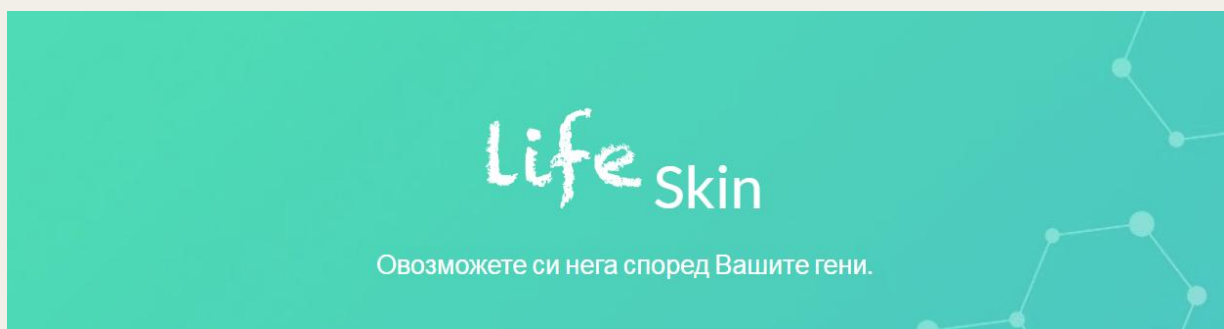


Извештај: Skin Life
Пациент: Ленка Јаневска
Датум: 22.08.2019



Вовед

Модерната генетика е поле на рапиден развој. Генетските истражувања покажаа дека луѓето имаат повеќе од 99% иста ДНК. Таа мала разлика, помалку од 1%, е тоа што не прави уникатни и единствени од сите луѓе во светот. Покрај вообичаеното поврзување на генетиката со наследните заболувања и предиспозиција на болести, модерните истражувања покажаа дека секој човек има генетски предиспониран единствен и уникатен начин на исхрана и физички развој. Повеќето луѓе кои сериозно се посветиле на развој на својот план на исхрана или план на физички вежби и активности веќе го знаат ова. Целта на овој извештај е да ви даде објаснување на овие вообичаени идеологии и да ви даде одговори на многу важни прашања поврзани со вашата исхрана, диета, вежбање и метаболизам.

Нашата цел е овој извештај да биде корисен за секој без разлика на нивото на физичка активност или на неговата здравствена состојба. Без разлика дали имате 20 кг. вишок на телесна тежина или сте истрчале два маратони изминатиот месец, информациите кои се содржани во овој извештај ќе ви помогнат да разберете како функционира вашето тело на фундаментално ниво.

Доколку по добивањето на овој извештај имете сеуште нејасноти и прашања, ве молиме да не контактирате без разлика на аспектот на вашите прашања. Нашата препорака е овој извештај да го споделите и со вашиот матичен лекар со кого дополнително можете да разговарате за подобрување на вашата исхрана или план за физички активности.

Ви благодариме за можноста да придонесеме за подобрување на вашето општо здравје и состојба!

Д-р Роберт Јаневски


Геномикс Лајф, д.о.о.

Содржина

Вовед.....	2
Содржина.....	3
Текстура и еластичност.....	5
Целулит.....	6
Деградација на колаген.....	7
Стрии.....	8
Варикозни вени.....	9
Влажност и одбрамбен систем на кожата.....	10
Антиоксидативен одговор.....	11
Детоксификација.....	12
Одбрана од загадување.....	13
Сува кожа.....	14
Гликација и забрзано стареење.....	15
Фотостарење и пигментација.....	16
Пеги.....	17
УВ оштетување и сончеви дамки.....	18
Производство на меланин и потемнување на кожата.....	19
УВ репарација.....	20
Кожни воспалителни процеси.....	21
Акни.....	22
Егземи.....	23
Псоријаза.....	24
Квалитет на сон.....	25
Нутритивни потреби.....	26
Фолати.....	27
Витамин А/Бета-каротен.....	28
Витамин Б12.....	29
Витамин Б2.....	30

Витамин Б6	31
Витамин Ц.....	32
Витамин Е	33
Коензим Q10.....	34
Методологија	35
Ограничувања	35

Текстура и еластичност



Физичкиот изглед на вашата кожа се должи на нејзината текстура. Целулитот, брчките, стриите и варикозните вени ќе бидат дел од животот на повеќето од нас, ако веќе не се. Сепак, за некои луѓе е поверојатно да ги развијат овие карактеристики од останатите, а тоа е дел од нашата генетика. Нашите гени не само што го детерминираат изгледот на нашата кожа, туку го детерминираат и нејзиниот внатрешен состав, структура, вклучително и масните наслаги, сврзото ткиво и крвните садови, кои пак придонесуваат за целокупниот изглед односно текстурата на нашата кожа. Оваа секција ќе ви даде информации за тоа дали имате предиспозиции за развој на овие карактеристики, како и за потенцијалните третмани за намалување на нивните ефекти.

Целулит

Целулитот е еден од најчестите проблеми на кожата кај жените. Скорешните студии покажаа дека преку 85% од жените повозрасни од 20 години, се соочуваат со проблемот на формирање на целулит. Најчесто се појавува на горниот дел од нозете, иако може да се појави и на други делови од телото. Целулитот се појавува поради нееднакво напластување на подкожни масти и и нерамномерно фиброзно сврзно ткиво под најгорниот слој на кожата. Има многу познати причини зошто се појавува целулитот, вклучително промени во метаболизмот, исхраната, физичката активност, воспаление, промена на хормоналниот статус (особено промени во нивото на естроген) како и поради генетски фактори. Две најдобро проучени генетски варијации, поврзани со формирањето на целулит се во *ACE* и *HIF1A* генот. Ако вашите резултати од оваа секција укажуваат на зголемен ризик за развој на целулит, има неколку опции кои ќе ви помогнат да го ускорите процесот на формирање на целулит или дури и да го вратите процесот наназад.

Вашиот резултат

Просечен ризик

Луѓето со вашиот генотип на овие две локации имаат просечни шанси да развијат целулит.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>HIF1A</i>	rs11549465	GG
<i>PPARG</i>	rs4343	GA

Деградација на колаген

За колагенот најчесто е познато дека е една од главните структурни компоненти на вашата кожа. Колагенот всушност е најчестиот протеин во човековото тело кој опфаќа грубо околу 30% од вкупните протеини во телото. Како што старееме, колагенот почнува да се разградува со спора но стабилна и постојана брзина. Разградувањето на колагенот е всушност и најчестата причина за највоочливите знаци на стареењето како што се формирањето на брчките и губењето на еластичноста на кожата. Сепак, постојат неколку познати фактори кои значително ја зголемуваат брзината на разградувањето на колагенот, а тоа се пушењето, изложувањето на UV зраци (светлина) и вашите гени. Клиничките студии идентификувале неколку мутации кои се поврзани со забрзана стапка на разградување на колагенот без разлика на надворешните услови. Ако вашите резултати за оваа секција индицираат дека сте изложени на брзо разградување на колагенот, треба да размислите за терапија која го забавува темпото на разградување.

Вашиот резултат

Просечна деградација

Колагенот во вашата кожа ќе се деградира со просечна стапка. Малку е веројатно дека ќе имате надпросечно многу брчки или екстремно губење на еластичноста на кожата поради деградација на колагенот.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>IL6</i>	rs1800795	GG
<i>ELN</i>	rs2071307	AG
<i>stxbp51</i>	rs322458	AA

Стрии

Стриите често се појавуваат и кај мажите и кај жените во сите возрасти и се една форма настаната поради растегнување на кожата. Иницијално се појавуваат со црвенкаста или розеникава боја, но после некое време бледнеат и преминуваат во бела или светло сива боја. Иако стриите може да не се гледаат после некое време, тие никогаш комплетно не исчезнуваат. Најчести причини за појавувањето на стриите се поради брза промена на волуменот на телото, како што се случува во текот на бременоста, растот во адолесценцијата, зголемената телесна тежина или боди-билдингот. Стриите може да се појават на било кој дел од кожата од телото, но најчесто се појавуваат на стомакот, грбот и горниот дел од нозете. Често пати е демонстрирано дека некои индивидуи се поподложни на равој на стрии во текот на нивниот живот. Точната причина за оваа предиспозиција сеуште не е доволно позната, но најчесто се поврзува со кортизонот, хормоналните нивоа и генетските мутации. Една од најдобро проучените генетски варијации поврзани со развој на стриите е *SRPX* генот. Ако сте со зголемен ризик за развој на стриите, базирано на вашиот генотип на оваа локација, има неколку третмани кои може да ви помогнат.

