

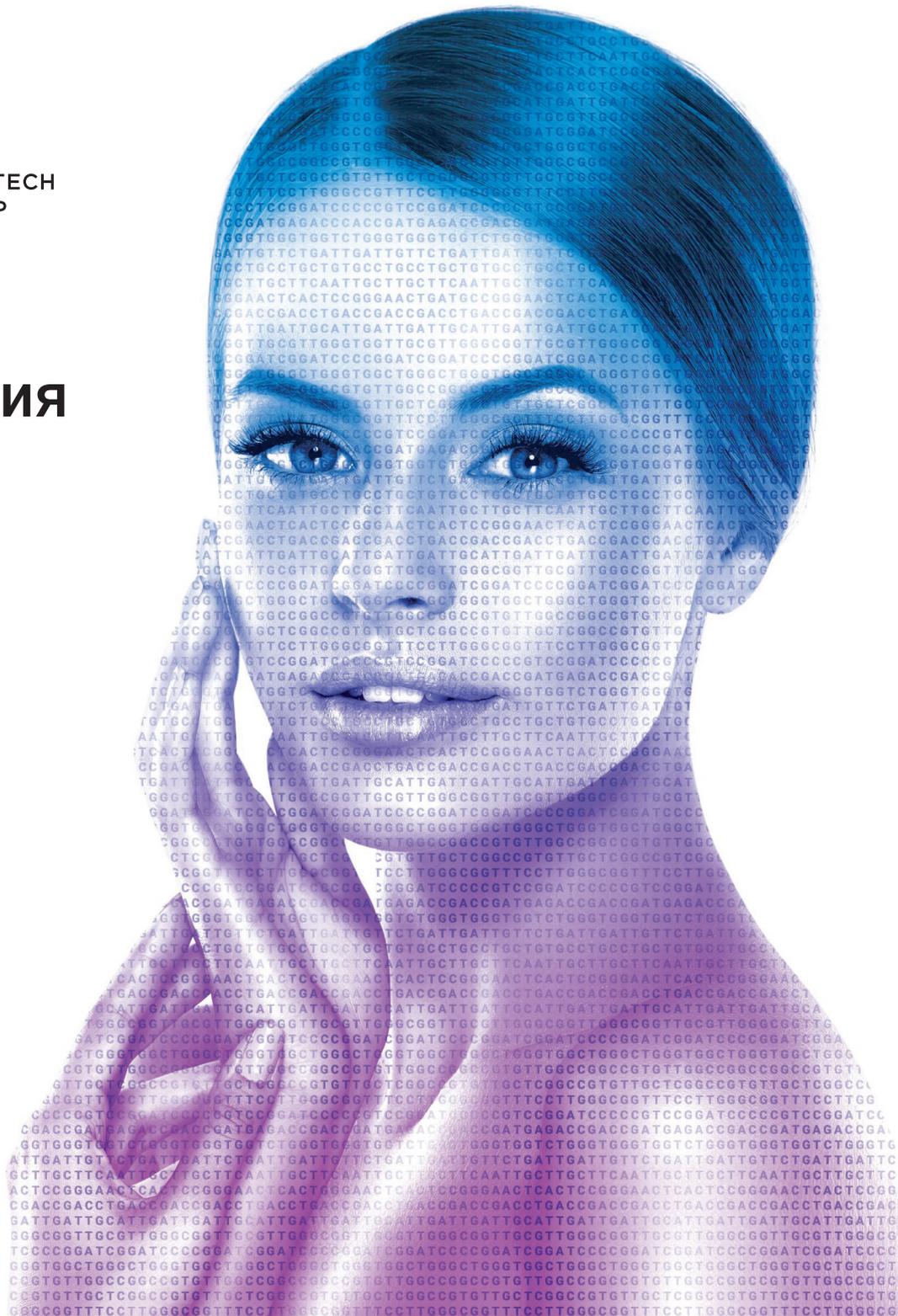


BASIS
GENOTECH
GROUP

Косметология

Базовый
генетический
тест

ОТЧЕТ



Содержание



02 Как пользоваться отчетом

04 Результаты исследования

Состояние рогового слоя

10 Формирование рогового слоя

12 Увлажнение

14 Рекомендации

Фотостарение

16 Оксидативный стресс

20 Склонность к появлению веснушек

22 Склонность к гиперпигментации

24 Склонность к травматической пигментации

26 Состояние сосудов

28 Рекомендации

Биостарение

30 Гликирование

32 Синтез и деградация коллагена

34 Состояние эластина

36 Гиалуроновая кислота

38 Рекомендации

Воспалительные процессы

40 Склонность к воспалительным процессам

42 Розацеа и купероз

46 Атопический дерматит

48 Рекомендации

Заживление ран и рубцевание

50 Склонность к регенерации

52 Склонность к рубцеванию

56 Рекомендации

Метаболизм витаминов

58 Витамин B6

60 Витамин B12

62 Фолиевая кислота

64 Витамин А

66 Витамин С

68 Витамин Е

70 Омега-3, омега-6

72 Рекомендации

74 Нозологии

84 Список литературы

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

Номер образца

BGTXXXXXXX

Дата получения материала

03.03.2018

Дата составления отчета

09.03.2018

Метод исследования

метод ПЦР

Уважаемые профессионалы!

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

На основе опубликованных международных клинических испытаний в области генетики, геномики, геронтологии, дерматологии и косметологии, мы разработали систему обработки и интерпретации результатов генетического исследования, включающую рекомендации по назначению процедур, активных ингредиентов, показанных для использования в домашнем уходе, а также рекомендации по изменению питания и приему биологически активных добавок.

Данный тест, а также его интерпретация, разработаны сотрудниками Basis Genotech Group (ООО «Базис Генотех») совместно с сотрудниками кафедры дерматологии и косметологии Новосибирского государственного медицинского университета и Лаборатории персонализированной медицины Института химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН.

Используя рекомендации, полученные в результате исследования генотипа, врач-косметолог может составить персонализированную превентивную программу, которая поможет практикующему специалисту избежать возможных ошибок и побочных эффектов, возникающих в силу имеющихся у пациента генетических особенностей, а также сохранить и продлить молодость пациента на долгие годы. Знание генетических особенностей позволяет максимально эффективно удовлетворить потребности кожи вашего пациента, а использование определенных ингредиентов в оптимальных концентрациях и комбинациях способно компенсировать влияние неблагоприятных полиморфизмов.

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

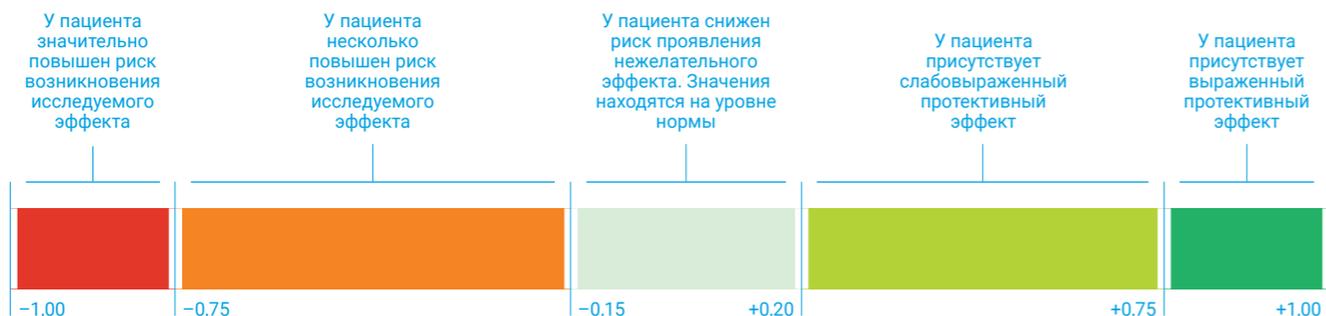
С уважением,
Директор по развитию
Аксенова Юлия Викторовна

Данный отчет состоит из трех основных частей:

- 1 Результаты генетического теста, собранные в одной таблице, с указанием данных о генотипе по каждому из исследуемых генетических маркеров.
- 2 Результаты генетического исследования с подробной интерпретацией по каждому показателю. Интерпретации содержат подробные описания функций генов в разрезе рассматриваемой категории, а также влияние на нее образа жизни пациента. Семнадцать категорий, отвечающих за здоровье кожи, мы разбили на шесть разделов. После каждого раздела представлен блок рекомендаций по процедурам, подбору домашнего ухода и коррекции питания пациента.
- 3 Заключение по нозологиям. Представленные здесь данные помогут оценить риск пациента по отдельным генам в предложенных нами нозологиях.

Уровни риска

Чтобы помочь вам разобраться в результатах генетического тестирования, для оценки рисков и соответствующих рекомендаций мы используем градацию из пяти уровней, каждый из которых имеет свой цветовой маркер. Обратите внимание, что полиморфизмы в некоторых генах могут одновременно ассоциироваться и с риском нежелательного эффекта, и с протективным действием, в зависимости от рассматриваемой категории.



Метод исследования

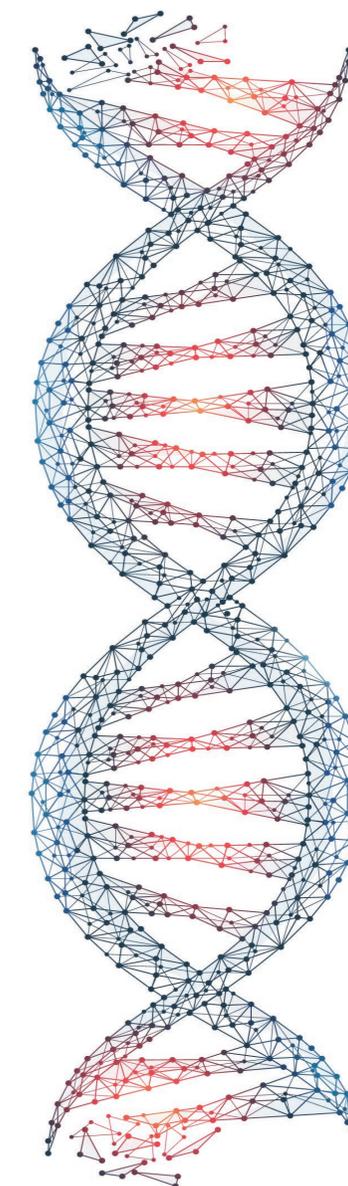
Для проведения генетического исследования и разработки программы достаточно образца слюны и заполнения анкеты. Технологии, которые мы используем для определения наличия полиморфизмов в генах: мультиплексная полимеразная цепная реакция с флуоресцентной детекцией продуктов амплификации и секвенирование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

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

Выбор генетических маркеров и методов анализов, используемых для создания отчета, основан на самых достоверных и современных генетических исследованиях. Некоторые исследования характеризуются большей степенью достоверности по сравнению с другими, поскольку включают большее количество наблюдавшихся человек и имеют результаты, подтвержденные другими исследованиями. Отчет, который вы сейчас держите в руках соответствует нашим строжайшим критериям, в нем используются маркеры, которые имеют статистически значимые результаты в опубликованном исследовании с минимумом 1000 наблюдаемых пациентов и 1000 наблюдаемых в контрольной группе. В дополнение к этому, результаты этого исследования были повторно подтверждены в подобных исследованиях данной этнической группы.

Ограничение ответственности

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



Состояние рогового слоя

Ген	Маркер	Генотип	Ген	Маркер	Генотип
Формирование рогового слоя			Увлажнение		
FLG	rs61816761	A/A	AQP3	rs17553719	A/A
FLG	rs41370446	-/-			

Фотостарение

Ген	Маркер	Генотип	Ген	Маркер	Генотип
Окислительный стресс			Склонность к веснушкам		
SOD1	rs2234694	A/A	IRF4	rs12203592	C/C
SOD2	rs4880	C/C	TYR	rs1126809	A/A
GPX1	rs1050450	C/C	TYR	rs1393350	C/C
CAT	rs1001179	A/A			
NQO1	rs1800566	C/C			
NQO1	rs2917666	C/C			
BCMO1	rs7501331	C/C			
BCMO1	rs12934922	A/A			
Intergenic	rs12272004	A/A			
APOA5	rs3135506	C/C			
SLC23A1	rs33972313	A/A			

Фотостарение

Ген	Маркер	Генотип	Ген	Маркер	Генотип
Склонность к гиперпигментации			Склонность к травматической пигментации		
MC1R	rs1805005	G/G	MC1R	rs1805005	G/G
MC1R	rs258322	C/C	MC1R	rs258322	C/C
MC1R	rs2228479	A/A	MC1R	rs2228479	A/A
MC1R	rs1805007	C/C	MC1R	rs1805007	C/C
MC1R	rs885479	C/C	MC1R	rs885479	C/C
TYR	rs1126809	A/A	TYR	rs1126809	C/C
TYR	rs1393350	C/C	TYR	rs1393350	A/A
SOD1	rs2234694	A/A	SOD1	rs2234694	A/A
SOD2	rs4880	C/C	SOD2	rs4880	C/C
GPX1	rs1050450	C/C	GPX1	rs1050450	C/C
CAT	rs1001179	A/A	CAT	rs1001179	A/A
NQO1	rs1800566	C/C	NQO1	rs1800566	C/C
NQO1	rs2917666	C/C	NQO1	rs2917666	C/C
			TNFA	rs1800629	A/A
			IL6	rs1800795	G/G
			IL4	rs2227284	A/A
			IL4	rs2243250	C/C
			IL13	rs20541	C/C
			IL6R	rs2228145	A/A
Состояние сосудов					
ELN	rs7787362	C/C			
COL1A1	rs1800012	G/G			



Биостарение

Ген	Маркер	Генотип
Гликирование		
AGER	rs1800624	A/A
AGER	rs2070600	A/A
Glo1	rs1049346	C/C
Glo1	rs1130534	A/A
SOD1	rs2234694	A/A
SOD2	rs4880	C/C
GPX1	rs1050450	C/C
CAT	rs1001179	A/A
NQO1	rs1800566	C/C
NQO1	rs2917666	C/C
BCMO1	rs7501331	C/C
BCMO1	rs12934922	A/A
Intergenic	rs12272004	A/A
APOA5	rs3135506	C/C
SLC23A1	rs33972313	A/A

Ген	Маркер	Генотип
Синтез и деградация коллагена		
COL1A1	rs1800012	G/G
MMP1	rs1799750	-/-
MMP3	rs3025058	5A/5A
TIMP1	rs4898	C/C
AGER	rs1800624	A/A
AGER	rs2070600	A/A
Glo1	rs1049346	C/C
Glo1	rs1130534	A/A
SLC23A1	rs33972313	A/A

Ген	Маркер	Генотип
-----	--------	---------

Состояние эластина

ELN	rs7787362	C/C
-----	-----------	-----

Ген	Маркер	Генотип
-----	--------	---------

Гиалуроновая кислота

HAS1	rs7248778	G/G
------	-----------	-----



Воспалительные процессы

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

Ген	Маркер	Генотип
-----	--------	---------

Атопический дерматит

FLG	rs61816761	A/A
FLG	rs41370446	-/-
TNFa	rs1800629	A/A
IL6	rs1800795	G/G
IL4	rs2227284	C/C
IL4	rs2243250	A/A
IL13	rs20541	C/C
IL6R	rs2228145	A/A
FADS1	rs174537	C/C

Ген	Маркер	Генотип
Розацеа и купероз		
TNFa	rs1800629	A/A
IL6	rs1800795	G/G
IL6R	rs2228145	A/A
MMP1	rs1799750	-/-
MMP3	rs3025058	5A/5A
SOD1	rs2234694	A/A
SOD2	rs4880	C/C
GPX1	rs1050450	C/C
CAT	rs1001179	A/A
NQO1	rs1800566	C/C
NQO1	rs2917666	C/C
ELN	rs7787362	C/C
COL1A1	rs1800012	G/G
MC1R	rs1805005	G/G
MC1R	rs258322	C/C
MC1R	rs2228479	A/A
MC1R	rs1805007	C/C
MC1R	rs885479	C/C
TYR	rs1126809	A/A
TYR	rs1393350	C/C



Заживление ран и рубцевание

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

Ген	Маркер	Генотип
Склонность к регенерации		
AQP3	rs17553719	A/A
FUT2	rs602662	A/A
MTHFR	rs1801133	C/C
MTHFR	rs1801131	A/A
BCMO1	rs7501331	C/C
BCMO1	rs12934922	A/A



Метаболизм витаминов

Ген	Маркер	Генотип
Витамин B6		
ALPL	rs1256335	C/C
NBPF3	rs4654748	C/C

Ген	Маркер	Генотип
Фолиевая кислота витамин B9		
MTHFR	rs1801133	C/C
MTHFR	rs1801131	A/A

