нейрональный цероидный липофусциноз, связаннный с геном CLN5	Не выявлено мутаций
Нейрональный цероидный липофусциноз, связаннный с геном PPT1	Не выявлено мутаций
Первичная гипероксалурия, тип 2	Не выявлено мутаций
Первичный системный дефицит карнитина	Не выявлено мутаций
Периодическая болезнь	Не выявлено мутаций
Перманентный неонатальный сахарный диабет	Не выявлено мутаций
Пропионовая ацидурия	Не выявлено мутаций
Ризомелическая точечная хондродисплазия	Не выявлено мутаций
Семейная дизавтономия	Не выявлено мутаций
Синдром Rh-ноль	Не выявлено мутаций
Синдром Барде-Бидля	Не выявлено мутаций
Синдром Барттера, тип 4а	Не выявлено мутаций
Синдром Берьесона-Форсмана-Лемана	Не выявлено мутаций
Синдром Блума	Не выявлено мутаций
Прогерия взрослых	Не выявлено мутаций
Синдром Дабина-Джонсона	Не выявлено мутаций
Синдром Мак Кьюсака-Кауфмана	Не выявлено мутаций
Синдром Пейтца-Егерса	Не выявлено мутаций

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Название	Статус
Синдром Пендреда	Не выявлено мутаций
Синдром удлиненного QT	Не выявлено мутаций
Синдром Цельвегера	Не выявлено мутаций
Спастическая атаксия Шарлевуа-Саженё	Не выявлено мутаций
Атаксия-телеангиэктазия (синдром Луи-Бар)	Не выявлено мутаций
Тирозинемия	Не выявлено мутаций
Фатальная семейная бессонница	Не выявлено мутаций
Фенилкетонурия	Не выявлено мутаций
Франко-канадский вариант синдрома Лея, связанный с геном LRPPRC	Не выявлено мутаций
Церебротендинозный холестероз	Не выявлено мутаций
Энтеропатический акродерматит	Не выявлено мутаций
Дефицит ацил-КоА-дегидрогеназы средних цепей	Не выявлено мутаций
Торсионная дистония	Не выявлено мутаций
Болезнь Сандхоффа	Не выявлено мутаций
Синдром Шегрена-Ларссона	Не выявлено мутаций
Синдром Ниймеген	Не выявлено мутаций
Серповидно-клеточная анемия	Не выявлено мутаций
Тромбофилия, связанная с резистентностью активированного протеина С	Не выявлено мутаций
Тромбофилия, связанная с дефектом тромбина	Не выявлено мутаций

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Дерматология и косметология



Риски

Повышенный риск

Название	Ваш риск	Средний риск	Относительный риск	Сравнение со средним
Базальноклеточный рак кожи	27.32%	25%	1.09x	+2.32%
Меланома	2.19%	1.9%	1.15x	+0.29%

Средний риск

Название	Ваш риск	Средний риск	Относительный риск	Сравнение со средним
Атопический дерматит	18.81%	16.3%	1.15x	+2.51%
Очаговое облысение	1.25%	1.17%	1.07x	+0.079%
Обыкновенные угри (тяжелая форма)	1.04%	1%	1.04x	+0.043%
Системная склеродермия	0.012%	0.025%	0.48x	-0.013%
Псориаз	1.72%	1.82%	0.95x	-0.099%
Андрогенная алопеция	31.08%	32.2%	0.97x	-1.12%
Витилиго	1.18%	5%	0.24x	-3.82%

Умеренный риск

Название	Ваш риск	Средний риск	Относительный риск	Сравнение со средним
Розацеа	12.91%	14%	0.92x	-1.09%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Базальноклеточный рак кожи

Базалиома – это опухоль, медленно распространяющаяся в поверхностном слое кожи. Она составляет 70-75% случаев рака кожи. Чаще всего обнаруживается в возрасте после 50 лет, в очень редких случаях может появляться у детей и подростков.

У мужчин и женщин встречается с одинаковой частотой. По степени тяжести занимает промежуточное положение между доброкачественными и злокачественными опухолями. Основные причины возникновения – длительное пребывание на солнце, ионизирующее излучение, воздействие канцерогенных веществ и генетическая предрасположенность.

Базалиома, как правило, появляется на открытых кожных покровах. Излюбленными местами локализации являются верхняя губа, уголки глаз, крылья носа и носогубные складки. Несмотря на довольно большое разнообразие клинических форм, базалиома обычно выглядит как небольшое довольно плотное безболезненное образование (узелок), которое возвышается над уровнем кожи.

Затем оно покрывается корочкой и постепенно, в течение нескольких месяцев или лет, разрастается и начинает кровоточить, образуя язвы. Увеличиваясь в размерах, базалиома разрушает находящиеся рядом ткани и может поражать уже мышцы и кости. Если опухоль затрагивает нерв, то возникает выраженный болевой синдром.

Существует несколько способов лечения этого заболевания. Среди них: лучевой, хирургический, комбинированный (лучевой и хирургический), лекарственный (воздействие малых доз цитостатических препаратов), криогенный и лазерный.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска базальноклеточного рака кожи

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs6059655	G/A	3.54%
-	rs12210050	C/T	2.78%
-	rs421284	T/T	1.76%
-	rs2116709	A/A	1.6%
-	rs57244888	T/T	1.19%
-	rs73183643	G/G	0.96%
-	rs73635312	G/G	0.91%
-	rs11993814	C/C	0.82%
-	rs35407	G/G	0.63%
-	rs4710154	A/T	0.52%
-	rs62291440	G/T	0.42%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
IRF4	rs12203592	C/C	-2.78%
-	rs157935	T/G	-1.8%
-	rs2080303	C/C	-1.54%
-	rs214785	T/T	-1.25%
TYR	rs1126809	G/G	-1.25%
UBAC2	rs7335046	C/C	-1.12%
MC1R	rs1805007	C/C	-0.98%
-	rs7907606	T/T	-0.64%
KRT5	rs11170164	C/C	-0.56%
-	rs10810657	A/T	-0.39%
-	rs78378222	T/T	-0.35%
-	rs7874604	T/C	-0.17%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Меланома

Меланома – это агрессивная злокачественная опухоль кожи, которая возникает в результате поражения пигментных клеток, продуцирующих меланин. Женщины до 60 лет болеют чаще мужчин, а после меланома возникает с одинаковой частотой у обоих полов. Пик ее появления приходится на 30–50 лет.

Основной причиной становится воздействие ультрафиолетового солнечного излучения, попадающего на незащищенные участки кожи. В большинстве случаев она развивается у людей, получавших солнечные ожоги в детстве и юношеском возрасте, а также – у работающих в закрытых помещениях, а отдыхающих в южных странах. Немалую роль в развитии меланомы отводят травмирующим повреждениям родинок, гормональному и иммунному статусу, а также наследственной предрасположенности.

Начинается она с появления новых или увеличения в размерах уже существующих родинок или родимых пятен, зуда, жжения и кровоточивости в зоне опухоли. Как правило, воспаленные клетки кожи имеют коричневый или черный цвет, в некоторых случаях – розовый, желтоватый или даже белый. К дополнительным признакам можно отнести шелушение, выпадение ранее существовавших волос, возникновение уплотнений на поверхности пигментной опухоли и увеличение ближайших к ней лимфоузлов.

В лечении основная роль отводится хирургическим методам. Иногда используются лучевая и полихимиотерапия, а также фотодинамическая и иммунотерапия.

Генетические факторы риска меланомы

Варианты, повышающие риск

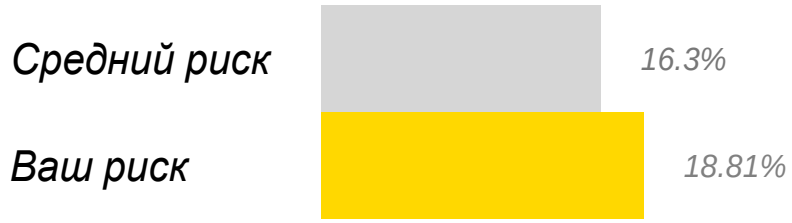
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs6059655	G/A	0.53%
-	rs35407	G/G	0.066%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
TYR	rs1393350	G/G	-0.18%
MC1R	rs1805007	C/C	-0.13%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Атопический дерматит



Атопический дерматит развивается при генетической предрасположенности, в 15–20 % случаев встречается у детей, у 1–3 % у взрослой популяции. В среднем у женщин данное заболевание встречается с частотой 16,3%, а у мужчин — 10,6%. При атопическом дерматите организм слишком активно реагирует на аллергены.

Ими могут быть пыльца растений, домашняя пыль, шерсть животных, пищевые продукты, бытовая химия. Сначала появляются сухость и зуд кожи, затем — отёк и красные пятна с расплывчатыми границами. При расчесывании повреждается эпителий и возникает опрелость кожи.

При попадании инфекции появляются гнойнички. Для лечения используют противоаллергические средства.

Генетические факторы риска атопического дерматита

Варианты, повышающие риск

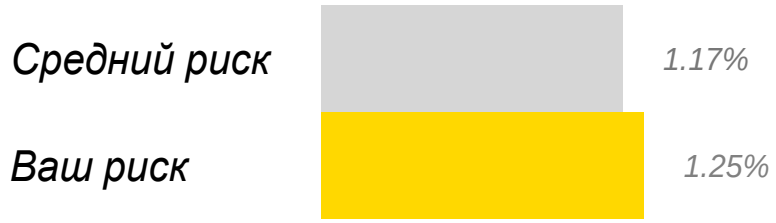
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
ATF6B	rs12153855	T/T	1.95%
RAD50/IL13	rs2158177	A/G	1.94%
MICA	rs2251396	A/G	1.86%
TNXB	rs13199524	C/C	1.69%
RAD50	rs6871536	C/T	1.52%
C6orf48	rs9368699	T/T	0.62%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
IL13	rs1295686	C/C	-2.72%
C11orf30	rs7130588	A/A	-2.39%
BAT1	rs2844509	A/G	-1.84%
LRRC32	rs2155219	G/T	-0.12%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Очаговое облысение



Очаговая алопеция – это патологическое выпадение волос, приводящее к их поредению или полному исчезновению на определенных областях головы или тела. Частота встречаемости среди населения колеблется от 1% до 2,5%. Заболевание возникает в результате повреждения клеток корневой системы волос факторами иммунной защиты, что связано с нарушением метаболизма ретиноидов, отвечающих кроме всего прочего за эластичность и рост волос.

Существует генетическая предрасположенность к данному заболеванию. В остальных случаях к нему приводят эмоциональные стрессы, вакцинация, вирусные заболевания и прием некоторых препаратов. На первой стадии болезни появляется небольшое пятно облысения, которому характерно покраснение, сопровождающееся жжением, зудом и повышенной чувствительностью кожи.

В 7% случаев оно перерастает в полную потерю волос на голове или на всем теле. Очаги выпадения волос имеют округлые или овальные очертания. Волосы вокруг них неустойчивы и при слабом потягивании выпадают небольшими пучками.

Затем происходит слияние нескольких очагов в один крупный участок облысения, который становится заметен для окружающих. Около 25% людей имеют также отклонения в формировании ногтей. Если пациент не очень обеспокоен потерей волос, целесообразно придерживаться тактики наблюдения и выжидания. В ином случае чаще всего назначаются гормональные препараты (как правило, кортикостероиды).

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска очагового облысения

Варианты, повышающие риск

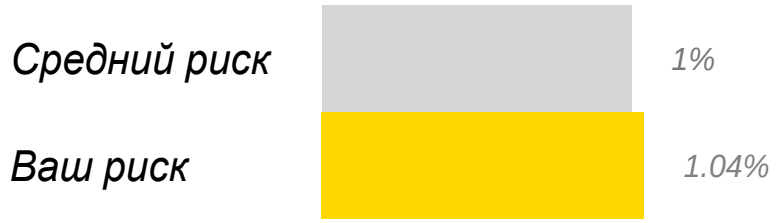
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs1024161	T/T	0.51%
-	rs3096851	C/C	0.47%
-	rs9479482	T/T	0.43%
C6orf10	rs6910071	A/G	0.31%
-	rs3763312	A/G	0.3%
-	rs694739	A/A	0.23%
IL2RA	rs3118470	C/T	0.15%
-	rs2009345	C/T	0.061%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs16898264	G/G	-0.67%
ERBB3	rs705708	G/G	-0.33%
HLA-DQA1	rs9275572	A/G	-0.31%
-	rs3130320	C/T	-0.27%
-	rs7682241	G/G	-0.26%
IKZF4	rs1701704	T/T	-0.25%
STX17	rs10760706	T/T	-0.23%
IL2RA	rs706779	C/T	-0.031%
-	rs6932542	A/G	-0.024%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Обыкновенные угри (тяжелая форма)



Обыкновенные угри - воспалительное кожное заболевание, развивающееся вследствие сбоя в работе сальных желез. Избыточная продукция кожного сала железами забивает поры отмирающими клетками эпидермиса. Накопление этих клеток в протоках желез происходит из-за нарушения их отшелушивания.

Кожное сало откладывается под заблокированными порами, обеспечивая питательную среду для размножения микроорганизмов. Клинически наблюдается разнообразие сыпи (угревые элементы) на коже лица, верхней половине груди и спины, где располагаются наиболее крупные сальные железы. В основании угревых элементов возникает воспалительный процесс, расплавляющий местные ткани с образованием гноя.

Обыкновенными угрями страдает от 70 до 90% популяции в возрасте 12-24 лет, при этом частота возникновения этой патологии у лиц в возрасте 25-34 и 35-44 лет составляет примерно 10-37% и 3-7% соответственно. Чаще всего угревая болезнь встречается у мужчин, процент среднетяжелых и тяжелых форм у них также выше – 34%, в то время как среди женской популяции этот показатель не превышает 3-12%. Среди важных причин развития обыкновенных угрей выделяют наследственность, гормональную активность, заболевания желудочно-кишечного тракта, переходный возраст, стресс, гиперактивные сальные железы, микроорганизмы, кожные повреждения, сопровождающиеся воспалением, использование анаболических стероидов.

Лечение длительное и направлено на нормализацию функции сальных желез. При тяжелом течении назначают антибиотики.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска обыкновенных угрей (тяжелой формы)

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs38055	A/A	0.28%
-	rs1159268	G/A	0.038%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs478304	G/G	-0.28%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Системная склеродермия

Системная склеродермия – это заболевание соединительной ткани, поражающее в основном кожу и кровеносные сосуды. Чаще им болеют женщины. Главная причина возникновения не выявлена.

Точно известно, что к развитию болезни могут привести переохлаждение, различные расстройства эндокринной системы, вакцинации, травмы кожного покрова и переливание крови. В некоторых случаях отмечается наследственная предрасположенность. Чаще всего при склеродермии страдает кожа.

Она становится блестящей и тонкой. Практически у всех больных встречается феномен Рейно (спазм артерий кистей и стоп), слабость, лихорадка и похудение. В процессе развития заболевание поражает внутренние органы и системы. Для лечения используют препараты, уменьшающие уплотнения сосудов, физиотерапию и лечебную гимнастику.

Генетические факторы риска системной склеродермии

Варианты, повышающие риск

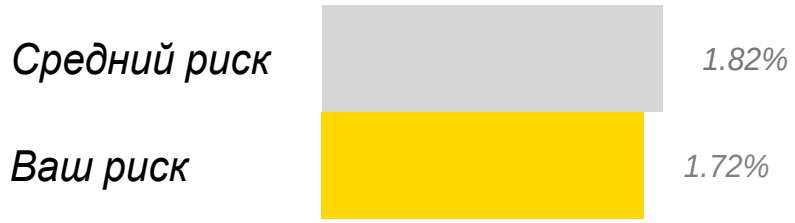
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs6901221	A/C	< 0.01%
-	rs443198	A/A	< 0.01%
-	rs9296015	G/G	< 0.01%
HLA-DQA1	rs9275390	C/T	< 0.01%
-	rs11642873	A/A	< 0.01%
ESYT1	rs11171747	G/T	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
HLA-DPA1	rs987870	A/A	> -0.01%
-	rs3135021	G/G	> -0.01%
-	rs3129763	G/G	> -0.01%
HLA-DQA1	rs6457617	C/T	> -0.01%
HLA-DRA	rs3129882	A/G	> -0.01%
GRB10	rs12540874	A/A	> -0.01%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Псориаз



Псориаз – это хроническое неинфекционное заболевание, поражающее кожу. Встречается примерно у 2% населения. Одинаково распространено среди мужчин и женщин разных возрастных категорий.

Основная причина возникновения псориаза неясна. Существенная роль отводится наследственным факторам. Также подозревается влияние инфекций, алкоголя, стрессов, переохлаждения и механических повреждений кожи.

Наиболее частое проявление псориаза – сухие, красные, приподнятые над поверхностью кожи пятна, которые обычно появляются на разгибательных поверхностях симметричных участков. В зависимости от степени тяжести развития заболевания, в качестве лечения применяют смягчающие средства, а также ультрафиолетовое B- или A-облучение.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска псориаза

Варианты, повышающие риск

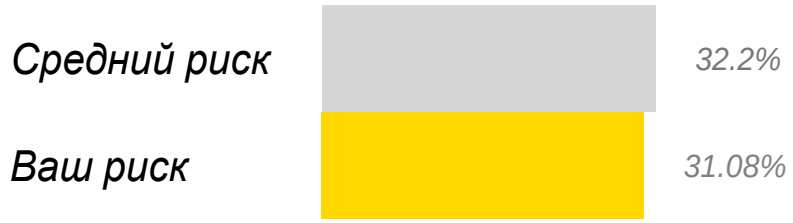
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs27432	A/A	0.42%
LCE3B	rs6677595	T/T	0.33%
-	rs10979182	A/A	0.21%
-	rs1056198	C/C	0.18%
ZC3H12C	rs4561177	A/A	0.17%
-	rs9988642	T/T	0.14%
PTRF	rs963986	C/G	0.14%
-	rs1295685	G/G	0.12%
PRM2	rs367569	C/C	0.12%
POLI	rs545979	C/T	0.12%
-	rs2700987	A/A	0.11%
-	rs1250546	A/A	0.11%
-	rs11121129	A/G	0.096%
-	rs645078	A/A	0.073%
KCNH7	rs17716942	T/T	0.038%
-	rs2066819	C/C	0.031%
TYK2	rs34536443	G/G	0.017%
-	rs10865331	A/G	0.013%
ETS1	rs3802826	A/G	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs4406273	G/G	-0.8%
IFNLR1	rs7552167	A/G	-0.24%
-	rs12445568	T/T	-0.21%
-	rs62149416	C/T	-0.2%
-	rs582757	T/T	-0.2%
TRAF3IP2	rs33980500	C/C	-0.15%
-	rs2233278	G/G	-0.14%
-	rs4821124	T/T	-0.11%
-	rs28998802	G/G	-0.076%
-	rs2451258	T/T	-0.071%
-	rs8016947	G/T	-0.067%
DDX58	rs11795343	C/T	-0.057%
CARD14	rs11652075	C/T	-0.057%
EXOC2	rs9504361	A/G	-0.055%
-	rs12188300	A/A	-0.041%
QTRT1	rs892085	A/G	-0.04%
RUNX3	rs7536201	C/T	-0.024%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Андрогенная алопеция



Андрогенная алопеция – это заболевание, которое характеризуется истончением и выпадением волос на голове. Свыше 95% всех случаев облысения мужчин происходит именно из-за этой болезни. Данные по частоте ее появления у женщин значительно расходятся: от 20% до 90% всех случаев потери волос.

Это связано с менее заметным и труднее диагностируемым проявлением этого нарушения у женского пола. Причиной развития заболевания может стать генетический фактор – врожденное укорочение фазы роста волос, когда они быстро истощаются, становятся короткими и выпадают. Также андрогенная алопеция может быть вызвана изменением гормональных процессов, в результате которого происходит разрушение фолликула.

Первым признаком этой патологии считается наличие на голове волос, различающихся по длине и толщине. Затем на смену выпавшим появляются все более слабые волоски до тех пор, пока волосяная луковица совсем не атрофируется. У мужчин такие процессы начинаются со стороны лба и на темени.