Вашиот резултат

Просечен ризик

Вие имате просечен ризик за развој на стрии.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>SRPX</i>	rs35318931	GG

Варикозни вени

За разлика од артериите кои се под постојан притисок од срцето, вените во телото ги користат и мускулите за помош на пумпање на крвта кон срцето. Мали залистоци во самите вени се одговорни да го сопрат течењето на крвта наназад односно под сила на тежата - надолу, кога вие, односно вашите мускули не се во движење. Варикозните вени се појавуваат кога овие мали залистоци повеќе не функционираат добро и крвта почнува да се задржува во вените. Ова насобирање на крвта, доведува до проширување на вените. Оваа состојба е честа кај луѓето над 50 години и најчесто се случува на вените од нозете, иако може да се појават и на други делови од телото. Сериозните компликации од варикозните вени се ретки, но предизвикуваат козметички проблеми а често предизвикуваат и болка. Неколку студии покажаа дека формирањето на варикозните вени е честопати наследно и барем делумно е зависно од нивото на хомоцистеин (форма на аминокиселина). Во телото. Оваа секција испитува две позиции на *MTHFR* генот кои се силно поврзани со нивото на хомоцистеин и со тоа може да се користат како предиктивни гени за формирање на варикозни вени. Ако вашиот резултат за оваа секција, покажува дека сте поподложни на формирање на варикозни вени, многу е важно да знаете дека имате повеќе различни третмани за спречување или намалување на оваа состојба.

Вашиот резултат

Просечни шанси

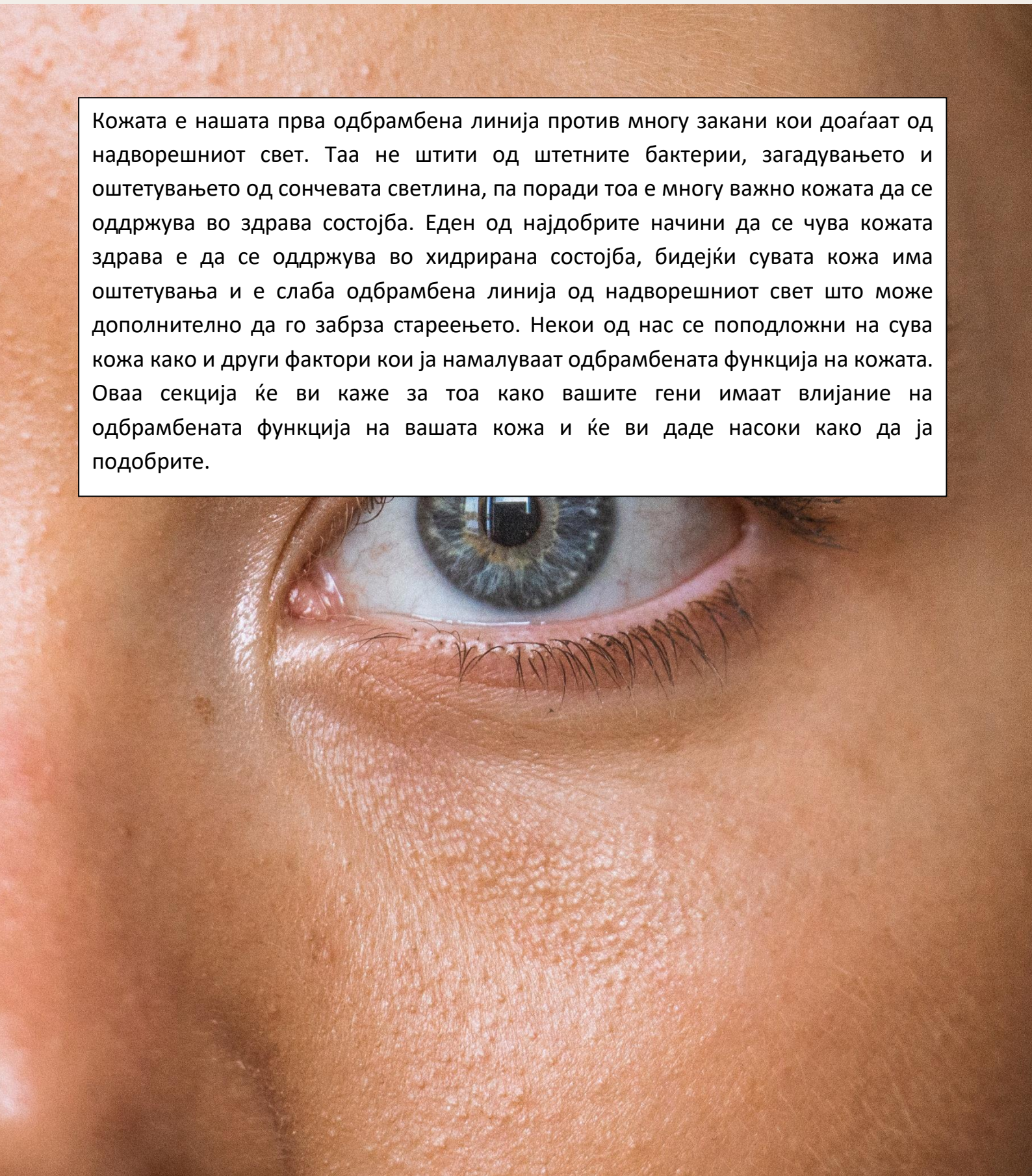
Луѓето со вашиот генотип на овие две локации имаат просечна шанса да развијат проширени вени.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>MTHFR</i>	rs1801131	AA
<i>MTHFR</i>	rs1801133	AG

Влажност и одбрамбен систем на кожата

Кожата е нашата прва одбрамбена линија против многу закани кои доаѓаат од надворешниот свет. Таа не штити од штетните бактерии, загадувањето и оштетувањето од сончевата светлина, па поради тоа е многу важно кожата да се оддржува во здрава состојба. Еден од најдобрите начини да се чува кожата здрава е да се оддржува во хидрирана состојба, бидејќи сувата кожа има оштетувања и е слаба одбрамбена линија од надворешниот свет што може дополнително да го забрза стареењето. Некои од нас се поподложни на сува кожа како и други фактори кои ја намалуваат одбрамбената функција на кожата. Оваа секција ќе ви каже за тоа како вашите гени имаат влијание на одбрамбената функција на вашата кожа и ќе ви даде насоки како да ја подобрите.



Антиоксидативен одговор

Кога храната ќе се метаболира во телото, некои штетни супстанции познати како “слободни радикали” се продуцираат во текот на процесот. Овие молекули, како што е водородниот пероксид, се докажано штетни за клеточното здравје. Сепак, телото е припремено за ова и произведува неколку различни ензими за да го спречат штетното влијание на слободните радикали. Сите заедно овие супстанции се нарекуваат антиоксиданси. Познато е дека намаленото ниво на антиоксиданси во телото е најчестата причина за брзо стареење на телото, за зголемен оксидативен стрес предизвикан од слободните радикали, кои придонесуваат за разградувањето на колагенот во кожата. Една скорешна студија идентификуваше генетска варијанта која влијае на нивото на еден од најважните антиоксиданси, наречен SOD2. Ако имате една или повеќе копии од алелот “А” на SNP rs4880 вие можеби имате пониско ниво на SOD2 ензимот и сте под зголемен ризик за зголемен оксидативен стрес. Ако вашиот генотип индицира дека имате намалена функција на SOD2 генот, треба да вклучите повеќе храна богата со антиоксиданси како што се боровинките, темното чоколадо и артичоките.

Вашиот резултат

Просечен

Вашиот SOD2 ензим е целосно функционален и ефикасно управува со оксидативниот стрес.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
SOD2	rs4880	GG

Детоксификација

Развојот на слободните радикали и акумулацијата на вишок на токсини во телото, има значително влијание на изгледот на вашата кожа. Симптомите како што се бледилото на кожата или појавата на дамки се индикатори за зголемена појава на токсини во вашата кожа. Детоксификацијата е широк термин, но генерално е дефиниран како термин за отстранување на тешките супстанции од телото. Има неколку различни механизми за детоксификација во човековото тело кои се справуваат со низа на еколошки опасности со кои се соочува нашето тело. Еден од најзначајните ензими кои се вклучени во детоксификацијата е познат како GST или Глутатион С-трансфераза. Функцијата на овој ензим е да се врзе со токсичните компоненти и да го забрза нивното исфрлање од телото. Неколку студии идентификуваа SNP во *GSTP1* генот кој води до пореметена детоксификација. Индивидуите кои имаат една или повеќе копии на алелот "G" на SNP rs1695 имаат намалена можност за исфрлање на некои од токсините од телото во споредба со индивидуите без оваа генетска варијата. Ако вашиот резултат индицира намалена GST функција, тогаш треба да ги одбегнувате начестите токсични компоненти како што се чадот од цигарите, инсектицидите, хербицидите и загорената храна (скара). Секако, сите од нас треба да ги одбегнуваме овие супстанции, но индивидуите со овие генетски карактеристики, се препорачува силно да се префлрат на присорни продукти како и да внесуваат повеќе храна со органско потекло.