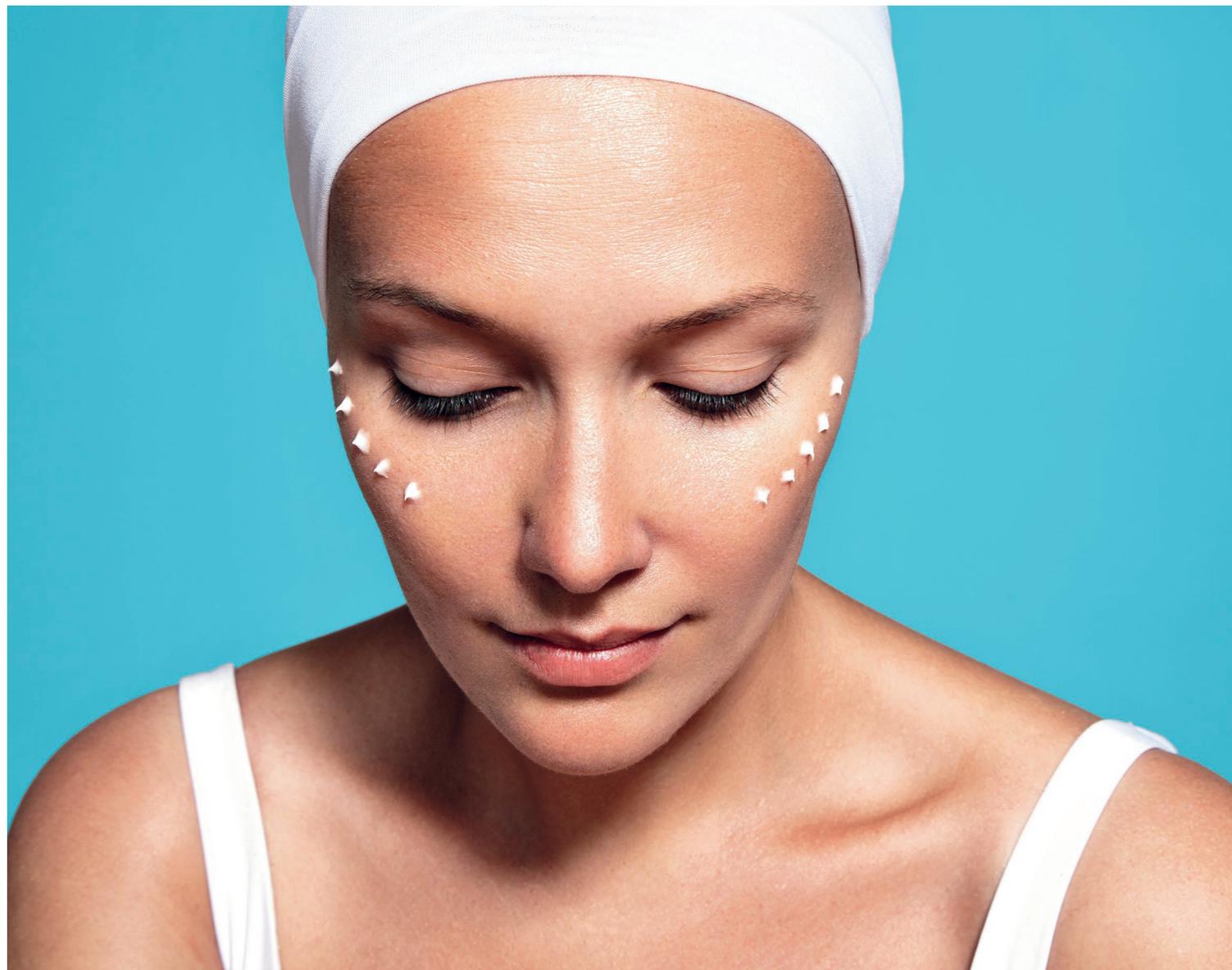
Ген	Маркер	Генотип
Витамин B12		
FUT2	rs602662	A/A
TCN1	rs526934	A/A

Ген	Маркер	Генотип
Витамин A		
BCMO1	rs7501331	C/C
BCMO1	rs12934922	A/A

Ген	Маркер	Генотип
Витамин E		
Intergenic	rs12272004	A/A
APOA5	rs3135506	C/C

Ген	Маркер	Генотип
Витамин C		
SLC23A1	rs33972313	A/A

Ген	Маркер	Генотип
Омега-3 и омега-6 ПНЖК		
FADS1	rs174537	C/C



Результат



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента повышен риск возникновения нарушений формирования рогового слоя, в первую очередь из-за нарушения синтеза филаггрина.

Как известно, в эпидермисе происходит постоянное обновление клеток, связанное с процессами кератинизации эпителиоцитов и их отшелушиванием. Во время дифференцировки шиповатого слоя в зернистый клетки начинают накапливать кератин — специфический белок, участвующий в терминальной дифференцировке. Терминальная дифференцировка кератиноцитов приводит к их уплощению, выходу органного комплекса, преобразованию в корнеоциты (белковые чешуйки) для дальнейшего образования рогового слоя, который является самым верхним слоем эпидермиса.

Корнеоциты представляют собой безъядерные клетки, состоящие из кератиновых филаментов и филаггрина. В настоящее время именно филаггрина отводят ключевую роль в процессах кератинизации эпидермиса и контроле индексов ТЭПВ, для обеспечения полноценной реализации защитной функции рогового слоя.

Ген FLG кодирует белок филаггрин. Нарушения в регуляторной части гена или его структуре могут отражаться на функции белка. Носители мутаций в гене филаггрина имеют повышенный риск развития атопического дерматита, ихтиоза, экземы и алергодерматопатий.

Исследуемые гены + фенотип

FLG

У пациента обнаружен аллель, ассоциированный с нарушениями в процессе кератинизации, а также в процессе образования NMF. Повышен риск нарушения формирования полноценного рогового слоя.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента снижен риск нарушения формирования рогового слоя.



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск нарушения эффективности процессов дифференцировки, кератинизации и десквамации.

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

Способность кожи к поддержанию баланса влаги во многом зависит от процессов поступления глицерола и воды в клетки с помощью белков аквапоринов. Аквапорин — это интегральный мембранный белок, формирующий в коже каналы, которые помогают в транспорте воды и мочевины через клеточный слой.

В данном разделе мы рассматриваем мутации в гене, который кодирует работу аквапоринов. Недостаточная работа этого белка отражается на количестве аквапорина в кератиноцитах. Это приводит к нарушению транспорта воды в структурах кожи. Данный раздел позволяет оценить возможности кожи к удержанию влаги, стабильность pH показателей мантии ГЛБ, а также степень неблагоприятного воздействия ультрафиолетового облучения на гидратацию кожи.

Исследуемые гены + фенотип

AQP3

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением экспрессии белка аквапорина 3 в кератиноцитах. Это приводит к тому, что несколько снижена скорость поступления воды, глицерина и мочевины, а также других низкомолекулярных гигроскопических веществ в кератиноциты, вместе с тем скорость потери кератиноцитами этих веществ также снижена. Возможно снижение уровня влаги в кератиноцитах, что негативно отражается на эффективности процессов дифференцировки, кератинизации и десквамации.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента повышен риск возникновения обезвоживания эпидермиса.

Формирование рогового слоя

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента повышен риск возникновения нарушений формирования рогового слоя, в первую очередь из-за нарушения синтеза филагрина.

Увлажнение

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск нарушения эффективности процессов дифференцировки, кератинизации и десквамации.



Рекомендуемые процедуры

У пациента очень высокий риск нарушения формирования рогового слоя. Дефект связан с отсутствием белка филагрина, отвечающего за нормативное формирование рогового слоя.

Недостаточность наработки этого белка ассоциирована с нарушением процессов формирования рогового слоя и нарушением образования NMF (натурального увлажняющего фактора).

Пациент попадает в группу риска по следующим заболеваниям: ксероз, холодовая аллергия, контактный дерматит, экзематозные состояния, гиперкератоз.

Необходимо обратить внимание на поддержание защитной функции кожи, обеспечить максимальную сохранность архитектуры рогового слоя, а так же – скорости дифференцировки кератиноцитов, для полноценной реализации барьерного потенциала эпидермальных липидов. Не благоприятный прогноз для химических пилингов АНА с рН ниже 2,5, а также кератолитиков.



Рекомендуемые ингредиенты в домашнем уходе

Восстанавливающие ГЛБ процедуры необходимо проводить с осторожностью, без агрессивным хумектантов – глицерина (до 2%), мочевины (до 1,5%). В топических назначениях отдавать предпочтение полуюкклюзивным агентам – полисахаридам. При инвазивных процедурах рекомендуется выбирать аминокислотные коктейли, низкомолекулярной кислоте 0,5-1,5%.

При проведении процедур следует учитывать замедленные темпы дифференцировки и неравномерную пролиферацию колонии кератиноцитов. Особенно стоит обратить внимание на процедуры, способствующие синтезу липидов эпидермиса – энзимотерапию, поверхностные пилинги с молочной кислотой рН≥3, а также с РНА. Рекомендуется в ночное топическое назначение – дополнительные липиды -ПНЖК, фосфолипиды, церамиды, для формирования оптимальной архитектуры эпидермальных липидов.

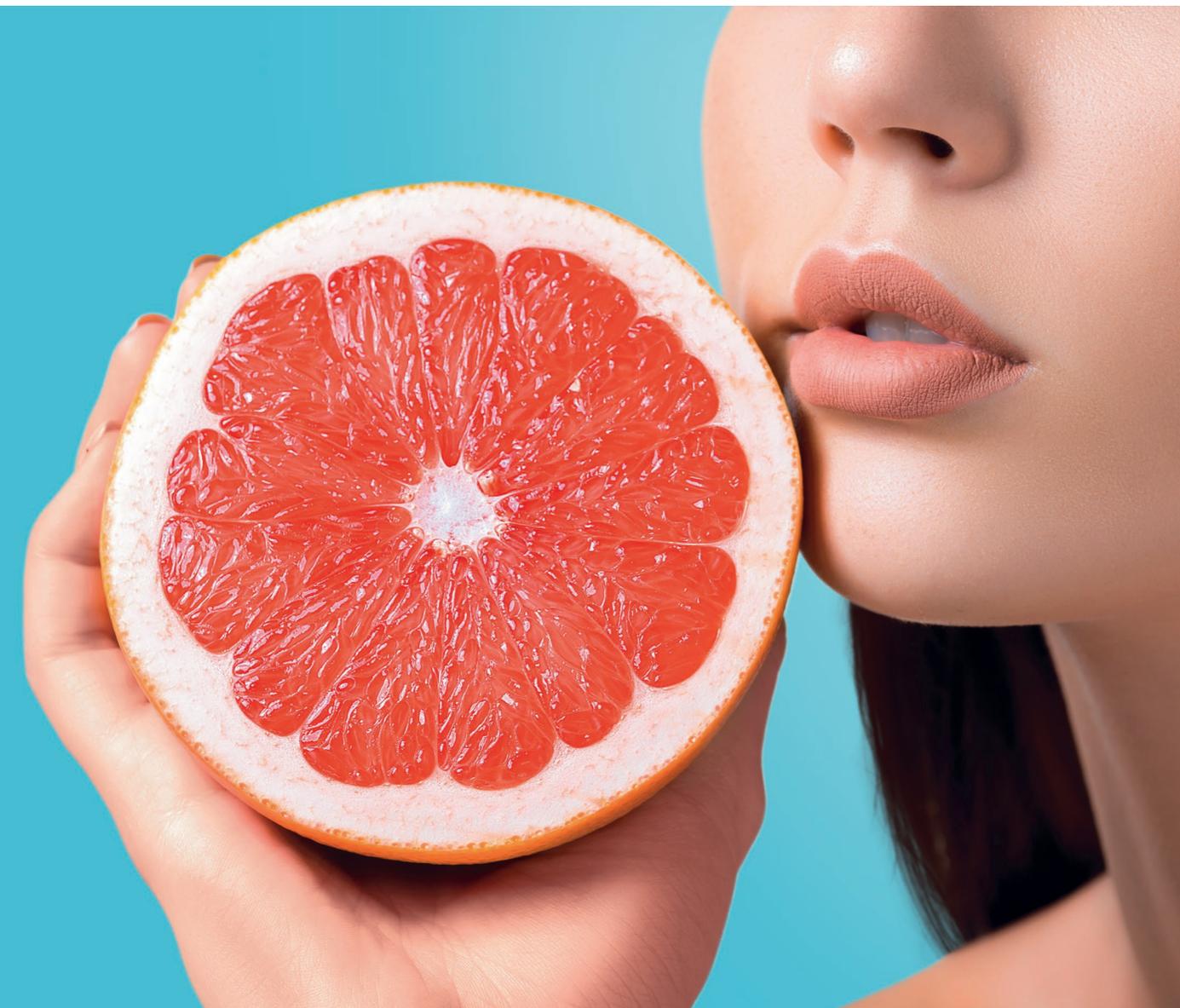


Рекомендации по приему БАДов и изменению питания

Рекомендуется прием пероральных добавок, содержащих гиалуроновую кислоту, омега 3 и 6, линоленовую кислоту, витамины Е и С, В9 и В12, К и Д.

Также рекомендуется применение БАД, содержащих плаценту. Плацента содержит высокий уровень IGF, IGF-1 - это белок, который может регулировать синтез клеточной ДНК, регулирует процессы кератинизации и образования NMF. Обратит внимание на контроль АЛТ и АСТ, а так же на поддержание оптимальной работы кишечника.

Рекомендуется бросить курить, не злоупотреблять спиртными напитками, ограничить употребление кофе до 1 чашки в день, соли – до 7 г в день. Необходим переход на белковую диету. Ограничить пребывание на солнце, рекомендовать поддерживать оптимальный уровень влажности (40-60%) в помещениях. В следствие прямой корреляции уровня эстрогенов и функциональных характеристик белка в организме, женщинам 40+ рекомендуется контроль гормонального статуса, а также функции щитовидной железы.



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения оксидативного стресса.

Оксидативный стресс представляет собой механизм воздействия реактивных форм кислорода на каждую клетку организма человека, в результате которого происходит патологическое накопление свободных радикалов, представляющих собой своеобразных агентов, способствующих запуску механизмов повреждающего действия внутри клеток. Оксидативный стресс играет важную роль в патогенезе значительного числа заболеваний человечества, в частности, хронизации дерматозов, воспалениях, гиперчувствительности, ускоряет процесс старения кожи. Важными компонентами защиты клеток от оксидативного стресса являются антиоксидантные ферменты, активность которых обусловлена генетическими факторами.

Способность клеток кожи противостоять перекисному окислению липидов и ДНК, активным формам кислорода, свободным радикалам, а также связывать и выводить промежуточные токсичные метаболиты клеточного дыхания и ксенобиотики во многом связана с активностью митохондриальных ферментов и тонкой регуляции их активности. В данном разделе проводится комплексный анализ генов, который позволяет оценить возможности кожи, связанные с ее защитными свойствами в борьбе с действием АФК, ксенобиотиков, аллергенов, а также оценить риски возникновения atopических реакций в соответствии с выявленным потенциалом комплекса ферментов.

Исследуемые гены + фенотип

SOD1

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

SOD2

У пациента не обнаружен аллель, ассоциированный с повышением активности супероксиддисмутазы II. Не выявлено протективного фактора возникновения оксидативного стресса.

CAT

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением активности каталазы, которая наравне с глутатионпероксидазой помогает клетке справляться с перекисными радикалами. Фермент является частью системы защиты от воздействия свободных радикалов. Снижение активности каталазы является фактором риска возникновения оксидативного стресса.

GPX1

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением активности глутатионпероксидазы I. Не выявлено фактора риска возникновения оксидативного стресса.

NQO1

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

BCMO1

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной скоростью превращения пищевых β -каротинов в ретиналь. Не выявлен генетический фактор риска дефицита витамина А и возникновения оксидативного стресса.

Intergenic

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован с более высоким уровнем витамина Е в плазме крови. Снижен риск возникновения дефицита витамина Е в крови. Не выявлен фактор риска возникновения оксидативного стресса.

APOA5

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем триглицеридов в крови и повышенным уровнем витамина Е в плазме крови. Снижен риск возникновения оксидативного стресса по данному параметру.

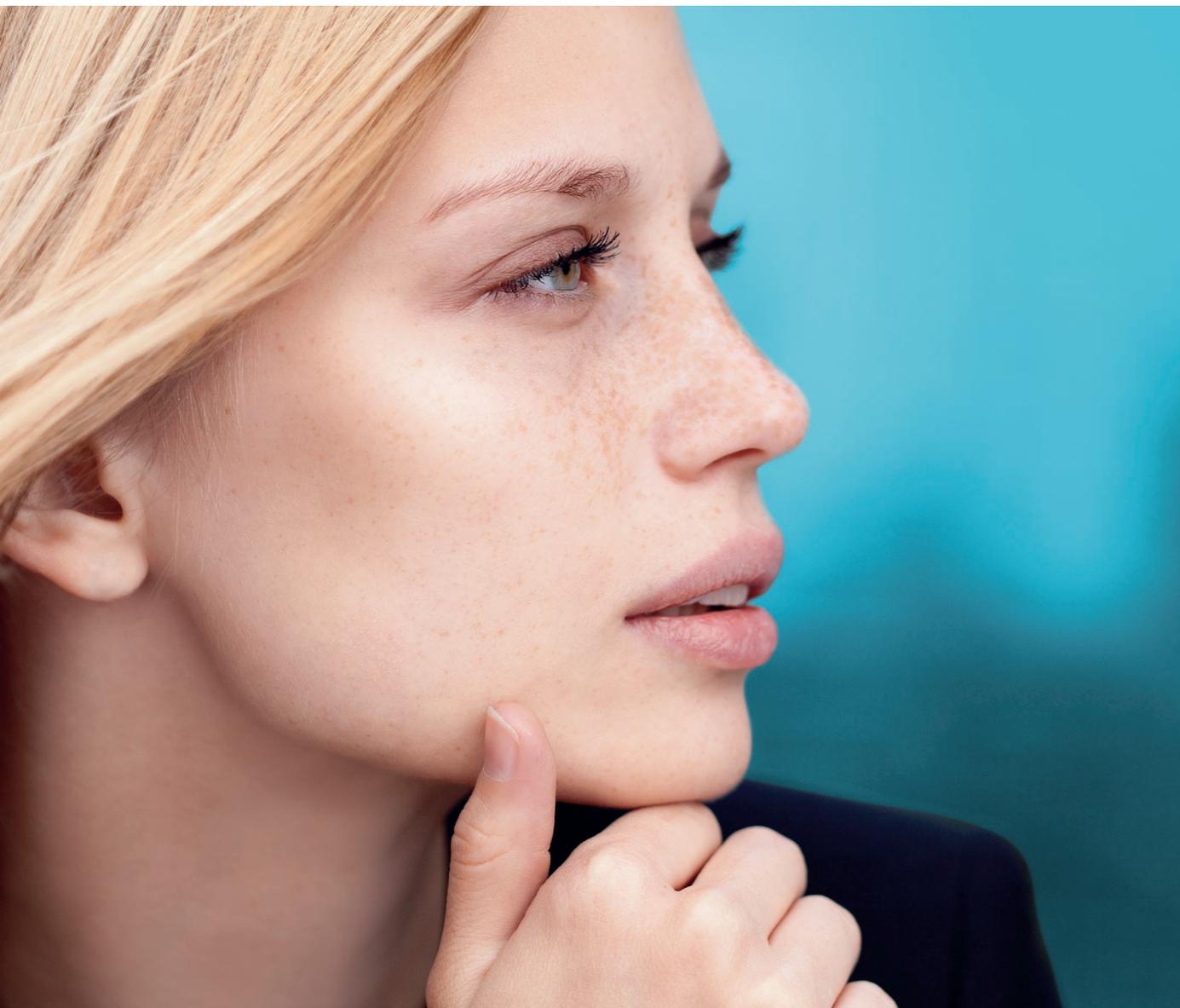
SLC23A1

У пациента обнаружен аллель, ассоциированный со сниженным уровнем витамина С. Мутация в гене SLC23A1, который кодирует белок-переносчик витамина С, приводит к снижению специфичности белка, что приводит к снижению эффективности транспорта витамина С в клетку. Выявлен фактор риска возникновения оксидативного стресса.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента повышен риск возникновения оксидативного стресса.





Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск возникновения веснушек.

Эфелиды (веснушки) — наследственный гипермеланоз, встречающийся у людей с I и II фототипами кожи. Это мелкие обильные светло-коричневые пятна на лице, плечах, груди. Веснушки появляются из-за неравномерного распределения пигмента меланина в кератиноцитах базального слоя эпидермиса. Эфелиды — это сезонная дисхромия, усиливающаяся в весенне-летний период под воздействием ультрафиолетового облучения.

Мы оцениваем активность тирозиназы, которая влияет на синтез меланина, что сказывается на риске появления веснушек. А также проводим анализ регуляторного фактора интерферона 4, который регулирует количество меланина в кератиноцитах.

Исследуемые гены + фенотип

IRF4

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован с усилением активности гена тирозиназы. При отсутствии дефектов в гене тирозиназы, которые ассоциированы со снижением активности фермента, риск возникновения пигментных пятен и веснушек не снижен.

TYR

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

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска возникновения веснушек.



Результат



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения пигментации.

Гиперпигментация возникает при повышенном содержании меланина в коже вследствие увеличения выработки меланина меланоцитами и роста числа пигментных клеток. К усилению меланогенеза, как адаптивной реакции кожи, может приводить любое воздействие, при котором происходит повреждение клеток, появление свободных радикалов и активация иммунной системы. Основными факторами, способствующими развитию гипермеланозов, в т. ч. мелазмы, являются солнечное облучение и, генетически обусловленная, повышенная чувствительность меланоцитов. При рассмотрении риска возникновения гиперпигментации необходимо провести анализ генов, отвечающих за синтез меланина, и генов, регулирующих потенциал ферментов, противодействующих оксидативному стрессу.

Исследуемые гены + фенотип

MC1R

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

TYR

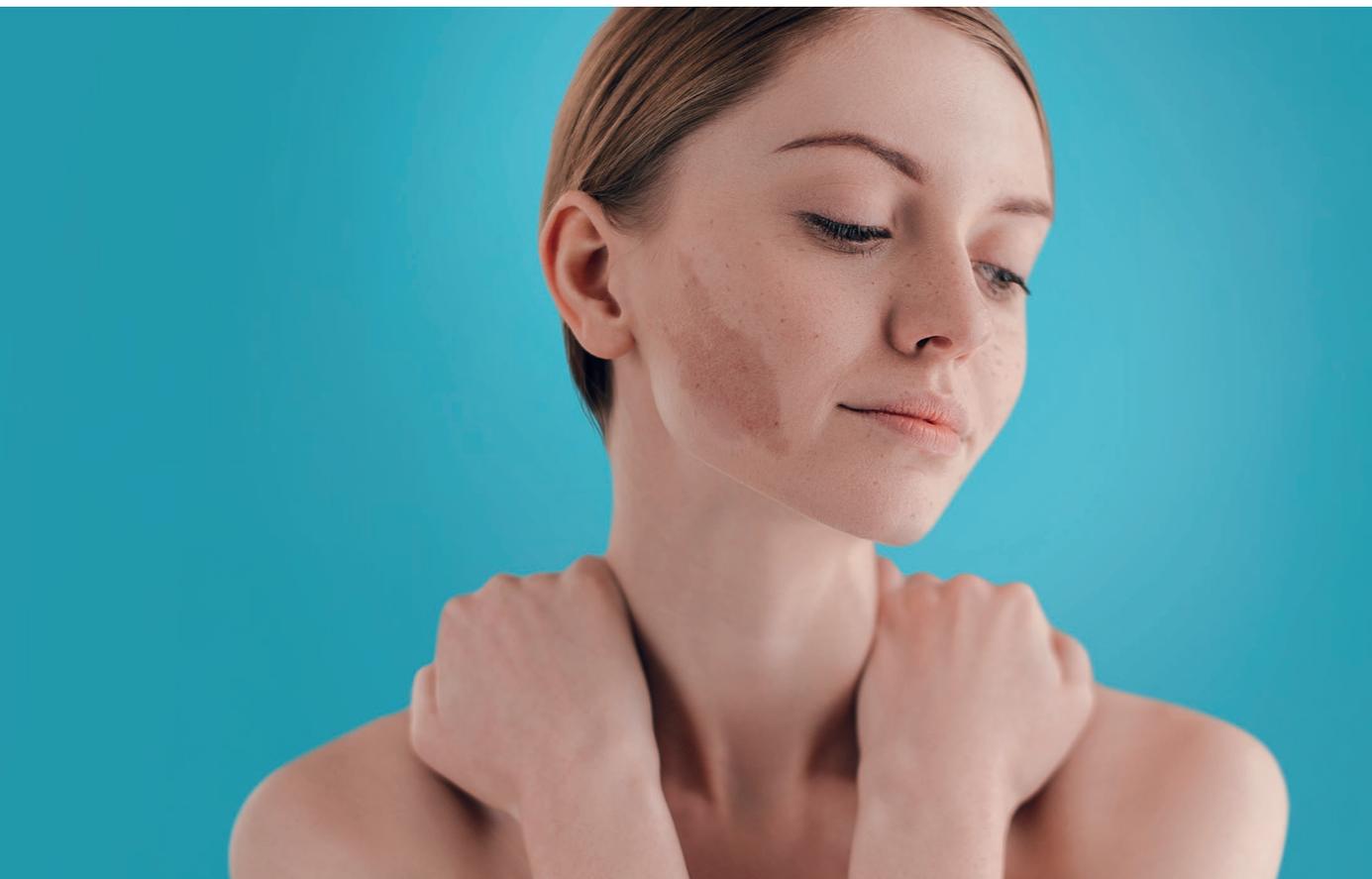
У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением активности тирозиназы. Пониженная скорость синтеза меланина снижает эффективность меланогенеза, что является протективным фактором в плане возникновения нежелательной пигментации. Фенотипически это проявляется более светлой кожей.

Оксидативный стресс

У пациента снижен риск возникновения оксидативного стресса по исследуемым генетическим маркерам.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска возникновения нежелательной пигментации.



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения травматической пигментации.

При механическом, химическом или любом другом повреждении кожи в организме запускается воспалительная реакция, которая носит защитный характер и направлена на изоляцию повреждающего фактора, ограничение области поражения и стимуляцию репаративных процессов. При повреждении тканей в коже повышается концентрация медиаторов воспаления, образуются свободные радикалы, что не только усугубляет воспалительной реакции, но и стимулируют синтетическую активность меланоцитов. Поэтому последствием различных травм кожи, нередко является локальная поствоспалительная пигментация.

В данном разделе, помимо оценки генов, кодирующих синтез меланина, оксидативного стресса мы также рассматриваем полиморфизмы в генах, обуславливающих реактивность кожи и ее склонность к воспалительным реакциям, фотодерматозам.

Исследуемые гены + фенотип

MC1R

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

TYR

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

Оксидативный стресс

У пациента снижен риск возникновения оксидативного стресса по исследуемым генетическим маркерам.

Воспаление

У пациента несколько повышен риск возникновения воспаления по исследуемым генетическим маркерам.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска возникновения травматической пигментации.



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения нарушения эластичности сосудов.

С одной стороны состояние кровеносных сосудов влияет на проницаемость сосудистой стенки для различных компонентов крови, с другой стороны, сосудистая стенка должна обеспечивать сопротивление объему крови. Физиологические и механические характеристики сосудистой стенки обеспечивают белок эластин, отвечающий за упругость и эластичность сосудов, и коллаген, обеспечивающий сосуды способностью расширяться и сужаться, реализуя транспортные характеристики системы микроциркуляции. При нарушении в гене, кодирующем синтез эластина, поперечные сшивки между волокнами эластина образуются в недостаточном количестве или не образуются вообще, что приводит к истончению и растяжимости стенки. Также в данном разделе мы дополнительно анализируем работу гена, кодирующего метаболизм витамина С, необходимого для формирования волокон коллагена и оцениваем риск процесса формирования конечных продуктов гликации, нарушающих функциональную активность и целостность белкового волокна.

Исследуемые гены + фенотип

ELN

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением экспрессии функционально зрелого эластина. Это приводит к формированию внеклеточного матрикса с повышенной хрупкостью и нарушенной функцией устойчивости к растяжению. Это проявляется снижением эластичности кожи, что при избыточной нагрузке может приводить к нежелательным растяжкам, птозам и т.д.

COL1A1

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован с наработкой коллагена I типа с нарушенной структурой. Не выявлено фактора риска нарушения формирования внеклеточного матрикса.

SLC23A1

Данный генотип ассоциирован со сниженным уровнем витамина С по исследуемым генетическим маркерам.

Гликирование

У пациента снижен риск гликирования и индуцированного им оксидативного стресса по исследованным показателям по исследуемым генетическим маркерам.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска, негативно влияющие на состояние сосудов.

Окисдательный стресс



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения оксидативного стресса.

Состояние сосудов



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения нарушения эластичности сосудов.



Рекомендуемые процедуры

Наблюдается некоторое снижение потенциала фотопротективной функции кожи. При повышенной инсоляции и/или использовании агрессивных косметических препаратов, есть риск фотосенсибилизации, а также -предрасположенность кожи к эпидермальной пигментации. Наблюдается риск, ассоциированный с нарушением целостности сосудистой стенки, что может отразиться на состоянии микрогеморегуляции, через предрасположенность к ангиопатиям, сосудистым реакциям, розацеаподобным состояниям. Особенная предрасположенность при 1 и 2 фототипе и устало-деформационном типе старения. Рекомендуется проведение процедур, направленных на укрепление стенки сосудов, повышения их тонуса, улучшения микроциркуляции и предупреждения образования телеангиоэктазий. Рекомендуется контролировать процессы воспаления при жирной и комбинированной коже на предмет возникновения пост-воспалительной пигментации. Желательно проведение антиоксидантной мезотерапии, а так же – контроль работы локального иммунитета.

Избегать инсоляции на фоне приема фотосенсибилизирующих медикаментов. Для коррекции уже имеющейся пигментации - приступать не ранее 6-8 недель после активной инсоляции. Применение химических пилингов рекомендуется с особой осторожностью, желательна применение осветляющей мезотерапии, деликатных аппаратных методик. Типическая ретинизация не рекомендуется. Так же стоит учитывать, что обнаружены полиморфные варианты генов, ассоциированные со снижением активности некоторых ферментов защиты от оксидативного стресса. При наличии полиморфизма, ассоциированного со снижением стабильности НАДФН:хинон оксидоредуктазы, приводит к нарушению цепи тканевого дыхания в митохондриях, снижению антиоксидантной защиты клеток, повышенной чувствительностью к повреждающим факторам внешней среды. Категорический контроль средового фактора – стрессов, курения, экологии.

Рекомендуются инвазивные антигипоксикантные и антиоксидантные программы с глутатионом, янтарной кислотой, перфторуглеродом и коэнзимом Q10, плацентарными компонентами. При явно гипоксийных состояниях кожи, рекомендован курс мезотерапии с ПДРН, поддержка микрогеморегуляции сосудистыми препаратами, противовоспалительным рецептурой.



Рекомендуемые ингредиенты в домашнем уходе

Рекомендовано регулярное применение солнцезащитных препаратов с исключительно физическими фильтрами защиты при выходе на улицу в любое время года.

Оптимальна регулярная антиоксидантная терапия, для контроля оксидативного стресса, и поддержки ферментов. Важно обязательно контролировать максимально физиологичное заживление воспалительных элементов, ибо присутствует высокий риск поствоспалительной пигментации.

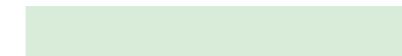
Пациенты с жирной и угревой кожей при данной мутации имеют высокие риски на пост акне пигмент. Категорически не рекомендуется коррекция пигментации ранее, чем через 4-6 недель после активной инсоляции. При необходимости использования ретинол-содержащих препаратов, обязательно двухнедельная подготовка с препаратами, содержащими витамин А на предмет изучение реакции кожи.



Рекомендации по приему БАДов и изменению питания

Рекомендуется прием БАД, содержащих L-тирозин и L-триптофан, коллагенотерапия per os. Также при данном генотипе рекомендуется курсовой прием БАД, содержащих глутатион, янтарную кислоту, ДНК, витамины С, К, Р и коэнзим Q10.

Склонность к появлению веснушек



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск возникновения веснушек.

Склонность к гиперпигментации



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения пигментации.

Склонность к травматической пигментации



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения травматической пигментации.



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск гликирования по исследованным показателям.

Гликирование (называемое также реакцией Майера) — это реакция, во время которой сахара связываются со свободной аминогруппой молекулы белка, что приводит к изменению его структуры. Этот процесс протекает без участия ферментов и растянут во времени. В результате реакции образуются конечные продукты гликирования, поражающие в числе прочих и структурные белки кожи — коллаген и эластин. Как следствие, волокна белков становятся хрупкими, кожа постепенно теряет упругость и эластичность, и появляются видимые признаки старения. Гликирование также проявляется повышением проницаемости сосудов, замедлением регенерации кожи, угнетением процесса коллагенеза, образованием рубцовой ткани.

Исследуемые гены + фенотип

AGER

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

Glo1

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

Оксидативный стресс

У пациента снижен риск возникновения гликирования на фоне сниженного риска возникновения оксидативного стресса по исследуемым генетическим маркерам.

Образ жизни

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



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск ускоренного разрушения коллагена.

Коллаген является основным фибриллярным белком (до 70%), обеспечивающим механические свойства кожи, ее прочность и сопротивление к деформациям. В течение нашей жизни синтез коллагена происходит постоянно для восстановления и замены поврежденных тканей или создания новых клеточных структур. Однако, постоянно происходит и разрушение коллагеновых волокон под воздействием ферментов коллагеназы, стромелизина-1 и желатиназы В. При определенных полиморфизмах активность ферментов может быть снижена, в результате, в коже образуется неполноценный незрелый коллаген, лишенный нужных упруго-механических свойств. Изменяются параметры растяжимости, вязкости дермальной матрицы, эластичности, амортизации. Коллагеновые волокна «слипаются», кожа теряет свою эластичность и упругость. Снижение количества и изменение качества коллагеновых волокон в дерме провоцируют ускоренное старение кожи, уменьшение толщины дермального слоя, формирование морщин, складок, проявление гравитационного птоза мягких тканей. Усугубляют ситуацию солнечное излучение, курение, несбалансированное питание и прочие факторы.

Исследуемые гены + фенотип

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска повышения скорости разрушения коллагена.

COL1A1

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован с наработкой коллагена I типа с нарушенной структурой. Не выявлено фактора риска нарушения формирования внеклеточного матрикса.

MMP1

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенной транскрипционной активностью гена, кодирующего металлопротеиназу I типа. Не выявлено фактора риска индуцированной деградации компонентов внеклеточного матрикса.

MMP3

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной транскрипционной активностью гена, кодирующего стромелизин I или металлопротеиназу III типа. Не выявлено фактора защиты от индуцированной деградации компонентов внеклеточного матрикса.

TIMP1

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

SLC23A1

У пациента обнаружен аллель, ассоциированный со сниженным уровнем витамина С. Мутация в гене SLC23A1, который кодирует белок-переносчик витамина С, приводит к снижению специфичности белка, что приводит к снижению эффективности транспорта витамина С в клетку. Выявлен фактор риска нарушения синтеза коллагена.

Гликирование

У пациента снижен риск ускоренного разрушения коллагена из-за накопления продуктов гликирования по исследуемым генетическим маркерам.



Результат



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента повышен риск формирования эластина с нарушенной структурой.

