



A C C G A C C G T G A T T G A T T G A T T G T T C T
 T T G G G A T G C C T G C C T G C C T G C T G T G C C T G C C T G C T G T G C C
 T T G G T T G G T 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 T T G C T T
 G A T C G A T C A C T C A C T C C G G G (BGG) T C A C T C C G G G (BGG) T C A C T
 C T G G C T G G A C C G A C C G A C C G A C C G A C C G A C C G A C C T G A C C G
 G G C C G G C C G G C C G G C C G T G T G C T C G G C C G T G
 G G C C G G C C T T G G T T G G C C G G T T C C T T G G G C G G T T
 T G G T (BGG) G A T C G A T C 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 C
 G A T C G A T C G A C C G A C C (BGG) C G A T G A G A C C G A (BGG) A T G A C A C C G A C C G A T G A
 G C C C G A C C C T G G C T G G G T G G G T G G (BGG) G G T G G G
 C T G G C T G G T G A T T G A T T G A T T G T T C T G A T T G T T G T T G T T C G G A T T G A T T G T T C
 C G G A T C G A T G C C T G C C T G C C T G C T G T G C C T G C C T G C C T G C C T G C C T G C C T G
 C G G A C C G A T 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
 G C C T G G C T A C 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
 T T G A T T G A C C G A C C G A C C G A C C G A C C G A C C G A C C G A C C T
 C T T G C C T (BGG) G A T T G A T T G A T T G C T (BGG) G A T T G A T T G C
 C T T T G C T T T G G T T G G G C G G T T G
 C A A C T C A C G A T C G A T C (BGG) G G A T C G G A T
 C T T G C C T G G G C 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
 C A A C T C A C T T G G T (BGG) G C C G T T T C C T (BGG) G C G G T T T C C T (BGG) G C G G T T T C C
 G A A C C G A C G A T C G A T C C C C C G T C C G
 A (BGG) G A T (BGG) C C G A C C G A C C G A T G (BGG) C C G A C C G A T G (BGG) C C G A C C G A T G A
 G T T G G T T C T T G G C T G G (BGG) G G T G G T C T G G (BGG) G G T G
 C G G A T C G A T G A 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 G G G C C G G T G C C T G C C T G C C T G
 C G G G C C G G T T G C T T G C T T G C T T C A A T T G C T T G C
 G T T T G G T T A C T C A C T C C G G G (BGG) T C A C T C C G
 C G G A T C G A C 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 (BGG) C C G A G G C C G C C G T G T T G C T C G G C C G T G
 G C C T G G C T T T G G T T G G
 T T T G A T T G G A T C G A T C C C C C G T C C G G A
 C T T G C C T T G G A C C G A C C (BGG) C G A T G A
 C T T T G C T T C T G G C T G G G T G G G T
 C A A C T C A C T G A T T G A T T G A T T G

БАЗИС. АКТИВНОЕ ДОЛГОЛЕТИЕ

Генетический тест | Отчет

A T T G A T T G T T C T
 C C T G C C T G C T G T G C C T
 G C T T G C C T T C A A T T G C T
 T C C G G G (BGG) T C A C C C C
 C G A C C G A C C T G A C C G A C C
 C C G T G T T G C T C G G C C G T G
 G G C C G G T T T C C T T G G G C G
 T C C C C G T C C G G A T C C C C C G T C
 C C (BGG) C G A T G A G A C C G A (BGG) A T
 G G G T G G G T G G (BGG) G G G T G G G
 A T T G A T T G T T C T G A T (BGG) T T G T
 C C T G C C T G C T G T G C C T G C C T G C
 G C T T G C T T C A A T T G C T T G C T T C
 T C C G G G A A C T C A C T C C G G G A 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 T T G A T T G C (BGG) G A T T G A T T G C
 G G G C G G T T G
 T C (BGG) G G G A T C G G A T
 C C G T G T T G G C C G G C
 C C G T G T T G C T C G G C C G T T G C T
 G G G C G G T T T C C T (BGG) G C G G T T T C
 T C C C C G T C C G
 C C G A C C G A T G (BGG) C C G A C C G A T G
 G G (BGG) G G T G G T C T G G (BGG) G G T G



Содержание



Поздравляем!