Вашиот резултат

Благо намалено

Благо намалена можност за исфрлање на токсините од телото.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>GSTP1</i>	rs1695	GA

Одбрана од загадување

Воздушните полутанти имаат многу штетни последици на нашето здравје, но многумина забораваат колку штетно влијание имаат овие штетни материи на нашата кожа. За да се бориме против загадувањето што го вдишуваме, нашето тело продуцира слободни радикали како што е водородниот пероксид, кој само кратотрајно ги заштитува клетките, но долготрајното изложување на слободните радикали пак има уште поштетно влијание.

Нашето телот продуцира и ензими, познати како антиоксиданси за да го разградат водородниот пероксид до вода, од кој најпознат е глутатион пероксидазата, која е кодирана од генот *GPX1*. Некои луѓе имаат мутација на овој ген, што резултира со малку намалена функција на овој ензим. Ако вашиот резултат индицира дека имате мутација во овој ген, треба да направите екстра напори и да ги одбегнувате големите градски метежи и општо местата каде има големо воздушно загадување, за да го превенирате внесувањето на токсини, кои ќе придонесат за развој на слободни радикали кои пак ги дискутиравме во предходната секција.

Вашиот резултат

Благо намалено

Врз основа на вашиот генотип, вашето тело покажува мало намалување на клиренсот на заедничките токсини од телото.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>GPX1</i>	Rs1050450	AG

Сува кожа

Сувата кожа, исто така наречена ксеродерма, е една од најчестите состојби на кожата. Сувата кожа може да се развие било каде на телото и може да се случи кај луѓето во било која возраст. Сувата кожа често е предизвикана и од условите во околината како што се ниската влажност во текот на зимата или претераното бањање или пречестото миење на рацете. Покрај овие општи причини, докажано е дека некои индивидуи се генетски предиспонирани за развој на сува кожа. Овие индивидуи често уште во детството имаат проблеми со сува кожа која продолжува да се манифестира и во нивната подоцнежна возраст. Повеќето истражувачи на генетските предиспозиции за сува кожа се фокусирани на *FLG* генот. Овој ген игра клучна улога во продукцијата на филагринот, кој пак е клучна компонента на надворешниот слој на кожата познат како епидерм. Индивидуите со генетска варијанта во *FLG* генот која не продуцира филагрин во доволна количина патат од надпросечна сува кожа. Ако вашиот резултат во оваа секција индицира ваква состојба, треба да размислите за соодветни третмани.

Вашиот резултат

Значително зголемен

Вие во голема мера имате зголемен ризик од развој на клинички значителна сува кожа, честопати позната како *Ichthyosis vulgaris*.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>FLG</i>	rs17300539	ТТ
<i>FLG</i>	rs797045090	GG

Гликација и забрзано стареење

Процесот на гликација игра клучна улога во здравјето на вашата кожа. Едноставно кажано, гликацијата е прикачување на шеќерните молекули, кон определени важни делови од кожата, како што е колагенот, еластинот и природните масти. Кога шеќерот ќе се поврзе со овие делови, се формира таканаречен напреден гликациски крај (AGE). Развојот на вишок AGE во кожата е силно поврзан со забрзаното стареење во повеќе научни студии. Симптомите на стрес предизвикан од AGE се забележуваат преку олабавување на кожата, нејзино напукнување, истенчување и генерално губње на еластичноста. Формирањето на AGE е природен и неизбежен процес, но може да се превземат неколку чекори кои може да го минимизираат степенот на создавање на AGE и воопшто процесот на стареење. Неколку фактори се познати кои влијаат на формирање на AGE како што е изложувањето на UV светлина, нивото на шеќерот во крвта, исхраната и вашата генетика. Мутациите на определени гени се поврзани со зголемената продукција на AGE во телото. Ако вашите резултати до оваа секција укажуваат на зголемен ризик од забрзано стареење има неколку суплементи кои може да го редуцираат нивото на AGE.

Вашиот резултат


Благо забрзано стареење

Вашето тело произведува малку повисоко ниво на напредни гликациски продукти (AGE). Ова може да резултира со забрзано стареење на кожата, прекумерно воспаление и развој на тенка испукана кожа ако не се превземат корективни дејствија.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>AGER</i>	rs1800624	AT
<i>NOTCH4</i>	rs2071278	AA
<i>GLO1</i>	rs1049346	GG

Фотостарење и пигментација



Како биолошки вид, ние многу му должиме на сонцето. Ја загрева нашата планета и на тој начин ја прави погодна за живот, ги храни растенијата, а преку нив не храни и нас, и секако деновите поминати на плажа ги прави многу пријатни. За жал, сонцето не е секогаш наш пријател. Ултравиолетовите (UV) зраци во сончевата светлина предизвикуваат многу ефекти на нашата кожа, некои бенигни (како пеги или потемнување), а некои и штетни (сончеви дамки, изгореници па и рак). Премногу UV оштетување е меѓу најчестите причинители за стареење на кожата. Оваа секција ќе ви каже се за природната одбрана на вашата кожа како и потребните третмани за да се подобри и зачува младешкиот еластичитет на кожата.

Пеги

Пегите се безопасни групации на клетки кои продуцираат повеќе меланин во кожата. Меланинот пак е природен пигмент кој се произведува во нашата кожа, кој помага да се абсорбира и неутрализира штетниот ефект на UV зрачењето, кое е едно од најчестите причини за процесот на стареење на кожата. Пегите може да се појават во било која популација но најчести се кај индивидуите со посветла боја на кожата. Пегите вообичаено се формираат уште во детството, пред пубертетот, и вообичаено бледнеат како индивидуата старее, иако тоа не е секогаш правило. Развојот на пегите е директно поврзано со количеството на сончева светлина на кое е изложено лицето и вообичаено се појавуваат на дел од телото кои се најмногу изложени на сончева светлина, како што се лицето, рамениците и рацете. Генетиката на пегите укажува дека повеќето луѓе со пеги имаат мутација или во генот *MC1R* или во *IRF4*. Индивидуите со овие мутации се многу поподложни на поголем развој на пеги кои козметички се непожелни. Ако вашите резултати во оваа секција индицираат дека има веројатност за развој на пеги, видете во дополнителниот извештај за можните третмани. Како дополнителна забелешка, има повеќе варијанти на *MC1R* генот, а ова генетско тестирање покрива само дел од најчестите генетски варијанти. Ако имате црвена коса и/или пеги, а резултатот од оваа секција покаже дека немате предиспозиција за пеги, веројатно вашата мутација на *MC1R* генот не е детектирана во овој скрининг.

Вашиот резултат

Значително намалено

Кај поединци со вашиот генотип помалку е веројатно да се појават пеги како резултат на зголемено изложување на сонце.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>IRF4</i>	Rs1220359	GG
<i>IRF4</i>	Rs872071	GA
<i>MC1R</i>	Rs12931267	CC
<i>MC1R</i>	Rs1805008	GG
<i>MC1R</i>	Rs1805009	GG
<i>MC1R</i>	Rs11547464	GG
<i>MC1R</i>	Rs7195066	AG
<i>MC1R</i>	Rs11648785	AG
<i>MC1R</i>	Rs154659	AA
<i>ASIP</i>	Rs619865	GG
<i>ASIP</i>	Rs291671	AA
<i>ASIP</i>	Rs4911414	CC
<i>BNC2</i>	Rs2153271	GA

УВ оштетување и сончеви дамки

Сончевите дамки, или познати како лентигени, се честопати со сличен изглед како и пегите но се разликуваат по типот на нивното формирање. Разликата лежи во бројот на клетките кои продуцираат пигмент, познати како меланоцити. Пегите вообичаено формираат просечен број на меланоцити, но секој меланоцит, содржи повеќе пигмент – меланин. Наспроти ова, сончевите дамки едноставно содржат повеќе меланоцити. Овие кожни карактеристики се безопасни и се формираат како одговор на изложување на кожата на ултравиолетова светлина (сончање или солариум) и најчесто се појавуваат на местата кои се најизложени на сончева светлина. Сепак, сончевите дамки честопати се козметички непожелни и се индикација на стареење и оштетување на кожата. Овие дамки почесто се јавуваат кај жените и најчесто после 50 година од животот. Неколку генетски варијанти на *MC1R* и *IRF4* генот се научно поврзани со формирањето на сончевите дамки. Ако вашите резултати од оваа секција укажуваат дека сте предиспонирани за развој на сончеви дамки, треба да го лимитирате изложувањето на сончева светлина и да користите заштита со фактор над 30. За потенцијален третман на сончевите дамки видете во дополнителниот извештај.