Со временем зоны облысения постепенно расширяются и сливаются в одну залысину. У женщин потеря волос происходит равномерно по всей голове, чуть больше на макушке. Через 10-12 лет течения болезни устья фолликулов зарастают соединительной тканью и уже не могут производить даже пушковые волосы. Лечение включает лекарственную и лазерную терапии, а также трансплантацию собственных волос.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска андрогенной алопеции

Варианты, повышающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs6047620	C/C	3.61%
-	rs12558842	A/A	3.24%
-	rs5919427	A/A	2.63%
-	rs10516537	C/C	1.83%
-	rs997683	C/C	1.75%
-	rs6772287	G/C	1.51%
-	rs11497798	T/T	1.07%
-	rs5965019	G/A	1.06%
-	rs10771462	G/A	0.96%
-	rs112385572	A/A	0.82%
-	rs149801367	T/T	0.75%
-	rs538628	G/G	0.75%
-	rs6600257	G/A	0.74%
-	rs246180	C/C	0.71%
-	rs12144907	G/C	0.69%
-	rs11243290	G/G	0.67%
-	rs144733372	T/T	0.64%
-	rs13021718	G/G	0.53%
ZHX3	rs17265513	T/T	0.51%
-	rs145226407	A/A	0.45%
-	rs17186024	G/G	0.44%
-	rs12540951	G/G	0.43%
-	rs4649041	C/C	0.43%
-	rs10903128	A/G	0.38%
PRDM6	rs186749	A/G	0.25%
-	rs72787555	A/A	0.25%
-	rs7680591	T/A	0.23%
-	rs1576101	A/T	0.22%
-	rs690333	A/C	0.2%
-	rs116315504	C/C	0.2%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs7362398	T/T	-3.36%
-	rs7362397	T/T	-3.36%
-	rs6035986	G/G	-2.28%
-	rs8085664	A/A	-2.19%
-	rs59712316	C/C	-1.75%
-	rs6756875	A/A	-1.59%
-	rs7542354	G/A	-1.49%
-	rs10930758	G/G	-1.15%
-	rs2117234	T/T	-1.15%
-	rs199791	T/T	-1.08%
IRF4	rs12203592	C/C	-1.07%
-	rs1005734	A/A	-1.01%
-	rs5934505	T/T	-0.95%
-	rs6683032	T/T	-0.92%
-	rs7226979	C/C	-0.8%
-	rs8013382	A/G	-0.7%
-	rs855256	C/C	-0.53%
-	rs985546	C/C	-0.48%
-	rs11701104	C/T	-0.47%
WNT10A	rs7349332	C/C	-0.46%
-	rs12902958	G/G	-0.35%
-	rs801525	G/G	-0.29%
-	rs79598985	G/G	-0.25%
-	rs174581	G/A	-0.25%
-	rs6943067	T/A	-0.23%
-	rs939963	G/C	-0.22%
-	rs72809169	A/A	-0.2%
-	rs73667301	A/A	-0.19%
-	rs75732647	C/C	-0.18%
-	rs2294736	T/T	-0.18%

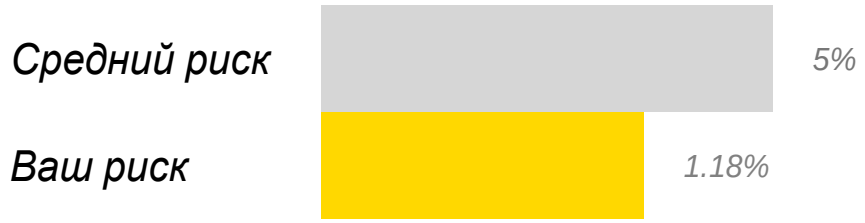
Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

-	rs9357047	T/C	0.19%
-	rs73071393	A/A	0.17%
-	rs12625546	C/C	0.17%
-	rs6113382	C/C	0.16%
-	rs11049231	G/G	0.15%
-	rs67803788	G/A	0.099%
-	rs4363059	A/T	0.081%
-	rs9398035	A/C	0.012%

-	rs9388490	C/T	-0.17%
-	rs59304342	T/T	-0.16%
-	rs16862069	G/G	-0.14%
-	rs6588396	T/C	-0.14%
-	rs2028122	A/G	-0.13%
-	rs6982226	G/T	-0.13%
-	rs118013985	T/T	-0.13%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Витилиго



Витилиго – это нарушение пигментации кожи, вызванное исчезновением меланина на отдельных участках тела. Заболевание распространено во всех странах мира и может начаться в любом возрасте, но чаще проявляется у женщин до 20 лет. Причина и механизм его развития окончательно не определены.

Имеются данные о том, что предрасположенность к витилиго может передаваться по наследству, а также большое значение в возникновении этого нарушения имеют стрессовые состояния, перенесенные инфекционные заболевания, хронические болезни внутренних органов, интоксикации, контакт кожи с некоторыми синтетическими тканями и физические травмы. В результате депигментации на коже появляются различной величины и формы белые пятна с четкими краями. Они постепенно увеличиваются в размерах, сливаются, образуя обширные области бело-молочного цвета.

Волосы в этих местах также обесцвечиваются. Очаги могут возникать повсеместно, но чаще всего на лице, кистях, локтях и коленях. Отдельные пятна могут самопроизвольно исчезать.

Людям с витилиго следует избегать прямых солнечных лучей. Лечение направлено на устранение косметического дефекта и восстановление естественной пигментации. Для этого используется фотохимиотерапия, а в некоторых случаях – пересадка кожи.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Генетические факторы риска витилиго

Варианты, повышающие риск

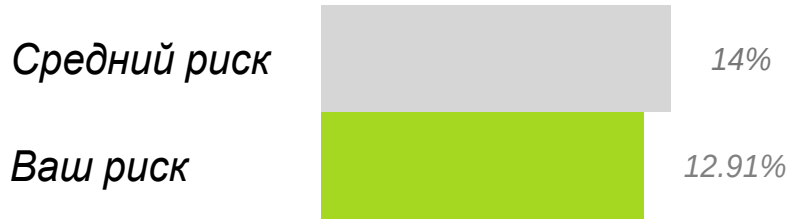
Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs231725	A/A	0.56%
-	rs2111485	G/G	0.53%
TYR	rs1126809	G/G	0.48%
-	rs60131261	TTTA/-	0.34%
GZMB	rs8192917	T/C	0.26%
-	rs12771452	G/G	0.23%
IRF4	rs12203592	C/C	0.17%
C1QTNF6	rs229527	C/A	0.052%
LPP	rs13076312	C/T	< 0.01%

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
PTPRC	rs16843742	C/C	-0.8%
-	rs6059655	G/A	-0.69%
-	rs10774624	A/A	-0.61%
-	rs2017445	G/G	-0.5%
-	rs2687812	T/T	-0.49%
-	rs301807	G/G	-0.49%
-	rs1043101	A/A	-0.47%
-	rs4807000	G/G	-0.38%
-	rs9611565	T/C	-0.36%
-	rs11021232	T/T	-0.36%
BACH2	rs72928038	G/G	-0.24%
-	rs2247314	T/C	-0.24%
-	rs8083511	A/A	-0.23%
PTPN22	rs2476601	G/G	-0.2%
-	rs10200159	T/T	-0.15%
CPVL	rs117744081	A/A	-0.14%
IL2RA	rs706779	T/C	-0.1%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Розацеа



Розацеа или розовые угри - хроническое заболевание кожи, основным признаком которого является появление стойких участков покраснения, и образование на лице бугорков и других высыпаний. Иногда при розацеа происходит поражение глаз. Розацеа встречается у 8-10% населения во всем мире.

Болезнь чаще наблюдается у женщин, но у мужчин быстрее и чаще развиваются осложнения заболевания. Розовые угри встречаются преимущественно у светлокожих людей в возрасте от 40 до 50 лет. В основе возникновения и развития розацеа лежит изменение тонуса поверхностных сосудов кожи лица, которые обусловлены различными внешними (солнечные инсоляции, воздействие тепла, холода, частые химические пилинги, употребление алкоголя, горячих напитков, пряностей) и внутренними (наследственная предрасположенность, заболевания пищеварительного тракта, деятельность клещей Demodex, инфекционные заболевания кожи, эндокринные заболевания, патология иммунной системы, сосудисто-невротические реакции) факторами.

Поскольку факторов, провоцирующих и усугубляющих течение розацеа, достаточно много, методы лечения также разнообразны. Применение одних средств направлено в большей степени на уменьшение розацеа на лице, другие препараты и методы используются для лечения сопутствующих заболеваний нервной системы и органов пищеварения.

Генетические факторы риска розацеи

Варианты, снижающие риск

Ген	Вариант	Генотип	Вклад
-	rs763035	G/G	-1.09%

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Признаки

Признак	Результат
Арахидоновая кислота (омега-6)	У вас нет предрасположенности к снижению в крови уровня арахидоновой кислоты, которая относится к омега-6 жирным кислотам. Избыток омега-6 жирных кислот может оказывать негативное влияние на организм.
Дигомо-гамма-линоленовая кислота (омега-6)	У вас нет предрасположенности к снижению в крови уровня дигомо-гамма-линоленовой кислоты, которая относится к омега-6 жирным кислотам. Избыток омега-6 жирных кислот может оказывать негативное влияние на организм.
Докозапентаеновая кислота (омега-3)	У вас есть предрасположенность к снижению в крови уровня докозапентаеновой кислоты, которая относится к омега-3 жирным кислотам. Недостаток омега-3 жирных кислот может оказывать негативное влияние на здоровье.
Гамма-линоленовая кислота (омега-6)	У вас нет предрасположенности к снижению в крови уровня гамма-линоленовой кислоты, которая относится к омега-6 жирным кислотам. Избыток омега-6 жирных кислот может оказывать негативное влияние на организм.
Птоз верхнего века	Обнаружен защитный генетический вариант в отношении умеренного птоза верхнего века
Солнечные лентиго	Выявлена генетическая предрасположенность к повышенному риску образования солнечных лентиго на лице
Гликирование	Выявлена генетическая предрасположенность к повышенному уровню конечных продуктов гликирования в коже
Альфа-линоленовая кислота (омега-3)	У вас нет предрасположенности к снижению в крови уровня альфа-линоленовой кислоты

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Признак	Результат
Докозагексаеновая кислота (омега-3)	У вас нет предрасположенности к снижению в крови уровня докозагексаеновой кислоты
Докозатетраеновая кислота (омега-6)	У вас есть предрасположенность к снижению в крови уровня докозатетраеновой кислоты, которая относится к омега-6 жирным кислотам. Избыток омега-6 жирных кислот может оказывать негативное влияние на организм.
Эйкозапентаеновая кислота (омега-3)	У вас нет предрасположенности к снижению в крови уровня эйкозапентаеновой кислоты
Линолевая кислота (омега-6)	У вас есть предрасположенность к снижению в крови уровня линолевой кислоты, которая относится к омега-6 жирным кислотам. Избыток омега-6 жирных кислот может оказывать негативное влияние на организм.
Келоидные рубцы	Не выявлено генетически обусловленного риска образования келоидных рубцов
Фотостарение кожи	Выявлена генетическая предрасположенность к пониженному риску общего фотостарения кожи
Количество невусов	Выявлена генетическая предрасположенность к нормальному количеству невусов на коже

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Арахидоновая кислота (омега-6)

При вашем сочетании вариантов генов FADS1 и NTAN1 не отмечается снижение уровня арахидоновой кислоты в крови.

Арахидоновая кислота относится к омега-6-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты наряду с омега-3 играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Однако омега-6 и омега-3 имеют разные функции в организме.

Ученые считают, что омега-6 являются провоспалительными агентами, а омега-3 - противовоспалительными. Безусловно, воспаление является очень важным процессом и помогает защитить организм от инфекций, но хроническое воспаление может способствовать развитию заболеваний. Поэтому исследователи полагают, что диета с высоким содержанием омега-6, но с низким - омега-3 не является здоровой, в то время как диета, которая включает в себя сбалансированное количество данных кислот, полезна для организма.

Единственный источник омега-6 — пища. В частности, арахидоновая кислота содержится в таких продуктах, как жирное мясо, печень, сельдь, лосось, треска. Полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание арахидоновой кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
MYRF	rs174535	T/C
PDXDC1, NTAN1, LOC102724985	rs16966952	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Дигомо-гамма-линоленовая кислота (омега-6)

При вашем сочетании вариантов генов FADS1 и NTAN1 не отмечается снижение уровня дигомо-гамма-линоленовой кислоты в крови.

Дигомо-гамма-линоленовая кислота относится к омега-6-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты наряду с омега-3 играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Однако омега-6 и омега-3 имеют разные функции в организме.

Ученые считают, что омега-6 являются провоспалительными агентами, а омега-3 - противовоспалительными. Безусловно, воспаление является очень важным процессом и помогает защитить организм от инфекций, но хроническое воспаление может способствовать развитию заболеваний. Поэтому исследователи полагают, что диета с высоким содержанием омега-6, но с низким - омега-3 не является здоровой, в то время как диета, которая включает в себя сбалансированное количество данных кислот, полезна для организма.

Единственный источник омега-6 — пища. В частности, дигомо-гамма-линоленовая кислота содержится в небольших количествах в таких продуктах, как растительные масла и мясо. Полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание дигомо-гамма-линоленовой кислоты кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174556	T/C
PDXDC1, LOC102724985	rs4985155	A/A

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Докозапентаеновая кислота (омега-3)

При вашем сочетании вариантов генов FADS1, GCKR и ELOVL2, отмечается снижение уровня докозапентаеновой кислоты в крови.

Докозапентаеновая кислота относится к омега-3-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Единственный источник омега-3 — пища.

В частности, докозапентаеновая кислота содержится в жире морских млекопитающих и жирной рыбе. Как и другие омега-3 кислоты, докозапентаеновая кислота помогает коже нормально функционировать, что влияет на ее внешний вид. Также полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание докозапентаеновой жирной кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174547	T/C
GCKR	rs780094	T/C
ELOVL2-AS1	rs9393915	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Гамма-линоленовая кислота (омега-6)

У вас выявлено такое сочетание вариантов генов FADS1 и NTAN1, при котором не отмечается снижения уровня гамма-линоленовой кислоты в крови.

Гамма-линоленовая кислота относится к омега-6-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты наряду с омега-3 играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Однако омега-6 и омега-3 имеют разные функции в организме.

Ученые считают, что омега-6 являются провоспалительными агентами, а омега-3 - противовоспалительными. Безусловно, воспаление является очень важным процессом и помогает защитить организм от инфекций, но хроническое воспаление может способствовать развитию заболеваний. Поэтому исследователи полагают, что диета с высоким содержанием омега-6, но с низким - омега-3 не является здоровой, в то время как диета, которая включает в себя сбалансированное количество данных кислот, полезна для организма.

Единственный источник омега-6 — пища. В частности, гамма-линоленовая кислота содержится в растительных маслах. Полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание гамма-линоленовой кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174547	T/C
PDXDC1, LOC102724985	rs1121	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Птоз верхнего века

> Наличие одного защитного генетического варианта снижает риск развития птоза верхнего века за счет внутренних факторов.

Избыточная кожа в области верхнего века известна как дерматохалязис и обычно встречается у людей среднего возраста. Птоз века обычно представляет собой косметическую проблему, хотя он может вызывать потерю части поля зрения, раздражение глаз или век, а также головные боли из-за чрезмерного подъема бровей для увеличения поля зрения. Гистологические изменения кожи при птозе верхнего века показывают выраженную потерю эластических волокон и нарушение организации коллагеновых волокон, что сравнимо с изменениями при старении кожи лица в целом. На выраженность возрастного опущения верхнего века влияют как внешние (курение, УФ-облучение, избыточное питание), так и внутренние факторы, включая генетику.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
DLGAP1	rs11876749	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Солнечные лентиго

Данный вариант гена, ответственного за элиминацию избыточного количества меланоцитов иммунными клетками, ассоциирован с повышенным риском появления солнечных лентиго. Учитывая способность меланоцитов абсорбировать солнечные лучи, нарушение их элиминации может привести к более интенсивному образованию солнечных лентиго в условиях длительного воздействия ультрафиолета.

Солнечное лентиго — это участок кожи с интенсивной пигментацией, возникающий вследствие локальной пролиферации меланоцитов и аккумуляции меланина в клетках кожи (кератиноцитах). Встречается довольно часто, особенно среди людей старше 40 лет. Солнечные лентиго являются плоскими кожными элементами, могут иметь округлую, овальную или неправильную форму.

Цвет варьирует от темно-коричневого до черного, и зависит от цвета кожи; в диаметре элементы могут достигать от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Располагаются преимущественно на участках кожи, наиболее подверженных солнечному воздействию — лицо, тыльная поверхность ладоней. Солнечные лентиго довольно легко диагностировать.

Однако иногда лентиго неправильной формы достаточно сложно дифференцировать с меланомой. Солнечные лентиго являются частым проявлением старения кожи. Старение кожи является результатом как внутренних, так и внешних факторов.

В то время как старение с возрастом является преимущественно генетически детерминированным процессом, развивающимся в результате неуклонного нарушения функции клеток, потери внеклеточного матрикса и других возрастных изменений, внешние факторы, такие как длительное воздействие солнечных лучей на кожу, вносят дополнительный вклад в процесс старения, который называется фотостарением. Однако, несмотря на основную роль УФ-лучей в процессе фотостарения, его интенсивность также зависит от генетики.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs9350204	A/C
-	rs9358294	A/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Гликирование

Неблагоприятный вариант гена NAT2 ассоциирован с более интенсивным процессом гликирования в коже. Это означает, что в коже образуется большое количество конечных продуктов гликирования таких белков как коллаген, эластин, что приводит к ее более быстрому старению.

Организм использует глюкозу как основной источник топлива. Если глюкоза не метаболизируется должным образом, как, например, при сахарном диабете, тогда запускается процесс гликирования — неферментативного присоединения молекулы сахара (глюкозы или фруктозы) к белку или липиду. В коже этот процесс происходит следующим образом: глюкоза связывает коллаген и волокна эластина, образуя с ними прочную связь и формируя так называемые конечные продукты гликирования.

Это приводит к структурным и функциональным изменениям тканей, что выражается в появлении морщин, сухости и дряблости кожи. Показано, что этот процесс более ускоренно протекает с возрастом, нарушая со временем способность кожи к регенерации. Количество конечных продуктов гликирования в коже можно косвенно оценить по оценке флуоресценции кожи. На эту способность, а значит и на образование продуктов гликирования влияет множество факторов: возраст, масса тела, уровень гликированного гемоглобина, курение, а также генетика.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs4921914	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Альфа-линоленовая кислота (омега-3)

> При вашем варианте гена FADS1 не отмечается снижение уровня альфа-линоленовой кислоты в крови.

Альфа-линоленовая кислота относится к омега-3-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Единственный источник омега-3 — пища.

В частности, альфа-линоленовая кислота содержится в таких продуктах, как растительные масла, грецкие орехи, семена тыквы. Как и другие омега-3 кислоты, альфа-линоленовая кислота помогает коже нормально функционировать, что влияет на внешний вид. Также полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание альфа-линоленовой жирной кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174547	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Докозагексаеновая кислота (омега-3)

> При вашем варианте гена ELOVL2 не отмечается снижение уровня докозагексаеновой кислоты в крови.

Докозагексаеновая кислота относится к омега-3-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Единственный источник омега-3 — пища.

В частности, докозагексаеновая кислота содержится в таких продуктах, как лосось, атлантическая сельдь, морские моллюски, водоросли. Как и другие омега-3 кислоты, докозагексаеновая кислота помогает коже нормально функционировать и поддерживает структуры клеточных мембран, что влияет на ее внешний вид. Также полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание докозагексаеновой жирной кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
ELOVL2	rs953413	A/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Докозатетраеновая кислота (омега-6)

При вашем варианте гена FADS1 отмечается снижение уровня докозатетраеновой кислоты в крови.

Докозатетраеновая кислота относится к омега-6-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты наряду с омега-3 играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Однако омега-6 и омега-3 имеют разные функции в организме.

Ученые считают, что омега-6 являются провоспалительными агентами, а омега-3 - противовоспалительными. Безусловно, воспаление является очень важным процессом и помогает защитить организм от инфекций, но хроническое воспаление может способствовать развитию заболеваний. Поэтому исследователи полагают, что диета с высоким содержанием омега-6, но с низким - омега-3 не является здоровой, в то время как диета, которая включает в себя сбалансированное количество данных кислот, полезна для организма.