Эластин наряду с коллагеном и некоторыми другими фибриллярными белками находится в матриксе соединительной ткани, формируя трехмерную сеть белковых волокон. Эластин является основным белком эластических волокон, которые в больших количествах содержатся в межклеточном веществе таких тканей, как кожа, стенки кровеносных сосудов, связки. Эти ткани обладают очень важными свойствами: они могут растягиваться в несколько раз по сравнению с исходной длиной, сохраняя при этом высокую прочность на разрыв, и возвращаться в первоначальное состояние после снятия нагрузки.

При наличии полиморфизма, поперечные сшивки между волокнами эластина образуются в недостаточном количестве или не образуются вообще. Вследствие этого, у эластических тканей снижается предел прочности на разрыв и появляются такие нарушения, как истонченность, атония, повышенная растяжимость.

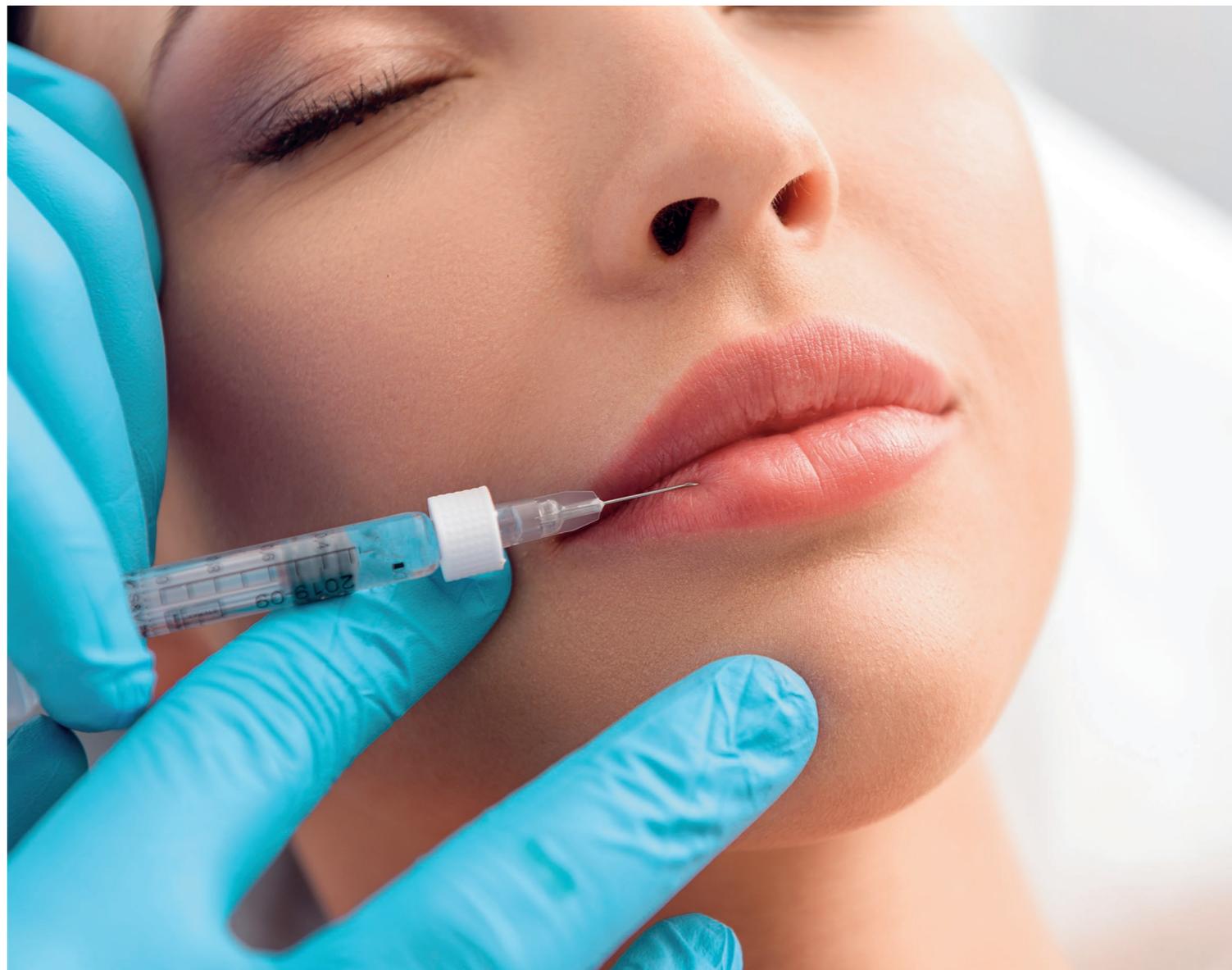
Исследуемые гены + фенотип

ELN

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением экспрессии функционально зрелого эластина. Это приводит к формированию внеклеточного матрикса с нарушенной функцией устойчивости к растяжению и повышенной хрупкостью. Это проявляется снижением эластичности кожи, что при избыточной нагрузке может приводить к нежелательным растяжкам, птозам и т.д.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы, негативно влияющие на состояние эластина.



Результат



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента скорость разрушения собственной гиалуроновой кислоты несколько повышена при нормальном уровне синтеза.

Гиалуроновая кислота является мукополисахаридом или веществом, которое продуцируется в межклеточном пространстве и выполняет функции каркаса тканей. Также гиалуроновая кислота задействована в процессах заживления ран, влияет на иммунные реакции, участвует в ангиогенезе, блокирует действие на клетки свободных радикалов. В каждом организме гиалуроновая кислота вырабатывается и разрушается естественным образом, что происходит под действием специализированных ферментов.

В данном разделе рассматриваются полиморфизмы в генах, ответственных за синтез гиалуронат-синтетазами гиалуроновой кислоты и ее деградацию посредством гиалуронидаз.

Исследуемые гены + фенотип

HAS1

Данный генотип ассоциирован со сниженной скоростью разрушения собственной гиалуроновой кислоты по исследуемым генетическим маркерам.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска повышенной скорости разрушения гиалуроновой кислоты.



Рекомендуемые процедуры

При анализе генетических показателей биостарения не обнаружены мутации, ассоциированные с синтезом механически не совершенного коллагена. Не обнаружены мутации, ассоциированные с повышенной скоростью деградации коллагена, эластина и гиалуроновой кислоты.

Стоит учитывать что обнаружен дефект ассоциированный со снижением экспрессии функционально зрелого эластина. Это приводит к формированию внеклеточного матрикса с повышенной хрупкостью и нарушенной функцией устойчивости к растяжению. Эластические волокна: становятся грубыми, часто фрагментируются, появляются участки их сгущения, особенно под эпидермисом - сенильный эластоз; фибриллы матрикса эластического волокна утолщаются и укорачиваются - наряду с дегенерацией эластического каркаса дермы наблюдаются отложения солей кальция. Это проявляется резким снижением эластичности кожи, что при избыточной нагрузке может приводить к нежелательным растяжкам и птозам, ранней гравитации, отягощенному анамнезу после пластической хирургии, лазеротерапии, тердлифтинга.

Обнаружены мутации, ассоциированные со значительным понижением выработки гиалуроновой кислоты, что может приводить при неблагоприятных условиях к повышенной сухости кожи, раннему появлению признаков преждевременного старения. Есть риск повышения активности гиалуронидазы, нарушения гидродинамика в глубоких структурах дермы, утрате сигнальных и антиоксидантных свойств гиалуроновой кислоты. Гиалуронан теряет стимулирующие свойства в ангиогенезе и иммунокомпетентных реакциях, от чего есть риски снижения физиологических характеристик дермы, гиперреактивности кожи при биоревитализации, формированию локального отека, нарушению микрогеморегуляции

При работе с пациентом до 40 лет рекомендуется процедуры биоревитализации высокомолекулярной гиалуроновой кислотой 2-3 курса в год, мезотерапия с пептидами, стимулирующими синтез собственной гиалуроновой кислоты. При работе с пациентом 45+, следует использовать ГК 0,5-1%, избегая папульной техники, в пользу классической интродермальной. Рекомендуется начинать заместительную терапию с более раннего возраста – с 24-26 лет. В связи с тем, что У пациента обнаружены полиморфные варианты генов, которые ассоциированы со снижением защиты от оксидативного стресса может быть ускорена деградация филлеров на основе гиалуроновой кислоты. Не обнаружены мутации, ассоциированные с предрасположенностью к гликированию.»



Рекомендуемые ингредиенты в домашнем уходе

Рекомендуется, ориентированное по возрасту пациента использование низкомолекулярной гиалуроновой кислоты для восстановления синтеза собственной по принципу обратной связи.

Желательно сочетание с другими увлажняющими покровными компонентами: пентавитин, акваланс, полисахариды морского происхождения, кожный маннан. О

Бязательный контроль гидратации всех уровней кожи, поддержка защитных свойств кожи, SPF протекция минимум 20.



Рекомендации по приему БАДов и изменению питания

Пероральные добавки, содержащие пептиды коллагена (гидролизированный коллаген) вместе с гиалуроновой кислотой и витамином С.

Также для восстановления баланса синтеза и деградации нативной гиалуроновой кислоты рекомендуется курсовое применение БАД, содержащих вместе плаценту с гиалуроновой кислотой. Контроль питьевого режима – 25/30 мл на 1 кг веса..

Гликирование

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск гликирования по исследованным показателям.

Синтез и разрушение коллагена

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск ускоренного разрушения коллагена.

Состояние эластина

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента повышен риск формирования эластина с нарушенной структурой.

Гиалуроновая кислота

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента скорость разрушения собственной гиалуроновой кислоты несколько повышена при нормальном уровне синтеза.



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения воспаления и гиперреакции на косметические процедуры.

Реактивность кожи — это склонность к раздражению, воспалительным и аллергическим реакциям. Повышенная чувствительность кожи часто обусловлена нарушением целостности рогового слоя эпидермиса и, как следствие, снижением его барьерной функции. Недостаточная защита от неблагоприятных внешних воздействий ведет к беспрепятственному проникновению в кожу различных внешних раздражителей.

В организме за воспалительные процессы отвечают гены системы интерлейкинов, наличие полиморфизмов в которых может говорить, как о пониженной, так и о повышенной склонности к воспалительным реакциям. Их исследование дает возможность предсказать, насколько сильным и долгим будет воспаление, оценить чувствительность кожи, предрасположенность к эритеме, прогнозировать скорость заживления ран.

Исследуемые гены + фенотип

TNF α

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии фактора некроза опухоли (ФНО- α), который является многофункциональным провоспалительным цитокином. ФНО- α стимулирует продукцию таких цитокинов как ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и других. Мутация в гене ФНО- α является фактором риска повышенной чувствительности кожи к раздражителям и склонности к воспалению.

IL6

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии ИЛ-6, который является провоспалительным цитокином. Мутация в гене ИЛ-6 является фактором риска повышенной воспалительной реакции.

IL4

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

IL13

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

IL6R

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии рецептора ИЛ-6. Не выявлен генетический фактор риска возникновения повышенной воспалительной реакции.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска возникновения повышенной склонности к воспалительным процессам.



Результат



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения розацеи и купероза.

Розацеа — хроническое полиэтиологическое рецидивирующее заболевание кожи лица, часто обусловленное ангионевротическими нарушениями. Одним из триггерных механизмов возникновения и развития розацеа является изменение тонуса поверхностных сосудов кожи лица, которые обусловлены различными внешними (солнечная инсоляция, воздействие тепла, холода, частые химические пилинги, употребление алкоголя) и внутренними (инфекционные заболевания кожи, заболевания пищеварительного тракта, сосудисто-невротические реакции) факторами.

Для того, чтобы определить риск возникновения розацеи и купероза, необходим комплексный подход с учетом генов, связанных с состоянием сосудов, воспалительными реакциями, пониженным контролем оксидативного стресса, защитными функциями эпидермиса.

Исследуемые гены + фенотип

TNF α

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии фактора некроза опухоли (ФНО- α), который является многофункциональным провоспалительным цитокином. ФНО- α стимулирует продукцию таких цитокинов как ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и других. Мутация в гене ФНО- α является фактором риска возникновения розацеи и купероза.

IL6

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии ИЛ-6, который является провоспалительным цитокином. Мутация в гене ИЛ-6 является фактором риска усиления провоспалительной реакции кожи.

IL6R

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии рецептора ИЛ-6. Не выявлен генетический фактор риска повышенной чувствительности кожи к внешним раздражителям.

MMP3

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной транскрипционной активностью гена, кодирующего металлопротеиназу III.

MMP1

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенной транскрипционной активностью гена, кодирующего металлопротеиназу I типа. Не выявлено фактора риска возникновения розацеи и купероза.

SOD1

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

SOD2

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышением активности супероксиддисмутазы. Не выявлено протективного фактора возникновения розацеи и купероза.

Состояние сосудов

У пациента несколько повышен риск возникновения нарушения эластичности сосудов по исследуемым генетическим маркерам.

Пигментация

У пациента повышен риск возникновения пигментации, что является протективным фактором возникновения розацеи и купероза по исследуемым генетическим маркерам.

Оксидативный стресс

У пациента снижен риск возникновения розацеи и купероза на фоне сниженного риска возникновения оксидативного стресса по исследуемым генетическим маркерам.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска возникновения розацеи и купероза.





Результат



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента повышен риск возникновения атопического дерматита.

Атопический дерматит — это хроническое экзематозное воспаление кожных покровов аллергической природы с периодическим чередованием стадий ремиссии и рецидивов, проявляющихся сильным зудом и повышенной реактивностью кожных покровов. Патогенез атопического дерматита имеет сильную генетическую составляющую. Наследование атопического дерматита осуществляется по полигенному типу, при этом передается не само заболевание, а совокупность генетических факторов, способствующих формированию предрасположенности к заболеванию. Мы предлагаем рассмотреть несколько групп генов, которые в той или иной степени связаны с развитием атопического дерматита: гены, кодирующие белки, участвующие в формировании эпидермального барьера; гены, предрасполагающие к атопии; гены, влияющие на IgE-ответ; гены гиперреактивности кожи, независимой от атопии.

Исследуемые гены + фенотип



Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска возникновения атопического дерматита.



У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован с нарушением функции белка. В результате возникают нарушения в процессе кератинизации, а также в процессе образования NMF. Повышен риск возникновения атопического дерматита, в том числе, и скрытого атопического дерматита.



У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии фактора некроза опухоли (ФНО-α), который является многофункциональным провоспалительным цитокином. ФНО-α стимулирует продукцию таких цитокинов как ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и других. Мутация в гене ФНО-α является фактором риска возникновения атопического дерматита, в том числе и скрытой его формы.



У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии ИЛ-6, который является провоспалительным цитокином. Мутация в гене ИЛ-6 является протективным фактором возникновения атопического дерматита.



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



У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован повышенным уровнем экспрессии рецептора ИЛ-6. Не выявлен генетический фактор риска возникновения атопического дерматита.



У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован повышенным уровнем экспрессии рецептора ИЛ-6. Не выявлен генетический фактор риска возникновения атопического дерматита.



У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем различных полиненасыщенных жирных кислот. Выявлен фактор риска снижения уровня полиненасыщенных жирных кислот в плазме крови. Выявлен фактор риска возникновения нарушения формирования рогового слоя.

Склонность к воспалительным процессам

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения воспаления и гиперреакции на косметические процедуры.

Розацеа и купероз

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения розацеи и купероза.

Атопический дерматит

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента повышен риск возникновения атопического дерматита.



Рекомендуемые процедуры

При данном генотипе существует высокий риск воспалительных процессов. Возможно плохое заживление ран, склонность к воспалениям на коже, хроническим дерматозам упорного течения. Наблюдается высокая активность калликреин-кининовой системы. Повышена концентрация маркеров воспаления, кожа реактивная и чувствительна к агрессии и инсоляции.

Характерны спонтанные рецидивы хронических заболеваний. Следует осторожно использовать травмирующие процедуры, т. к. существует высокий риск получения побочных эффектов – отечности зуда, воспаления, эритемы. При наличии сопутствующего анамнеза – частая хронизация воспаления. Большое влияние на реактивность кожи при данном генотипе будут оказывать факторы окружающей среды и образ жизни. Не рекомендуется применение агрессивных процедур. Категорически противопоказаны химические пилинги с pH ниже 2,5, особенно кератолитики, гликолевая, койевая кислоты. Предпочтение – энзимные пилинги, РНА, противовоспалительная, сосудистая мезотерапия.

Существует повышенный риск возникновения розацеа и купероза. Рекомендуется проведение процедур, направленных на укрепление стенки сосудов, повышения их тонуса, улучшения микроциркуляции и предупреждения образования телеангиоэктазий. Группа риска – женщины 40+. Обязательный контроль работы органов ЖКТ, восстановление микробиоты.

Показано применение препаратов азелаиновой и фитиновой кислот, РНА. При упорном течение дерматоза рекомендуется подключение фармакопейных препаратом – Розамет, Азелик и т.д. Оптимально применение мезопрепаратов с глутатионом, эсцином, троксерутином, глицирризиновой кислотой, гинкго билоба, органическим кремнием, гидроксипролином, метионином, треонином, лизином, СОД.

Рекомендуются эстетические программы с целью восстановления гидролипидного барьерного слоя, а также снижению чувствительности кожи и регуляции латентного воспаления. Необходим контроль работы органов ЖКТ на предмет нарушения микробиоты, энтеропатий, пищевой непереносимости.