Вашиот резултат

Значително намалено

Индивидуите со вашиот генотип имаат помала веројатност да доживеат сончеви дамки и УВ оштетување како резултат на зголемено изложување на сончева светлина.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>IRF4</i>	Rs1220359	GG
<i>IRF4</i>	Rs872071	GA
<i>MC1R</i>	Rs12931267	CC
<i>MC1R</i>	Rs1805008	GG
<i>MC1R</i>	Rs1805009	GG
<i>MC1R</i>	Rs11547464	GG
<i>MC1R</i>	Rs7195066	AG
<i>MC1R</i>	Rs11648785	AG
<i>MC1R</i>	Rs154659	AA
<i>ASIP</i>	Rs619865	GG
<i>ASIP</i>	Rs291671	AA
<i>ASIP</i>	Rs4911414	CC
<i>BNC2</i>	Rs2153271	GA

Производство на меланин и потемнување на кожата

Меланинот е една неверојатна супстанца која ја продуцира нашето тело. По дефиниција, меланинот е природен пигмент кој се произведува во кожата како реакција на изложеност на истата кон сончева светлина односно кон UV зрачење. Колку сме поизложени на сончева светлина, толку повеќе меланин ќе произведе нашето тело. Ова е основниот биолошки принцип позади потемнувањето на кожата, но сепак како што е веќе познато, не постојат две индивидуи кои еквивалентно потемнуваат при изложеност на сончева светлина. Можеби сте тип на личност која поминува неколку часа на отворено и развива бронзен тен. Или сте можеби индивидуа на која само му гори кожата при сончање во лето. Без разлика, вашата генетика игра голема улога на тоа како вашето тело произведува меланин, а преку тоа и како вашата кожа потемнува. Производството на меланин е воглавно контролирано од некои гени, кои покриваат слични карактеристики и за кои предходно веќе се споменуваше во извештајот, како што се сончевите дамки и пегите. Имајќи го во предвид ова, ако сте поизложени да развивате повеќе пеги, веројатно и вашата кожа полесно ќе потемнува. Сепак, доколку резултатите од оваа секција укажуваат дека вашата кожа не потемнува баш најдобро, треба да превземете посебни заштитни мерки доколку сте изложени на сончева светлина подолго време. Меланинот е способен да апсорбира повеќе од 99.9% од UV зрачењето, но ако не го продуцирате во доволни количини, вие сте под зголемен ризик за оштетувања на кожата предизвикани од сонцето. Во тој случај потрудете се да носите сончеви наочари како и да ја заштитите кожата со фактор поголем од 30, а во некои случаи ќе ви биде потребна и облека за да ја заштитите кожата од изложеност на сончева светлина.

Вашиот резултат

Значително зголемено

Вие немате никакви генетски варијанти кои се предиспозиција за лош тен. Повеќето луѓе со овој генотип добро се чувствуваат на сонце и имаат одлична продукција на меланин.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>IRF4</i>	Rs1220359	GG
<i>MC1R</i>	Rs258322	GG
<i>MC1R</i>	Rs4785763	AC
<i>HERC2/OCA2</i>	Rs12913832	GG
<i>TYR</i>	Rs1393350	AG
<i>MATP</i>	Rs28777	AA
<i>MC1R</i>	Rs11648785	AG
<i>MATP</i>	Rs35391	GG
<i>MC1R</i>	Rs464349	GA
<i>GRM5</i>	Rs10831496	GA
<i>TYR</i>	Rs10765198	GA
<i>LOC401937</i>	Rs966321	AA
<i>PPARG C14</i>	Rs32579	AA
<i>MC1R</i>	Rs154659	AA
<i>EXOC2</i>	Rs12210050	GG
<i>DNAH9</i>	Rs12449769	GA
<i>DNAH9</i>	Rs1990236	AG

УВ репарација

Иако не е пријатно сознание сепак треба да се знае дека УВ светлината како и уште неколку други фактори од околината константно придонесуваат за постојано оштетување на вашата ДНК. За среќа, вашето тело спремно реагира и ги поправа поголемиот дел од оштетувањата на ДНК преку неколку различни механизми. Ова е добра работа бидејќи има се повеќе нови докази, дека зголемениот број на оштетувања на ДНК се всушност примарен механизам позади процесот на стареење на кожата, а потенцијално може да доведат и до низа на многу сериозни здравствени состојби. Како што научниците продолжуваат да откриваат за различните механизми за поправка на ДНК, тие идентификуваа и еден генетски маркер во *ERCC2* генот, кој е поврзан со намалената можност за репарација на ДНК. Ако резултатот од оваа секција укажува дека вашата можност за поправка на ДНК е намалена, треба да ги избегнувате најчестите извори кои ја оштетуваат ДНК, а пред се претераното изложување на UV зрачење, чадот од цигарите и непотребното изложување кон хемикалии.

Вашиот резултат

Просечно

Вашето тело е способно за ефикасно порпавање на штетата предизвикана од ултравиолетовото зрачење.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>ERCC2</i>	Rs13181	AA

Кожни воспалителни процеси

Воспалителните кожни состојби не само што претставуваат козметички проблем, тие честопати се и прилично болни. Почнувајќи од акните, со кои повеќето од нас се бореле во тинејџерските денови па до автоимуните заболувања како што се псоријазата, сите овие состојби, позади себе имаат и генетска компонента. За среќа доколку имате генетска предиспозиција за некоја од овие состојби, веќе постојат низа медицински козметички третмани, кои значително може да ги ублажат симптомите.



Акни

Акните или медицински позанти како *acne vulgaris*, се едни од најчестите кожни пореметувања низ сите делови во светот. Некои студии покажаа дека скоро 90% од целокупната популација, во дел од животот имаат проблеми со појава на акни, најчесто во текот на адолесцентниот период. Зголемената појава на акни во текот на тинејџерскиот период е најчесто поради зголемената продукција на хормони. Сепак, акните може да настанат и поради зголемено присуство на бактерии (*P.acnes*) на кожата, како и поради насобирање на мртви кожни клетки или телесни масти во фоликулите од влакната. Ова резултира со појава на акни, кои може да имаат били или црни врвови. Акните не претставуваат сериозен медицински пролем, но често предизвикуваат психолошки проблеми како што е анксиозност и депресија. Како што науката открива се повеќе за развојот на акните, станува се појасно дека има и силна генетска компонента во ова пореметување. Скорешните студии покажаа дека еден маркер во *LOC10* генот се поврзува со посериозен развој на акни. Добрата вест е дека постојат низа добри третмани доколку страдате од појава на акни. Ако резултатот од оваа секција индицира дека вие имате предиспозиции за развој на акни или веќе страдате од акни, видете во дополнителниот извештај за конкретни препораки и опции за понатамошни третмани.

Вашиот резултат

Значително зголемено

Многу луѓе со вашиот генотип на овие локации се повеќе склони кон развој на клинички значајни акни. Ако во моментот се соочувате со акни консултирајте се со медицинско лице за лекување преку добро воспоставени методи за ова нарушување.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>LOC10</i>	Rs7531806	GA
<i>C11orf49</i>	Rs747650	AG
<i>intergenic</i>	Rs478304	AC
<i>intergenic</i>	Rs38055	GG
<i>intergenic</i>	Rs1159268	GG

Егземи

Исто така познати и како атопичен дерматитис, агземите се опишуваат најдобро како воспаление на кожата. Оваа состојба обично се појавува како дамка со црвена боја, благо натечена, која предизвикува чешање и напукнување на кожата. За разлика од псоријазата, егземите типично се појавуваат во детството, а степенот на иритација знае значително да варира кај повозрасните индивидуи. Најчести локации на телото за појава на егземи се на лактите, колената и зглобовите од прстите. Егземите се вообичаена кожна состојба која се појавува кај 30% од децата и кај 10% од возрасните лица во зависност од етничката позадина. Постои силна генетска врска за развој на егзема и во моментот се верува дека 80% од случаите на атопичен дерматитис се наследни. Неколку генетски варијанти се познати како фактори за појавување на агзема и сите се во *FLG* генот. *FLG* кој често се поврзува и со други кожни пореметувања, креира протеин наречен филагрин кој игра клучна улога за структурата на кожата. Сепак, ако резултатите од оваа секција укажува дека сте поподложни за развој на егзема, или во моментот имате егзема, или во некој дел од вашиот живот во минатото сте имале егзема, има повеќе опции за третмани и видете во дополнителниот извештај за препораки и повеќе информации.