Единственный источник омега-6 — пища. В частности, докозатетраеновая кислота содержится в таких продуктах, как мясо, печень, куриные яйца. Полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание докозатетраеновой кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, влияющих на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174550	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Эйкозапентаеновая кислота (омега-3)

При вашем сочетании вариантов генов FADS1 и ELOVL2 не отмечается снижение уровня эйкозапентаеновой кислоты в крови.

Эйкозапентаеновая кислота относится к омега-3-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Единственный источник омега-3 — пища.

В частности, эйкозапентаеновая кислота содержится в таких продуктах, как лосось, атлантическая сельдь, морские моллюски, водоросли, печень трески. Как и другие омега-3 кислоты, эйкозапентаеновая кислота помогает коже нормально функционировать и поддерживает структуры клеточных мембран, что влияет на ее внешний вид. Также полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание эйкозапентаеновой жирной кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174547	T/C
ELOVL2	rs3798713	C/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Линолевая кислота (омега-6)

У вас выявлено такое сочетание вариантов генов FADS1, NTAN1 и NRBF2, при котором отмечено снижение уровня линолевой кислоты в крови.

Линолевая кислота относится к омега-6-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты наряду с омега-3 играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Однако омега-6 и омега-3 имеют разные функции в организме.

Ученые считают, что омега-6 являются провоспалительными агентами, а омега-3 - противовоспалительными. Безусловно, воспаление является очень важным процессом и помогает защитить организм от инфекций, но хроническое воспаление может способствовать развитию заболеваний. Поэтому исследователи полагают, что диета с высоким содержанием омега-6, но с низким - омега-3 не является здоровой, в то время как диета, которая включает в себя сбалансированное количество данных кислот, полезна для организма.

Единственный источник омега-6 — пища. В частности, линолевая кислота содержится в большом количестве в растительных маслах. Полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание линолевой кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174550	T/C
PDXDC1, NTAN1, LOC102724985	rs1136001	G/G
JMJD1C	rs7080386	C/A

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Келоидные рубцы

Данное сочетание вариантов генов, ответственных за процессы заживления ран, а также генетически детерминированные внутренние особенности регуляции половых и стероидных гормонов, ассоциировано с нормальным риском возникновения келоидных рубцов.

Келоидный рубец — это фиброполиферативное разрастание дермы в результате нарушения процесса заживления ран. Обычное заживление ран включает в себя тонкий баланс между большим количеством взаимодействующих генов и молекул. В норме в процессе заживления кожи есть три фазы: воспалительная, пролиферативная и фаза созревания рубца.

Келоид может сформироваться при чрезмерном накоплении белков внеклеточного матрикса во время фазы созревания. Келоидный рубец представляет собой шрам, который растет безостановочно и инвазивно, выходя за пределы исходной раны. Образуются чаще всего в пубертатном возрасте, у женщин риск увеличиваются во время беременности, однако могут уменьшаться в размерах после менопаузы.

Это свидетельствует о влиянии гормонов на возникновение келоидных рубцов. Помимо этого, показано влияние таких факторов, как растяжение, травматизация шрама и инфекция. Семейные случаи и распространенность келоида у близнецов также поддерживает концепцию генетической восприимчивости к келоидным рубцам. В настоящее время предполагается аутосомно-доминантный тип наследования с неполной пенетрантностью и варьирующейся экспрессивностью.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs873549	T/T
-	rs1511412	A/G
BPESC1	rs940187	T/C
NEDD4	rs8032158	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Фотостарение кожи

Вариант гена STXBP5L ассоциирован с нормальным процессом выведения продуктов обмена из клеток кожи и секреции ими различных веществ, что связано с нормальным риском фотостарения кожи.

Фотостарение кожи — это фенотип сухой, истонченной, тусклой кожи с множеством морщин. Основной фактор, способствующий фотостарению кожи, — солнечное излучение, которое приводит к морфологическим изменениям как эпидермального слоя кожи, так и дермы. Механизмы, лежащие в основе этих изменений, до конца не изучены.

Показано, что влияние ультрафиолетовых лучей индуцирует образование активных форм кислорода, что напрямую и опосредованно нарушает структуру ДНК, приводит к потере функции клеток кожи, нарушает местный иммунитет, потенцирует действие матричных металлопротеиназ, что способствует деградации коллагена и ингибированию проколлагена. Все это выражается теми изменениями, которые характерны для стареющей кожи. Ультрафиолетовое излучение также индуцирует ангиогенез через активацию васкулярного эндотелиального фактора роста.

Однако эти новые сосуды обладают высокой проницаемостью, что приводит к кожному воспалению, благодаря выходу из кровеносного русла таких воспалительный медиаторов, как интерлейкин-8. Это ускоряет разрушение внеклеточного матрикса и далее уменьшает кровоснабжение кожи в целом. Описанная последовательность изменений приводит к недостаточному питанию кожи, ее потускнению и сухости. Показано, что на интенсивность старения кожи влияют и внутренние факторы, такие как возраст, гормоны, хронические заболевания и генетика.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LOC105374069	rs322458	T/T

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Количество невусов

Сочетание вариантов генов, которые регулируют процессы клеточного деления и гибели, а также задействованы в процессах онкогенеза, ассоциировано с нормальным риском образования невусов на коже.

Невус (родинка) — доброкачественное образование кожи, представленное группой невусных клеток, содержащих в большом количестве пигмент меланин. Невусы различаются по форме, размеру, цвету и количеству. Однако, в большинстве случаев они представлены симметричными образованиями менее 6 мм в диаметре, округлой или овальной формы, с ровной поверхностью.

Невусы чаще образуются на участках, более подверженных влиянию солнечного излучения - грудь, верхние и нижние конечности, и гораздо реже на ладонях, ступнях и ногтевом ложе. У приблизительно трети детей и взрослых невусы располагаются на скальпе, что считается маркером большего количества невусов на коже в целом. Не смотря на то, что по определению невусы являются доброкачественными образованиями, некоторые из них со временем могут озлакочествляться.

Люди с большим количеством родинок на коже входят в группу повышенного риска развития меланомы и должны избегать чрезмерного влияния солнечных лучей, а также периодически проходить дерматоскопическое обследование. Невусы бывают врожденными и приобретенными. Врожденные невусы возникают вследствие эмбрионального роста, генетических особенностей, а также состояния здоровья матери: наличие гормональных нарушений, инфекции мочеполового тракта. На образование невусов с возрастом, а также на их количество, влияют следующие факторы: степень подверженности ультрафиолетовому излучению, в том числе искусственному (солярий), фенотипические особенности (люди со светлой кожей склонны иметь большее количество невусов), термические ожоги и другие травмы кожи, гормональные нарушения, наличие таких заболеваний как токсический эпидермальный некролиз или буллезный эпидермолиз, а также наследственность.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LOC107987026	rs4636294	G/G
PLA2G6	rs2284063	A/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Питание

Питание

Все компоненты нашего питания можно условно разделить на макронутриенты, к которым относятся белки, жиры и углеводы, и микронутриенты, к которым относятся витамины и минералы.

Человек устроен таким образом, что основным источником энергии для его жизнедеятельности являются углеводы, а строительным материалом для клеток – белки и жиры. Витамины и минералы не являются источником энергии и не служат строительным материалом для клеток и тканей. Однако они непосредственно участвуют в усвоении питательных веществ и регуляции всех важных функций организма. Микронутриенты как бы дирижируют всем «оркестром» нашего обмена веществ. Нутриенты должны полностью удовлетворять потребность организма в энергии для жизнедеятельности и в строительном материале для клеток, которые непрерывно обновляются.

Особенности обмена веществ каждый человек унаследовал от своих предков, и каждый имеет разные потребности в макро- и микронутриентах. Например, всем нам нужны витамины, однако каждому из нас – разное их количество.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Метаболизм

Метаболизм

Признак	Результат
Метаболизм кофеина	У людей с вашим генотипом обычно высокая скорость нейтрализации кофеина в организме

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Метаболизм кофеина

При вашем генотипе организм способен быстро нейтрализовать действие кофеина.

Кофеин стимулирует центральную нервную систему, усиливает сердечную деятельность, влияет на тонус сосудов. При отсутствии медицинских противопоказаний ежедневное употребление кофеина в умеренных количествах безопасно. Кофеин даже снижает риск некоторых заболеваний, например, болезни Альцгеймера и шизофрении.

Однако у некоторых людей регулярное употребление кофеина может вызывать неприятные симптомы: раздражительность, бессонницу, головные боли и нарушение сердечного ритма. Кофеин содержится в кофе, чае, какао, шоколаде, энергетических напитках.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
CYP1A2	rs762551	A/A

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Витамины и минералы

Витамины и минералы

Признак	Результат
Витамин А	Вы предрасположены к снижению уровня витамина А
Дигомо-гамма-линоленовая кислота (омега-6)	У вас нет предрасположенности к снижению в крови уровня дигомо-гамма-линоленовой кислоты, которая относится к омега-6 жирным кислотам. Избыток омега-6 жирных кислот может оказывать негативное влияние на организм.
Железо	Вы предрасположены к понижению уровня железа
Докозапентаеновая кислота (омега-3)	У вас есть предрасположенность к снижению в крови уровня докозапентаеновой кислоты, которая относится к омега-3 жирным кислотам. Недостаток омега-3 жирных кислот может оказывать негативное влияние на здоровье.
Гамма-линоленовая кислота (омега-6)	У вас нет предрасположенности к снижению в крови уровня гамма-линоленовой кислоты, которая относится к омега-6 жирным кислотам. Избыток омега-6 жирных кислот может оказывать негативное влияние на организм.
Арахидоновая кислота (омега-6)	У вас нет предрасположенности к снижению в крови уровня арахидоновой кислоты, которая относится к омега-6 жирным кислотам. Избыток омега-6 жирных кислот может оказывать негативное влияние на организм.
Витамин Е	У людей с вашим генотипом обычно средний уровень витамина Е
Витамин В5	У людей с вашим генотипом обычно средний уровень витамина В5
Кальций	У людей с вашим генотипом обычно средний уровень кальция

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Признак	Результат
Альфа-линоленовая кислота (омега-3)	У вас нет предрасположенности к снижению в крови уровня альфа-линоленовой кислоты
Витамин B6	У людей с вашим генотипом обычно средний уровень витамина B6
Линолевая кислота (омега-6)	У вас есть предрасположенность к снижению в крови уровня линолевой кислоты, которая относится к омега-6 жирным кислотам. Избыток омега-6 жирных кислот может оказывать негативное влияние на организм.
Эйкозапентаеновая кислота (омега-3)	У вас нет предрасположенности к снижению в крови уровня эйкозапентаеновой кислоты
Докозатетраеновая кислота (омега-6)	У вас есть предрасположенность к снижению в крови уровня докозатетраеновой кислоты, которая относится к омега-6 жирным кислотам. Избыток омега-6 жирных кислот может оказывать негативное влияние на организм.
Докозагексаеновая кислота (омега-3)	У вас нет предрасположенности к снижению в крови уровня докозагексаеновой кислоты

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Витамин А

При вашем генотипе понижается концентрация витамина А в крови. Недостаток ретинола может привести к снижению зрения в темноте, сухости кожи и трещинкам в уголках рта.

Витамин А (ретинол) отвечает за поддержание функции кожи и костей, выработку половых гормонов и за синтез родопсина. Это зрительный пигмент, который образуется в клетках сетчатки глаза и позволяет человеку видеть в сумерках. Выраженный недостаток ретинола провоцирует патологии: астму, «куриную слепоту» (резкое падение зрения в сумерках), болезни сердца и склонность к инфекционным заболеваниям.

Сухость кожи и трещинки в уголках рта — начальные признаки нехватки витамина А. При этом регулярный прием высоких доз ретинола приводит к поражению печени, которое проявляется головными болями и окрашиванием ладоней, стоп и слизистых оболочек в желтый цвет. Беременным стоить обратить особое внимание на уровень ретинола: высокая концентрация ретинола в пище негативно влияет на плод.

Витамин А содержится в печени некоторых животных, в молочных продуктах, овощах и фруктах. Ретинол не растворяется в воде, поэтому для его усвоения организму нужны жиры.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FFAR4	rs10882272	T/C
-	rs1667255	A/A

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Дигомо-гамма-линоленовая кислота (омега-6)

При вашем сочетании вариантов генов FADS1 и NTAN1 не отмечается снижение уровня дигомо-гамма-линоленовой кислоты в крови.

Дигомо-гамма-линоленовая кислота относится к омега-6-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты наряду с омега-3 играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Однако омега-6 и омега-3 имеют разные функции в организме.

Ученые считают, что омега-6 являются провоспалительными агентами, а омега-3 - противовоспалительными. Безусловно, воспаление является очень важным процессом и помогает защитить организм от инфекций, но хроническое воспаление может способствовать развитию заболеваний. Поэтому исследователи полагают, что диета с высоким содержанием омега-6, но с низким - омега-3 не является здоровой, в то время как диета, которая включает в себя сбалансированное количество данных кислот, полезна для организма.

Единственный источник омега-6 — пища. В частности, дигомо-гамма-линоленовая кислота содержится в небольших количествах в таких продуктах, как растительные масла и мясо. Полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание дигомо-гамма-линоленовой кислоты кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174556	T/C
PDXDC1, LOC102724985	rs4985155	A/A

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Железо

При вашем генотипе понижается концентрация железа. Это может привести к снижению уровня гемоглобина и недостатку кислорода в тканях.

Железо входит в состав гемоглобина — белка, который транспортирует кислород к органам и тканям, а также содержится в других белках, регулирующих процесс клеточного дыхания. Повышение или снижение концентрации железа в крови может негативно сказываться на здоровье. Так, при его избыточном потреблении с биологически активными добавками возникает постоянное чувство слабости и усталости, в то время как при наследственных состояниях, связанных с перегрузкой организма железом, зачастую развивается поражение печени, суставов и поджелудочной железы.

Дефицит железа вследствие недостаточного употребления продуктов, богатых этим микроэлементом, или из-за генетически обусловленного нарушения его всасывания приводит к частым головным болям, выраженной бледности и сухости кожи, слабости и сниженной переносимости физической нагрузки. Часть железа освобождается при регулярном распаде красных клеток крови в селезенке, но основное количество поступает с пищей. Источники железа: мясо, яйца, бобовые, крупы, овощи. Женщинам в период менструации или беременности необходимо получать больше железа, чем в другие дни.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
TFR2	rs7385804	A/C
TMPRSS6	rs4820268	A/A
LOC108783645, HFE	rs1799945	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Докозапентаеновая кислота (омега-3)

При вашем сочетании вариантов генов FADS1, GCKR и ELOVL2, отмечается снижение уровня докозапентаеновой кислоты в крови.

Докозапентаеновая кислота относится к омега-3-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Единственный источник омега-3 — пища.

В частности, докозапентаеновая кислота содержится в жире морских млекопитающих и жирной рыбе. Как и другие омега-3 кислоты, докозапентаеновая кислота помогает коже нормально функционировать, что влияет на ее внешний вид. Также полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание докозапентаеновой жирной кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174547	T/C
GCKR	rs780094	T/C
ELOVL2-AS1	rs9393915	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Гамма-линоленовая кислота (омега-6)

У вас выявлено такое сочетание вариантов генов FADS1 и NTAN1, при котором не отмечается снижения уровня гамма-линоленовой кислоты в крови.

Гамма-линоленовая кислота относится к омега-6-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты наряду с омега-3 играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Однако омега-6 и омега-3 имеют разные функции в организме.

Ученые считают, что омега-6 являются провоспалительными агентами, а омега-3 - противовоспалительными. Безусловно, воспаление является очень важным процессом и помогает защитить организм от инфекций, но хроническое воспаление может способствовать развитию заболеваний. Поэтому исследователи полагают, что диета с высоким содержанием омега-6, но с низким - омега-3 не является здоровой, в то время как диета, которая включает в себя сбалансированное количество данных кислот, полезна для организма.

Единственный источник омега-6 — пища. В частности, гамма-линоленовая кислота содержится в растительных маслах. Полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание гамма-линоленовой кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174547	T/C
PDXDC1, LOC102724985	rs1121	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Арахидоновая кислота (омега-6)

При вашем сочетании вариантов генов FADS1 и NTAN1 не отмечается снижение уровня арахидоновой кислоты в крови.

Арахидоновая кислота относится к омега-6-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты наряду с омега-3 играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Однако омега-6 и омега-3 имеют разные функции в организме.

Ученые считают, что омега-6 являются провоспалительными агентами, а омега-3 - противовоспалительными. Безусловно, воспаление является очень важным процессом и помогает защитить организм от инфекций, но хроническое воспаление может способствовать развитию заболеваний. Поэтому исследователи полагают, что диета с высоким содержанием омега-6, но с низким - омега-3 не является здоровой, в то время как диета, которая включает в себя сбалансированное количество данных кислот, полезна для организма.

Единственный источник омега-6 — пища. В частности, арахидоновая кислота содержится в таких продуктах, как жирное мясо, печень, сельдь, лосось, треска. Полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание арахидоновой кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
MYRF	rs174535	T/C
PDXDC1, NTAN1, LOC102724985	rs16966952	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Витамин Е

При вашем генотипе концентрация витамина Е остается на нормальном уровне.

Витамин Е (токоферол) поддерживает энергетическую функцию и защищает мембраны клеток от повреждения. Он участвует в синтезе ДНК, РНК и ряда важных белков, регулирует работу иммунной системы. При дефиците витамина Е происходит разрушение красных кровяных клеток, которое приводит к анемии.

Поскольку активность витамина затрагивает почти все ткани и органы, нехватка токоферола поражает мышцы, вызывает бесплодие и другие заболевания. Важно следить за уровнем витамина Е в организме. Больше всего витамина Е в масле из пророщенной пшеницы, чуть меньше — в соевом, хлопковом, подсолнечном и кукурузном маслах.

Токоферол содержится в печени, орехах, яичном желтке и сое. Витамин Е — жирорастворимый и может накапливаться в организме. Не стоит злоупотреблять токоферолом, особенно в составе БАД.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
ZPR1	rs964184	G/C
CYP4F2	rs2108622	T/C
SCARB1	rs11057830	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Витамин B5

При вашем генотипе концентрация витамина B5 в крови находится на среднем уровне.

Витамин B5 (пантотеновая кислота) требуется для обмена жиров, углеводов, аминокислот. Витамин играет важную роль в регуляции иммунной системы, способствует усвоению других витаминов, стимулирует перистальтику кишечника. Недостаток пантотеновой кислоты в организме приводит к нарушениям обмена веществ, на основе которых развиваются дерматиты, обесцвечивание и повышенное выпадение волос.

Повышается кислотность в желудке, что может стать причиной развития заболеваний желудочно-кишечного тракта. Пантотеновая кислота содержится в дрожжах, фруктах, орехах, бобах, животных продуктах.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
SLC5A6	rs1395	A/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Кальций

При вашем генотипе лишний кальций нормально выводится из организма. Это положительный эффект: избыток кальция может привести к образованию камней в почках и желчных путях. Но и чрезмерное снижение концентрации кальция вредно.

Кальций содержится в организме человека в высокой концентрации. Он играет роль в ключевых биохимических и физиологических реакциях: сокращение мышц, сердцебиение, поддержание работы внутренних органов и сосудов, передача импульса в нервной системе. Повышение уровня кальция приводит к формированию камней в почках или желчных путях.

Появляется тошнота, рвота, развивается депрессия, тревога, нарушается сон, возникают запоры. Избыток кальция в пище снижает всасывание других минералов. Важно следить за уровнем этого элемента в организме. Природные источники кальция: молочные продукты, рыба, орехи и зеленые овощи.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
CASR	rs1801725	G/G
CASR	rs17251221	A/A

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Альфа-линоленовая кислота (омега-3)

> При вашем варианте гена FADS1 не отмечается снижение уровня альфа-линоленовой кислоты в крови.

Альфа-линоленовая кислота относится к омега-3-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Единственный источник омега-3 — пища.