Перед Вами результаты базового генетического теста «Активное долголетие». Генетические факторы в значительной мере влияют на продолжительность жизни и прогноз течения возрастных заболеваний. Базовый генетический тест «Активное долголетие» рассматривает предрасположенность к возрастной патологии и является незаменимым помощником для профилактики заболеваний пожилого возраста.

Основные типы «генов старения» условно можно разделить на две группы: гены «биологических часов», которые ассоциированы с естественными процессами старения клеток, и гены «слабого звена», иными словами – гены предрасположенности, которые способствуют развитию заболеваний при неблагоприятных условиях. Старение клеток результат комплексного взаимодействия между генетическими факторами и возрастзависимым накоплением разнообразных стохастических повреждений.

На основе опубликованных международных клинических испытаний в области генетики, геномики, геронтологии, кардиологии, невробиологии, неврологии и ряде других наук, мы разработали систему обработки и интерпретации результатов генетического тестирования, включающую рекомендации по клинической картине состояния, проведению дополнительной лабораторной диагностики, а также рекомендации по посещению врачей и специалистов. Данный тест, а также его интерпретация, разработаны сотрудниками Basis Genomic Group (ООО «Базис Геномик») совместно с сотрудниками Лаборатории персонализированной медицины Института химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН.

Используя рекомендации, полученные в результате определения генотипа, Вы сможете следовать персонализированной программе, направленной на продление молодости и сохранения активности. Благодаря результатам генетического тестирования становится возможным замедлить процессы старения за счет превентивных мер.

Обращаем Ваше внимание, что приведенные в отчете рекомендации по изменению образа жизни в соответствии с генетическими предрасположенностями носят рекомендательный характер. Мы настаиваем на обязательной консультации с врачом по результатам генетического тестирования, так как важной составляющей является не только сам отчет, но и программа профилактики, подобрать которую на основе наших рекомендаций может только врач.

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 basisgg.ru в Вашем личном кабинете или по телефону 8 800 555 93 42.

С уважением,
Директор по развитию
Аксенова Юлия Викторовна

С Т Т G G C C G G C C G T G T T G C T C G G C C C
C A C T T G G T B G G C C G G G T T T C C T B G G
G A C G A T C G A T C C C C C G T C C G G C T G
A T B G G C C G A C C G A C C G A T G B G G C C
G T T C T G G C T G G B G G G G T G G T C T G G
C G A T G A T T G A T T G A T T G T T C T G A T
C C G T G C C T G C C T G C C T G G C T G G T G
C G G T T G C T T G C T T G C T T C A A T T G C
G T T A C T C A C T C C G G G B G G T C A C T C
C G A A C C G A C C G A C C G A C C G
C G A G B C B G C C G T G T G C T C G G C C
G C T T T G G T T G G G C T G G T G A T T G A T
T T G G A T C G A T C C C C G T C C G G A T T
C T G G A C C G A C C B G G C G A T G A T T G A
C T T C T G G C T G G G T G G G T G G C T G G T
A C C G A C C G T G A T T G A T T G A T T G T T
T T G B G G G A T G C C T G C C T G C C T G C T
T T G B G G G A T C G A T C C C C G T C C
G A T C G A T C G A C C G A C C B G G C G A T G
G C C C G C C G C C G C C G G C C G T G T T G C T
G G C C G C C T T T G G T T G G C C G T T G C
T T G A T T G A C C G A C C G A C C G A C C T
C T T G C C T B G G G A T T G A T T G A T T G C
C T T T G C T T T T G G T T G G C C G G T T G C
C A A C T C A C G A T C G A T C B G G G G A T C
C T T G C C T T G G C C G G C C G T G T T G G C
C T T T G C T T G G C C G G C C G T G T T G C T
C A A C T C A C T T G G T B G G G C G G T T T C
G A A C C G A C G A T C G A T C C C C G T C C
A B G G G A T B G G C C G A C C G A C C G A T G
G T T T G G T T C T G G C T G G B G G G G T G G
C G G A T C G A T G A T T G A T T G A T T G T T
C G G G C C G G T G C C T G C C T G C C T G G T
C G G G C C G G T T G C T T G C T T G C T T C A
G T T T G G T T A C T C A C T C C G G G B G G T
C G G A T C G A A C C G A C C G A C C G A C C T
C B G G C C G A G G C C G G C C G T G T T G C T
G C C T G G C T T T G G T T G G C C T G G T G A T
T T T G A T T G G A T C G A T C C C C G T C C
C T T G C C T G G A C C G A C C B G G C G A T G
C T T T G C T T C T G G C T G G G T G G G T G A
C A A C T C A C T G A T T G A T T G A T T G A T