Рекомендуемые ингредиенты в домашнем уходе

Домашний уход с использованием гипоаллергенной косметики без консервантов, спиртов, красителей и отдушек. В составах обязательно наличие мощных антиоксидантов и их комбинаций для максимального восстановления функций кожи, активизации местного иммунитета, блокирования воспалительных процессов, защиты кожи от агрессивного воздействия. При чувствительной кожи рекомендуются максимально легкие, инкапсулированные компоненты рецептур, обязательное назначение регенерантов – аллантоина, пантенола (до 8%), биссаболола, азулена, липидометиков для мгновенного восстановления барьерных функций кожи – керамидов, фосфолипидов, ПНЖК.

В домашнем протоколе обязателен контроль пищевого поведения, регуляция гормонального статуса, контроль ЖКТ – Энтеросан, Гепатосан, пробиотики. Ограничение алкоголя, кофе, горячих и острых блюд: азелаиновая кислота, центелла азиатская, янтарная кислота, Q10, глутатион, гамма-оризанол, эсцин, глицирризиновая кислота. Обязательное содержание ингредиентов восстанавливающих гидролипидный барьерный слой: молочные белки, пантенол, азелаин, бетаглюканы, гидролизированные протеины злаковых, молочная кислота, незаменимые жирные кислоты, керамиды, фитосфингазин, экстракт ромашки, мимозы, красного винограда, масло примулы вечерней, масло ши, масло жожоба, алое вера, аллантоин, EGF.



Рекомендации по приему БАДов и изменению питания

Рекомендуется курсовое применение Омега 3,6,9,7. Обязательное применение антиоксидантов. Контроль H1гистамина, брадикинина, медиаторов воспаления.

Обязательная регулярная профилактика энтеропатий – Энтеросан. Контроль пищевой непереносимости. Так же рекомендуется принимать БАД, содержащие коэнзим Q10, янтарную кислоту и гинкго билоба, витамины К, С, Р, Е.

Также обязателен прием Омега -3, 7, а так же альфа-липовоевой кислоты, фитоэстрогенов (при гипострогении). Рекомендуется курсовое применение БАД содержащего плаценту для стимуляции противовоспалительных цитокинов. Обязателен прием Омега 3, 7, антиоксидантов, ферментов, пробиотиков.



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента нормальная эффективность регенерации кожи.

Регенерация кожи представляет собой процесс восстановления ткани, поврежденной в результате механического или химического воздействия. Процесс регенерации способствует образованию новых клеток и оптимизации защитных свойств кожных покровов. В зависимости от того, как быстро произойдет этот процесс, будет зависеть останутся ли на коже рубцовые изменения, пигментация, восстановится ли нормальный микрорельеф кожного покрова. Регенерационный потенциал кожи часто зависит от количества аквапоринов, так как их задача состоит в восстановлении транспортных возможностей клеточных мембран, а также от метаболизма витаминов А, В9 и В12, которые влияют на скорость регенерации тканей.

Исследуемые гены + фенотип

AQP3

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной экспрессией белка аквапорина 3. Не выявлено генетического фактора риска снижения эффективности регенерации.

FUT2

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем витамина В12 в плазме крови. Не выявлен генетический фактор риска возникновения дефицита витамина В12 и снижения тем самым эффективности регенерации.

MTHFR

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением активности метилентетрагидрофолатредуктазы. Не выявлен генетический фактор риска возникновения дефицита витамина В9 и тем самым снижения эффективности регенерации.

BCMO1

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной скоростью превращения пищевых β -каротинов в ретиналь. Не выявлен генетический фактор риска возникновения нарушений в процессе регенерации.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска возникновения нарушений процесса регенерации.



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск нарушения процесса рубцевания.

Рубец формируется вследствие нарушения целостности кожного покрова, локального повышения индексов ТЭПВ, затяжному латентному воспалительному процессу, в результате процессов закрытия дефекта новой соединительной тканью. Патогенез развития рубцов довольно сложен и регулируется целым комплексом генов. В первую очередь необходима оценка репараторного потенциала кожи, а также генетически-детерминированных механизмов, отвечающих за последующее ремоделирование ткани.

В случае нормальной функциональной активности клеток базального слоя поверхностное повреждение эпидермиса чаще всего регенерирует без образования рубцов. Чем глубже при травме поражение слоев кожи, тем длительнее процесс заживления и выраженнее рубец.

Исследуемые гены + фенотип

COL1A1

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован с наработкой коллаген I типа с нарушенной структурой. Не выявлено фактора риска образования некрасивого рубца.

MMP1

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенной транскрипционной активностью гена, кодирующего металлопротеиназу I типа.

MMP3

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной транскрипционной активностью гена, кодирующего стромиелизин I или металлопротеиназу III типа. Не выявлено фактора риска образования некрасивого рубца.

TIMP1

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

ELN

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением экспрессии функционально зрелого белка. Это приводит к формированию внеклеточного матрикса с нарушенной функцией устойчивости к растяжению и повышенной хрупкостью. Мутация в гене является фактором риска формирования некрасивого рубца.

FUT2

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем витамина B12 в плазме крови. Не выявлен генетический фактор риска возникновения дефицита витамина B12.

MTHFR

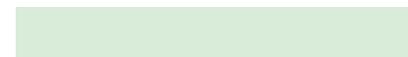
У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем витамина B9. Не выявлен генетический фактор риска возникновения дефицита витамина B9. Снижен риск возникновения нарушений в процессе ремоделирования тканей.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска возникновения нарушений процесса рубцевания.

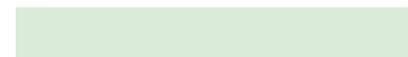


Склонность к регенерации



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента нормальная эффективность регенерации кожи.

Склонность к рубцеванию



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск нарушения процесса рубцевания.



Рекомендуемые процедуры

При данном генотипе существует высокий риск формирования рубцов. Регенерация тканей также замедлена. При заживлении удлиняется пролиферативная фаза, кожа показывает высокие индексы ТЭПВ. Особенное внимание необходимо уделять купированию воспалительных процессов.

Кожа жирная и комбинированная, часто более склонна к рубцам из-за нарушения pH показателя мантии Маркионины и повышенной проницаемости рогового слоя. В зоне повышенного риска кожа 45+, в особенности при наличии мутаций по филаггину и аквапоринам, а также – при наличии отягощения в анамнезе при нарушениях углеводного обмена.

Следует осторожно использовать травмирующие процедуры, т. к. присутствует высокий риск получения побочных эффектов. Обратит особое внимание на восстановительный период.



Рекомендуемые ингредиенты в домашнем уходе

Обязательное использование топических препаратов, ускоряющих заживление с EGF, бета-глюканами, корнеомиметиками, аллантоином, триглицеридами, фосфолипидами, церамидами.

Обязательно применение сосудистой, ПДРН и противовоспалительной мезотерапии в зоне замедления регенерации. При начальной фазе рубцевания после эпителизации необходимо использовать силиконовые полу-окклюзивные гели/пластыри.



Рекомендации по приему БАДов и изменению питания

Для улучшения регенерации рекомендуются пероральные добавки, содержащие пептиды коллагена (гидролизированный коллаген) вместе с гиалуроновой кислотой и витамином С, бета-глюканы, антиоксиданту.

Для снижения риска рубцевания рекомендуется прием БАД, содержащий плаценту с морским коллагеном за две недели до планируемой процедуры и в восстановительный период для ускорения процесса ремоделирования дермы.

Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск нарушения метаболизма витамина B6.

Витамин B6 используется в организме для синтеза коферментов: пиридоксальфосфата и пиридоксаминфосфата. Коферменты образуются путем фосфорилирования по гидроксиметильной группе в пятом положении пиримидинового кольца при участии фермента пиридоксалькиназы и АТФ как источника фосфата. Пиридоксалькиназы играют ключевую роль в обмене аминокислот — катализируют реакции трансаминирования и декарбосилирования аминокислот, участвуют в специфических реакциях метаболизма отдельных аминокислот (серина, треонина, триптофана, серосодержащих аминокислот), а также в синтезе гема.

Мы рассматриваем два гена, ассоциированных с метаболизмом витамина B6 в организме. Гены ALPL и NBPF3 связаны с превращением витамина B6 в его активную форму и с концентрацией данного витамина в организме. Из-за своей ключевой роли в формировании новых клеток витамин B6 особенно важен для здорового функционирования и быстрого восстановления тканей. Многие кожные заболевания, например, экзема и себорейный дерматит, напрямую связаны с дефицитом витамина B6.

Исследуемые гены + фенотип

ALPL

Выявлен фактор риска снижения уровня активного метаболита витамина B6.

NBPF3

Выявлен фактор риска снижения уровня активного метаболизма витамина B6.

Образ жизни

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



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск возникновения дефицита витамина В12.

Витамин В12 используется в организме в качестве кофакторов различных биохимических реакций. Витамин В12 синтезируется микрофлорой кишечника и, образуя комплекс с внутренним фактором Касла, всасывается в кишечнике. Активные формы витамина В12 обеспечивают нормальную работу ферментов из класса редуктаз, которые, в свою очередь, превращают фолиевую кислоту в тетрагидрофолиевую. Тетрагидрофолиевая кислота активизирует процесс деления клеток и, следовательно, обеспечивает нормальный процесс регенерации органов и тканей, поддерживая их в молодом и полноценно функционирующем состоянии.

Активация деления клеток особенно важна для быстро обновляющихся тканей, таких, как клетки крови, слизистые оболочки, эпидермис и другие. Именно благодаря влиянию витамина В12 данные ткани поддерживаются в нормальном состоянии. Полиморфизм в генах FUT2 и TCN1 приводит к понижению уровня содержания витамина В12 в крови.

Исследуемые гены + фенотип

FUT2

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем витамина В12 в плазме крови. Не выявлен генетический фактор риска возникновения дефицита витамина В12.

TCN1

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем витамина В12 в плазме крови. Не выявлен генетический фактор риска возникновения дефицита витамина В12.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска возникновения дефицита витамина В6.



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск возникновения дефицита витамина B9.

Фолиевая кислота (витамин B9) служит субстратом для синтеза коферментов, участвующих в реакциях переноса одноуглеродных радикалов различной степени окисленности: метильных, оксиметильных, формильных и других. Эти коферменты участвуют в синтезе различных веществ: пуриновых нуклеотидов, превращении циклического АМФ в обмене глицина и серина.

Фермент метилентетрагидрофолатредуктаза, кодируемый геном MTHFR, использует производные фолиевой кислоты в качестве субстрата. При недостатке активности фермента в результате наличия полиморфизма происходит нарушение метаболизма фолиевой кислоты.

Исследуемые гены + фенотип

MTHFR

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением активности метилентетрагидрофолатредуктазы. Не выявлен генетический фактор риска возникновения дефицита витамина B9.

Образ жизни

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



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск снижения уровня провитамина А.

Витамин А — группа близких по химическому строению веществ, которая включает ретинол и другие ретиноиды, обладающие сходной биологической активностью: дегидроретинол, ретиналь и ретиноевую кислоту. Витамин А выполняет множество важных функций в организме человека — участвует в окислительно-восстановительных процессах, регуляции синтеза белков, способствует нормальному обмену веществ, функции клеточных и субклеточных мембран, играет важную роль в формировании костей и зубов, а также жировых отложений; необходим для роста новых клеток, замедляет процесс старения. Также витамин А является важнейшим компонентом антиоксидантной защиты организма, способствуя нейтрализации свободных радикалов, в том числе с АФК, что позволяет считать витамин А эффективным антиоксидантом.

Ген BCM01 кодирует фермент бета-каротиноксидазу, который является ключевым ферментом преобразования бета-каротина в ретинол. Анализ данного гена позволяет сделать вывод о риске снижения уровня витамина А.

Исследуемые гены + фенотип

BCM01

У пациента не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной скоростью превращения пищевых β -каротенов в ретиналь. Не выявлен генетический фактор риска возникновения дефицита витамина А.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска возникновения дефицита витамина А.



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения дефицита витамина С.

Витамин С (аскорбиновая кислота) — один из основных водорастворимых витаминов в человеческом рационе, необходимый для нормального функционирования соединительной и костной ткани. Витамин С, являясь сильным восстановителем, играет роль кофактора в реакциях окислительного гидроксирования, что необходимо для окисления аминокислот пролина и лизина в процессе неокollaгеноза в оксипролин и оксилизин. Поэтому при недостатке витамина С ткани, содержащие коллаген, становятся непрочными, теряют упругость, в первую очередь, нарушается структура стенок сосудов, повышается их проницаемость. Также витамин С оказывает влияние на синтез ряда гормонов, регулирует процессы кроветворения, регулирует обмен веществ и выводит токсины, участвует в меланогенезе.

За концентрацию витамина С отвечает ген SLC23A1, он кодирует белок, который контролирует всасывание витамина С и его перераспределение в органах и тканях. Некоторые полиморфизмы этого гена приводят к снижению концентрации витамина С в крови.

Исследуемые гены + фенотип

SLC23A1

Образ жизни

У пациента обнаружен аллель, ассоциированный со сниженным уровнем витамина С. Мутация в гене SLC23A1, который кодирует белок-переносчик витамина С, приводит к снижению специфичности белка, что приводит к снижению эффективности транспорта витамина С в клетку.

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



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения повышенной концентрации витамина E.

Витамин E (токоферол) — жирорастворимый витамин, являющийся важным антиоксидантом. Основное действие этот витамин оказывает в липидном бислое мембран клеток, препятствуя их разрушению, что способствует сохранению взаимодействия интерферона с клеточными рецепторами, а также нормализует работу функционально активных белков клеточной стенки, восстанавливая работу организма на молекулярном уровне. Также витамин E способствует усвоению ретинола и аскорбиновой кислоты, защищая их от окисления. Полиморфизм в межгенной области ассоциирован с повышенным уровнем витамина E в крови.



Исследуемые гены + фенотип

Intergenic

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован с более высоким уровнем витамина E в плазме крови. Снижен риск возникновения дефицита витамина E в крови.

APOA5

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем триглицеридов в крови и повышенным уровнем витамина E в плазме крови.

Образ жизни

Согласно данным анкеты у пациента отсутствуют факторы риска возникновения дефицита витамина E.



Результат

При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента повышен риск возникновения дефицита полиненасыщенных жирных кислот.

Полиненасыщенные жирные кислоты омега-3 (линоленовая кислота) и омега-6 (линолевая кислота) не имеют возможности синтезироваться организмом, поэтому называются незаменимыми или эссенциальными, и должны поступать в организм из продуктов питания.

Омега-3 и омега-6 участвуют во многих физиологических функциях организма. Эйкозапентаеновая кислота (ЭПК) и докозагексаеновая кислота (ДГК), входящие в состав омега-3, защищают от разрушения коллаген, участвуют в образовании простагландинов — важных противовоспалительных агентов, являющихся частью клеточных мембран. Также омега-3 является антиоксидантом и не позволяет активным формам кислорода разрушать мембраны клеток кожи. Кислоты, входящие в состав омега-6, отвечают за поддержание целостности клеточных мембран, потенцируют синтез гормоноподобных веществ, снижают психо-эмоциональное напряжение, улучшают функциональное состояние дермы.

Рассматриваемый нами ген кодирует фермент, регулирующий насыщенность жирных кислот: фермент десатураза преобразует насыщенные жирные кислоты в ненасыщенные. Этот процесс крайне важен для образования липидного слоя в коже. Полиморфизмы в гене повышают риск развития, например, определенных типов рака, воспалительных заболеваний, нарушения метаболизма.



Исследуемые гены + фенотип

FADS1

Образ жизни

У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем различных полиненасыщенных жирных кислот. Выявлен фактор риска снижения уровня полиненасыщенных жирных кислот в плазме крови.

Согласно данным анкеты у пациента присутствуют факторы риска возникновения дефицита полиненасыщенных жирных кислот.



Витамин B6



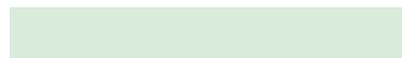
При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск нарушения метаболизма витамина B6.

Витамин C



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения дефицита витамина C.

Фолиевая кислота (B9)



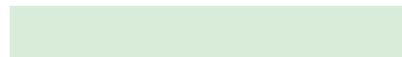
При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск возникновения дефицита витамина B9.

Витамин E



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента несколько повышен риск возникновения повышенной концентрации витамина E.

Витамин B12



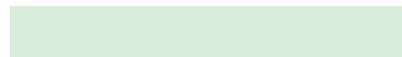
При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск возникновения дефицита витамина B12.

Омега-3 и омега-6



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента повышен риск возникновения дефицита полиненасыщенных жирных кислот.

Витамин A



При данном сочетании генотипа и анкетных данных у пациента снижен риск снижения уровня провитамина A.



Рекомендации по приему БАДов и изменению питания

По результату исследования обнаружены мутации, ассоциированные с некоторыми нарушениями витаминного баланса в организме.

Пациенту рекомендуется сдать анализ крови на определение витамина A. Рекомендованная суточная доза витамина A для большинства взрослых составляет от 700 до 900 мкг. Нарушение метаболизма A повышает риски ослабления иммунитета, ксерозов, гиперкератоза, предрасположенность к аутоиммунным заболеваниям кожи. Группа риска по алопеции, ихтиозу, онихопатиям.

Пациенту рекомендуется сдать анализ крови на определение витамина B6. Рекомендованная суточная доза витамина B6 для большинства взрослых составляет от 1,3 до 1,7 мкг. Витамин B6 синтезируется в организме кишечной микрофлорой, поэтому прием антибиотиков на фоне ограничительной диеты является фактором риска дефицита витамина B6. Нарушение метаболизма витамина B6 в организме отражается на функциональной активности иммунной системы. Кожа показывает гиперреактивность, склонность пастозности из-за нарушений в работе K-Na насоса. Предрасположенность к сухой себорее, глосситам, хейлитам, акне, алопеции. Сниженная скорость регенерации кожных покровов.