В частности, альфа-линоленовая кислота содержится в таких продуктах, как растительные масла, грецкие орехи, семена тыквы. Как и другие омега-3 кислоты, альфа-линоленовая кислота помогает коже нормально функционировать, что влияет на внешний вид. Также полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание альфа-линоленовой жирной кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174547	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Витамин B6

При вашем генотипе концентрация витамина B6 остается на среднем уровне.

Водорастворимый витамин B6 (пиридоксин) попадает в организм исключительно с пищей. Он влияет на синтез нейромедиаторов (серотонина, дофамина, гамма-аминомасляной кислоты) и участвует в работе нервной системы. Кроме того, пиридоксин участвует в синтезе гемоглобина — белка, который находится в красных клетках крови (эритроцитах) и переносит кислород к органам и тканям.

Витамин B6 регулирует работу некоторых генов, отвечает за обмен глюкозы и аминокислот, за синтез жиров, образующих мембраны клеток. Поэтому важно следить за уровнем этого витамина в организме. О серьезных побочных эффектах, связанных с передозировкой витамина B6, пока не известно.

Иногда избыток пиридоксина проявляется чувством онемения в ногах, усталостью, раздражительностью. Дефицит витамина B6 можно определить по отеку и покраснению языка, появлению язвочек в уголках рта, конъюнктивиту и сонливости. Витамин B6 в больших количествах содержится в орехах, овощах, цитрусовых фруктах и авокадо.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
ALPL	rs1256335	A/A
NBPF3	rs4654748	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Линолевая кислота (омега-6)

У вас выявлено такое сочетание вариантов генов FADS1, NTAN1 и NRBF2, при котором отмечено снижение уровня линолевой кислоты в крови.

Линолевая кислота относится к омега-6-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты наряду с омега-3 играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Однако омега-6 и омега-3 имеют разные функции в организме.

Ученые считают, что омега-6 являются провоспалительными агентами, а омега-3 - противовоспалительными. Безусловно, воспаление является очень важным процессом и помогает защитить организм от инфекций, но хроническое воспаление может способствовать развитию заболеваний. Поэтому исследователи полагают, что диета с высоким содержанием омега-6, но с низким - омега-3 не является здоровой, в то время как диета, которая включает в себя сбалансированное количество данных кислот, полезна для организма.

Единственный источник омега-6 — пища. В частности, линолевая кислота содержится в большом количестве в растительных маслах. Полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание линолевой кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174550	T/C
PDXDC1, NTAN1, LOC102724985	rs1136001	G/G
JMJD1C	rs7080386	C/A

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Эйкозапентаеновая кислота (омега-3)

При вашем сочетании вариантов генов FADS1 и ELOVL2 не отмечается снижение уровня эйкозапентаеновой кислоты в крови.

Эйкозапентаеновая кислота относится к омега-3-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Единственный источник омега-3 — пища.

В частности, эйкозапентаеновая кислота содержится в таких продуктах, как лосось, атлантическая сельдь, морские моллюски, водоросли, печень трески. Как и другие омега-3 кислоты, эйкозапентаеновая кислота помогает коже нормально функционировать и поддерживает структуры клеточных мембран, что влияет на ее внешний вид. Также полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание эйкозапентаеновой жирной кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174547	T/C
ELOVL2	rs3798713	C/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Докозатетраеновая кислота (омега-6)

> При вашем варианте гена FADS1 отмечается снижение уровня докозатетраеновой кислоты в крови.

Докозатетраеновая кислота относится к омега-6-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты наряду с омега-3 играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Однако омега-6 и омега-3 имеют разные функции в организме.

Ученые считают, что омега-6 являются провоспалительными агентами, а омега-3 - противовоспалительными. Безусловно, воспаление является очень важным процессом и помогает защитить организм от инфекций, но хроническое воспаление может способствовать развитию заболеваний. Поэтому исследователи полагают, что диета с высоким содержанием омега-6, но с низким - омега-3 не является здоровой, в то время как диета, которая включает в себя сбалансированное количество данных кислот, полезна для организма.

Единственный источник омега-6 — пища. В частности, докозатетраеновая кислота содержится в таких продуктах, как мясо, печень, куриные яйца. Полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание докозатетраеновой кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, влияющих на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
FADS1	rs174550	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Докозагексаеновая кислота (омега-3)

> При вашем варианте гена ELOVL2 не отмечается снижение уровня докозагексаеновой кислоты в крови.

Докозагексаеновая кислота относится к омега-3-полиненасыщенным жирным кислотам. Эти кислоты играют важную роль в метаболизме и являются незаменимыми: организм человека не может синтезировать их из простых веществ. Единственный источник омега-3 — пища.

В частности, докозагексаеновая кислота содержится в таких продуктах, как лосось, атлантическая сельдь, морские моллюски, водоросли. Как и другие омега-3 кислоты, докозагексаеновая кислота помогает коже нормально функционировать и поддерживает структуры клеточных мембран, что влияет на ее внешний вид. Также полиненасыщенные жирные кислоты защищают кожу от пагубного действия солнечных лучей и окислительного стресса, ингибируют работу провоспалительных агентов, способствуют заживлению ран, стимулируют уничтожение (апоптоз) злокачественных клеток.

Это снижает риск развития атопического дерматита, псориаза, акне и злокачественных новообразований. Содержание докозагексаеновой жирной кислоты зависит не только от диеты, но и от генетических факторов, которые влияют на ее метаболизм.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
ELOVL2	rs953413	A/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Пищевое поведение

Пищевое поведение

Признак	Результат
Вкус кинзы	Вы склонны к чувствительности к запаху и вкусу кинзы
Чувство горького	У людей с вашим генотипом чаще пониженная чувствительность к горькому

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Вкус кинзы

Люди с вашим генотипом воспринимают вкус и запах кинзы как неприятный. Скорее всего, вам не нравится кинза в блюдах.

Листья кориандра, которые часто называют кинзой, часто используют как приправу. У кинзы немало ценителей, но некоторые считают, что растение на запах и вкус напоминает мыло или грязь. Едкий запах кинзы объясняют вещества, которые в ней содержатся, например, дециловый альдегид.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
OR10A2	rs72921001	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Чувство горького

Ваше сочетание генов приводит к низкой чувствительности к горькому. Такой генотип помогает делать правильный выбор в пользу овощей, которые многим кажутся горькими.

Миллионы лет назад чувство горького было важно для выживания человеческого вида. Оно помогало различать ядовитые вещества, которые, как правило, были горькими. Сегодня этот механизм продолжает работать, но теперь может сослужить плохую службу.

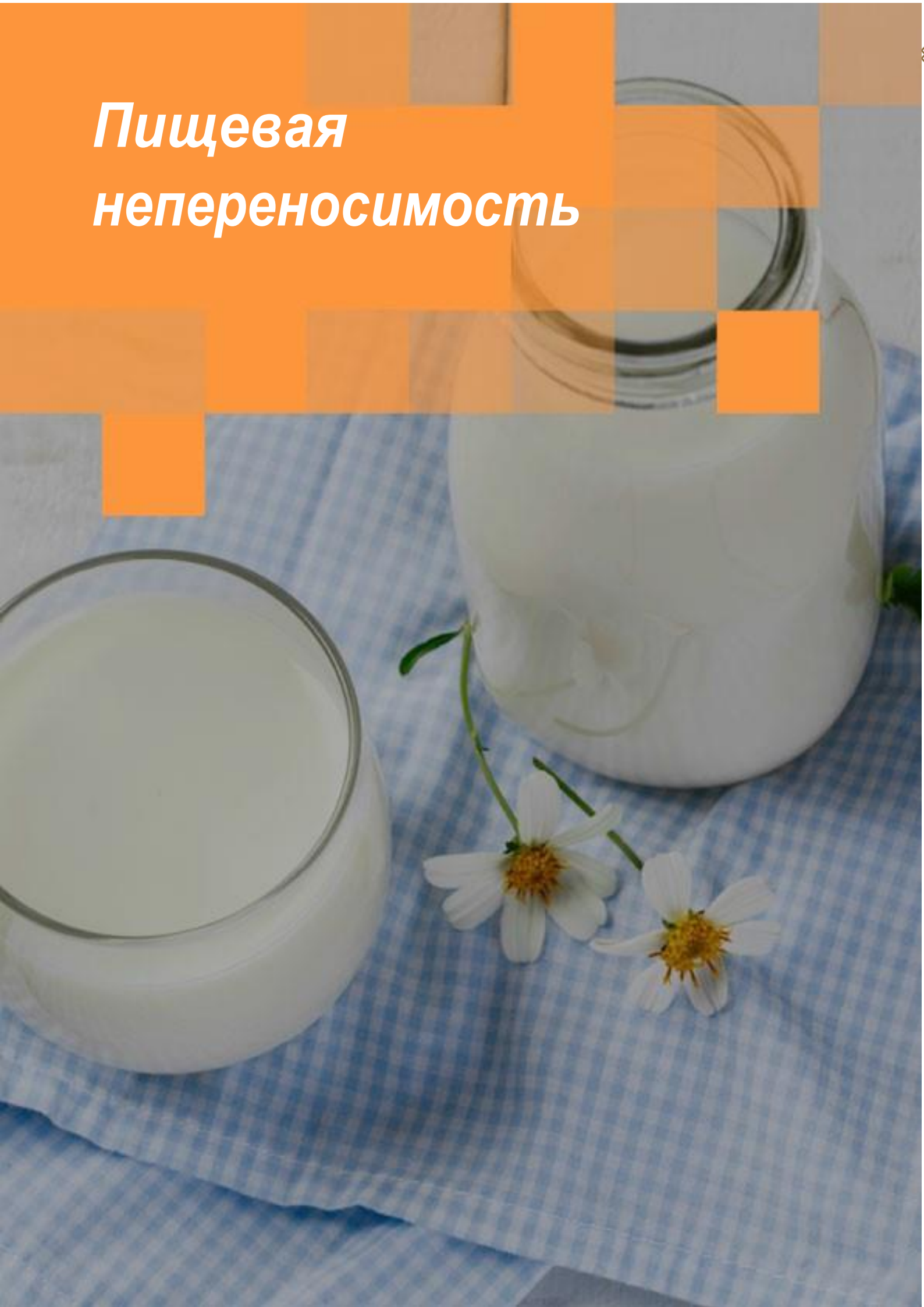
Повышенная чувствительность к горькому может привести к отказу от полезных, но горьких продуктов: зеленых листовых овощей, редиса и репы, грейпфрута и помело, имбиря, оливок. Они содержат клетчатку, кальций, железо, калий и магний, фолиевую кислоту и витамин С и нужны в рационе человека. Стремление заглушить горечь чая или кофе может привести к перееданию сладкого.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
PRH1-TAS2R14, PRH1, PRH1-PRR4, TAS2R46	rs2708377	T/C
TAS2R38	rs10246939	T/C
PRH1-TAS2R14, PRH1, PRH1-PRR4	rs1031391	C/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Пищевая непереносимость



Пищевая непереносимость

Признак	Результат
Непереносимость лактозы	Вы предрасположены к непереносимости лактозы
Непереносимость алкоголя	Вы не предрасположены к непереносимости алкоголя
Непереносимость глютена	Вы не предрасположены к непереносимости глютена

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Непереносимость лактозы

При вашем варианте гена MCM6 отмечается предрасположенность к непереносимости лактозы. Поэтому молочные продукты могут вызывать расстройства желудочно-кишечного тракта: боли, вздутие живота и диарею.

Лактоза — молочный сахар, который содержится в молочных продуктах и состоит из глюкозы и галактозы. Для переваривания лактозы организм выделяет специальный фермент — лактазу. У новорожденных вырабатывается много лактазы, потому что молоко — их основное питание.

С возрастом синтез лактазы может снижаться, из-за чего возникает непереносимость молочных продуктов. Она проявляется расстройством пищеварения: болями, вздутием живота, диареей. Лактоза содержится как в молоке, так и в кисломолочных продуктах.

Однако последние содержат еще и лактазу от бактерий, которые выработали молочную кислоту. При слабой лактозной непереносимости можно употреблять молочные продукты в ограниченных количествах. При сильной — только специальные молочные продукты с уменьшенным содержанием лактозы: безлактозное молоко и различные виды растительного молока (соевое, рисовое, миндальное и другие). Недостаток лактазы можно восполнить в виде биологически активной добавки.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
MCM6	rs4988235	G/G
MCM6	rs182549	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Непереносимость алкоголя

Во время нейтрализации спирта в организме образуется ацетальдегид — токсичное вещество, которое вызывает похмельный синдром. Обезвреживающий его ген у вас работает хорошо. Поэтому алкоголь в небольших количествах не должен вызвать неприятные ощущения.

Непереносимость алкоголя у европейцев встречается реже, чем у представителей других этносов: в течение тысячелетий жители этого региона выращивали виноград и пили вино. Чаще всего непереносимость алкоголя встречается у азиатов. Непереносимость алкоголя вызывает патологические реакции: головную боль, учащенное сердцебиение, покраснение лица, которые возникают после употребления спиртных напитков. При наличии непереносимости от алкоголя следует отказаться.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
ALDH2	rs671	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Непереносимость глютена

Генетически вы не предрасположены к непереносимости глютена.

Глютен или клейковина — белок, с помощью которого злаковые растения запасают энергию. Он содержится во многих злаках: в пшенице, ржи, ячмене. Сам по себе глютен не опасен, но у людей с целиакией — выраженной непереносимостью глютена — он вызывает воспалительную реакцию в тонком кишечнике.

Со временем это приводит к повреждению слизистой оболочки и нарушению всасывания всех питательных веществ. Хроническая нехватка витаминов и минералов нарушает работу организма. Глютен содержится в продуктах из муки и в полуфабрикатах, из-за добавления в них пшеничного крахмала. Людям с выраженной непереносимостью глютена рекомендуется полностью исключить из рациона все пшеничные продукты, внимательно выбирать кетчуп и другую еду, в которой крахмал может использоваться в качестве добавки.

Выявленные варианты

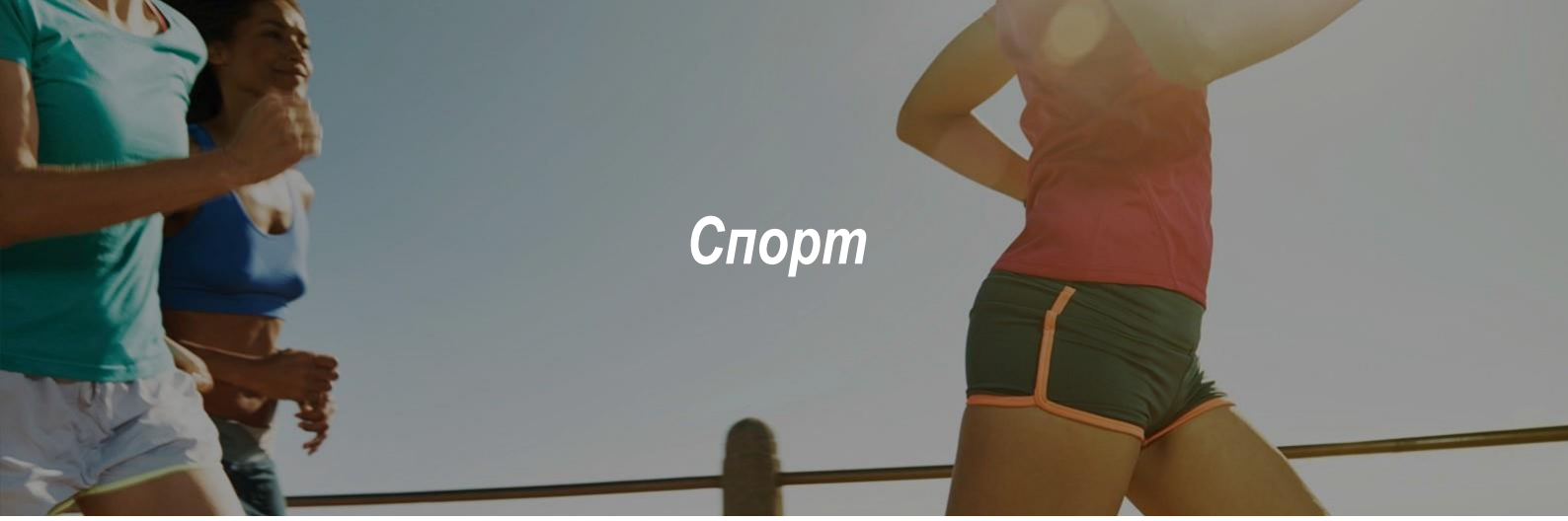
Ген	Вариант	Ваш генотип
HLA-DQA1	rs2187668	C/C
-	rs7454108	T/C
BACH2	rs10806425	C/C
-	rs10903122	A/G
ACTRT3	rs10936599	C/T
ETS1	rs11221332	C/C
ARHGAP31	rs11712165	G/G
ZMIZ1	rs1250552	A/A
PARK7	rs12727642	A/C
RMI2	rs12928822	C/C
PUS10	rs13003464	A/G
-	rs13010713	A/G
CCR3	rs13098911	C/C
KIAA1109	rs13151961	A/A
-	rs13314993	T/T
LPP	rs1464510	A/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

PLEK	rs17035378	T/T
TAGAP	rs1738074	C/C
-	rs17810546	A/G
PTPN2	rs1893217	A/A
WNT3	rs2074404	T/T
CCDC116	rs2298428	C/C
-	rs2327832	A/A
DLEU1	rs2762051	C/T
-	rs2816316	A/C
-	rs296547	T/T
FAM213B	rs3748816	A/G
ICOS	rs4675374	C/T
-	rs4899260	C/C
ATXN2	rs653178	T/T
NFIA	rs6691768	A/A
FRMD4B	rs6806528	C/C
ELMO1	rs6974491	G/G
-	rs802734	A/G
-	rs859637	T/T
CD247	rs864537	A/G
IL18RAP	rs917997	C/T
-	rs9792269	A/A

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Спорт



Спорт

Генетические исследования спортсменов-олимпийцев показывают, что выдающиеся скорость, сила, выносливость и аэробная емкость заложены в ДНК. Гены влияют на функционирование мышечных волокон, скорость расходования энергии и множество других параметров, при определенном сочетании которых человек может обладать различными показателями силы, скорости и выносливости.

Хорошо известно, что даже при любительских занятиях спортом нередко случаются травмы, а длительная однообразная нагрузка на позвоночник или суставы ног может спровоцировать развитие грыжи или разрушение хряща. Основываясь на методах расчета рисков распространенных заболеваний, мы вычислили вероятность возникновения у вас спортивных травм и заболеваний, связанных с интенсивными нагрузками.

Объединив информацию о генетических особенностях вашей физической нагрузки и данные о рисках для здоровья, мы составили для вас персонализированную программу физических нагрузок. Эта программа рассчитана на занятия в спортивном зале, фитнес-клубе и имеет определенные особенности в зависимости от цели, которую вы перед собой поставите.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Физиология и метаболизм

Физиология и метаболизм

Признак	Результат
Уровень L-карнитина	У людей с вашим генотипом предрасположенность к повышенному уровню L-карнитина
Уровень эритропоэтина	У людей с вашим генотипом предрасположенность к пониженному уровню эритропоэтина
Уровень эритроцитов	У людей с вашим генотипом предрасположенность к среднему содержанию эритроцитов
Уровень лейцина	У людей с вашим генотипом предрасположенность к среднему уровню лейцина в крови
Уровень валина	У людей с вашим генотипом предрасположенность к среднему уровню валина в крови
Уровень свободного IGF-1	У людей с вашим генотипом повышенный уровень свободного IGF-1 и склонность к ускоренному росту мышц

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Уровень L-карнитина

Тест определил у вас вариант гена, который связан с более высоким содержанием L-карнитина в крови. Для вас нормой может быть незначительное повышение уровня L-карнитина в результатах анализов. В клетках карнитин участвует в преобразовании жира в молекулы АТФ, которые предоставляют энергию для работы мышц. Карнитин, свободно циркулирующий в крови, не участвует в энергетическом обмене. Высокий уровень карнитина в крови может указывать на недостаточную восприимчивость к нему клеток и, как следствие, на сниженную эффективность метаболизма.