Вашиот резултат

Благо зголемено

Вие имате малку зголемен ризик за развој на егземи или атопичен дерматитис. Размислете да вклучите повеќе храна богата со витамин А, витамин Д и цинк.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>PUS10</i>	Rs4643526	AG
<i>Intergenic</i>	Rs10738626	AA
<i>Intergenic</i>	RS1088849	AA
<i>C11ORF30</i>	Rs2155219	AA
<i>CRNN</i>	Rs11205006	TT

Псоријаза

Псоријазата е воспалителна состојба на кожата која е предизвикана од имунолошки проблем. Има неколку типови на псоријаза, но оваа секција ги опфаќа само најчестите типови псоријаза. Оваа форма на кожно пореметување, опфаќа околу 90% од сите типови на псоријаза. За разлика од егземите, псоријазата најчесто се формира кај возрасни лица. Најмногу случаи на псоријаза се „благ“ односно опфаќаат помалку од 10% од површината на кожата, но околу 30% се умерени и тешки форми. Псоријазата е поретка состојба отколку егземата и опфаќа од 2-4% од популацијата. Генетската позадина на псоријазата е добро е проучена и голем број на различни гени се докажано поврзани со развој на оваа состојба. Овој тест опфаќа маркери во пет различни гени кои се најчесто во врска со појава на псоријаза. Ако резултатот од ова тестирање покаже дека имате зголемен ризик за псоријаза, има доста познати превентивни третмани како и терапевтски опции кои се дадени во дополнителниот извештај.

Вашиот резултат

Просечен ризик

Врз основа на вашиот генотип на овие пет локации, имате просечна шанса за развој на псоријаза во текот на вашиот живот.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>HLA-C</i>	Rs1265181	CC
<i>MTHFR</i>	rs1801133	AG
<i>IL23R</i>	Rs2201841	GA
<i>ACE</i>	Rs4343	GA
<i>TNFAIP3</i>	Rs610604	AA

Квалитет на сон

Квалитетот на сонот има многу различни ефекти врз нашето тело. Најпознатите влијанија се врз мускулниот развој, процесот на опоравување на мускулите, апетитот губењето на телесна тежина, вкупната физичка сила, учењето, меморијата како и врз другите когнитивни функции. Во врска со кожата, недостатокот од сон предизвикува зголемување на кортизолот, кој е стрес хормон кој пак предизвикува воспалителни процеси на кожата. Ова може значително да ги влоши воспалителните процеси како и да го спречи телото да го спроведе својот природен процес на репарација, што доведува до појава на видливи знаци на стареење.

Сонот е генерално регулиран од процес наречен циркадијален ритам или попознат како внатрешен часовник. Преку тестирањето на CLOCK генот, одговорен за циркадијалниот ритам, може да се воочи предиспозицијата за евентуални нарушувања на истиот. Овие резултати, исто така, може да помогнат да се разбере зошто некои луѓе се типични ноќни птици а некои се ранобудници.

Вашиот резултат

Вообичаен сон

Индивидуите со вашиот генотип веројатно имаат типично ниво на енергија навечер што резултира со вообичаен квалитет на спиењето.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>CLOCK</i>	rs1801260	AA

Нутритивни потреби

Како и остатокот од телото, нашата кожа има потреби за хранливи состојки, за да се развива, расте и да може да се поправа при евентуални оштетувања. Овие хранливи материи ги добиваме преку редовната исхрана, но генетиката игра голема улога за тоа дали некои нутритивни компоненти се апсорбираат и се користат од кожата како што треба. Улогата на витамините и минералите во одржувањето на убавината и здравјето на кожата е се поевидентно со напредокот на науката. Витаминот Ц помага при УВ репарацијата, Витаминот А ги редуцира линиите и пегите по кожата, Витаминот Б ја навлажнува кожата, а притоа го одржува и нејзиниот тонус, а ова е само дел од листата! Оваа секција ги анализира генетски познатите витамински недостатоци и како истите да се корегираат за најдобро здравје на вашата кожа.



Фолати

Името на фолатите е изведено од латинскиот збор “Folium” што значи лист. Зелените зељести зеленчуци како спанаќот или кељот, понатаму гравот, леќата и овошјата се одлична опција за зголемување на внесот на фолати во вашето тело. Во вашето тело, фолатите работат заедно со другите витамини од групата Б, за да ги контролираат виталните клеточни функции. Во кожата, фолатите служат за да ја оддржуваат кожата затегната, како и да се борат против знаците на стареењето преку промовирање на клеточна регенерација. Поради ова, многу е важно да се знае како телото ја метаболира фолната киселина по нејзиното внесување во телото. Две добро проучени генетски варијанти на *MTHFR* генот се поврзани со фолатниот метаболизам, кои резултираат со намалено ниво на фолати а зголемено ниво на хомоцистеин во плазмата. Зголеменото ниво на хомоцистеин е поврзано со забрзаното стареење како резултат на деградацијата на колагенот и еластинот, појавата на варикозни вени и други негативни здравствени последици. Ако резултатот од оваа секција е дека ви е потребна оптимизација, треба силно да се посветите на дополнување на внесот на фолна киселина преку храната која ја внесувате. Сепак, ви препорачуваме и да се консулирате со вашиот матичен лекар пред да земете суплементи од фолна киселина, бидејќи постојат и различни форми на суплементи. Сепак, нема ништо лошо во тоа да се подобри исхраната со продукти богати со фолна киселина каде истата природно се наоѓа. Многу е важно да се нотира дека не сите индивидуи со ваков генотип имаат витамински дисбаланс, но најчесто ќе го имаат и најдобро е за резултатите дополнително да се консултирате со лекар.

Вашиот резултат

Многу намалено

Врз основа на вашиот генотип, имате малку зголемен ризик за пониско ниво на фолати во плазмата. Обидете се да го оптимизирате внесот на храна богата со фолати за да спречите забрзано стареење.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>MTHFR</i>	rs1801131	AA
<i>MTHFR</i>	rs1801133	AG

Витамин А/Бета-каротен

Во овој извештај го користиме терминот “Витамин А” притоа опфаќајќи повеќе компоненти како што е бета-каротенот и ретинолот. Повеќето од овие компоненти во телото се креираат преку конверзија на бета каротенот од храната. Витаминот А е еден од најзначајните витамини кој е одговорен за младешкиот изглед на кожата. Следствено, недостатокот од Витамин А е поврзан со повеќе кожни пореметувања како што се проблематичното зараснување на раните и сувата кожа. Некои индивидуи со мутација во *BM01* генот имаат проблем со нивото на бета каротен. Ако ја имате оваа мутација, се препорачува да пробате да јадете овошје и зеленчук со поинтензивни бои. Како општо правило е дека колку бојата на плодот е поинтензина повеќе бета каротен истиот содржи. Дополнително, постојат и доста креми кои вклучуваат во себе витамин А како и неговите сродни компоненти, а кои се докажано добри во терапија за редукција на знаците предизвикани од стареење и подобрување на текстурата од кожата. Исто така во дополнителниот извештај видете за препорачани производи за максимизација на внесувањето на Витамин А и неговите деривати.

Вашиот резултат

Многу намалено

Вашето тело го обработува бета-каротен во ретинол со многу намалена ефикасност. Во просек, луѓето со вашиот генотип доживуваат 69% намалување во овој процес. Обидете се да го оптимизирате внесувањето на храна богата со бета-каротин со јадење шарени овошја и зеленчук.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>BM01</i>	rs6564851	AA

Витамин Б12

Витаминот Б12 има голема улога во функционирањето на нервниот систем, функцијата на црвените крвни зрнца и одржувањето на здрава кожа. Специфично, Витаминот Б12 работи заедно со фолната киселина за редукција на нивото на хомоцистеин во телото. Натрупувањето на овие компоненти води до развој на знаци за забрзано стареење. Витаминот Б12 исто така е поврзан и со развој на кожната хиперпигментација. Неодамна, еден полиморфизам во *FUT2* генот е поврзан со намаленото ниво на Витаминот Б12 во плазмата. Индивидуите кои имаат една или повеќе копии на "G" алелот на позицијата rs602662 се со поголем ризик за дефицит на Витаминот Б12. Ако вашиот генотип индицира дека сте под зголемен ризик за дефицит од Витамин Б12, треба да го зголемите внесот на храна богата со овој витамин. Најдобри извори се месото, рибата, јајцата и млечните производи. Веганите и вегетаријанците, особено треба да внимаваат на внесување на Витаминот Б12. Исто така постојат и доста креми обогатени со Витамин Б12 кои се покажаа доста ефикасни во борба со егземи и некои видови на дерматитис.