Пациенту рекомендуется сдать анализ крови на определение витамина B9. Рекомендуемый уровень потребления фолиевой кислоты для большинства взрослых людей 400 мкг в сутки. Нарушение метаболизма B9 повышает риски снижения иммунного статуса. Существует опасность нарушения реологии крови, анемического состояний. Со стороны кожи есть опасность усиления пигментации, сниженных темпов заживления, склонность к образованию рубцовой ткани, предрасположенность к акнеформным дерматозам.

Пациенту рекомендуется сдать анализ крови на определение витамина B12. Симптомы дефицита витамина B12 различны, но могут включать утомляемость, слабость, вздутие живота, онемение или ощущение покалывания в конечностях. Рекомендованная суточная доза витамина B12 для взрослых составляет 2,4 мкг. Нарушение метаболизма B12 повышает риски клеточной дегенерации, инволюции верхушки сосудистого дерева, нарушения обменных процессов во всех структурах кожи, предрасположенность к бактериальным инфекциям, группа риска по гипермеланозам, псориазу, экземе, атопии, воспалительным дерматозам, дегенерации слизистых оболочек.

Исследования, на которые мы ссылаемся, обнаружили ассоциацию между уровнем содержания Витамина C в организме и определенными генотипами; это означает, что возможны нарушения витаминного баланса в организме. Рекомендованная суточная доза Витамина C для большинства взрослых составляет 100 мг. Нарушение метаболизма C повышает риски раннего процесса старения фибриллярного матрикса кожи, ангиопатия, проявления активной пигментации. Группа риска по ранней гравитации, ангиопатиям, розацеа. У пациента обнаружен аллель, который ассоциирован с нарушением передачи витамина E в ткани и повышенным уровнем витамина E в плазме крови. В связи с этим не рекомендуется дополнительный прием витамина E, поскольку это приведет к еще большему повышению уровня витамина E в крови, но не в тканях. Выявлен фактор риска оксидативного стресса и гликирования. Обнаружена мутация, ассоциированная с нарушением метаболизма ненасыщенных жирных кислот. Отдельно отметим, что польза рыбьего жира для обмена веществ проявляется исключительно тогда, когда вы покрываете существующий в организме дефицит. В случае отсутствия или хронического недостатка Омега-3 в рационе снижается иммунитет, нарушаются обменные процессы, повышается риск развития воспалений.



Псориаз

Хроническое неинфекционное заболевание кожи, характеризующееся появлением псориатических бляшек. Псориаз относится к заболеваниям, не зависящим от пола и возраста, им страдает от 2 до 4 % населения земли. Заболевание может проявиться в любом возрасте.

SLC23A1	GPX1	TNFα
FLG	CAT	IL6
AQP3	NQO1	IL4
FADS1	FUT2	IL13
SOD1	MTHFR	IL6R
SOD2	BCMO1	

Экзема

Острое или хроническое рецидивирующее заболевание кожи, характеризующееся воспалением и появлением многочисленных папул, напоминающих пузырьки кипящей воды. Экзема — распространенное заболевание, по статистике, в мире им страдает до 10 % населения, в основном — женщины 25-45 лет.

SLC23A1	HAS1	IL6
ALPL	FUT2	IL4
FLG	MTHFR	IL13
AQP3	BCMO1	IL6R
FADS1	TNFα	

Нейродермит/ атопический дерматит

Хроническое экзематозное воспаление кожных покровов аллергической природы с частыми обострениями, особенно в холодное время года. Данное заболевание очень распространено – им страдает до 12 % человек в мире. Характеризуется высыпаниями и сильным зудом кожи.

ALPL	GPX1	TNFα
FLG	CAT	IL6
AQP3	NQO1	IL4
FADS1	FUT2	IL13
SOD1	MTHFR	IL6R
SOD2	BCMO1	

Угревая болезнь на жирной коже

Хроническое воспалительное заболевание сальных желез, возникающее в результате их закупорки и повышенной выработки кожного сала.

ALPL	MMP3	IL4
FLG	TIMP1	IL13
AQP3	FUT2	IL6R
FADS1	MTHFR	IRF4
HAS1	BCMO1	MC1R
COL1A1	TNFα	TYR
MMP1	IL6	Intergenic

Акне зрелого возраста на сухой коже

Частыми триггерами сухости и акне бывает холодная погода и низкая влажность климата. Другими причинами дерматологи называют генетику, старение кожи, некоторые заболевания, например, такие как заболевания щитовидной железы и снижение иммунитета.

ALPL	BCMO1	IRF4
FLG	TNFα	MC1R
AQP3	IL6	TYR
FADS1	IL4	Intergenic
FUT2	IL13	
MTHFR	IL6R	

Периоральный дерматит

Раздражение и последующее воспаление кожи в рамках области подбородка и возле рта.

ALPL	FADS1	IL4
FLG	TNFα	IL13
AQP3	IL6	IL6R

Хейлит

Заболевание губ, проявляющееся в их побледнении, образовании трещин и ярко-красной каймы в области их смыкания.

ALPL	TNFα	IL6R
FLG	IL6	SLC23A1
AQP3	IL4	BCMO1
FADS1	IL13	

Контактный дерматит

Воспаление кожи, возникающее как реакция на непосредственный контакт с раздражителем.

FLG	MTHFR	IL4
AQP3	BCMO1	IL13
FADS1	TNFα	IL6R
FUT2	IL6	

Отягощенный косметологический анамнез

Явление множественной патологии или болезней у пациента.

FLG	TIMP1	IL13
AQP3	FUT2	IL6R
FADS1	MTHFR	IRF4
ELN	BCMO1	MC1R
COL1A1	TNFα	TYR
MMP1	IL6	Intergenic
MMP3	IL4	APOA5

Ксероз

Симптом, характеризующийся сильной сухостью, шероховатостью кожи и в некоторых случаях появлением отрубевидных чешуек, и обусловленный снижением секреции сальных и потовых желез, нарушением гидролипидного баланса, недостатком в роговом слое кожи аминокислот.

SLC23A1	HAS1	IRF4
FLG	FUT2	MC1R
AQP3	MTHFR	TYR
FADS1	BCMO1	

Хроностарение кожи

Увядание кожного покрова, связанное с возрастными изменениями, сопровождающееся сухостью, отечностью, появлением мелких морщин.

FLG	COL1A1	MC1R
AQP3	MMP1	TYR
FADS1	MMP3	Intergenic
ELN	TIMP1	APOA5
HAS1	IRF4	

Витилиго

Нарушение пигментации, выражающееся в исчезновении пигмента меланина на отдельных участках кожи.

SOD1	GPX1	NQO1
SOD2	CAT	MTHFR

Фотодерматозы

Группа заболеваний, характеризующихся повышенной чувствительностью кожи к солнечному излучению, развитием пигментации и атрофии кожи.

ALPL	COL1A1	IL13
FUT2	MMP1	IL6R
SOD1	MMP3	IRF4
SOD2	TIMP1	MC1R
GPX1	TNFα	TYR
CAT	IL6	MTHFR
NQO1	IL4	Intergenic

Гипермеланозы

Гиперпигментация, одна из наиболее частых разновидностей дисхромий, которая проявляется усилением окраски кожи под воздействием разнообразных неблагоприятных факторов.

FUT2	AQP3	IL4
SOD1	FUT2	IL13
SOD2	MTHFR	IL6R
GPX1	BCMO1	IRF4
CAT	TNFα	MC1R
NQO1	IL6	TYR

Нарушение обмена углеводов

Углеводный обмен отвечает за процесс усвоения углеводов в организме, их расщепление с образованием промежуточных и конечных продуктов, а также новообразование из соединений, не являющихся углеводами, или превращение простых углеводов в более сложные. Основная роль углеводов определяется их энергетической функцией.

ELN	FUT2	IL6R
HAS1	MTHFR	IRF4
COL1A1	BCMO1	MC1R
MMP1	TNFα	TYR
MMP3	IL6	Intergenic
TIMP1	IL4	APOA5
AQP3	IL13	

Длительные воспалительные процессы

Повышенная чувствительность кожи часто обусловлена нарушением целостности рогового слоя эпидермиса и, как следствие, снижением его барьерной функции. Недостаточная защита от неблагоприятных внешних воздействий ведет к беспрепятственному проникновению в кожу различных внешних раздражителей.

ALPL	MMP1	IL6
SOD1	MMP3	IL4
SOD2	TIMP1	IL13
GPX1	AQP3	IL6R
CAT	FUT2	Intergenic
NQO1	MTHFR	APOA5
HAS1	BCMO1	
COL1A1	TNFα	

Розацеа

Хроническое рецидивирующее заболевание кожи лица, характеризующееся покраснением, расширением мелких и поверхностных сосудов кожи лица, образованием папул, пустул и отеком.

TNFα	IL6R	MTHFR
IL6	ELN	Intergenic
IL4	COL1A1	APOA5
IL13	ALPL	

Эритема

Аномальное покраснение отдельных участков кожи, вызванное избыточным приливом крови к капиллярным сосудам.

ELN	TIMP1	IL13
COL1A1	TNFα	IL6R
MMP1	IL6	Intergenic
MMP3	IL4	

Купероз

Заболевание, вызванное нарушением микроциркуляции крови, которое наступает вследствие расширения и ломкости мелких сосудов чувствительной кожи.

ELN	TIMP1	IL6R
COL1A1	TNFα	Intergenic
HAS1	IL6	APOA5
MMP1	IL4	
MMP3	IL13	

Лимфостаз

Заболевание — лимфатический отек, возникающий при дисбалансе между образованием и оттоком лимфы.

ELN	MMP1	APOA5
COL1A1	MMP3	
HAS1	TIMP1	

Ишемическое старение

Увядание кожного покрова, связанное со снижением кровоснабжения, обусловленное сосудистым фактором.

ELN
COL1A1
HAS1



Ниже приводятся научные исследования, на основании которых был составлен данный отчет. Их также можно найти на сайте pubmed.gov. Все эти работы были опубликованы в рецензируемых научных журналах. PubMed — это база научных знаний, включающая в себя более 28 миллионов ссылок на научно-исследовательские отчеты и статьи по медицине, физиологии, биохимии.

1. Le Clerc S. et al. *J Invest Dermatol* 133, 929-35 (2013), PMID 23223146.
2. Nkengne A. et al. *Skinmed* 11, 281-6 (2013), PMID 24340467.
3. Vierkötter A. et al. *J Invest Dermatol* 135, 1268-74 (2015), PMID 25599395.
4. Greul A.K. et al. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol* 15, 307-15 (2002), PMID 12239424.
5. Costa A. et al. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 8, 319-28 (2015), PMID 26170708.
6. Jenkins G. et al. *Int J Cosmet Sci* 36, 22-31 (2014), PMID 23927381.
7. Thom E. *J Int Med Res* 33, 267-72 (2005), PMID 15938587.
8. Roh E. et al. *Crit Rev Food Sci Nutr*, 0 (2015), PMID 26114360.
9. An J. S. et al. *J Cosmet Laser Ther* 13, 28-32 (2011), PMID 21250791.
10. Buonocore D. et al. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 5, 159-65 (2012), PMID 23071399.
11. Afaq F. et al. *Mini Rev Med Chem* 11, 1200-15 (2011), PMID 22070679.
12. Enders G. *Arch Gynecol Obstet* 241 Suppl, S 29-45 (1987), PMID 3426262.
13. Cho S. *J Lifestyle Med* 4, 8-16 (2014), PMID 26064850.
14. Cho S. et al. *Ann Dermatol* 21, 6-11 (2009), PMID 20548848.
15. Yoon H.S. et al. *J Med Food* 17, 810-6 (2014), PMID 24955642.
16. Tominaga K. et al. *Acta Biochim Pol* 59, 43-7 (2012), PMID 22428137.
17. Di Cerbo A. et al. *J Photochem Photobiol B* 144, 94-103 (2015), PMID 25732262.
18. Chang A.L. et al. *J Invest Dermatol* 133, 394-402 (2013), PMID 22931923.
19. Wunsch A. et al. *Photomed Laser Surg* 32, 93-100 (2014), PMID 24286286.
20. Schoenewolf N.L. et al. *Curr Probl Dermatol* 42, 166-72 (2011), PMID 21865810.
21. Moon H.R. et al. *J Dermatolog Treat* 26, 551-7 (2015), PMID 26417998.
22. Elman M. et al. *J Cosmet Laser Ther* 18, 31-7 (2016), PMID 26073117.
23. Gold M.H. et al. *J Cosmet Laser Ther* 16, 69-76 (2014), PMID 24215422.
24. Pinheiro N.M. et al. *J Cosmet Laser Ther* 17, 156-61 (2015), PMID 25549818.
25. Carruthers J. et al. *Dermatol Surg* 40 Suppl 12, S 168-73 (2014), PMID 25417570.
26. Yang S. et al. *Med Clin North Am* 99, 1305-21 (2015), PMID 26476254.
27. Wrinkles information and treatment options. American Society for Dermatologic Surgery Association (ASDS); asds.net/Wrinkles. Accessed February 18, 2016.
28. Matsui M.S. et al. *J Investig Dermatol Symp Proc* 14, 56-9 (2009), PMID 19675555.
29. Gueniche A. et al. *Benef Microbes* 5, 137-45 (2014), PMID 24322879.
30. Crisan D. et al. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 8, 463-70 (2015), PMID 26366101.
31. Herndon J.H. Jr et al. *J Drugs Dermatol* 14, 699-704 (2015), PMID 26151786.
32. Farris P. et al. *J Drugs Dermatol* 12, 1389-94 (2013), PMID 24301240.

33. Sherif S. et al. *Eur J Pharm Biopharm* 86, 251-9 (2014), PMID 24056055.
34. Beitner H. *Br J Dermatol* 149, 841-9 (2003), PMID 14616378.
35. Bowe W.P. et al. *J Drugs Dermatol* 13, 1021-5; quiz 26-7 (2014), PMID 25226001.
36. Fu J.J. et al. *Br J Dermatol* 162, 647-54 (2010), PMID 20374604.
37. Levin J. et al. *J Clin Aesthet Dermatol* 3, 22-41 (2010), PMID 20725560.
38. Kawada A. et al. *J Dermatol* 35, 637-42 (2008), PMID 19017042.
39. Hubbard B.A. et al. *Plast Reconstr Surg* 133, 481e-90 e (2014), PMID 24675201.
40. Ting W. *Cutis* 86, 47-52 (2010), PMID 21049767.
41. Griffiths C.E. et al. *Br J Dermatol* 129, 415-21 (1993), PMID 8217756.
42. Kong R. et al. *J Cosmet Dermatol* 15, 49-57 (2016), PMID 26578346.
43. Bouloc A. et al. *J Cosmet Dermatol* 14, 40-6 (2015), PMID 25603890.
44. Watson R.E. et al. *Br J Dermatol* 161, 419-26 (2009), PMID 19438432.
45. Grossman R. *Am J Clin Dermatol* 6, 39-47 (2005), PMID 15675889.
46. Tadini K.A. et al. *Pharmazie* 64, 818-22 (2009), PMID 20095140.
47. Kirkpatrick C.E. et al. *J Am Vet Med Assoc* 190, 1309-10 (1987), PMID 3583886.
48. Franklin R.M. *Curr Eye Res* 8, 599-606 (1989), PMID 2526005.
49. Wang Y. et al. *J Cosmet Laser Ther*, (2013), PMID 23607739.
50. Blanes-Mira C. et al. *Int J Cosmet Sci* 24, 303-10 (2002), PMID 18498523.
51. Sanz M.T. et al. *J Cosmet Dermatol* 15, 24-30 (2016), PMID 26424007.
52. Fabi S. et al. *Facial Plast Surg* 30, 157-71 (2014), PMID 24810127.
53. Weiss R.A. et al. *J Drugs Dermatol* 13, 1135-9 (2014), PMID 25226016.
54. Bruce S. et al. *J Drugs Dermatol* 13, 1074-81 (2014), PMID 25226008.
55. Sundaram H. et al. *J Drugs Dermatol* 8, 4-13 (2009), PMID 19562882.
56. Yarosh D.B. et al. *J Invest Dermatol* 103, 461-8 (1994), PMID 7930668.