Карнитин — вещество, похожее по структуре на витамины группы В. Карнитин синтезируется в печени и почках и участвует в преобразовании жиров в молекулы АТФ — источник энергии в организме. Этот процесс зависит от согласованной работы множества ферментов. Карнитин активно применяется спортсменами для повышения общей выносливости, а также в расчете на наращивание мышц и более интенсивное сжигание жира, хотя эти два эффекта не доказаны.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs1466788	A/A
PEX5L	rs9842133	T/T
SLC22A4	rs419291	T/C
SLC16A9	rs1171615	T/T

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Уровень эритропоэтина

Тест определил у вас вариант гена, который связан с низким содержанием эритропоэтина в крови. Для вас нормой могут быть пониженные показатели уровня эритропоэтина в результатах анализов. Эритропоэтин стимулирует образование эритроцитов, и их число напрямую зависит от уровня этого гормона. Эритроциты доставляют кислород к мышечной ткани, поддерживая ее работу. Низкий уровень эритроцитов снижает мышечную выносливость и может негативно сказаться на спортивных результатах.

Гормон эритропоэтин вырабатывается в почках и регулирует образование эритроцитов (красных кровяных телец). Их главная функция — перенос кислорода от легких к тканям и органам. Обычно необходимое количество эритропоэтина образуется в организме естественным путем.

Но при определенных состояниях, например для лечения заболеваний крови, почек, онкологических заболеваний, применяются препараты эритропоэтина. Их используют некоторые спортсмены в качестве допинга, потому что увеличение количества эритроцитов улучшает транспорт кислорода в крови. Чем лучше мышцы снабжаются кислородом, тем выше выносливость.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs7776054	A/A

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Уровень эритроцитов

Тест определил у вас комбинацию вариантов генов, которая связана со средним содержанием эритроцитов. Для вас нормой является среднее количество эритроцитов в результатах анализов. Эритроциты доставляют кислород к мышечной ткани, поддерживая ее работу. Следовательно, уровень эритроцитов напрямую влияет на мышечную выносливость и может сказаться на спортивных результатах.

Эритроциты, также называемые красными кровяными тельцами — клетки крови, ответственные за перенос кислорода. Они содержатся в крови у каждого человека, но их количество может различаться. При большом количестве эритроцитов к активно работающим мышцам поступает больше кислорода. Это позволяет им более эффективно расходовать запасы энергии и, следовательно, способствует более продолжительной работе.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LINC01221	rs7529925	C/C
TRIM58	rs3811444	T/C
-	rs218238	A/A
LOC107987459, LOC107987449	rs9272219	G/G
TFR2, ACTL6B	rs2075672	A/G
-	rs579459	T/C
-	rs11104870	T/C
NUTF2	rs2271294	A/A
LOC105371770	rs8182252	T/T
LINC02210-CRHR1	rs12150672	G/G
-	rs9483788	T/T
ZAN	rs2075671	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Уровень лейцина

Тест определил у вас вариант гена, связанный со средним уровнем лейцина в крови. Уровень аминокислоты в крови может служить признаком чувствительности к ней тканей. Поскольку аминокислоты влияют на работу мышц и необходимы для строительства нового мышечного белка, это может сказаться на спортивных результатах.

Аминокислоты — базовые строительные блоки, из которых состоят все белки организма. Аминокислоты лейцин, изолейцин и валин содержат в своей структуре разветвленные углеродные структуры, поэтому их называют аминокислотами с разветвленными боковыми цепями. Аминокислоты с разветвленными боковыми цепями составляют до 25% всех аминокислот, поступающих с пищевым белком.

Именно они участвуют в синтезе нового белка, в том числе в мышечных клетках. Спортсмены часто используют пищевые добавки, содержащие повышенное количество таких аминокислот, поскольку считается, что они способствуют росту мышечной ткани и ускоряют восстановление после тренировок. Лейцин относится к числу незаменимых аминокислот.

Это значит, что он не синтезируется в организме человека, а должен поступать с пищей. Вместе с изолейцином и валином, лейцин принимает участие в энергетическом обмене в мышечных клетках. Считается, что именно лейцин наиболее эффективно регулирует процессы синтеза нового белка.

Высокая чувствительность тканей к лейцину может положительно сказываться на спортивных результатах и мышечном росте. Кроме того, сейчас активно исследуется возможность его применения для стимуляции регенеративных процессов, в частности, после ожогов.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LOC105369192	rs1440581	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Уровень валина

Тест определил у вас вариант гена, связанный со средним уровнем валина в крови. Уровень аминокислоты в крови может служить признаком чувствительности к ней тканей. Поскольку аминокислоты влияют на работу мышц и необходимы для строительства нового мышечного белка, это может сказаться на спортивных результатах.

Аминокислоты — базовые строительные блоки, из которых состоят все белки организма. Аминокислоты лейцин, изолейцин и валин содержат в своей структуре разветвленные углеродные структуры, поэтому их называют аминокислотами с разветвленными боковыми цепями. Аминокислоты с разветвленными боковыми цепями составляют до 25% всех аминокислот, поступающих с пищевым белком.

Именно они участвуют в синтезе нового белка, в том числе в мышечных клетках. Спортсмены часто используют пищевые добавки, содержащие повышенное количество таких аминокислот, поскольку считается, что они способствуют росту мышечной ткани и ускоряют восстановление после тренировок. Валин относится к числу незаменимых аминокислот.

Это значит, что он не синтезируется в организме человека, а должен поступать с пищей. Валин - один из главных компонентов энергетического обмена в мышечных клетках, наряду с лейцином и изолейцином. Он повышает мышечную координацию, снижает чувствительность к боли и воздействию экстремальных температур, а также защищает нервные клетки от дегенеративных изменений. Высокая чувствительность тканей к валину может положительно сказываться на спортивных результатах.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LOC105369192	rs1440581	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Уровень свободного IGF-1

Тест определил у вас вариант гена, который предрасполагает к высокому уровню гормона IGF-1. Поскольку он обладает анаболическими свойствами, это может привести к ускорению мышечного роста.

Инсулиноподобный фактор роста 1 (IGF-1) — гормон, напоминающий по своей химической структуре инсулин. Он обладает выраженным анаболическим эффектом, стимулируя процессы синтеза. Из-за этого некоторые бодибилдеры используют пищевые добавки, содержащие IGF-1, для ускоренного набора мышечной массы.

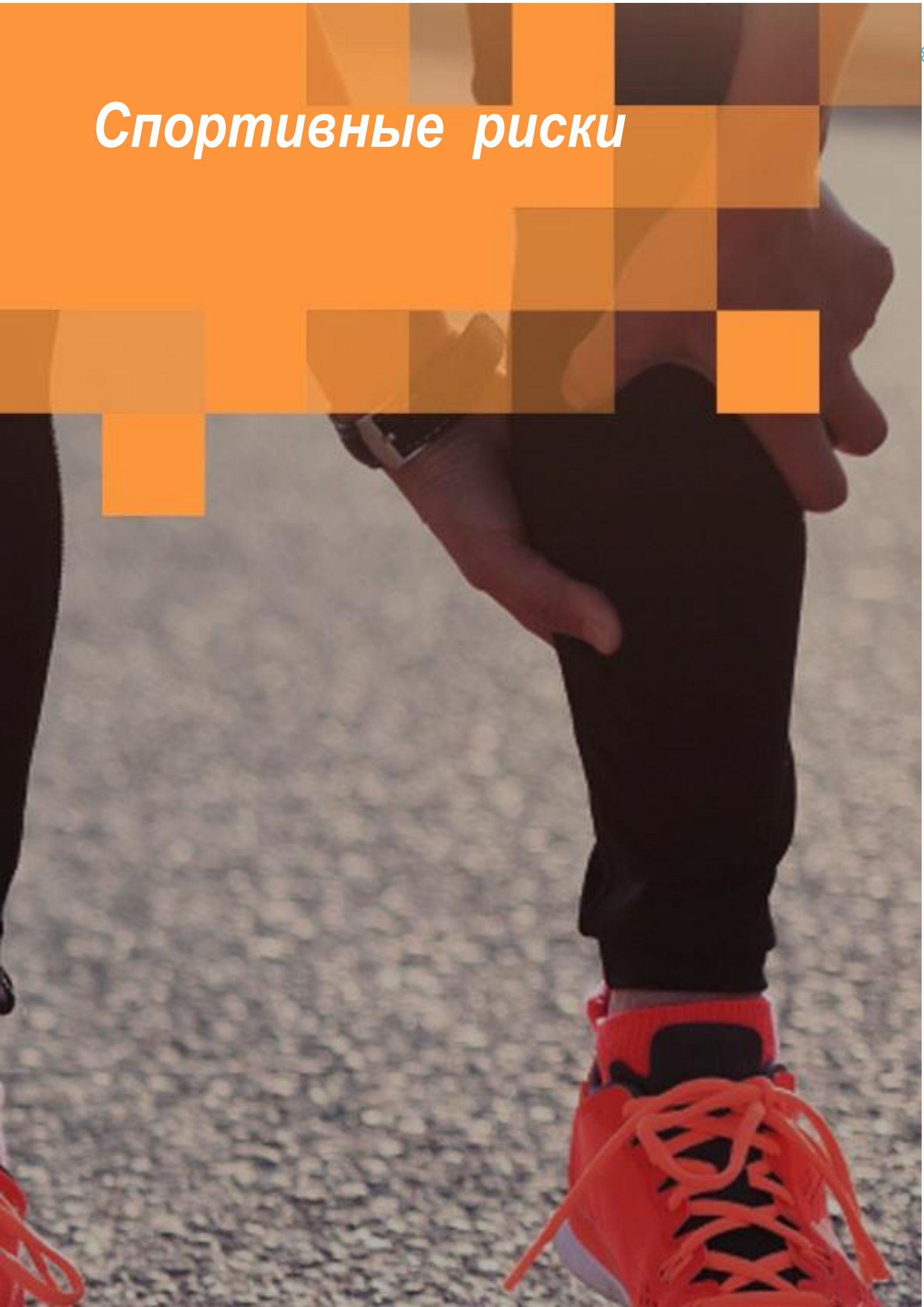
Выработка IGF-1 увеличивается при физической нагрузке и употреблении в пищу большого количества белка. Кроме того, на нее влияют и генетические особенности организма.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs700752	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Спортивные риски



Спортивные риски

Признак	Результат
Риск паховой грыжи	У людей с вашим генотипом высокий риск паховой грыжи
Риск остеохондроза	У людей с вашим генотипом высокий риск остеохондроза поясничного отдела

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Риск паховой грыжи

Тест определил у вас комбинацию вариантов генов, которая повышает риск развития паховой грыжи.

Паховая грыжа — выпячивание органов брюшной полости за ее пределы через паховый канал. Паховые грыжи чаще встречаются у мужчин. Это связано с анатомическими особенностями.

К развитию паховой грыжи может привести слабость мышц и связок живота. В норме мышцы и связки плотным кольцом охватывают внутреннее отверстие пахового канала и таким образом не дают внутренним органам провалиться внутрь. Также грыжа может появиться из-за повышения внутрибрюшного давления.

Под его действием органы выпячиваются даже через самый незначительный дефект в брюшной стенке. К повышению давления приводят частый подъем тяжестей, значительные физические нагрузки, беременность, избыточный вес, запоры, хронический кашель.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
EFEMP1	rs2009262	C/T
WT1	rs3809060	G/G
EBF2	rs6991952	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Риск остеохондроза

Тест определил у вас комбинацию вариантов генов, которая повышает риск развития остеохондроза поясничного отдела.

Остеохондроз — заболевание опорно-двигательного аппарата, связанное с дистрофическими изменениями суставных хрящей. Чаще всего поражаются межпозвоночные диски. При остеохондрозе поясничного отдела затронут поясничный отдел позвоночника.

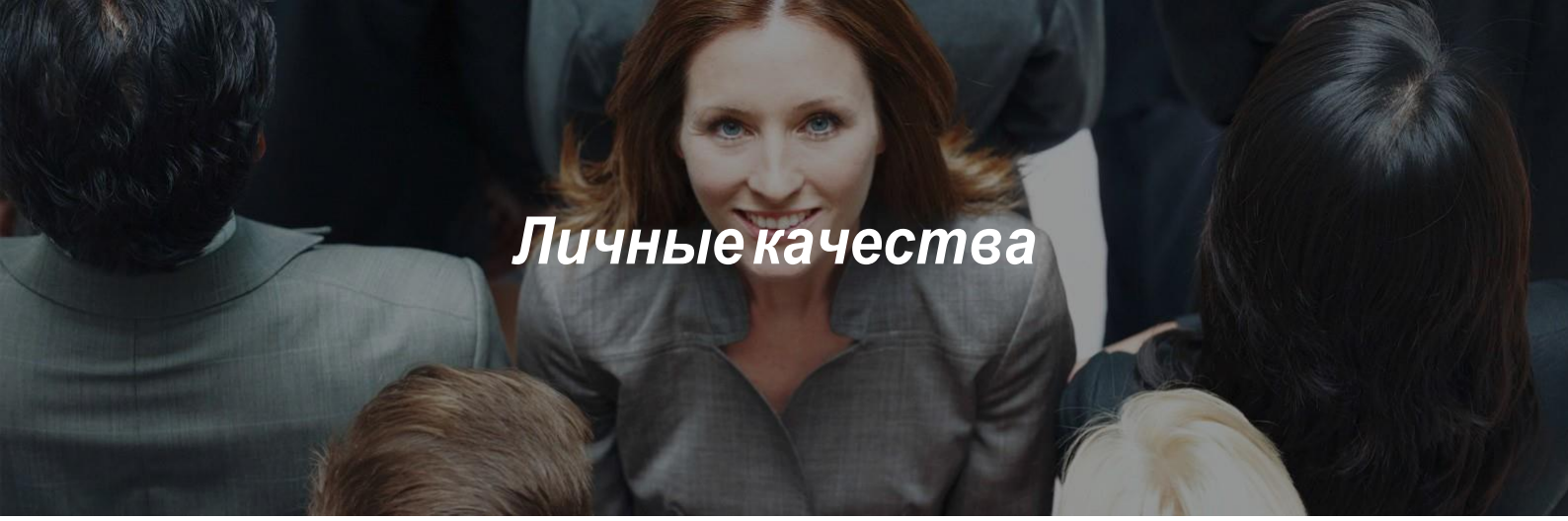
Точные причины, приводящие к развитию остеохондроза, до конца не изучены. Предполагается, что дегенерация суставных хрящей может быть связана с нарушением их питания, аномалиями строения, гормональными изменениями. Избыточная нагрузка, например при несимметричной работе мышц позвоночника или ожирении, также способствует развитию заболевания.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs2187689	T/T
-	rs10998466	A/A
-	rs4875102	A/A
-	rs11754641	C/C
-	rs11918654	C/T
-	rs1205863	G/G
-	rs2484990	C/C
-	rs12805875	A/G
-	rs7896691	T/T
-	rs926849	T/T
-	rs1981483	A/G
-	rs2657195	A/G
MYH14	rs4802666	A/G
-	rs9301951	C/T
-	rs9488238	A/A

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Личные качества



Личные качества

Каждый из нас может с помощью обычного зеркала определить особенности своей внешности, а с помощью наблюдений за собой – некоторые другие особенности, например, чихание при ярком свете. Однако существует еще множество качеств, которые можно выявить только специальными исследованиями, например, строение радужки, особенности долговременной и эпизодической памяти, чувствительность к неприятным запахам и другие.

Многие из этих черт заложены в вашем геноме, который определяет уникальность и вашей внешности, и вашего поведения.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Личные качества

Признак	Результат
Серповидноклеточная анемия и устойчивость к малярии	У вас не выявлена предрасположенность к устойчивости к малярии
Эстрадиол	У людей с данным генотипом наблюдается предрасположенность к понижению уровня эстрадиола
Ранняя менопауза	У женщин с данным генотипом наблюдается предрасположенность к менопаузе, развивающейся в возрасте до 45 лет
Лютеинизирующий гормон	У людей с данным генотипом наблюдается предрасположенность к понижению уровня лютеинизирующего гормона
Восприимчивость к малярии	У вас не выявлена предрасположенность к устойчивости к малярии
Дегидроэпиандростерон сульфат	У людей с данным генотипом наблюдается предрасположенность к понижению уровня дегидроэпиандростерона сульфата
Запах тела	У людей с вашим генотипом обычно ярко выраженный запах при потении
Никотиновая зависимость	Вы склонны выкуривать больше сигарет, чем другие курильщики
Солнечные лентиго	Выявлена генетическая предрасположенность к повышенному риску образования солнечных лентиго на лице

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Признак	Результат
Гликирование	Выявлена генетическая предрасположенность к повышенному уровню конечных продуктов гликирования в коже
Фолликулостимулирующий гормон	У людей с данным генотипом наблюдается предрасположенность к повышению уровня фолликулостимулирующего гормона
Вирусная нагрузка при ВИЧ-инфекции	У вас выявлена предрасположенность к снижению вирусной нагрузки на 60%
Птоз верхнего века	Обнаружен защитный генетический вариант в отношении умеренного птоза верхнего века
Келоидные рубцы	Не выявлено генетически обусловленного риска образования келоидных рубцов
Прогестерон	У людей с данным генотипом чаще средний уровень прогестерона
Фотостарение кожи	Выявлена генетическая предрасположенность к пониженному риску общего фотостарения кожи
Количество невусов	Выявлена генетическая предрасположенность к нормальному количеству невусов на коже
Запах солода	Вы не предрасположены к пониженной чувствительности к запаху солода
Чихание на свету	Средняя вероятность возникновения светового чихательного рефлекса
Размер груди	У людей с вашим генотипом чаще небольшой размер груди

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Признак	Результат
Глобулин, связывающий половые гормоны у женщин	Вы предрасположены к понижению уровня глобулинов, связывающих половые гормоны
Веснушки	У вас не выявлена предрасположенность к появлению веснушек
Группа крови по системе Диего	У вас группа Dia-Dib+
Группа крови по системе Кидд	У вас группа Jka+Jkb+
Группа крови по системе Келл: антигены Келл и Челлано	У вас группа K-k+
Группа крови по системе Келл: антигены Пенни и Раутенберг	У вас группа Kpa-Kpb+
Седина	У вас не выявлено предрасположенности к раннему поседению
Уровень фетального гемоглобина во взрослом состоянии	У вас выявлена предрасположенность к низкому уровню фетального гемоглобина
Пальцевой индекс	У людей с вашим генотипом чаще средний пальцевый индекс
Уровень адипонектина	У вас выявлена предрасположенность к повышению уровня адипонектина

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Признак	Результат
Уровень С-реактивного белка	У вас выявлена предрасположенность к понижению уровня С-реактивного белка
Тип ушной серы	У людей с вашим генотипом чаще влажный тип ушной серы
Строение радужки: пигментация вокруг зрачка	У людей с вашим генотипом чаще ярко выраженное пигментное кольцо вокруг зрачка
Строение радужки: наличие крипт	У людей с вашим генотипом чаще среднее количество крипт
Строение радужки: контракционные борозды	У людей с вашим генотипом чаще ярко выраженные контракционные борозды
Группа крови по системе Келл: антигены Саттер и Метьюз	У вас группа Jsa-Jsb+
Запах фиалки	Вы не предрасположены к пониженной чувствительности к запаху фиалки
Рост	У людей с вашим генотипом чаще средний рост
Развитие зубов	У людей с вашим генотипом обычно 22 зуба в возрасте 10–12 лет
Спаржа и необычный запах мочи	Вы не предрасположены к чувствительности к неприятному запаху мочи после употребления спаржи

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Серповидноклеточная анемия и устойчивость к малярии

> *Вы можете быть чувствительны к возбудителю малярии, так как в гене HBB у вас не обнаружено мутации, отвечающей за возникновение или носительство серповидноклеточной анемии.*

Железосодержащий белок гемоглобин способен обратимо связываться с кислородом и участвует в его транспортировке в организме. В красных клетках крови, эритроцитах, присутствует гемоглобин А. Иногда из-за мутаций образуются необычные формы гемоглобина, что может приводить к развитию заболеваний, например — серповидноклеточной анемии.

Это наследственная патология, при которой в эритроцитах вместо нормального гемоглобина А присутствует гемоглобин S. Такие эритроциты меняют свою форму, и из двояковогнутых становятся серповидными. Чаще всего патология встречается среди жителей Африки и Средиземноморского региона.