Вашиот резултат

Веројатно просечно ниво

Врз основа на вашиот генотип, поголема е веројатноста да имате просечна концентрација на витамин Б12 во плазмата.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>FUT2</i>	rs602662	AG

Витамин Б2

Витамин Б2 е исто така познат како рибофлавин. Сите Б витамини играат важна улога во конверзијата на храната на нашето тело до енергијата која му е потребна. Рибофлавинот исто така има влијание како антиоксидант, борејќи се со слободните радикали кои можат да ги оштетат клетките и вашата ДНК. Што се однесува до кожата, дефицитот на Витаминот Б2 води кон развој на неколку состојби на кожата како што се ангуларниот хелитис (воспаление на аглите од усните) и себореја (дерматитис со црвени и масни дамки кои предизвикуваат чешање). Суплементацијата од Витаминот Б2 се користи за третирање на неколку кожни состојби како што се егземата и дерматитисот. Витаминот Б2 исто така е важен кофактор на еден ензим кој е одговорен за метаболирање кодирано од *MTHFR* генот. Индивидуите кои имаат генотип "А/А" на позицијата rs1801133 се со зголемен ризик за пореметен фолатен метаболизам ако се дефицитарни со витамин Б2. Ако ова е вашиот генотип, мора да се осигурате дека ги примате дневните потребни количини на рибофлавин базирано на вашата возраст и пол. Индивидуите без овој генотип сеуште треба да се стремат да ги внесуваат дневно потребните количини на Б2, бидејќи пореметувањето на фолатниот метаболизам не е единствена негативна последица од дефицит на рибофлавинот. Обрнете особено внимание на вашиот внес на Витамин Б2 ако примарно јадете веганска или вегетаријанска храна бидејќи веројатно ќе е потребно дополнително суплементирање на овој витамин.

Вашиот резултат

Нормално

Кај луѓе со вашиот генотип е помалку веројатно да се случи појава на изменет фолатен метаболизам врзан со недостиг на Витамин В2.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>MTHFR</i>	rs1801133	AG

Витамин Б6

Исто така познат како пиридоксин, витаминот Б6 овозможува вашиот нервен ситем да функционира правилно и развојот на новите црвени крвни зрнца да се одвива соодветно. Што се однесува до вашата кожа, дефицит на витаминот Б6 се поврзува со низа на различни состојби, вклучително дерматитис и себореја. Недостатокот од Витамин Б6 е многу редок особено во развиениот свет бидејќи секојдневната храна содржи голема количина на Б6. Гравот, јајцата, рибите и интегралните зрна се одличен природен извор на витамин Б6. Сепак тие кои се дефицитарни со витамин Б6, можеби имаат и генетска варијанта на *NBPF3* генот на позиција rs4654748. Луѓето со една или повеќе генетски варијанти на алелот "G" на оваа локација имаат пониско ниво на витамин Б6 во плазмата. Ако ова е вашиот генотип треба да обрнете внимание на оптимизација на внесот на витамин Б6. Сепак, важно е да не се претера со внесот на Витамин Б6, бидејќи ова може да доведе до зголемена подложност на сончеви изгореници и кожни иритации. Многу е важно да се запамти дека генетската предиспозиција не значи со сигурност дека имате намалено ниво, но доколку сте загрижени поради можен дефицит, најдобро е да се консултирате со вашиот матичен лекар.

Вашиот резултат

Веројатно намалено

Луѓето со овој генотип типично имаат благо намалено ниво на Витамин Б6 во плазмата. Оптимизирајте го ова со соодветно внесување на Витамин Б6 преку храна како што се јаткастите плодови, банани, авокадо, месо без мрсноти.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>NBPF3</i>	rs4654748	AG

Витамин Ц

Витаминот Ц, исто така познат како и аскорбинска киселина, е критична диетарна компонента за да се оддржи мазна и младешка кожа. Витаминот Ц е еден од многуте витамини кои човековото тело не може да ги произведе, па затоа од витално значење е истиот да се внесе преку храната во оптимално ниво. Најдобар извор за Витамин Ц се свежото овошје и зеленчук. Некои производи со високи дози на Витамин Ц се гуава, црвените пиперки, киви, јагоди, брокули и портокали. Имајќи во предвид дека Витаминот Ц е исто така моќен антиоксиданс, дефицитот на Витамин Ц се поврзува со многу кожни пореметувања како што се споро зараснување на раните, сува кожа и истенчување на кожата. Според тоа, Витаминот Ц се користи и за терапевтски цели како што е поттикнувањето на синтезата на колагенот и намалувањет на ефектите од сончевите изгореници. Повеќе студии индицираат дека мутација во *SLC23A1* генот е поврзана со намалено ниво на Витамин Ц во крвта. Ако вашиот резултат во оваа секција индицира дека сте предиспонирани за намалено ниво на Витамин Ц, треба да се потрудите да конзумирате повеќе свежо овошје и зеленчук на дневна основа. Дополнително, постојат и повеќе креми кои содржат витамин Ц и кои може да бидат од дополнителен бенефит за вашето тело покрај внесот преку храната.

Вашиот резултат

Просечно

Базирано на вашиот генотип, веројатно имате просечно ниво на Витамин Ц во плазмата.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>SLC23A1</i>	rs33972313	GG

Витамин Е

Во овој извештај под терминот “Витамин Е” се подразбира група на блиски сродни компоненти на алфа токоферолот, кој е биолошки најактивната форма на витаминот Е. Исто како и Витаминот Ц, Витаминот Е е силен антиоксиданс кој игра важна улога во низа на биолошки процеси во телото. Што се однесува до кожата, Витаминот Е е клучна компонента која ја заштитува вашата кожа од ултравиолетовите зраци. Недостаток од витамин Е во телото е исто така поврзано и со зголемен степен на деградација на колагенот како и со забрано стареење. Витаминот Е е липосолубилан витамин и најдобрите природни извори на овој витамин исто така содржат и доста масти. Некои од најдобрите извори на Витамин Е се бадемите, маслиновото масло, путерот и авокадото. Нивото на Витаминот Е е многу зависно од исхраната но една неодамнешна студија идентификуваше генетска варијанта во *APOA5* генот која е поврзана со намалено ниво на циркулаторен алфа токоферол. Ако вашите резултати од оваа секција укажуваат дека имате недостаток од Витамин Е, се препорачува да вклучите колку можете повеќе храна богата со Витамин Е и да избегнувате долготрајно изложување на сонце. Дополнително постојат повеќе креми си препарати со Витамин Е, за кои има докази дека го превенираат брзото разградување на колагенот.

Вашиот резултат

Просечно

Врз основа на вашиот генотип, најверојано ќе имате просечни нивоа на Витамин Е ако јадете добро балансирана исхрана.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
<i>Intergenic</i>	rs12272004	CC

Коензим Q10

Коензимот Q10 или скратено познат како CoQ10, е природна супстанција која се јавува во сите клетки на телото, вклучително и во кожата, и кој има задача за продукција на енергија и има и антиоксидативен ефект. Тој всушност помага во продукцијата на друг антиоксиданс – Витаминот Е. Високото ниво на Коензимот Q10 се забележува во младешката кожа, и неговото ниво природно опаѓа како старееме. Факторите од околината како што се изложувањето на УВ зраците исто така може да го намалат неговото ниво.

Ниското ниво на Коензимот Q10, може да има влијание на способноста на телото да продуцира колаген и еластин, што пак резултира со помалку изразен изглед на младешка кожа. Дополнително, ниското ниво на CoQ10 значи дека клетките од кожата се под голем ризик за оштетувања и антиоксидативен стрес од слободните радикали. Некои студии покажаа дека CoQ10 има и анти-воспалителен ефект врз кожата, намалувајќи ги воспалителните протеини познати како интереукини.

Поради тоа што CoQ10 има важна улога во клеточната енергија, нашето тело може самостојно да продуцира доволно количество на CoQ10. Сепак некои луѓе се поподложни на високи или ниски нивоа на CoQ10 поради нивната генетика. Ако сакате да го оптимизирате вашето ниво на CoQ10, фокусирајте се на храна богата со CoQ10 како што се црвеното место (срцето и цигерот се особено богати), пилешкото месо, тунa, кикирики и ф'стаџи. Кремите со CoQ10 исто така може да го зголемат нивото на Q10 во кожата.

Вашиот резултат

Просечно

Веројатно ќе имате просечно ниво на Коензим Q10 под претпоставка дека јадете балансирана храна.

Тестирани маркери

Гени	SNP	Вашиот генотип
COQ9	rs786205897	II
COQ8A	rs797045217	II
COQ8A	rs886043382	DD

Методологија

Лабораторискиот примерок за овој примерок е анализиран со микроареј технологија. Геномската ДНК е екстрахирана од доставениот примерок и амплифицирана со полимеразно верижна реакција (PCR). Полиморфизмите од овој извештај се таргетирани со олигонуклеотидни прајмери. Еднуклеотидните полиморфизми се детерминирани со флуорофорно базирана детекција на двојно одбележани проби хибридувани на комплементарни целни секвенци. Овие анализи ги детектираат само оние еднуклеотиди полиморфизми кои се вклучени во овој извештај.