57. Yarosh D.B. et al. *Photochem Photobiol* 69, 136-40 (1999), PMID 10048308.
58. Morus M. et al. *Acta Pol Pharm* 71, 701-7 (2014), PMID 25362798.
59. Wild J. *Plast Surg Nurs* 34, 148-9 (2014), PMID 25188856.
60. Malvy J.M. et al. *J Am Acad Dermatol* 42, 47-55 (2000), PMID 10607319.
61. Williams J.D. et al. *Subcell Biochem* 56, 181-97 (2012), PMID 22116700.
62. Fernandez L.P. et al. *Hum Mutat* 29, 1161-7 (2008), PMID 18563784.
63. Dubin N. et al. *Int J Epidemiol* 19, 811-9 (1990), PMID 2084007.
64. Wacker M. et al. *Dermatoendocrinol* 5, 51-108 (2013), PMID 24494042.
65. Rees J.L. *Am J Hum Genet* 75, 739-51 (2004), PMID 15372380.
66. Sturm R.A. et al. *Genome Biol* 13, 248 (2012), PMID 23110848.
67. Soejima M. et al. *Int J Legal Med* 121, 36-9 (2007), PMID 16847698.
68. Jacobs L.C. et al. *J Invest Dermatol* 135, 1735-42 (2015), PMID 25705849.
69. Jagirdar K. et al. *Pigment Cell Melanoma Res* 27, 552-64 (2014), PMID 24739399.
70. Bastiaens M. et al. *Hum Mol Genet* 10, 1701-8 (2001), PMID 11487574.
71. Lee D.E. et al. *J Microbiol Biotechnol* 25, 2160-8 (2015), PMID 26428734.
72. Gueniche A. et al. *Dermatoendocrinol* 1, 275-9 (2009), PMID 20808516.
73. Latreille J. et al. *J Dermatol Sci* 72, 233-9 (2013), PMID 23938188.
74. Zgadaj A. et al. *J Photochem Photobiol B* 144, 76-84 (2015), PMID 25728226.
75. Praetorius C. et al. *Pigment Cell Melanoma Res* 27, 339-50 (2014), PMID 24517859.
76. Ezzedine K. et al. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 27, e345-56 (2013), PMID 22924836.
77. Plensdorf S. et al. *Am Fam Physician* 79, 109-16 (2009), PMID 19178061.
78. Bastiaens M. et al. *Pigment Cell Res* 17, 225-9 (2004), PMID 15140067.
79. Zhu W. et al. *J Invest Dermatol Symp Proc* 13, 20-4 (2008), PMID 18369335.
80. Jarratt M. *Cutis* 74, 319-22 (2004), PMID 15605971.
81. Alexis A.F. et al. *J Drugs Dermatol* 12, s123-7 (2013), PMID 24002160.
82. Fowler J.F. Jr et al. *J Drugs Dermatol* 9, S72-81; quiz s82-3 (2010), PMID 20626172.
83. Yokota T. et al. *Pigment Cell Res* 11, 355-61 (1998), PMID 9870547.
84. Gold L.M. et al. *Am J Clin Dermatol* 16, 457-61 (2015), PMID 26396117.
85. Saghala L. et al. *Res Pharm Sci* 8, 233-42 (2013), PMID 24082892.
86. Hayakawa R. et al. *Acta Vitaminol Enzymol* 3, 31-8 (1981), PMID 7027767.
87. Welsh L.W. et al. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 99, 69-73 (1990), PMID 2294836.
88. Bastiaens M.T. et al. *Pigment Cell Res* 12, 316-22 (1999), PMID 10541041.
89. Eriksson N. et al. *PLoS Genet* 6, e1000993 (2010), PMID 20585627.
90. Makino E.T. et al. *J Drugs Dermatol* 12, s16-20 (2013), PMID 23545928.
91. Leyden J.J. et al. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 25, 1140-5 (2011), PMID 21623927.
92. Roure R. et al. *Int J Cosmet Sci* 33, 519-26 (2011), PMID 21564138.
93. Al-Bader T. et al. *J Cosmet Dermatol* 11, 17-26 (2012), PMID 22360330.
94. Emanuele E. et al. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 24, 930-5 (2010), PMID 20059631.
95. Stavroulaki A. et al. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 25, 1116-7 (2011), PMID 20673306.



96. Schunck M. et al. J Med Food 18, 1340-8 (2015), PMID 26561784.

97. Savikin K. et al. J Med Food 17, 582-7 (2014), PMID 24433076.

98. Claflin D.R. et al. J Physiol 411, 627-37 (1989), PMID 2614737.

99. Sadick N.S. et al. J Cosmet Laser Ther 6, 187-90 (2004), PMID 16020202.

100. Byun S.Y. et al. Ann Dermatol 27, 243-9 (2015), PMID 26082579.

101. Herman A. et al. Skin Pharmacol Physiol 26, 8-14 (2013), PMID 23075568.

102. Hamishshkar H. et al. Drug Dev Ind Pharm 41, 1640-6 (2015), PMID 25382163.

103. Kaminer M.S. et al. Dermatol Surg 41, 336-47 (2015), PMID 25742555.

104. Tung J.Y. et al. J Invest Dermatol 133, 2628-31 (2013), PMID 23633020.

105. Shuster S. Acta Derm Venereol Suppl (Stockh) 59, 161-9 (1979), PMID 294092.

106. Al-Himrani S. et al. Br J Dermatol 170, 527-47 (2014), PMID 24125059.

107. Basile F.V. et al. Aesthetic Plast Surg 36, 894-900 (2012), PMID 22538277.

108. Valente D.S. et al. PLoS One 9, e97493 (2014), PMID 24844230.

109. Liu L. et al. Cutis 94, 66-72 (2014), PMID 25184641.

110. Yang Y.J. et al. Ann Dermatol 23, 481-9 (2011), PMID 22148016.

111. Taub A.F. J Drugs Dermatol 6, 1120-8 (2007), PMID 18038500.

112. Naeini F.F. et al. Adv Biomed Res 3, 184 (2014), PMID 25250298.

113. Shokeir H. et al. Dermatol Surg 40, 632-40 (2014), PMID 24852467.

114. Garcia Hernandez J.A. et al. Int J Cosmet Sci 35, 233-7 (2013), PMID 23237514.

115. Varicose Veins in the Legs. National Clinical Guideline Centre (UK); ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25535637. Accessed February 9, 2016.

116. Hamdan A. JAMA 308, 2612-21 (2012), PMID 23268520.

117. Chwala M. et al. Adv Clin Exp Med 24, 5-14 (2015), PMID 25923081.

118. Sverdllova A.M. et al. Mol Genet Metab 63, 35-6 (1998), PMID 9538515.

119. Wilmanns C. et al. EBioMedicine 2, 158-64 (2015), PMID 26137554.

120. Pare G. et al. Circ Cardiovasc Genet 2, 142-50 (2009), PMID 20031578.

121. Kohno K. et al. J Dermatol 41, 964-8 (2014), PMID 25298232.

122. Piazza G. Circulation 130, 582-7 (2014), PMID 25114187.

123. Mantle D. et al. Med Hypotheses 64, 279-83 (2005), PMID 15607555.

124. Goodyear S.J. et al. Phlebology 30, 9-17 (2015), PMID 26556697.

125. Alder G. et al. Phlebology 30, 18-23 (2015), PMID 26556698.

126. Kauvar A.N. et al. Semin Cutan Med Surg 24, 184-92 (2005), PMID 16387262.

127. Bencini P.L. et al. Dermatol Ther 25, 340-51 (2012), PMID 22950561.

128. Luebke T. et al. BMC Cardiovasc Disord 15, 138 (2015), PMID 26510413.

129. Lee KH et al. Korean J Thorac Cardiovasc Surg 48, 345-50 (2015), PMID 26509128.

130. D’Cruz D.P. et al. BMJ 299, 419-22 (1989), PMID 2506999.

131. Moul D.K. et al. J Am Acad Dermatol 70, 326-31 (2014), PMID 24314878.

132. Jacquet R. Ann Dermatol Venereol 142, 483-92 (2015), PMID 26276640.

133. Lane T.R. et al. Ann Surg 261, 654-61 (2015), PMID 24950277.

134. van Zuuren E.J. et al. Cochrane Database Syst Rev 4, CD003262 (2015), PMID 25919144.

135. Berg M. et al. Acta Derm Venereol 69, 419-23 (1989), PMID 2572109.

136. Vemuri R.C. et al. Int J Med Sci 12, 387-96 (2015), PMID 26005373.

137. Weinkle A.P. et al. Clin Cosmet Investig Dermatol 8, 159-77 (2015), PMID 25897253.

138. Abram K. et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 24, 565-71 (2010), PMID 19874433.

139. Tan J. et al. Br J Dermatol 169, 555-62 (2013), PMID 23600367.

140. Tan J. et al. J Am Acad Dermatol 69, S27-35 (2013), PMID 24229634.

141. Culp B. et al. PT 34, 38-45 (2009), PMID 19562004.

142. Aksoy B. et al. Br J Dermatol 163, 719-25 (2010), PMID 20545683.

143. Gupta M.A. et al. Br J Dermatol 153, 1176-81 (2005), PMID 16307654.

144. Steinhoff M. et al. J Invest Dermatol Symp Proc 15, 2-11 (2011), PMID 22076321.

145. Steinhoff M. et al. J Am Acad Dermatol 69, S15-26 (2013), PMID 24229632.

146. Crawford G.H. et al. J Am Acad Dermatol 51, 327-41; quiz 342-4 (2004), PMID 15337973.

147. Yamasaki K et al. Nat Med 13, 975-80 (2007), PMID 17676051.

148. Chang A.L. et al. J Invest Dermatol 135, 1548-55 (2015), PMID 25695682.

149. Aldrich N. et al. J AM A Dermatol 151, 1213-9 (2015), PMID 26307938.

150. Yazici A.C. et al. Photodermatol Photoimmunol Photomed 22, 208-10 (2006), PMID 16869871.

151. Casas C. et al. Exp Dermatol 21, 906-10 (2012), PMID 23171449.

152. Suh D.H. et al. Br J Dermatol 172 Suppl 1, 13-9 (2015), PMID 25645151.

153. Goo B.L. et al. J Cosmet Laser Ther 17, 139-42 (2015), PMID 25549817.

154. Salem S.A. et al. J Cosmet Dermatol 12, 187-94 (2013), PMID 23992160.

155. Kim J.H. et al. Ann Dermatol 21, 268-73 (2009), PMID 20523801.

156. Dahan S. Ann Dermatol Venereol 138 Suppl 3, S219-22 (2011), PMID 22183103.

157. Liu J. et al. J Cosmet Laser Ther 16, 324-7 (2014), PMID 25151911.

158. Weinkle A.P. et al. Plast Surg Nurs 35, 184-202 (2015), PMID 26605825.

159. van Zuuren E.J. et al. JAMA 314, 2403-4 (2015), PMID 26647262.

160. Draelos Z.D. Curr Med Res Opin 24, 985-94 (2008), PMID 18284804.

161. Rahman M.F. et al. Mymensingh Med J 24, 457-63 (2015), PMID 26329939.

162. Zink A. et al. J Dtsch Dermatol Ges 13, 768-75 (2015), PMID 26177066.

163. Sagesaka-Mitane Y. et al. Chem Pharm Bull (Tokyo) 38, 790-3 (1990), PMID 2347023.

164. Russell K. et al. Dermatitis 21, 57-8 (2010), PMID 20137740.

165. Fallen R.S. et al. Skin Therapy Lett 17, 1-4 (2012), PMID 23223767.

166. Parodi A. et al. Ann Dermatol Venereol 138 Suppl 3, S211-4 (2011), PMID 22183101.

167. Tuzun Y. et al. Clin Dermatol 32, 35-46 (2014), PMID 24314376.

168. Kezic S. et al. Ind Health 47, 469-78 (2009), PMID 19834255.

169. Kezic S. Int J Immunopathol Pharmacol 24, 73S-78S (2011), PMID 21329569.

170. Landeck L. et al. Br J Dermatol 167, 1302-9 (2012), PMID 22962861.

171. Visser MJ et al. Contact Dermatitis 70, 139-50 (2014), PMID 24102300.

172. Nelson S.A. et al. Dermatol Clin 27, 329-36, vii (2009), PMID 19580927.

173. Kiec-Swierczynska M. et al. Med Pr 64, 579-91 (2013), PMID 24502122.

174. Angelova-Fischer I. et al. Contact Dermatitis 73, 358-63 (2015), PMID 26426984.

175. Rui F. et al. Contact Dermatitis 67, 359-66 (2012), PMID 22577760.

176. Thyssen J.P. et al. Contact Dermatitis 57, 287-99 (2007), PMID 17937743.

177. Mortz C.G. et al. Br J Dermatol 168, 318-25 (2013), PMID 23013370.

178. de Jongh C.M. et al. Br J Dermatol 159, 621-7 (2008), PMID 18637008.

179. Thyssen J.P. et al. Contact Dermatitis 68, 273-6 (2013), PMID 23343419.

180. Novak N. et al. J Invest Dermatol 128, 1430-5 (2008), PMID 18049447.

181. Ross-Hansen K. et al. Contact Dermatitis 64, 24-31 (2011), PMID 21166815.

182. Kim H.K. et al. Toxicol Res 28, 113-6 (2012), PMID 24278598.

183. Saki N. et al. J Dermatolog Treat 24, 447-9 (2013), PMID 23470235.

184. Boehncke W.H. et al. Lancet 386, 983-94 (2015), PMID 26025581.

185. Gupta R. et al. Curr Dermatol Rep 3, 61-78 (2014), PMID 25580373.

186. Feldman S.R. et al. Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res 14, 685-705 (2014), PMID 25052261.

187. Furue M. et al. J Dermatol 38, 310-20 (2011), PMID 21426384.

188. Raychaudhuri S.P. et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 15, 16-7 (2001), PMID 11451313.

189. Hagg D. et al. PLoS One 8, e63619 (2013), PMID 23691076.

190. Furue M. et al. J Dermatol 43, 4-8 (2016), PMID 26782000.

191. Boehncke W.H. Rheum Dis Clin North Am 41, 665-75 (2015), PMID 26476225.

192. Mehta N.N. et al. J Transl Med 11, 194 (2013), PMID 23965158.

193. Shlyankevich J. et al. Am J Med 127, 1148-53 (2014), PMID 25149424.

194. Asefi M. et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 28, 1192-8 (2014), PMID 24118377.

195. Horn E.J. et al. J Am Acad Dermatol 57, 963-71 (2007), PMID 17761358.

196. Gelfand J.M. et al. J Am Acad Dermatol 51, 704-8 (2004), PMID 15523347.

197. Nair R.P. et al. Nat Genet 41, 199-204 (2009), PMID 19169254.

198. Zhang C. et al. Clin Exp Dermatol 40, 426-30 (2015), PMID 25496073.

199. Zhang X.J. et al. Nat Genet 41, 205-10 (2009), PMID 19169255.



200. Feng B.J. et al. PLoS Genet 5, e1000606 (2009), PMID 19680446.

201. Chandran V. Clin Rev Allergy Immunol 44, 149-56 (2013), PMID 22274791.

202. Valdimarsson H. Clin Dermatol 25, 563-7 (2007), PMID 18021893.

203. Millsop J.W. et al. J Am Acad Dermatol 71, 561-9 (2014), PMID 24780177.

204. Talbott W. et al. Am J Clin Dermatol 16, 147-65 (2015), PMID 25904522.

205. Anderson KL et al. J Am Acad Dermatol 72, 868-78.e1 (2015), PMID 25748310.

206. Vangipuram R. et al. Oral Dis, (2015), PMID 26464123.

207. Beggs S. et al. Dermatol Surg 41, 1201-11 (2015), PMID 26458038.

208. Levin E. et al. J Dermatolog Treat 27, 210-3 (2016), PMID 26329774.

209. Lee C.S. et al. J Drugs Dermatol 8, 751-5 (2009), PMID 19663113.

210. Bagel J. et al. J Drugs Dermatol 13, 1374-9 (2014), PMID 25607705.

211. van de Kerkhof P.C. Dermatol Clin 33, 73-7 (2015), PMID 25412784.

212. Lapteva M. et al. Mol Pharm 11, 2989-3001 (2014), PMID 25057896.

213. Pauporte M. et al. J Dermatolog Treat 15, 360-4 (2004), PMID 15764047.

214. Gual A. et al. J Dermatolog Treat 27, 228-34 (2016), PMID 26503824.

215. Draelos Z.D. J Cosmet Dermatol 8, 40-3 (2009), PMID 19250165.

216. Hagemann I. et al. Acta Derm Venereol 76, 353-6 (1996), PMID 8891006.

217. Carrascosa J.M. et al. Actas Dermosifiliogr, (2015), PMID 26614486.

218. Bulbul Baskan E. et al. J Dermatolog Treat , 1-4 (2015), PMID 26651208.

219. Papp K.A. et al. Am J Clin Dermatol 17, 79-86 (2016), PMID 26547918.

220. Zweegers J. et al. Acta Derm Venereol, (2015), PMID 26537336.

221. Kerdel F.A. BSc Mbbs. Semin Cutan Med Surg 34, S37-S39 (2015), PMID 26625254.

222. van der Steen M. et al. J Clin Endocrinol Metab 101, 705-13 (2016), PMID 26653111.