Но и в других регионах было зафиксировано много случаев заболевания: на 2000 год только в США известно 50 000 носителей, что делает серповидноклеточную анемию одним из самых распространенных генетических заболеваний. Симптомы болезни обычно проявляются в течение первых шести месяцев жизни. Серповидноклеточная анемия — болезнь крови, поэтому она затрагивает разные системы организма.

Симптомы зависят от других индивидуальных характеристик организма. Серповидная форма мешает эритроцитам эффективно захватывать и переносить кислород. Такие эритроциты меньше живут и быстрее разрушаются в селезенке, и в результате развивается хроническая анемия.

Случаются гемолитические кризисы, вызывающие резкое падение уровня гемоглобина. Из-за неправильной формы клеток эритроциты могут прилипать к стенкам сосудов и нарушать кровоток. Из-за закупорки сосудов повреждаются окружающие ткани и нарушают работу внутренних органов.

Часто из-за нарушения кровообращения в мозге развиваются цереброваскулярные нарушения, что может привести к ишемическим атакам или инсультам. Большинство пациентов страдает приступами острой боли в мышцах. Могут возникать острые боли в груди, схожие с пневмонией, которые могут стать хроническими. С раннего младенчества пациенты с

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

серповидноклеточной анемией плохо защищены от инфекций из-за слабого иммунитета.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
HBB	rs334	T/T

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Эстрадиол

> *При данном генотипе существует предрасположенность к снижению концентрации эстрадиола в крови.*

Эстрадиол — это наиболее активный и основной женский половой гормон, который продуцируется яичниками, надпочечниками, а также плацентой во время беременности. Функции эстрадиола в женском организме многочисленны. Он действует главным образом как гормон роста для репродуктивных органов, включая влагалище, фаллопиевы трубы, эндометрий и железы шейки матки.

Эстрадиол также усиливает рост мышечного слоя матки (миометрия) и отвечает за изменения, которые возникают при половом созревании. Так, эстрадиол необходим для нормального развития молочной железы, изменения формы тела, кожи и профиля распределения жира, характерного для женщин. На протяжении менструального цикла гормон вызывает ряд событий, которые приводят к овуляции.

После овуляции во время лютеиновой фазы эстрадиол работает вместе с прогестероном, чтобы подготовить матку к имплантации. Во время беременности уровень эстрадиола повышается, поскольку он также продуцируется плацентой. Предполагается, что гормон также играет роль в поддержании беременности и в инициации родов.

Уровень эстрадиола варьируется в зависимости от фазы менструального цикла: в фолликулярной фазе норма составляет 27–123 пг/мл, овуляторной фазе — 96–436 пг/мл, лютеиновой фазе — 49–294 пг/мл, у женщин в постменопаузе — 0–40 пг/мл. Повышение концентрации эстрадиола в крови наблюдается при ожирении, эстрогенпродуцирующих опухолях яичников и матки, эндометриозе, заболеваниях щитовидной железы, циррозе печени, приеме некоторых препаратов, в том числе оральных контрацептивов. Снижение уровня эстрадиола может наблюдаться при анорексии, тяжелой физической нагрузке, строгих диетах, гиперпролактинемии и заболеваниях с нарушением функции гипофиза.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LOC105369621, ANO2	rs117585797	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Ранняя менопауза

> *При данном генотипе у женщин существует предрасположенность к развитию ранней менопаузы.*

Половая функция у женщин начинает угасать в 45–50 лет. Гормональная перестройка занимает от 5 до 8 лет, и в результате менструации прекращаются. Последняя самостоятельная менструация называется менопаузой.

Менопауза в возрасте 40–44 лет считается ранней, а в 36–39 лет — преждевременной. Преждевременная менопауза, как правило, связана с синдромом истощения яичников. Ранняя и преждевременная менопауза в современном обществе — серьезная проблема, так как многие женщины откладывают рождение детей на более поздние сроки. Приблизительно за 10 лет до менопаузы концентрация некоторых веществ в крови падает, поэтому для прогноза вероятного периода наступления менопаузы проводят биохимический анализ или генетический тест.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
MCM8	rs16991615	G/G
TMEM150B	rs11668344	A/A
ASH2L	rs2517388	T/T
PRRC2A	rs1046089	G/G
NLRP11	rs12461110	A/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Лютеинизирующий гормон

> При данном генотипе существует предрасположенность к снижению концентрации лютеинизирующего гормона в крови.

Лютеинизирующий гормон (ЛГ) — это гонадотропный гормон, который секретируется передней долей гипофиза. Наряду с фолликулостимулирующим гормоном ЛГ регулирует развитие и функционирование репродуктивной системы. Слишком высокий или слишком низкий уровень ЛГ может быть причиной бесплодия.

У мужчин ЛГ стимулирует выработку тестостерона. Порции ЛГ секретируются в системный кровоток в тот момент, когда концентрация тестостерона снижается. Гормон стимулирует особые клетки, расположенные в ткани яичек и получившие название клеток Лейдига, и интенсивность синтеза и секреции тестостерона увеличивается.

У женщин ЛГ также способствует продукции андрогенов. Кроме того, он обеспечивает выход яйцеклетки из яичника во время овуляции, и всплеск уровня ЛГ приходится на овуляторную фазу менструального цикла. При зачатии гормон стимулирует желтое тело для выработки прогестерона, необходимого для развития беременности.

Нормальный уровень лютеинизирующего гормона зависит от пола и возраста. У женщин он также варьирует в зависимости от фазы менструального цикла. Уровень ЛГ может увеличиваться при наследственных нарушениях развития половой системы, у женщин с ранней менопаузой или синдромом поликистозных яичников. Снижение ЛГ может быть вызвано сильным стрессом или поражениями гипофиза и гипоталамуса, а также интенсивными спортивными тренировками.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LOC105376607	rs11031002	T/T

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Восприимчивость к малярии

> *У вас высокая вероятность восприимчивости к малярии. Тест не выявил у вас мутации в гене ACKR1, которая защищает от малярии.*

Плазмодий — микроскопический паразит, который проникает в красные кровяные тельца (эритроциты) и вызывает малярию. Это тяжелое заболевание с лихорадкой, рвотой, судорогами, анемией, при котором увеличиваются селезёнка и печень. Чаще малярией заражаются жители тропических стран — там более благоприятные условия для жизни малярийных комаров, переносчиков плазмодиев.

Возбудители малярии относятся к простейшим, они состоят из одной клетки. Клетки плазмодиев, в отличие от бактериальных клеток, устойчивы к антибиотикам. К существующим противомалярийным лекарственным средствам (хинин, артемизин) плазмодии быстро становятся невосприимчивыми, поэтому поиск лекарств от малярии идёт непрерывно.

Для профилактики малярии уничтожают комаров и используют средства защиты от укуса. Ученые активно разрабатывают вакцину против малярии.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
ACKR1	rs2814778	T/T

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Дегидроэпиандростерон сульфат

> *При данном генотипе существует предрасположенность к снижению концентрации дегидроэпиандростерона сульфата в крови.*

Дегидроэпиандростерон-сульфат (ДЭА-SO4) — это стероидный гормон, который вырабатывается корой надпочечников под контролем адренокортикотропного гормона. В организме ДЭА-SO4 преобразуется в андрогены (преимущественно – тестостерон). Хотя тестостерон преимущественно мужской гормон, это преобразование происходит и у женщин, которым он необходим для образования и развития здоровых яйцеклеток.

Слишком низкий или слишком высокий уровень ДЭА-SO4 может быть причиной бесплодия. Нормальные значения ДЭА-SO4 увеличиваются с возрастом и зависят от пола. У мужчин они составляют 180–1250 нг/дл, у женщин – 130–980 нг/дл.

Недостаток гормона может проявляться остеопорозом, нарушениями памяти, выраженной утомляемостью, снижением либидо, а избыток приводит к акне и выпадению волос. Изменения уровня гормона могут быть вызваны гормонпродуцирующими новообразованиями надпочечников. У женщин одна из наиболее частых причин изменения уровня ДЭА-SO4 — синдром поликистозных яичников.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
ZNF789	rs148982377	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Запах тела

> *У людей с вашим генотипом при потении ярко выраженный запах.*

Запах человеческого тела формируют подмышки. Апокриновые потовые железы выделяют вещества–предшественники, которые становятся питательной средой для размножения бактерий, обитающих на поверхности кожи. Выделения этих бактерий и становятся источником неприятного запаха. Люди потеют с разной интенсивностью, а некоторые и вовсе практически не пахнут.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
ABCC11	rs17822931	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Никотиновая зависимость

> *Тест определил у вас склонность выкуривать больше сигарет, чем в среднем выкуривают курильщики. На этот признак влияет вариант полиморфизма в гене никотинового рецептора CHRNA3.*

Никотиновые рецепторы участвуют в работе нервной системы человека. Их активирует ацетилхолин — нейромедиатор, который регулирует работу двигательных нейронов, ускоряет и замедляет передачу других сигналов. Никотиновые рецепторы может активировать никотин, который поступает в организм во время курения.

«Внешний» никотин вмешивается в работу рецепторов, и со временем, чтобы компенсировать избыток никотина, организм сокращает число никотиновых рецепторов. Так развивается никотиновая зависимость. Индивидуальные реакции на никотин, скорость развития зависимости и степень привыкания зависят от работы рецепторов и от генов, которые определяют их строение.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
CHRNA3	rs1051730	A/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Солнечные лентиго

Данный вариант гена, ответственного за элиминацию избыточного количества меланоцитов иммунными клетками, ассоциирован с повышенным риском появления солнечных лентиго. Учитывая способность меланоцитов абсорбировать солнечные лучи, нарушение их элиминации может привести к более интенсивному образованию солнечных лентиго в условиях длительного воздействия ультрафиолета.

Солнечное лентиго — это участок кожи с интенсивной пигментацией, возникающий вследствие локальной пролиферации меланоцитов и аккумуляции меланина в клетках кожи (кератиноцитах). Встречается довольно часто, особенно среди людей старше 40 лет. Солнечные лентиго являются плоскими кожными элементами, могут иметь округлую, овальную или неправильную форму.

Цвет варьирует от темно-коричневого до черного, и зависит от цвета кожи; в диаметре элементы могут достигать от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Располагаются преимущественно на участках кожи, наиболее подверженных солнечному воздействию — лицо, тыльная поверхность ладоней. Солнечные лентиго довольно легко диагностировать.

Однако иногда лентиго неправильной формы достаточно сложно дифференцировать с меланомой. Солнечные лентиго являются частым проявлением старения кожи. Старение кожи является результатом как внутренних, так и внешних факторов.

В то время как старение с возрастом является преимущественно генетически детерминированным процессом, развивающимся в результате неуклонного нарушения функции клеток, потери внеклеточного матрикса и других возрастных изменений, внешние факторы, такие как длительное воздействие солнечных лучей на кожу, вносят дополнительный вклад в процесс старения, который называется фотостарением. Однако, несмотря на основную роль УФ-лучей в процессе фотостарения, его интенсивность также зависит от генетики.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs9350204	A/C
-	rs9358294	A/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Гликирование

> *Неблагоприятный вариант гена NAT2 ассоциирован с более интенсивным процессом гликирования в коже. Это означает, что в коже образуется большое количество конечных продуктов гликирования таких белков как коллаген, эластин, что приводит к ее более быстрому старению.*

Организм использует глюкозу как основной источник топлива. Если глюкоза не метаболизируется должным образом, как, например, при сахарном диабете, тогда запускается процесс гликирования — неферментативного присоединения молекулы сахара (глюкозы или фруктозы) к белку или липиду. В коже этот процесс происходит следующим образом: глюкоза связывает коллаген и волокна эластина, образуя с ними прочную связь и формируя так называемые конечные продукты гликирования.

Это приводит к структурным и функциональным изменениям тканей, что выражается в появлении морщин, сухости и дряблости кожи. Показано, что этот процесс более ускоренно протекает с возрастом, нарушая со временем способность кожи к регенерации. Количество конечных продуктов гликирования в коже можно косвенно оценить по оценке флуоресценции кожи. На эту способность, а значит и на образование продуктов гликирования влияет множество факторов: возраст, масса тела, уровень гликированного гемоглобина, курение, а также генетика.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs4921914	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Фолликулостимулирующий гормон

При данном генотипе существует предрасположенность к повышению концентрации фолликулостимулирующего гормона в крови.

Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) секретируется передней долей гипофиза. Он, наряду с лютеинизирующим гормоном, регулирует развитие и функционирование репродуктивной системы. У мужчин ФСГ поддерживает сперматогенез, стимулируя деление клеток.

У женщин ФСГ контролирует течение менструального цикла и процесс образования фолликулов в яичниках. Слишком низкий или слишком высокий уровень ФСГ может быть причиной бесплодия. Нормальный уровень ФСГ зависит от пола и возраста.

У женщин он также варьирует в зависимости от стадии менструального цикла. Уровень гормона может повышаться при некоторых формах наследственных нарушений развития половой системы. Он также характерен для женщин в менопаузе и женщин моложе 40 лет с потерей функции яичников. Низкие значения ФСГ могут наблюдаться при опухолях гипофиза, гипоталамуса и надпочечников, опухолях яичников у женщин, стрессе, анорексии.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LOC105376607	rs11031005	T/T

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Вирусная нагрузка при ВИЧ-инфекции

> *Тест выявил предрасположенность к понижению вирусной нагрузки на 60% при заражении ВИЧ-инфекцией, по сравнению с наиболее распространенным генотипом.*

Вирус иммунодефицита человека — ретровирус, которые поражает клетки иммунной системы организма человека и вызывает ВИЧ-инфекцию. В терминальной стадии заболевание приводит к синдрому приобретенного иммунодефицита человека — СПИДу. Для прогноза развития СПИДа используют критерий вирусной нагрузки.

Она показывает, сколько вирусных клеток присутствует в миллилитре плазмы крови, и как быстро может снизиться иммунный статус у человека в ближайшее время. Скорость, с которой иммунные резервы человека сокращаются, а вирусная нагрузка растет, индивидуальна для каждого человека.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LOC107984146, LOC107984144, LOC105375015, LOC107984145	rs9264942	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Птоз верхнего века

> *Наличие одного защитного генетического варианта снижает риск развития птоза верхнего века за счет внутренних факторов.*

Избыточная кожа в области верхнего века известна как дерматохалязис и обычно встречается у людей среднего возраста. Птоз века обычно представляет собой косметическую проблему, хотя он может вызывать потерю части поля зрения, раздражение глаз или век, а также головные боли из-за чрезмерного подъема бровей для увеличения поля зрения. Гистологические изменения кожи при птозе верхнего века показывают выраженную потерю эластических волокон и нарушение организации коллагеновых волокон, что сравнимо с изменениями при старении кожи лица в целом. На выраженность возрастного опущения верхнего века влияют как внешние (курение, УФ-облучение, избыточное питание), так и внутренние факторы, включая генетику.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
DLGAP1	rs11876749	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Келоидные рубцы

> *Данное сочетание вариантов генов, ответственных за процессы заживления ран, а также генетически детерминированные внутренние особенности регуляции половых и стероидных гормонов, ассоциировано с нормальным риском возникновения келоидных рубцов.*

Келоидный рубец — это фиброполиферативное разрастание дермы в результате нарушения процесса заживления ран. Обычное заживление ран включает в себя тонкий баланс между большим количеством взаимодействующих генов и молекул. В норме в процессе заживления кожи есть три фазы: воспалительная, пролиферативная и фаза созревания рубца.

Келоид может сформироваться при чрезмерном накоплении белков внеклеточного матрикса во время фазы созревания. Келоидный рубец представляет собой шрам, который растет безостановочно и инвазивно, выходя за пределы исходной раны. Образуются чаще всего в пубертатном возрасте, у женщин риск увеличиваются во время беременности, однако могут уменьшаться в размерах после менопаузы.

Это свидетельствует о влиянии гормонов на возникновение келоидных рубцов. Помимо этого, показано влияние таких факторов, как растяжение, травматизация шрама и инфекция. Семейные случаи и распространенность келоида у близнецов также поддерживает концепцию генетической восприимчивости к келоидным рубцам. В настоящее время предполагается аутосомно-доминантный тип наследования с неполной пенетрантностью и варьирующейся экспрессивностью.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs873549	T/T
-	rs1511412	A/G
BPESC1	rs940187	T/C
NEDD4	rs8032158	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Прогестерон

> При данном генотипе концентрация прогестерона чаще находится на среднем уровне.

Прогестерон — это гормон, который синтезируется в организме желтым телом и надпочечниками. Основной функцией прогестерона является создание в женском организме условий для наступления и поддержания беременности: подготовка эндометрия к имплантации, предотвращение иммунного отторжения плода, повышение либидо во время овуляции, образование цервикальной слизи, стимуляция роста молочных желез и подготовка к выработке молока. После овуляции лютеинизирующий гормон стимулирует желтое тело для продукции прогестерона.

Если беременность наступает, продукция прогестерона продолжается около семи недель, после чего прогестерон продуцируется плацентой. В случае ненаступления беременности через 14 дней после овуляции начинается менструация. В норме уровень прогестерона в пролиферативной фазе составляет менее 1,5 нг/мл, в лютеиновой фазе — 3–20 нг/мл.

Низкий уровень прогестерона может наблюдаться при внематочной беременности, нарушенном менструальном цикле, синдроме поликистозных яичников, менопаузе, при соблюдении строгих диет, чрезмерных физических нагрузках, внутриутробной смерти плода, самопроизвольном выкидыше. Высокий уровень прогестерона при отсутствии беременности может наблюдаться при опухолях яичников и надпочечников, врожденной гиперплазии коры надпочечников.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
ZKSCAN5	rs34670419	G/G
-	rs112295236	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Фотостарение кожи

> *Вариант гена STXBP5L ассоциирован с нормальным процессом выведения продуктов обмена из клеток кожи и секреции ими различных веществ, что связано с нормальным риском фотостарения кожи.*

Фотостарение кожи — это фенотип сухой, истонченной, тусклой кожи с множеством морщин. Основной фактор, способствующий фотостарению кожи, — солнечное излучение, которое приводит к морфологическим изменениям как эпидермального слоя кожи, так и дермы. Механизмы, лежащие в основе этих изменений, до конца не изучены.

Показано, что влияние ультрафиолетовых лучей индуцирует образование активных форм кислорода, что напрямую и опосредованно нарушает структуру ДНК, приводит к потере функции клеток кожи, нарушает местный иммунитет, потенцирует действие матричных металлопротеиназ, что способствует деградации коллагена и ингибированию проколлагена. Все это выражается теми изменениями, которые характерны для стареющей кожи. Ультрафиолетовое излучение также индуцирует ангиогенез через активацию васкулярного эндотелиального фактора роста.

Однако эти новые сосуды обладают высокой проницаемостью, что приводит к кожному воспалению, благодаря выходу из кровеносного русла таких воспалительный медиаторов, как интерлейкин-8. Это ускоряет разрушение внеклеточного матрикса и далее уменьшает кровоснабжение кожи в целом. Описанная последовательность изменений приводит к недостаточному питанию кожи, ее потускнению и сухости. Показано, что на интенсивность старения кожи влияют и внутренние факторы, такие как возраст, гормоны, хронические заболевания и генетика.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LOC105374069	rs322458	T/T

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Количество невусов

> Сочетание вариантов генов, которые регулируют процессы клеточного деления и гибели, а также задействованы в процессах онкогенеза, ассоциировано с нормальным риском образования невусов на коже.

Невус (родинка) — доброкачественное образование кожи, представленное группой невусных клеток, содержащих в большом количестве пигмент меланин. Невусы различаются по форме, размеру, цвету и количеству. Однако, в большинстве случаев они представлены симметричными образованиями менее 6 мм в диаметре, округлой или овальной формы, с ровной поверхностью.

Невусы чаще образуются на участках, более подверженных влиянию солнечного излучения - грудь, верхние и нижние конечности, и гораздо реже на ладонях, ступнях и ногтевом ложе. У приблизительно трети детей и взрослых невусы располагаются на скальпе, что считается маркером большего количества невусов на коже в целом. Не смотря на то, что по определению невусы являются доброкачественными образованиями, некоторые из них со временем могут озлакочествляться.