Ограничувања

Овој тест не детектира полиморфизми различни од оние кои се наведени во извештајот. Полиморфизмите кои не се предмет на оваа серија од анализи исто така може да вклучуваат мутации кои предиспонираат неке од пореметувањата кои се дискутирани во овој извештај. Отсуство на генетска варијанта или полиморфизам не вклучува можност дека тестираната индивидуа нема шанси да развие некоја од состојбите кои се дискутирани во овој извештај. Во многу ретки ситуации, полиморфизмите во прајмерите на местата каде се поврзуваат прајмерите од пробите може исто така да влијае на резултатот. Овој тест не ги вклучува не генетските фактори кои исто така можат да придонесат за предиспозиција кон развој на некои од состојбите кои се анализирани во овој извештај. Овој тест не треба да се користи како единствен дијагностички доказ. Генетскиот скрининг не е замена редовните клинички прегледи за било која состојба која е спомената во овој извештај.

References

- 1) Janda K, Tomikowska A. [Cellulite - causes, prevention, treatment]. *Annales Academiae Medicae Stetinensis*. 2014; 60(1):29-38.
- 2) Pavicic T, Borelli C, Korting HC. [Cellulite--the greatest skin problem in healthy people? An approach]. *Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft = Journal of the German Society of Dermatology : JDDG*. 2006; 4(10):861-70.
- 3) Emanuele E, Bertona M, Geroldi D. A multilocus candidate approach identifies ACE and HIF1A as susceptibility genes for cellulite. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2010; 24(8):930-5.
- 4) Stavroulaki A, Pramantiotis G. Cellulite, smoking and angiotensin-converting enzyme (ACE) gene insertion/deletion polymorphism. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2011; 25(9):1116-7.
- 5) Di Lullo GA, Sweeney SM, Korkko J, Ala-Kokko L, San Antonio JD. Mapping the ligand-binding sites and disease-associated mutations on the most abundant protein in the human, type I collagen. *The Journal of biological chemistry*. 2002; 277(6):4223-31.
- 6) Le Clerc S, Taing L, Ezzedine K. A genome-wide association study in Caucasian women points out a putative role of the STXBP5L gene in facial photoaging. *The Journal of investigative dermatology*. 2013; 133(4):929-35.
- 7) Vierkötter A, Schikowski T, Sugiri D, Matsui MS, Krämer U, Krutmann J. MMP-1 and -3 promoter variants are indicative of a common susceptibility for skin and lung aging: results from a cohort of elderly women (SALIA). *The Journal of investigative dermatology*. 2015; 135(5):1268-1274.
- 8) Tunzi M, Gray GR. Common skin conditions during pregnancy. *American family physician*. 2007; 75(2):211-8.
- 9) Tung JY, Kiefer AK, Mullins M, Francke U, Eriksson N. Genome-wide association analysis implicates elastic microfibrils in the development of nonsyndromic striae distensae. *The Journal of investigative dermatology*. 2013; 133(11):2628-2631.
- 10) Hamdan A. Management of varicose veins and venous insufficiency. *JAMA*. 2012; 308(24):2612-21.
- 11) Sverdlova AM, Bubnova NA, Baranovskaya SS, Vasina VI, Avitisjan AO, Schwartz EI. Prevalence of the methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T mutation in patients with varicose veins of lower limbs. *Molecular genetics and metabolism*. 1998; 63(1):35-6.

- 12) Wilmanns C, Cooper A, Wockner L. Morphology and Progression in Primary Varicose Vein Disorder Due to 677C>T and 1298A>C Variants of MTHFR. *EBioMedicine*. 2015; 2(2):158-64.
- 13) Paré G, Chasman DI, Parker AN. Novel associations of CPS1, MUT, NOX4, and DPEP1 with plasma homocysteine in a healthy population: a genome-wide evaluation of 13 974 participants in the Women's Genome Health Study. *Circulation. Cardiovascular genetics*. 2009; 2(2):142-50.
- 14) Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. *Journal of gerontology*. 1956; 11(3):298-300.
- 15) Naval J, Alonso V, Herranz MA. Genetic polymorphisms and skin aging: the identification of population genotypic groups holds potential for personalized treatments. *Clinical, cosmetic and investigational dermatology*. 2014; 7:207-14.
- 16) Miao L, St Clair DK. Regulation of superoxide dismutase genes: implications in disease. *Free radical biology & medicine*. 2009; 47(4):344-56.
- 17) Strange RC, Fryer AA. The glutathione S-transferases: influence of polymorphism on cancer susceptibility. IARC scientific publications. 1999;
- 18) Shi M, Christensen K, Weinberg CR. Orofacial cleft risk is increased with maternal smoking and specific detoxification-gene variants. *American journal of human genetics*. 2007; 80(1):76-90.
- 19) Sun P, Zhang Z, Wan J, Shao M. [Genetic polymorphisms of MPO, NQO1, GSTP1, UGT1A6 associated with susceptibility of chronic benzene poisoning]. *Wei sheng yan jiu. Journal of hygiene research*. 2007; 36(1):11-5.
- 20) Searles Nielsen S, Mueller BA, Preston-Martin S, Farin FM, Holly EA, McKean-Cowdin R. Childhood brain tumors and maternal cured meat consumption in pregnancy: differential effect by glutathione S-transferases. *Cancer epidemiology, biomarkers & prevention : a publication of the American Association for Cancer Research, cosponsored by the American Society of Preventive Oncology*. 2011; 20(11):2413-9.
- 21) England A, Valdes AM, Slater-Jefferies JL. Variants in the genes encoding TNF- α , IL-10, and GSTP1 influence the effect of α -tocopherol on inflammatory cell responses in healthy men. *The American journal of clinical nutrition*. 2012; 95(6):1461-7.
- 22) Thyssen JP, Godoy-Gijon E, Elias PM. Ichthyosis vulgaris: the filaggrin mutation disease. *The British journal of dermatology*. 2013; 168(6):1155-66.
- 23) Sandilands A, Terron-Kwiatkowski A, Hull PR. Comprehensive analysis of the gene encoding filaggrin uncovers prevalent and rare mutations in ichthyosis vulgaris and atopic eczema. *Nature genetics*. 2007; 39(5):650-4.
- 24) Gruber R, Janecke AR, Fauth C, Utermann G, Fritsch PO, Schmuth M. Filaggrin mutations p.R501X and c.2282del4 in ichthyosis vulgaris. *European journal of human genetics : EJHG*. 2007; 15(2):179-84.

Report:

Name:

Date:



- 25) Pennacchi PC, de Almeida ME, Gomes OL. Glycated Reconstructed Human Skin as a Platform to Study the Pathogenesis of Skin Aging. *Tissue engineering. Part A.* 2015; 21(17-18):2417-25.
- 26) Gkogkolou P, Böhm M. Advanced glycation end products: Key players in skin aging? *Dermato-endocrinology.* 2012; 4(3):259-70.
- 27) Bansal S, Chawla D, Banerjee BD, Madhu SV, Tripathi AK. Association of RAGE gene polymorphism with circulating AGEs level and paraoxonase activity in relation to macro-vascular complications in Indian type 2 diabetes mellitus patients. *Gene.* 2013; 526(2):325-30.
- 28) Pettersson-Fernholm K, Forsblom C, Hudson BI. The functional -374 T/A RAGE gene polymorphism is associated with proteinuria and cardiovascular disease in type 1 diabetic patients. *Diabetes.* 2003; 52(3):891-4.
- 29) Gaens KH, Ferreira I, van der Kallen CJ. Association of polymorphism in the receptor for advanced glycation end products (RAGE) gene with circulating RAGE levels. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism.* 2009; 94(12):5174-80.
- 30) Namazi MR, Feily A. Homocysteine may accelerate skin aging: a new chapter in the biology of skin senescence? *Journal of the American Academy of Dermatology.* 2011; 64(6):1175-8.
- 31) Bernstein BE. Personality factors associated with menses duration and menstrual discomfort. *The Journal of the American Society of Psychosomatic Dentistry and Medicine.* 1975; 22(1):10-5.
- 32) Park K. Role of micronutrients in skin health and function. *Biomolecules & therapeutics.* 2015; 23(3):207-17.
- 33) Gisondi P, Fantuzzi F, Malerba M, Girolomoni G. Folic acid in general medicine and dermatology. *The Journal of dermatological treatment.* 2007; 18(3):138-46.
- 34) Barthelemy H, Chouvet B, Cambazard F. Skin and mucosal manifestations in vitamin deficiency. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 1986; 15(6):1263-74.
- 35) Strucińska M, Rowicka G, Riahi A. Profiles of selected nutrients affecting skin condition in children with atopic dermatitis. *Roczniki Panstwowego Zakladu Higieny.* 2015; 66(1):45-53.
- 36) Ahmad I, Mirza T, Qadeer K, Nazim U, Vaid FH. Vitamin B6: deficiency diseases and methods of analysis. *Pakistan journal of pharmaceutical sciences.* 2013; 26(5):1057-69.
- 37) Hodges RE, Hood J, Canham JE, Sauberlich HE, Baker EM. Clinical manifestations of ascorbic acid deficiency in man. *The American journal of clinical nutrition.* 1971; 24(4):432-43.