223. Weidinger S. et al. Lancet, (2015), PMID 26377142.

224. Wallach D. et al. Chem Immunol Allergy 100, 81-96 (2014), PMID 24925387.

225. Bataille V. et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 26, 1067-73 (2012), PMID 22243446.

226. Paternoster L. et al. Nat Genet 47, 1449-56 (2015), PMID 26482879.

227. Weidinger S. et al. J Allergy Clin Immunol 118, 214-9 (2006), PMID 16815158.

228. Greisenegger E. et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 24, 607-10 (2010), PMID 19874431.

229. Sandilands A. et al. J Invest Dermatol 126, 1770-5 (2006), PMID 16810297.

230. Barker J.N. et al. J Invest Dermatol 127, 564-7 (2007), PMID 16990802.

231. Thyssen J.P. et al. Br J Dermatol 166, 46-53 (2012), PMID 2177 7221.

232. Di Filippo P. et al. Int Arch Allergy Immunol 166, 91-6 (2015), PMID 25791938.

233. Samochocki Z. et al. J Am Acad Dermatol 69, 238-44 (2013), PMID 23643343.

234. Drago L. et al. Int J Immunopathol Pharmacol 24, 1037-48 (2011), PMID 22230409.

235. Draelos Z.D. Cutis 91, 308-14 (2013), PMID 23837155.

236. Damjanovic B. J Wound Ostomy Continence Nurs 42, 133-4 (2015), PMID 25734454.

237. Lynde C.W. Skin Therapy Lett 6, 3-5 (2001), PMID 11813097.

238. Bissett D.L. Clin Dermatol 27, 435-45 (2009), PMID 19695474.

239. Wu J. J Drugs Dermatol 7, s13-6 (2008), PMID 18681154.

240. Dohil M.A. J Drugs Dermatol 12, s128-32 (2013), PMID 24002161.

241. Fowler J.F. Jr. J Drugs Dermatol 13, 1180-3; quiz 1184-5 (2014), PMID 25607551.

242. Evangelista M.T. et al. Int J Dermatol 53, 100-8 (2014), PMID 24320105.

243. Biniek K. et al. J Dermatol Sci 80, 94-101 (2015), PMID 26276440.

244. Shim J.H. et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 30, 276-81 (2016), PMID 26563519.

245. Thyssen J.P. et al. Br J Dermatol 168, 1155-66 (2013), PMID 23301728.

246. Sandilands A. et al. Nat Genet 39, 650-4 (2007), PMID 17417636.

247. Gruber R. et al. Eur J Hum Genet 15, 179-84 (2007), PMID 17164798.

248. Hu Z. et al. Hum Genet 131, 1269-74 (2012), PMID 22407025.

249. Stemmler S. et al. J Invest Dermatol 127, 722-4 (2007), PMID 17008875.

250. Proksch E. et al. Skin Pharmacol Physiol 27, 113-9 (2014), PMID 24401291.

251. Yu R.J. et al. J Cosmet Dermatol 3, 76-87 (2004), PMID 17147560.

252. Agero A.L. et al. Dermatitis 15, 109-16 (2004), PMID 15724344.

253. Draelos Z.D. J Cosmet Dermatol , (2015), PMID 26596512.

254. Gasparrini M. et al. Int J Mol Sci 16, 17870-84 (2015), PMID 26247940.

255. Bogdan Allemann I. et al. Skin Therapy Lett 13, 5-9 (2008), PMID 18839043.

256. Naval J. et al. Clin Cosmet Investig Dermatol 7, 207-14 (2014), PMID 25061327.

257. Miao L. et al. Free Radic Biol Med 47, 344-56 (2009), PMID 19477268.

258. Fischer A. et al. BMC Res Notes 4,245 (2011), PMID 21774831.

259. Lorencini M. et al. Ageing Res Rev 15, 100-15 (2014), PMID 24675046.

260. Costa A. et al. An Bras Dermatol 87, 52-61 (2012), PMID 22481651.

261. Farris P. et al. J Drugs Dermatol 13, 1467-72 (2014), PMID 25607790.

262. Wu Y. et al. J Drugs Dermatol 12, 464-8 (2013), PMID 23652896.

263. Murray J.C. et al. J Am Acad Dermatol 59, 418-25 (2008), PMID 18603326.

264. Bissett D.L. et al. Int J Cosmet Sci 26, 231-8 (2004), PMID 18492135.

265. Kim B. et al. Curr Probl Dermatol 46, 143-9 (2015), PMID 25561219.

266. Ferzli G. et al. J Drugs Dermatol 12, 770-4 (2013), PMID 23884488.

267. Chiu P.C. et al. J Cosmet Dermatol 6, 243-9 (2007), PMID 18047609.

268. Wanitphakdeedecha R. et al. Indian J Dermatol Venereol Leprol 81, 547 (2015), PMID 25994881.

269. Pennacchi P.C. et al. Tissue Eng Part A 21, 2417-25 (2015), PMID 26132636.

270. Gkogkolou P. et al. Dermato-endocrinol 4, 259-70 (2012), PMID 23467327.

271. Pageon H. Pathol Biol (Paris) 58, 226-31 (2010), PMID 19896301.

272. Voziyani P.A. et al. J Biol Chem 278, 46616-24 (2003), PMID 12975371.

273. Rinnerthaler M. et al. Biomolecules 5, 545-89 (2015), PMID 25906193.

274. Bansal S. et al. Gene 526, 325-30 (2013), PMID 23721855.

275. Pettersson-Fernholm K. et al. Diabetes 52, 891-4 (2003), PMID 12606S36.

276. Chen J. et al. Ecotoxicol Environ Saf 94, 73-9 (2013), PMID 23721856.

277. Gaens K.H. et al. J Clin Endocrinol Metab 94, 5174-80 (2009), PMID 19890027.

278. Peculis R. et al. Gene 515, 140-3 (2013), PMID 23201419.

279. Manela-Azulay M. et al. Clin Dermatol 27, 469-74 (2009), PMID 19695478.

280. Budzen S. et al. Adv Clin Exp Med 22, 739-44 (2013), PMID 24285460.

281. Shin S. et al. Molecules 20, 3549-64 (2015), PMID 25706757.

282. Matsugo S. et al. Free Radic Res 45, 918-24 (2011), PMID 21651453.

283. Murda M.A. et al. J Food Prot 65, 1614-22 (2002), PMID 12380748.

284. Dogan H.H. et al. Afr J Tradit Complement Altern Med 10, 52-8 (2013), PMID 24146501.

285. Liu G.M. et al. Zhonghua Nei Ke Za Zhi 27, 624-6, 653 (1988), PMID 3229187.

286. Pezdirc K. et al. Nutr Res 35, 175-97 (2015), PMID 25600848.

287. Katta R. et al. J Clin Aesthet Dermatol 7, 46-51 (2014), PMID 25053983.

288. Draelos Z.D. Clin Dermatol 31, 701-6 (2013), PMID 24160273.

289. Placzek M. et al. J Invest Dermatol 124, 304-7 (2005), PMID 15675947.

290. Oyetakin-White P. et al. Clin Exp Dermatol 40, 17-22 (2015), PMID 25266053.

291. Papadavid E. et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 27, 820-6 (2013), PMID 22620285.

292. Doshi D.N. et al. Arch Dermatol 143, 1543-6 (2007), PMID 18087005.

293. Ichibori R. et al. J Cosmet Dermatol 13, 158-63 (2014), PMID 24910280.

294. Smith K.E. et al. J Am Acad Dermatol 43, 1-16; quiz 16-8 (2000), PMID 10863217.

295. Indoor tanning. Centers for Disease Control and Prevention (CDC); cdc.gov/cancer/skin/basic_info/indoor_tanning. Accessed March 26, 2016.

296. Indoor tanning. 217 American Academy of Dermatology (AAD); aad.org/media/stats/prevention-and-care. Accessed March 26, 2016.

297. Semba R.D. Nutr Rev 56 , S38-48 (1998), PMID 9481123.

298. Dawson M.I. Curr Pharm Des 6, 311-25 (2000), PMID 10637381.

299. Ross A.C. et al. Adv Exp Med Biol 352, 187-200 (1994), PMID 7832047.

300. Park K. Biomol Ther (Seoul) 23, 207-17 (2015), PMID 25995818.

301. Chiu A. et al. Br J Dermatol 149, 681-91 (2003), PMID 14616358.



- 302.** Vitamin A. National Institute of Health, Office of Dietary Supplements; ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminA-HealthProfessional. Accessed February 4, 2016.
- 303.** Nolan K.A. et al. *J Drugs Dermatol* 11, 220-4 (2012), PMID 22270206.
- 304.** Leung W.C. et al. *FASEB J* 23, 1041-53 (2009), PMID 19103647.
- 305.** Stell R. et al. *BMJ* 297, 616 (1988), PMID 3139236.
- 306.** Babamiri K. et al. *Aesthet Surg J* 30, 74-7 (2010), PMID 20442078.
- 307.** Kawada A. et al. *J Dermatol* 36, 583-6 (2009), PMID 19878390.
- 308.** Powers H.J. *Am J Clin Nutr* 77, 1352-60 (2003), PMID 12791609.
- 309.** Barthelemy H. et al. *J Am Acad Dermatol* 15, 1263-74 (1986), PMID 2948974.
- 310.** Namazi M.R. et al. *J Am Acad Dermatol* 64, 1175-8 (2011), PMID 21571175.
- 311.** Vitamin B2. National Institute of Health, Office of Dietary Supplements; ods.od.nih.gov/factsheets/RiboflavinHealthProfessional. Accessed February 4, 2016.
- 312.** Hustad S. et al. *Am J Hum Genet* 80, 846-55 (2007), PMID 17436239.
- 313.** Yazdanpanah N. et al. *J Bone Miner Res* 23, 86-94 (2008), PMID 17725378.
- 314.** Desposito D. et al. *Clin Sci (Lond)* 130, 45-56 (2016), PMID 26443866.
- 315.** Ashoori M. et al. *Br J Nutr*, 1-7 (2014), PMID 24650639.
- 316.** Clayton P.T. *J Inherit Metab Dis* 29, 317-26 (2006), PMID 16763894.
- 317.** Ahmad I. et al. *Pak J Pharm Sci* 26, 1057-69 (2013), PMID 24035968.
- 318.** Vitamin B6. National Institute of Health, Office of Dietary Supplements; ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminB6-HealthProfessional. Accessed February 4, 2016.
- 319.** Nolan A. et al. *J Oral Pathol Med* 20, 389-91 (1991), PMID 1941656.
- 320.** Vitamin B6. NCBI, Bookshelf; ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK114313. Accessed February 4, 2016.
- 321.** Bendich A. et al. *Ann N Y Acad Sci* 585, 321-30 (1990), PMID 2192616.
- 322.** Tanaka T. et al. *Am J Hum Genet* 84, 477-82 (2009), PMID 19303062.
- 323.** Carter T.C. et al. *J Nutr* 145, 1386-93 (2015), PMID 25972531.
- 324.** Erwald R. *Acta Chir Scand* 142, 30-5 (1976), PMID 1266540.
- 325.** Melli M.C. et al. *G Ital Dermatol Venereol* 121, LI-LIII (1986), PMID 2944819.
- 326.** Effersoe H. *Acta Derm Venereol* 34, 272-8 (1954), PMID 13196887.
- 327.** Vitamin B12. National Institute of Health, Office of Dietary Supplements; ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminB12-HealthProfessional. Accessed February 4, 2016.
- 328.** Zittoun J. et al. *Semin Hematol* 36, 35-46 (1999), PMID 9930567.
- 329.** Gisondi P. et al. *J Dermatolog Treat* 18, 138-46 (2007), PMID 17538801.
- 330.** Ansari R. et al. *J Clin Neurol* 10, 281-8 (2014), PMID 25324876.
- 331.** Briani C. et al. *Nutrients* 5, 4521-39 (2013), PMID 24248213.
- 332.** Brescoll J. et al. *Am J Clin Dermatol* 16, 27-33 (2015), PMID 25559140.
- 333.** Tanwar V.S. et al. *Gene* 515, 224-8 (2013), PMID 23201895.
- 334.** Hazra A. et al. *Hum Mol Genet* 18, 4677-87 (2009), PMID 19744961.
- 335.** Hazra A. et al. *Nat Genet* 40, 1160-2 (2008), PMID 18776911.
- 336.** Jung S.H. et al. *Pharmazie* 66, 430-5 (2011), PMID 21699082.
- 337.** Stucker M. et al. *Br J Dermatol* 150, 977-83 (2004), PMID 15149512.
- 338.** Januchowski R. *J Attem Complement Med* 15, 387-9 (2009), PMID 19368512.
- 339.** Hodges R.E. et al. *Am J Clin Nutr* 24, 432-43 (1971), PMID 5090631.
- 340.** Vitamin C. National Institute of Health, Office of Dietary Supplements; ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminC-HealthProfessional. Accessed February 4, 2016.
- 341.** Timpson N.J. et al. *Am J Clin Nutr* 92, 375-82 (2010), PMID 20519558.
- 342.** Kobylecki C.J. et al. *Am J Clin Nutr* 101, 1135-43 (2015), PMID 25948669.
- 343.** Wade K.H. et al. *Am J Clin Nutr* 101, 202-9 (2015), PMID 25527764.
- 344.** Darr Detal. *Br J Dermatol* 127, 247-53 (1992), PMID 1390169.
- 345.** Farris P.K. *Dermatol Surg* 31, 814-7; discussion 818 (2005), PMID 16029672.
- 346.** Vitamin D. National Institute of Health, Office of Dietary Supplements; ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminD-HealthProfessional. Accessed February 4, 2016.
- 347.** Holick M.F. *Am J Clin Nutr* 80, 1678S-88S (2004), PMID 15585788.
- 348.** Reichrath J. *Dermatoendocrinol* 4, 241-4 (2012), PMID 23467804.
- 349.** Wadhwa B. et al. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 81, 344-55 (2015), PMID 26144849.
- 350.** Debinska A. et al. *Dermatitis* 26, 155-61 (2015), PMID 26172483.
- 351.** Tremezaygues L. et al. *Dermatoendocrinol* 3, 180-6 (2011), PMID 22110777.
- 352.** Mostafa W.Z. et al. *J Adv Res* 6, 793-804 (2015), PMID 26644915.
- 353.** Vitamin D. American Academy of Dermatology; aad.org/forms/policies/uploads/PS/AAD_PS_Vitamin_D.pdf. Accessed February 4, 2016.
- 354.** Hiraki L.T. et al. *Genet Epidemiol* 37, 92-8 (2013), PMID 23135809.
- 355.** Thongthai P. et al. *Endocr Pract* 21, 221-5 (2015), PMID 25370324.
- 356.** Elkum N. et al. *PLoS One* 9, e113102 (2014), PMID 25405862.
- 357.** Wang W. et al. *Int J Mol Epidemiol Genet* 5, 31-46 (2014), PMID 24596595.
- 358.** Gordon-Thomson C. et al. *Adv Exp Med Biol* 810, 303-28 (2014), PMID 25207373.
- 359.** Kammeyer A. et al. *Ageing Res Rev* 21, 16-29 (2015), PMID 25653189.
- 360.** Soleymani T. et al. *Int J Dermatol* 54, 383-92 (2015), PMID 25601579.
- 361.** Beharka A. et al. *Methods Enzymol* 282, 247-63 (1997), PMID 9330293.
- 362.** Morrissey P.A. et al. *Proc Nutr Soc* 58, 459-68 (1999), PMID 10466191.
- 363.** Vitamin E. National Institute of Health, Office of Dietary Supplements; ods.od.nih.gov/factsheets/VitaminE-HealthProfessional. Accessed February 4, 2016.
- 364.** Traber M.G. et al. *Asia Pac J Clin Nutr* 6, 63-7 (1997), PMID 24394657.
- 365.** Chen L. et al. *J Am Acad Dermatol* 67, 1013-24 (2012), PMID 22406231.
- 366.** Nachbar F. et al. *J Mol Med (Berl)* 73, 7-17 (1995), PMID 7633944.
- 367.** Ferrucci L. et al. *Am J Hum Genet* 84, 123-33 (2009), PMID 19185284.
- 368.** Burgess C. *J Drugs Dermatol* 7, s2-6 (2008), PMID 18681152.
- 369.** Bailey L.B. et al. *J Nutr* 129, 779-82 (1999), PMID 10203550.
- 370.** McDonald I. et al. *J Nutr Metab* 2012, 965385 (2012), PMID 22690330.
- 371.** Murzaku E.C. et al. *J Am Acad Dermatol* 71, 1053.e1-1053.e16 (2014), PMID 25454037.
- 372.** Fischer F. et al. *J Cosmet Dermatol* 10, 15-23 (2011), PMID 21332911.
- 373.** Folate. National Institute of Health, Office of Dietary Supplements; ods.od.nih.gov/factsheets/Folate-HealthProfessional. Accessed February 4, 2016.
- 374.** Husemoen L.L. et al. *Int J Epidemiol* 35, 954-61 (2006), PMID 16766537.
- 375.** Knott A. et al. *J Cosmet Dermatol* 7, 15-22 (2008), PMID 18254806.
- 376.** Simopoulos A.P. *Exp Biol Med (Maywood)* 233, 674-88 (2008), PMID 18408140.
- 377.** Simopoulos A.P. *World Rev Nutr Diet* 102, 10-21 (2011), PMID 21865815.
- 378.** Wysoczanski T. et al. *Curr Med Chem* 23, 816-31 (2016), PMID 26795198.
- 379.** Melnik B.C. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 8, 371-88 (2015), PMID 26203267.
- 380.** Mohajeri S. et al. *Skin Therapy Lett* 19, 5-7 (2014), PMID 25188523.
- 381.** Omega-3. National Institute of Health, Office of Dietary Supplements; ods.od.nih.gov/factsheets/Omega3FattyAcidsandHealth-HealthProfessional. Accessed February 4, 2016.
- 382.** Calder P.C. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 39, 18S-32S (2015), PMID 26177664.
- 383.** Jeppesen P.B. et al. *Am J Clin Nutr* 68, 126-33 (1998), PMID 9665106.
- 384.** Jung J.Y. et al. *Acta Derm Venereol* 94, 521-5 (2014), PMID 24553997.
- 385.** Nicolaou A. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 88, 131-8 (2013), PMID 22521864.
- 386.** Pilkington S.M. et al. *Exp Dermatol* 20, 537-43 (2011), PMID 21569104.
- 387.** Pilkington S.M. et al. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 30, 112-27 (2014), PMID 24283330.
- 388.** Tanaka T. et al. *PLoS Genet* 5, e1000338 (2009), PMID 19148276.
- 389.** Lemaire R.N. et al. *PLoS Genet* 7, e1002193 (2011), PMID 21829377.
- 390.** Roszkowska-Jakimiec W. *Acta Haematol Pol* 16, 65-71 (1985), PMID 3832743.
- 391.** Declair V. *Ostomy Wound Manage* 43, 48-52, 54 (1997), PMID 9233238.

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



BASIS
GENOTECH
GROUP

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