Люди с большим количеством родинок на коже входят в группу повышенного риска развития меланомы и должны избегать чрезмерного влияния солнечных лучей, а также периодически проходить дерматоскопическое обследование. Невусы бывают врожденными и приобретенными. Врожденные невусы возникают вследствие эмбрионального роста, генетических особенностей, а также состояния здоровья матери: наличие гормональных нарушений, инфекции мочеполового тракта. На образование невусов с возрастом, а также на их количество, влияют следующие факторы: степень подверженности ультрафиолетовому излучению, в том числе искусственному (солярий), фенотипические особенности (люди со светлой кожей склонны иметь большее количество невусов), термические ожоги и другие травмы кожи, гормональные нарушения, наличие таких заболеваний как токсический эпидермальный некролиз или буллезный эпидермолиз, а также наследственность.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LOC107987026	rs4636294	G/G
PLA2G6	rs2284063	A/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Запах солода

> Тест не определил у вас вариант полиморфизма в гене NDUFA10, связанный с пониженной чувствительностью к запаху солода.

Запах солода вызывает изобутиральдегид. Это вещество можно различить в запахе соломы и злаков.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
NDUFA10	rs13424612	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Чихание на свету

> *Тест определил у вас вариант полиморфизма на участке между генами ZEB2 и PABPCP2, который отвечает за среднюю вероятность чихательного рефлекса при попадании яркого света на сетчатку глаза.*

Примерно 18–35 % людей, когда выходят на солнце, обязательно чихают два–три раза. Так проявляется световой чихательный рефлекс: неконтролируемое чихание при попадании яркого света на сетчатку глаза. Световой чихательный рефлекс — частный случай обычного чихательного рефлекса.

Механизм такой же: импульс проходит по тройничному нерву к носоресничному нерву и вызывает чихание. Вот только импульс вызывают фоторецепторы, которые улавливают яркий свет и передают импульс нервным окончаниями слизистой носа. Чтобы вызывать такой импульс, достаточно резко увеличить количество света — выйти из полутемного помещения на солнечную улицу или включить яркий свет в комнате. Рефлекс можно простимулировать механическим воздействием на глазное яблоко, например, инъекцией в окологлазное пространство.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs10427255	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Размер груди

> Тест не определил у вас варианты полиморфизмов в генах ZNF703, INHBB, ESR1, ZNF365, PTHLH и AREG, которые отвечают за предрасположенность к большому размеру груди.

Женская грудь различается своим размером и формой. Размер груди определяется по двум параметрам: окружности грудной клетки под молочными железами и обхвату по самым выдающимся точкам груди. В норме молочные железы состоят в основном из жировой ткани.

Поэтому чем больше весит женщина, тем крупнее у неё грудь. Плотность груди определяется не только клетками жировой ткани. Эта характеристика связана с риском развития рака молочных желёз: чем выше плотность молочных желез, тем выше риск.

У женщин с грудями разного размера, рак молочной железы возникает немного чаще. Влияет на риск соотношение веса тела и размера груди. У женщин с нормальным весом (индекс массы тела меньше 25) и размером чашки бюстгалтера D риск рака молочных желёз почти в два раза выше, чем у женщин с таким же весом, но маленькой грудью.

Наследственность во многом определяет размер груди. В 56 % случаев размер груди у однояйцевых близнецов совпадает, вне зависимости от их веса.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs7816345	C/C
-	rs4849884	C/C
-	rs17625845	T/T
-	rs12173570	C/C
ZNF365	rs7089814	T/T
-	rs12371778	C/G
LOC107986229	rs62314947	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Глобулин, связывающий половые гормоны у женщин

> У вас предрасположенность к низкому уровню глобулинов, связывающих половые гормоны. За это отвечает вариант гена SHBG. В норме, уровень свободного эстрадиола может быть понижен.

Глобулин, связывающий половые гормоны — белок, обладающий способностью связываться с половыми гормонами и транспортировать их в неактивном состоянии. Его молекула выглядит как шар, поэтому он называется глобулином (от латинского globulus — шарик). Как и многие белки, гормон-связывающий глобулин синтезируется клетками печени.

Женские половые гормоны — эстрогены, и главный из них эстрадиол. Он определяет развитие первичных и вторичных женских половых признаков, влияет на свертываемость крови и другие процессы в организме. После менопаузы уровень эстрадиола постепенно снижается. Избыток эстрадиола в период постменопаузы может привести к развитию рака молочных желёз и яичников.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs727428	T/T

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Веснушки

> *Тест не определил у вас варианты полиморфизмов в генах MC1R, TYR, OCA2, BNC2, IRF4 и ASIP, которые отвечают за появление веснушек.*

Веснушки — небольшие пятна чуть темнее общего тона кожи. Это не признак заболевания, а показатель большей восприимчивости кожи к ультрафиолетовому свету. Веснушки чаще возникают у людей со светлой кожей, в которой меньше светозащитного пигмента, но могут появляться и у людей со смуглой кожей, и у африканцев.

Людям с веснушками стоит чаще использовать солнцезащитный крем и избегать долгого пребывания на солнце. В отличие от родинок и других пигментных пятен, веснушки — это не разрастания пигментированных клеток. Клетки веснушек по плотности не отличаются от остальных участков кожи, просто они вырабатывают больше пигмента меланина.

Именно он окрашивает веснушки в более темный цвет. Выработку меланина стимулирует ультрафиолет, поэтому веснушки ярче всего проявляются весной и светлеют к зиме. У младенцев веснушек почти не бывает, они начинают появляться к 4–6 годам, а после тридцати лет, наоборот, число веснушек постепенно уменьшается.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
MC1R	rs1805007	C/C
MC1R	rs1805008	C/C
AFG3L1P	rs4785763	C/C
LOC105374875	rs1540771	C/C
TYR, LOC107984363	rs1042602	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Группа крови по системе Диего

> *Для людей с вашим генотипом характерна группа крови Dia-Dib+ (присутствует только антиген Dib).*

Группу крови Диего образуют два антигена Dia и Dib, расположенные на поверхности красных кровяных клеток крови (эритроцитов). Антигены могут присутствовать у человека вместе, по одному или отсутствовать вовсе. Dia–положительная группа крови чаще встречается у представителей монголоидной расы и американских индейцев и составляет от 12 до 36 %.

В крови европеоидов и африканцев этот антиген практически не обнаруживается. Антиген Dib встречается в большинстве популяций. Антигены Di могут провоцировать реакцию иммунитета и, при их несовпадении у матери и ребенка, могут привести к развитию гемолитической болезни плода, а при переливании несовместимой крови — вызвать серьезные осложнения.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
SLC4A1	rs2285644	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Группа крови по системе Кидд

> *Для людей с вашим генотипом характерна группа крови Jka+Jkb+ (присутствуют оба антигена Jka и Jkb).*

Группа крови Кидд была открыта в 1951 году: у женщины по фамилии Кидд новорожденный ребенок страдал гемолитической болезнью, и врачи стали искать причину. Антиген в эритроцитах, который спровоцировал развитие заболевания, был найден и обозначен как Jka. Потом нашли второй антиген этой системы — Jkb.

Антигены Jka и Jkb передаются по наследству и встречаются у 25 % людей (за исключением африканцев — у них значительно чаще встречается Jka). У 50 % людей в эритроцитах находятся оба антигена. Антигены и антитела системы Кидд могут вызывать гемолитическую болезнь новорожденных и осложнения при многократном переливании несовместимой крови.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LOC105372093, SLC14A1	rs1058396	A/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Группа крови по системе Келл: антигены Келл и Челлано

> *Для людей с вашим генотипом характерна группа крови K-k+ (присутствует только антиген k).*

Группа крови Келл состоит из 25 антигенов и, по мере научных открытий, периодически дополняется новыми. Антиген Келл (K), открыли первым, в 1946 году, в эритроцитах ребенка по фамилии Келл, страдающего гемолитической болезнью. Людей начали делить на положительных и отрицательных по антигену K, но скоро выяснилось, что у «отрицательных» людей не просто отсутствует антиген K, а присутствуют другие — k или Челлано.

Бывает, что у человека присутствуют оба антигена одновременно. Фактор Челлано распространен в популяции шире, чем Келл. Из двух факторов наиболее активен фактор Келл, поэтому он имеет большое значение для переливания крови и играет важную роль в происхождении гемолитической болезни новорожденных. В службах крови обязательно определяют наличие антигена Келл.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
KEL	rs8176058	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Группа крови по системе Келл: антигены Пенни и Раутенберг

> *Для людей с вашим генотипом характерна группа крови Kpa-Kpb+ (присутствует только антиген Kpb).*

Группа крови Келл состоит из 25 антигенов и периодически дополняется новыми. Среди них, после факторов Келл–Челлано, важную роль играют антигены Пенни (Kpa) и Раутенберг (Kpb). Антигены Пенни и Раутенберг могут провоцировать реакцию иммунитета и, при их несовпадении у матери и ребенка, могут привести к развитию гемолитической болезни плода, а при переливании несовместимой крови — вызвать серьезные осложнения. Но такие реакции возникают реже, чем в паре антигенов Келл–Челлано, и в основном у носителей антигена Пенни.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
KEL	rs8176059	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Седина

> *Тест не определил у вас вариант полиморфизма в гене IRF4, который отвечает за раннее и более интенсивное поседение.*

Седина встречается не только у стариков — часто можно встретить молодых людей с благородным серебром в волосах. А некоторые так и вовсе рождаются с седыми прядями (но это встречается очень редко). Поэтому поседение разделяется на физиологическое (возрастное), преждевременное (наступающее в молодом возрасте) и врожденное (связанное с наследственным отсутствием пигмента в волосах).

Поседение волос бывает полным или частичным. Механизм появления возрастной и ранней седины одинаков. В обоих случаях это происходит в результате утраты волосами красящего пигмента — меланина.

Он синтезируется в клетках-меланоцитах, расположенных в нижнем слое эпидермиса и в волосяных фолликулах, и затем поступает в стержни растущих волос. С возрастом число меланоцитов сокращается, и производится меньше меланина. В результате структура волос, лишенных пигмента, становится пористой, а появившиеся воздушные полости придают волосам серебристо-белый цвет.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
IRF4	rs12203592	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Уровень фетального гемоглобина во взрослом состоянии

> *Тест выявил у вас варианты полиморфизмов в генах BCL11A, MYB и на участке HBS1L-MYB, которые указывают на вероятность низкого уровня фетального гемоглобина.*

При дыхании кислород из легких попадает в кровь, где соединяется с белками–переносчиками кислорода. Главный такой белок — гемоглобин, который содержится в красных кровяных тельцах крови (эритроцитах). Строение гемоглобина зависит от возраста человека, и часто в организме одновременно присутствуют разные виды гемоглобина.

У взрослого человека преобладает гемоглобин А. Кроме него, в крови присутствует 1–7 % фетального гемоглобина. Он вырабатывается у плода в пренатальный период, а после рождения процент фетального гемоглобина в эритроцитах снижается.

Он менее устойчив к воздействию кислотности (pH) и температуры. Зато у фетального гемоглобина выше сродство к кислороду, и он способен переносить больше кислорода, чем «взрослый» гемоглобин А. Высокий уровень фетального гемоглобина у взрослых ослабляет симптомы некоторых заболеваний, например, серповидноклеточной анемии.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
HBBP1	rs10128556	T/C
BCL11A	rs4671393	G/A
LOC105378010	rs9402686	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Пальцевой индекс

> *Ваши указательный и безымянный пальцы, скорее всего, практически одинаковой длины. Это обусловлено вариантами полиморфизмов в гене SMOC1.*

Пальцевый индекс — соотношение длины указательного пальца к безымянному. Это соотношение определяется тем, как тестостерон и другие половые гормоны действовали на организм во время внутриутробного развития. Тестостерон определяет работу и развитие половых органов, оказывает влияние на формирование скелета и мышц, настроение и поведение.

Высокий уровень тестостерона и низкий уровень эстрогена формируют мужской плод и увеличивают длину безымянного пальца. Низкий уровень тестостерона или небольшое количество рецепторов к нему уменьшают относительную длину безымянного пальца. У мужчин пальцевой индекс ниже, чем у женщин.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
SMOC1	rs2332175	A/G
-	rs1952198	T/C
-	rs4902759	C/C
-	rs11158817	T/C
-	rs4902758	A/T
-	rs4902760	A/C
-	rs9323530	T/C
-	rs1318485	A/G
-	rs958056	A/G
-	rs4899317	T/C
-	rs4899318	T/G
-	rs12431570	A/A
-	rs12435823	T/C
-	rs4899319	C/T

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Уровень адипонектина

> *Тест выявил у вас варианты полиморфизмов в генах ADIPOQ и ARL15, которые указывают на вероятность высокого уровня адипонектина.*

Клетки белой жировой ткани — адипоциты — играют важную роль в энергетическом обмене человека: создают резервные запасы энергии, которые потом могут быть использованы в нужный момент. Адипоциты производят ряд биологически активных веществ, необходимых для получения энергии из пищи, например, белок адипонектин. Его можно обнаружить в крови: у здоровых людей его концентрация составляет около 0,01% от общего количества белка в плазме.

Выработку адипонектина стимулирует гормон поджелудочной железы инсулин. Адипонектин участвует в расщеплении жирных кислот и регуляции уровня глюкозы в крови. Он выполняет несколько защитных функций: тормозит воспалительные процессы, характерные для атеросклероза, противодействует накоплению жиров в стенках артерий и снижает риск образования тромбов, которые могут приводить к инфаркту миокарда.

Пониженный уровень адипонектина в крови — показатель метаболических нарушений, например, ожирения. С нарушением секреции этого белка связано развитие сахарного диабета 2 типа. Чем выше уровень адипонектина в крови, тем ниже риск развития этих заболеваний.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LINC02043	rs266717	T/C
MIR1248, SNORA4, SNORA63B, SNORA63, EIF4A2	rs1426810	A/G
-	rs1648707	A/A
ARL15	rs4311394	A/A

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Уровень С-реактивного белка

> *Тест выявил у вас варианты полиморфизмов в генах IL6, CRP и HNF1A, которые указывают на вероятность пониженного уровня С-реактивного белка. Для вас пониженные показатели могут быть нормой.*

При развитии воспаления, организм выделяет в плазму крови специальные белки. С-реактивный белок (CPR) состоит из 224 аминокислот и синтезируется в печени только когда в организме начинается воспаление. Уровень С-реактивного белка повышается в течение двух часов после начала воспаления и сохраняется до двух суток.

Скорость увеличения концентрации зависит от активности воспалительного процесса и степени повреждения тканей. Физиологическая роль CRP состоит в том, что он связывается с поверхностью отмирающих клеток и некоторых типов бактерий. Это служит сигналом для иммунной системы — она определяет опасные для организма клетки и запускает процесс их уничтожения.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
HNF1A	rs7310409	G/G
CRP	rs3093059	A/A
-	rs2097677	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Тип ушной серы

> Тест определил у вас вариант полиморфизма гена ABCC11, который отвечает за влажный тип ушной серы.

Сера защищает ушной проход от раздражений и повреждений. Вопреки названию, сера как химический элемент в ушной сере почти не присутствует. Она состоит из жирных кислот, спиртов и холестерина.

Серу выделяют клетки наружного ушного прохода, которые находятся неподалеку от ушной раковины. Ушная сера бывает двух типов — сухая и влажная. Первая остается на ватной палочке в виде хлопьев, а вторая — более мягкая, и таких хлопьев не образует.

Во влажной сере больше липидов и красящих веществ (до 50 %), в сухой их содержание ниже (до 30 %). В результате типы серы отличаются еще и цветом: влажная сера обычно желто-коричневая, а сухая — сероватая. Как правило, люди с сухим типом ушной серы меньше потеют.

Жители Дальнего Востока, Монголии, Китая и соседних с ними стран, а также индейцы в большинстве вырабатывают ушную серу сухого типа, а жители Европы и Африки — влажную ушную серу. Этот факт объясняет история: предкам монголоидов приходилось выживать в холодном климате, и терять тепло за счет выхода жидкости на поверхность тела было нежелательно.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
ABCC11	rs17822931	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Строение радужки: пигментация вокруг зрачка

> Тест определил у вас вариант полиморфизма гена SLC24A4, который отвечает за ярко выраженное пигментное кольцо вокруг зрачка.

Когда говорят про цвет глаз, имеют в виду прежде всего окраску радужной оболочки (радужки) вокруг зрачка. Радужка содержит в себе клетки с пигментами, чаще всего с меланином. Пигменты мешают свету проходить через ткани радужной оболочки и сосредотачивают пучок света в зрачке.

Цвет разных участков радужки может отличаться. Это зависит от распределения пигментов по клеткам радужки. В какие-то клетки попадает больше пигмента, в другие — меньше.

Часто вокруг зрачка образуется кольцо, которое по цвету отличается от остальной радужной оболочки. Это кольцо частично или полностью окружает зрачок. Если у человека есть пигментные кольца вокруг зрачков, его глаза часто кажутся наблюдателям зелеными или ореховыми.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LOC105370627	rs12896399	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Строение радужки: наличие крипт

> У вас высокая вероятность среднего количества крипт в радужке, за счет варианта полиморфизма в гене SEMA3A.

Крипты — углубления в поверхности радужки, которые дают тканям доступ к жидкости глаза, богатой питательными веществами. Если смотреть на глаз человека вблизи, крипты выглядят как щели более темного цвета, по сравнению с остальной радужкой. Количество крипт в радужке зависит от состояния клеток её верхних слоев.

Если крипт много, эти клетки развиты хуже, чем когда крипт практически нет. На остроту зрения это не влияет. У мужчин в среднем больше крипт в радужках, чем у женщин.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
SEMA3A	rs1533995	A/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Строение радужки: контракционные борозды

> Тест выявил у вас вариант полиморфизма гена TRAF3IP1, который отвечает за ярко выраженные контракционные борозды в радужке.

Контракционные борозды — прерывающиеся кольцевидные полоски, которые располагаются ближе к периферии радужки. Их появление связано с движениями зрачка. При большом увеличении можно рассмотреть, как при расширении зрачка ткань радужки складывается по контракционным бороздам в двойные листки, а при сужении зрачка борозды становятся мельче, а иногда совсем расправляются.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
TRAF3IP1	rs3739070	A/A

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Группа крови по системе Келл: антигены Саттер и Метьюз

> *Для людей с вашим генотипом характерна группа крови Jsa-Jsb+ (присутствует только антиген Jsb).*

Группа крови Келл состоит из 25 антигенов и периодически дополняется новыми. Антиген Саттер встречается только у людей африканского происхождения, в 20 % случаев. В других популяциях практически в 100 % встречается антиген Мэтьюз. Антигены Саттер и Мэтьюз редко провоцируют реакцию иммунной системы, приводящую к осложнениям после переливаний крови и к гемолитической болезни плода.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
KEL	rs8176038	A/A

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Запах фиалки

> Тест не определил у вас вариант полиморфизма на участке возле гена OR4D6, связанный с пониженной чувствительностью к запаху фиалки.

Запах фиалок придает вещество B-ионон. При этом похожее вещество A-ионон пахнет не цветами, а кожаными изделиями.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
OR4D6	rs7943953	T/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Рост

> *Тест определил у вас комбинацию генов, при которой обычно средний рост.*

У взрослого человека рост уже не меняется в течение жизни, но между собой люди отличаются ростом — как индивидуально, так и в среднем по популяциям. Самыми высокими считаются африканцы племени тутси, где средний рост мужчин составляет 183 см. Наиболее низкорослые группы раньше обитали в Китае (120 см) и Перу (105 см).

Среди ныне живущих племен самыми низкорослыми будут африканцы племени мбути, чей средний рост равен 130 см. Среди популяций среднего роста встречаются люди ростом ниже 130 см или выше 200 см, но это, как правило, но не всегда, связано с отклонениями уровня гормона роста. В таких случаях изменяется не только рост, но и пропорции.

Во всех популяциях женщины в среднем на 10–15 см ниже мужчин. Современные люди выше своих ровесников, живших в середине XX века. Если 50 лет назад средний рост был 160 см, то сейчас он на 5 см больше. Так проявляется акселерация, связанная с улучшением условий жизни, питания и состояния здоровья.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
ZBTB38	rs724016	A/A
ADGRG6	rs4896582	G/G
-	rs10946808	A/G
HHIP	rs1492820	A/A
TRIP11	rs8007661	T/C
LIN28B	rs314277	A/C
DOT1L	rs12986413	T/A
SH3GL3	rs2562784	A/G
-	rs9650315	G/G
CDK6	rs2040494	T/T
HMGA2	rs1042725	T/C
UQCC1	rs6060369	T/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Развитие зубов

> У людей с вашим генотипом в возрасте 10–12 лет, как правило, 22 зуба.