- 38) Timpson NJ, Forouhi NG, Brion MJ. Genetic variation at the SLC23A1 locus is associated with circulating concentrations of L-ascorbic acid (vitamin C): evidence from 5 independent studies with >15,000 participants. *The American journal of clinical nutrition*. 2010; 92(2):375-82.
- 39) Kobylecki CJ, Afzal S, Davey Smith G, Nordestgaard BG. Genetically high plasma vitamin C, intake of fruit and vegetables, and risk of ischemic heart disease and all-cause mortality: a Mendelian randomization study. *The American journal of clinical nutrition*. 2015; 101(6):1135-43.
- 40) Wade KH, Forouhi NG, Cook DG. Variation in the SLC23A1 gene does not influence cardiometabolic outcomes to the extent expected given its association with L-ascorbic acid. *The American journal of clinical nutrition*. 2015; 101(1):202-9.
- 41) Ferrucci L, Perry JR, Matteini A. Common variation in the beta-carotene 15,15'-monooxygenase 1 gene affects circulating levels of carotenoids: a genome-wide association study. *American journal of human genetics*. 2009; 84(2):123-33.
- 42) Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Robbins SL, Cotran RS. *Robbins and Cotran pathologic basis of disease*. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.
- 43) Hanson KM, Gratton E, Bardeen CJ. Sunscreen enhancement of UV-induced reactive oxygen species in the skin. *Free radical biology & medicine*. 2006; 41(8):1205-12.
- 44) Garland CF, Garland FC, Gorham ED. Could sunscreens increase melanoma risk? *American journal of public health*. 1992; 82(4):614-5.
- 45) Jacobs LC, Hamer MA, Gunn DA. A Genome-Wide Association Study Identifies the Skin Color Genes IRF4, MC1R, ASIP, and BNC2 Influencing Facial Pigmented Spots. *The Journal of investigative dermatology*. 2015; 135(7):1735-1742.
- 46) Bastiaens M, ter Huurne J, Gruis N. The melanocortin-1-receptor gene is the major freckle gene. *Human molecular genetics*. 2001; 10(16):1701-8.
- 47) Ezzedine K, Mauger E, Latreille J. Freckles and solar lentigines have different risk factors in Caucasian women. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology : JEADV*. 2013; 27(3):e345-56.
- 48) Eriksson N, Macpherson JM, Tung JY. Web-based, participant-driven studies yield novel genetic associations for common traits. *PLoS genetics*. 2010; 6(6):e1000993.
- 49) Juhász ML, Marmur ES. Reviewing Challenges in the Diagnosis and Treatment of Lentigo Maligna and Lentigo-Maligna Melanoma. *Rare cancers and therapy*. ; 3:133-145.
- 50) Tejada HA, Bonci A. Shedding "UV" light on endogenous opioid dependence. *Cell*. 2014; 157(7):1500-1.
- 51) Rees JL. The genetics of sun sensitivity in humans. *American journal of human genetics*. 2004; 75(5):739-51.

Report: |

Name:

Date:



- 52) Sturm RA, Duffy DL. Human pigmentation genes under environmental selection. *Genome biology*. 2012; 13(9):248.
- 53) Meredith P, Riesz J. Radiative relaxation quantum yields for synthetic eumelanin. *Photochemistry and photobiology*. 2004; 79(2):211-6.
- 54) Parrish JA, Jaenicke KF, Anderson RR. Erythema and melanogenesis action spectra of normal human skin. *Photochemistry and photobiology*. 1982; 36(2):187-91.
- 55) Mocellin S, Verdi D, Nitti D. DNA repair gene polymorphisms and risk of cutaneous melanoma: a systematic review and meta-analysis. *Carcinogenesis*. 2009; 30(10):1735-43.
- 56) Mitra AK, Singh N, Garg VK, Chaturvedi R, Sharma M, Rath SK. Statistically significant association of the single nucleotide polymorphism (SNP) rs13181 (ERCC2) with predisposition to Squamous Cell Carcinomas of the Head and Neck (SCCHN) and Breast cancer in the north Indian population. *Journal of experimental & clinical cancer research : CR*. 2009; 28:104.
- 57) Taylor M, Gonzalez M, Porter R. Pathways to inflammation: acne pathophysiology. *European journal of dermatology : EJD*. ; 21(3):323-33.
- 58) Vary JC. Selected Disorders of Skin Appendages--Acne, Alopecia, Hyperhidrosis. *The Medical clinics of North America*. 2015; 99(6):1195-211.
- 59) Bhate K, Williams HC. Epidemiology of acne vulgaris. *The British journal of dermatology*. 2013; 168(3):474-85.
- 60) Barnes LE, Levender MM, Fleischer AB, Feldman SR. Quality of life measures for acne patients. *Dermatologic clinics*. 2012; 30(2):293-300, ix.
- 61) He L, Wu WJ, Yang JK. Two new susceptibility loci 1q24.2 and 11p11.2 confer risk to severe acne. *Nature communications*. 2014; 5:2870.
- 62) Mowad CM. Contact Dermatitis: Practice Gaps and Challenges. *Dermatologic clinics*. 2016; 34(3):263-7.
- 63) Gladman AC. Toxicodendron dermatitis: poison ivy, oak, and sumac. *Wilderness & environmental medicine*. 2006; 17(2):120-8.
- 64) Landeck L, Visser M, Skudlik C, Brans R, Kezic S, John SM. Clinical course of occupational irritant contact dermatitis of the hands in relation to filaggrin genotype status and atopy. *The British journal of dermatology*. 2012; 167(6):1302-9.
- 65) de Jongh CM, Khrenova L, Verberk MM. Loss-of-function polymorphisms in the filaggrin gene are associated with an increased susceptibility to chronic irritant contact dermatitis: a case-control study. *The British journal of dermatology*. 2008; 159(3):621-7.
- 66) Nedorost S. *Generalized dermatitis in clinical practice*. Dordrecht: Springer; 2012.

Report:

Name:

Date:



- 67) Bataille V, Lens M, Spector TD. The use of the twin model to investigate the genetics and epigenetics of skin diseases with genomic, transcriptomic and methylation data. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology* : JEADV. 2012; 26(9):1067-73.
- 68) Paternoster L, Standl M, Waage J. Multi-ancestry genome-wide association study of 21,000 cases and 95,000 controls identifies new risk loci for atopic dermatitis. *Nature genetics*. 2015; 47(12):1449-1456.
- 69) Weidinger S, Illig T, Baurecht H. Loss-of-function variations within the filaggrin gene predispose for atopic dermatitis with allergic sensitizations. *The Journal of allergy and clinical immunology*. 2006; 118(1):214-9.
- 70) Boehncke WH, Schön MP. Psoriasis. *Lancet (London, England)*. 2015; 386(9997):983-94.
- 71) Feng BJ, Sun LD, Soltani-Arabshahi R. Multiple Loci within the major histocompatibility complex confer risk of psoriasis. *PLoS genetics*. 2009; 5(8):e1000606.
- 72) Chandran V. Genetics of psoriasis and psoriatic arthritis. *Indian journal of dermatology*. ; 55(2):151-6.
- 73) Weger W, Hofer A, Stanger O. The methylenetetrahydrofolate reductase 677C>T gene polymorphism is not associated with chronic plaque psoriasis. *Experimental dermatology*. 2008; 17(9):748-51.
- 74) Elder JT. Genome-wide association scan yields new insights into the immunopathogenesis of psoriasis. *Genes and immunity*. 2009; 10(3):201-9.
- 75) Bowes J, Orozco G, Flynn E. Confirmation of TNIP1 and IL23A as susceptibility loci for psoriatic arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*. 2011; 70(9):1641-4.
- 76) Palfreeman AC, McNamee KE, McCann FE. New developments in the management of psoriasis and psoriatic arthritis: a focus on apremilast. *Drug design, development and therapy*. 2013; 7:201-10.
- 77) Tüzün Y, Wolf R, Kutlubay Z, Karakuş O, Engin B. Rosacea and rhinophyma. *Clinics in dermatology*. ; 32(1):35-46.
- 78) Chang ALS, Raber I, Xu J. Assessment of the genetic basis of rosacea by genome-wide association study. *The Journal of investigative dermatology*. 2015; 135(6):1548-1555.