Молочные зубы у детей начинают выпадать в 4–5 лет, а первые постоянные, коренные зубы появляются в 7 лет. На появление зубов влияет состояние здоровья ребенка, климат, питание, протекание беременности матери и генетические факторы. Смена зубов — важный физиологический процесс, поэтому родители и врачи внимательно следят за ним.

Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
LOC101928278, LOC105373874	rs4491709	C/C
ADK	rs7924176	A/A
-	rs12424086	T/T
CACNA1S	rs2281845	C/C

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Спаржа и необычный запах мочи

> *Для людей с вашим генотипом характерна низкая чувствительность к неприятному запаху мочи после употребления спаржи. Это обусловлено вариантом полиморфизма на участке рядом с геном OR2M7.*

Иногда спаржей называют корейское блюдо фучжу — спрессованные и высушенные пленки соевого молока, но к настоящей спарже они отношения не имеют. Спаржа — растение с длинными плотными стеблями с игловидными листочками. Этот овощ — родственник луку, хотя они не похожи ни внешним видом, ни по вкусовым качествам.

У спаржи есть необычное свойство — некоторые люди после употребления спаржи в течение часа могут чувствовать интенсивный запах от своей мочи, напоминающий запах тухлой капусты. Неприятный запах связан с переработкой веществ, содержащихся в спарже, и образованием пахучих серосодержащих соединений (например, метантиола). Процесс переработки веществ у каждого проходит по-разному, и в некоторых случаях организм практически не выделяет метантиол.

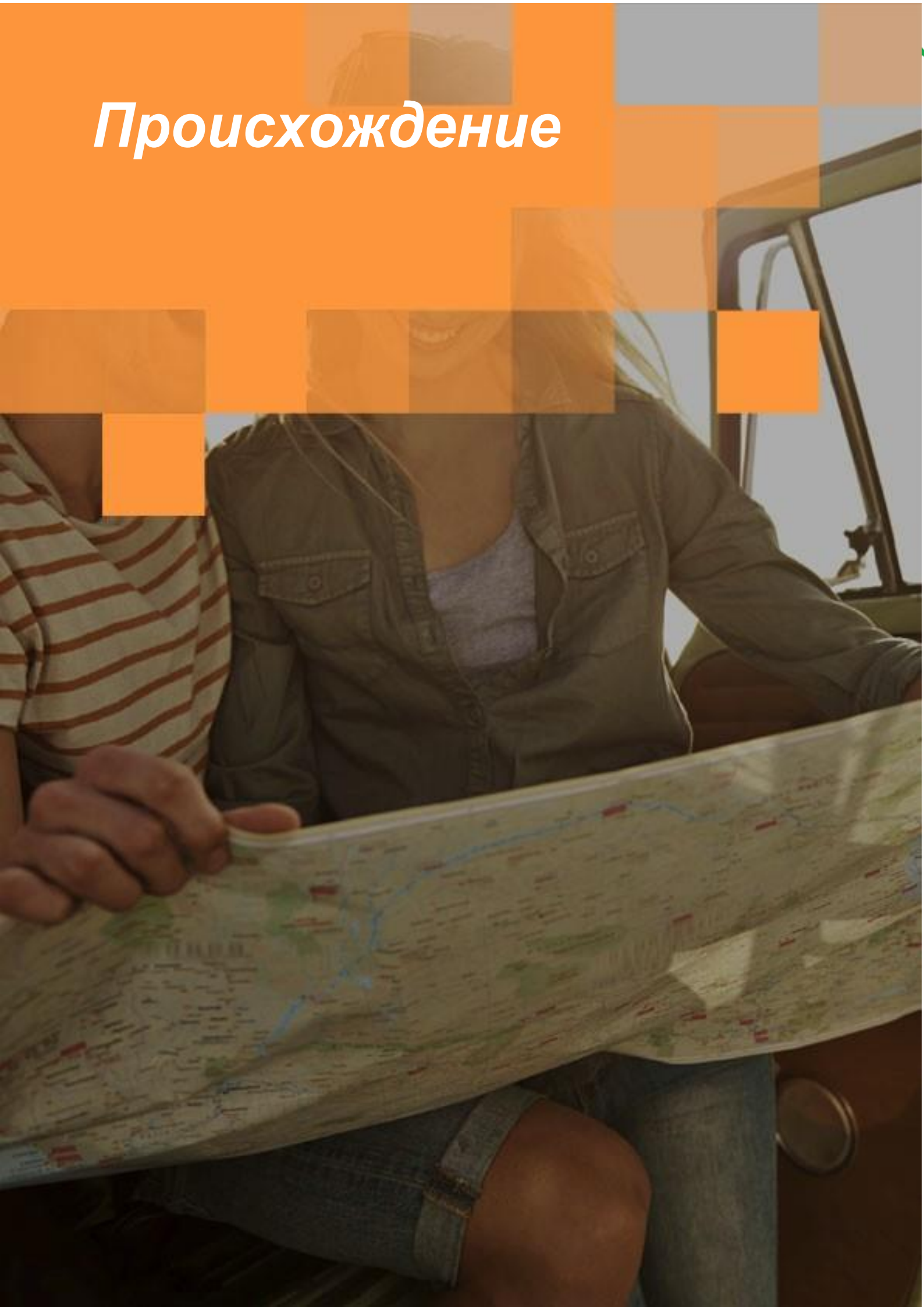
Способность различать запах спаржи в моче зависит не только от самого запаха, но и от чувствительности к нему. Есть люди, моча которых отличается этим странным запахом, но они не способны его уловить. И есть люди, моча которых не пахнет, но они в целом способны различить этот запах.

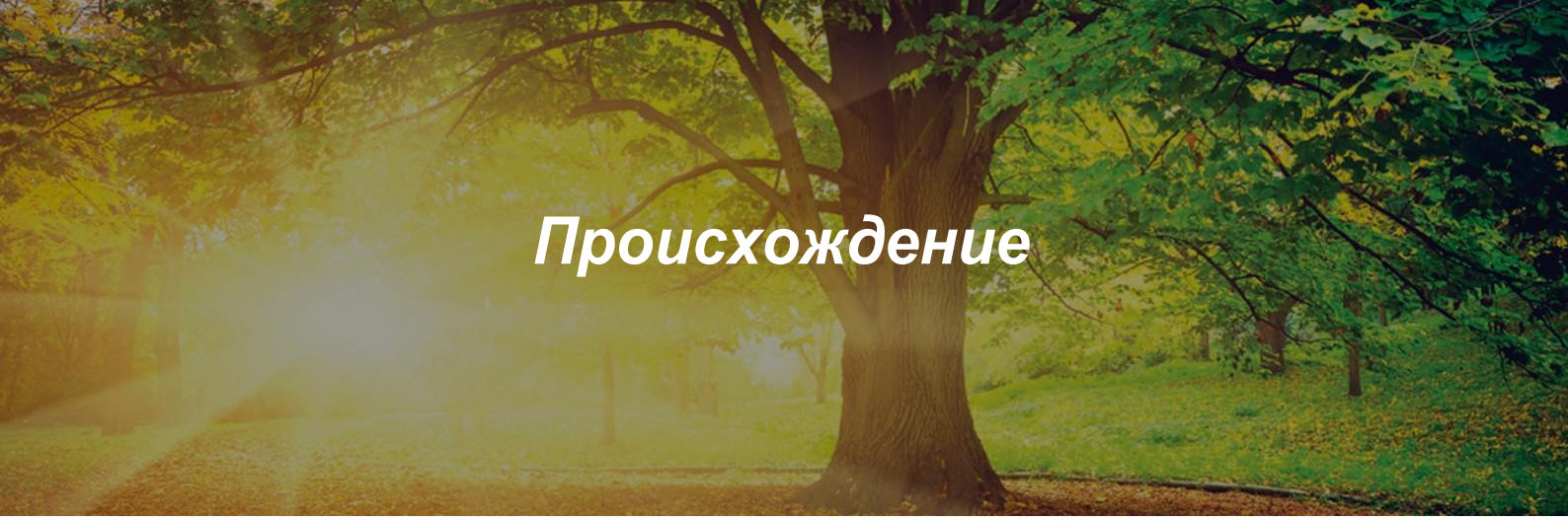
Выявленные варианты

Ген	Вариант	Ваш генотип
-	rs4481887	G/G

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Происхождение





Происхождение

Каждый из нас принадлежит к определенной гаплогруппе – общности людей, происходящих от одних предков. Сейчас науке известно, где эти гаплогруппы зародились и как они перемещались по планете. Микробиологи даже вычислили последнего общего предка по материнской линии всех живущих ныне людей. Они назвали ее Митохондриальной Евой (Евой – по аналогии с библейским сюжетом, а эпитет «митохондриальная» был использован потому, что по материнской линии наследуется митохондриальная ДНК).

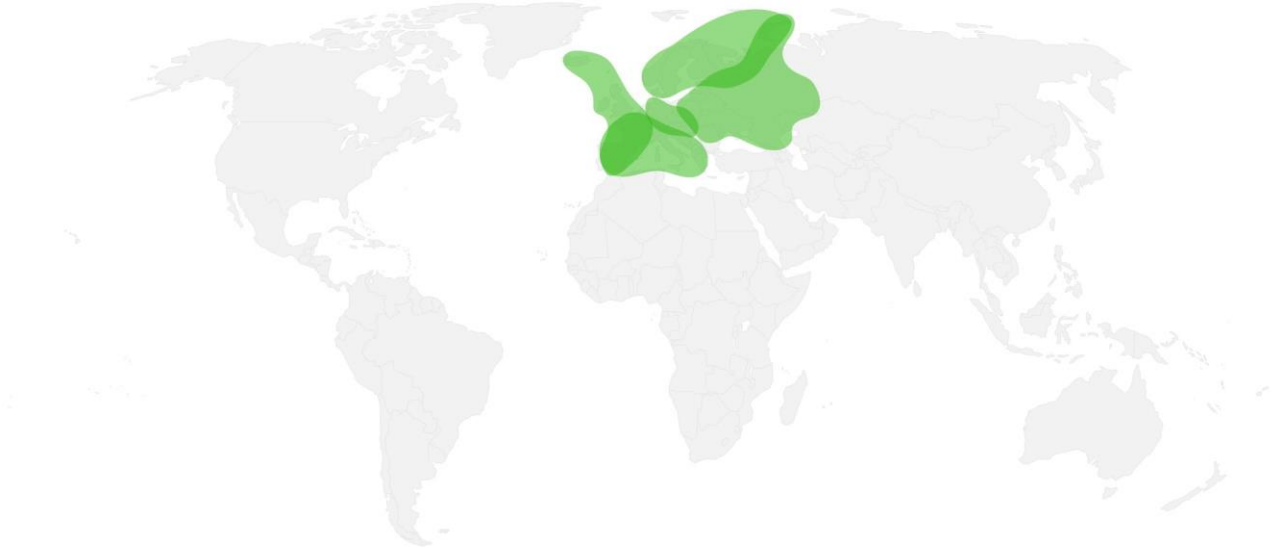
В ваших генах заложена информация о принадлежности к определенной гаплогруппе, и генетическое исследование показывает, где жили ваши предки тысячи лет назад и какой путь по планете они проделали.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Происхождение

Ваш популяционный состав

Генетики не используют понятия этнической и национальной принадлежности, но говорят о популяции — общности людей, долгое время проживающих на одной территории и частично изолированных от других. Для каждой из таких популяций рассчитываются генотипы — профили с характерными полиморфизмами. ДНК каждого человека можно сравнить с генотипами популяций и определить популяционный состав.



100.00% Европа

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Ваш популяционный состав: детали

100.00% Европа

Восточная Европа 53.85%

Центральная Европа 19.23%

Западная Европа 15.38%

Северная Европа 11.54%

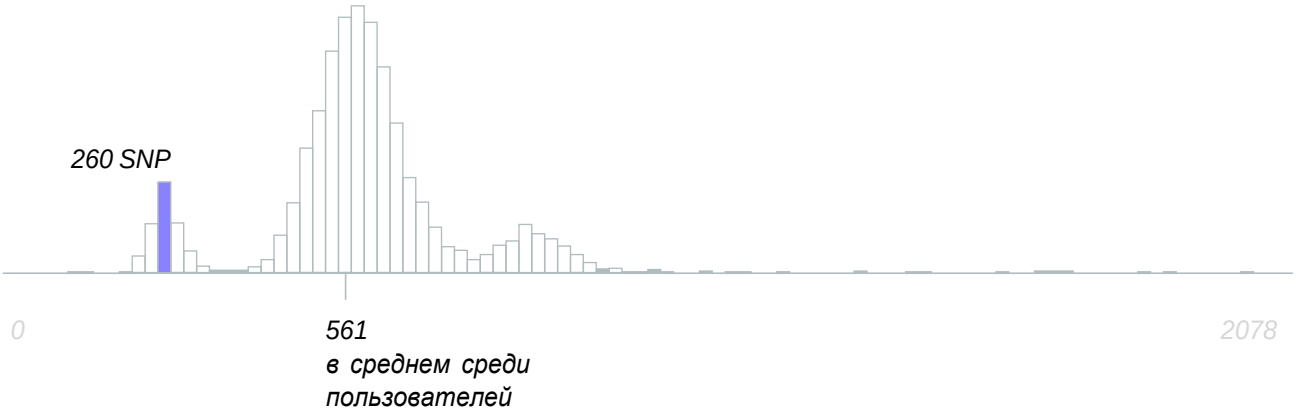
Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Неандертальские гены

> У вас выявлено 260 совпадений аллелей с неандертальскими из 7422 возможных. Что на 4.06% ниже среднего значения.

260/7422

совпадений по SNP с неандертальцем



Неандертальцы жили на территории современной Европы и Западной Азии сотни тысяч лет назад. Около 30 тысяч лет назад неандертальцев вытеснили кроманьонцы, предки современного человека. Ученые точно не знают подробностей, но в процессе между кроманьонцами и неандертальцами происходило смешение — так в геноме современного человека оказалось от 1 % до 4 % ДНК неандертальцев.

Интересно, что неандертальские гены есть у всех людей, кроме африканского населения — смешение произошло уже после того, как предки современного человека покинули Африку.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

География предков

Происхождение по материнской линии

EVE

200 тыс. лет назад

Митохондриальная Ева возникла около 200 000 лет назад. Эта женщина была прародительницей вида человек разумный, от которой всем людям досталась митохондриальная ДНК. Тем не менее она не была единственной женщиной в то время, но митохондриальные ДНК от других женщин не сохранились.

L0

150-180 тыс. лет назад

Группа L0 тесно связана с Африкой, происходит из нее (появилась 15-17 тыс. лет назад) и распространена преимущественно в нее пределах. Распространена среди представителей койсанской расы, а также среди других различных небольших африканских групп.

L1

150-180 тыс. лет назад

Носители гаплогруппы L1 локализованы исключительно на территории Африки. Она встречается и даже достигает высоких частот у многих популяций Центральной и Западной Африки.

L2

80 тыс. лет назад

Гаплогруппа L2 типично африканская. Но, тем не менее, она встречается и в Новом свете: была «занесена» туда вместе с рабами. Сформировалась она 80-111 тыс. лет назад, далее – разветвилась на два субклада.

N

70 тыс. лет назад

Гаплогруппа N возникла около 70 тыс. лет назад в Африке, откуда мигрировала в Азию. Она является предковой линией почти всех современных гаплогрупп Европы, Океании и Америки, и поэтому ее ветви распространены на всех континентах. Чаще всего отмечена в Индии, Японии, Австралии и на Ближнем Востоке.

X2e2

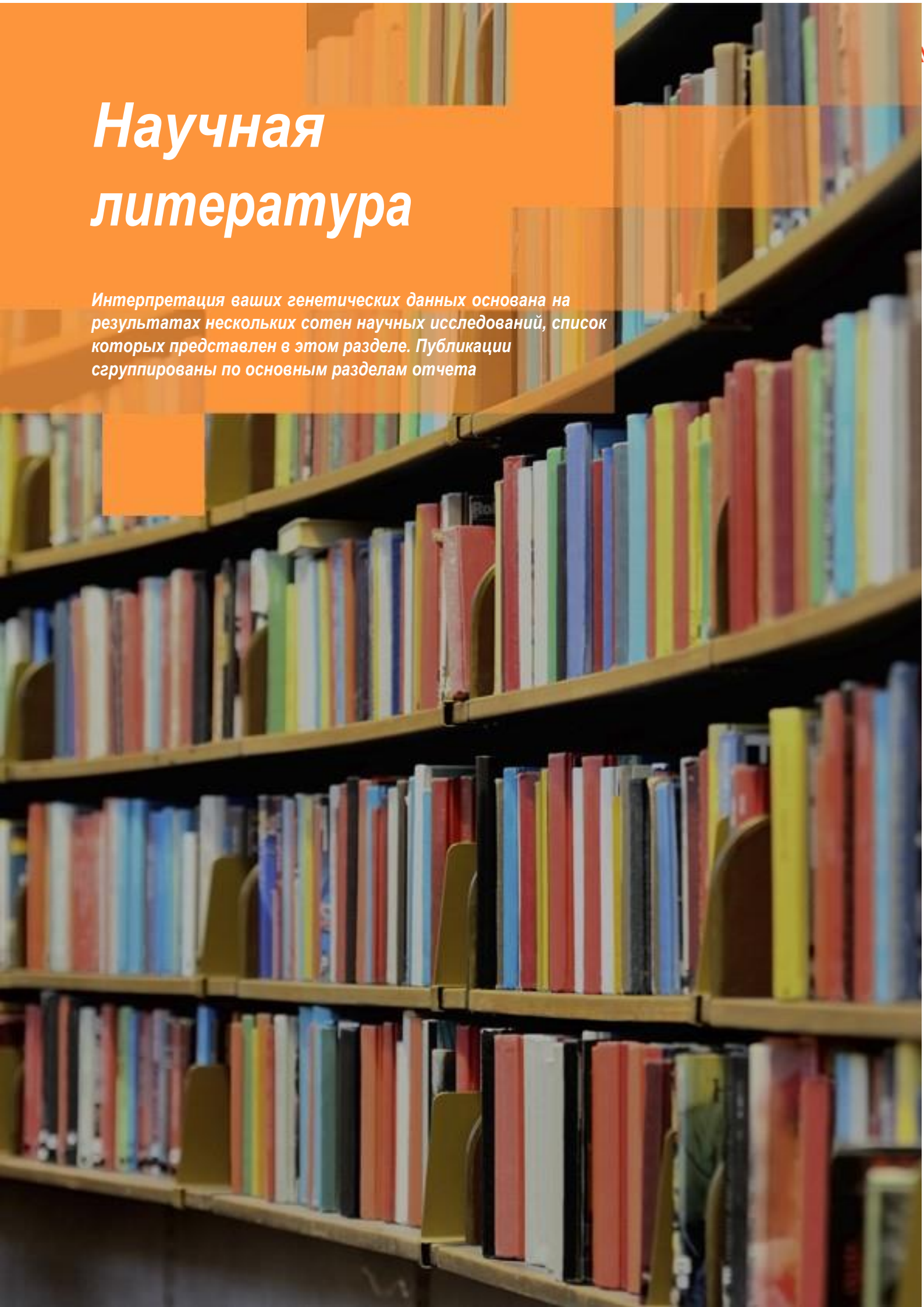
30 тыс. лет назад

Гаплогруппа X отделилась от гаплогруппы N около 30 тыс. лет назад в Передней Азии. Эта небольшая группа наиболее часто встречается в Европе, Азии и у коренного населения Северной Америки. Ветвь X1 в основном отмечена в Северной и Восточной Африке и на Ближнем Востоке, ветвь X2 в Евразии и Америке.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Научная литература

Интерпретация ваших генетических данных основана на результатах нескольких сотен научных исследований, список которых представлен в этом разделе. Публикации сгруппированы по основным разделам отчета



Риски

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Питание

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Спорт

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Личные качества

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.

Данная информация не является диагностической. Обсудите результаты теста с вашим лечащим врачом.