00 | 01 Персональный генетический отчет

02 Как пользоваться отчетом

04 Результаты исследования

10 Общее заключение

12 Общие механизмы старения

14 Риск раннего старения клеток

18 Предрасположенность к долголительству

22 Возрастзависимые заболевания

24 Риск атеросклероза

28 Риск артериальной гипертонии

30 Риск сахарного диабета 2 типа

32 Риск остеопороза

34 Риск возрастзависимых нарушений памяти

36 Риск возрастзависимых заболеваний глаз

38 Риск потери мышечной массы

40 Риск венозных тромбозов

42 Риск бронхиальной астмы

44 Риск возрастзависимых заболеваний женщин

Номер образца

BGT0059279

Пол пациента

Женский

Дата проведения исследования

07.05.2024

Дата составления отчета

13.05.2024

Метод исследования

метод ПЦР

Версия отчета

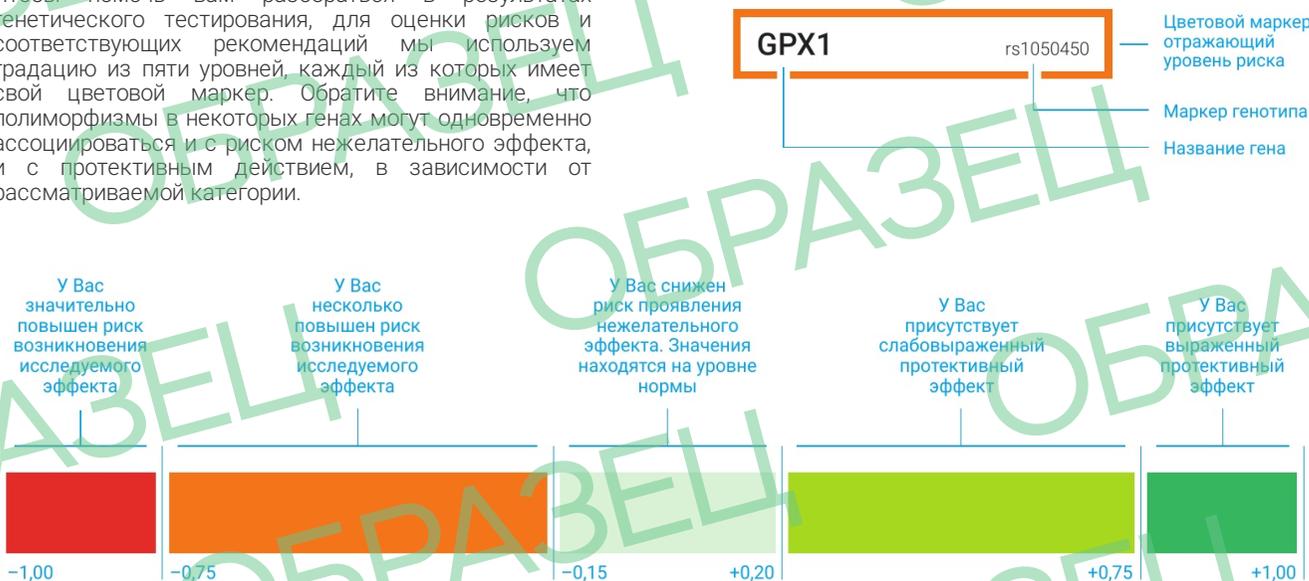
v1.21

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 Общее заключение по результатам исследования. Заключение состоит из сводной таблицы рисков по каждому разделу, а также текстового описания результатов, включающего клиническую картину состояния, рекомендации по проведению дополнительной лабораторной диагностики и посещению дополнительных специалистов.
- 3 Детальная интерпретация показателей по каждой группе генов: в первых двух разделах – ассоциированных с естественными механизмами старения клеток, в следующих – связанных с рисками предрасположенности к заболеваниям пожилого возраста. Интерпретации содержат полные описания функций генов в разрезе рассматриваемой категории, а также при наличии рисков – подробные рекомендации по программе профилактики.

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

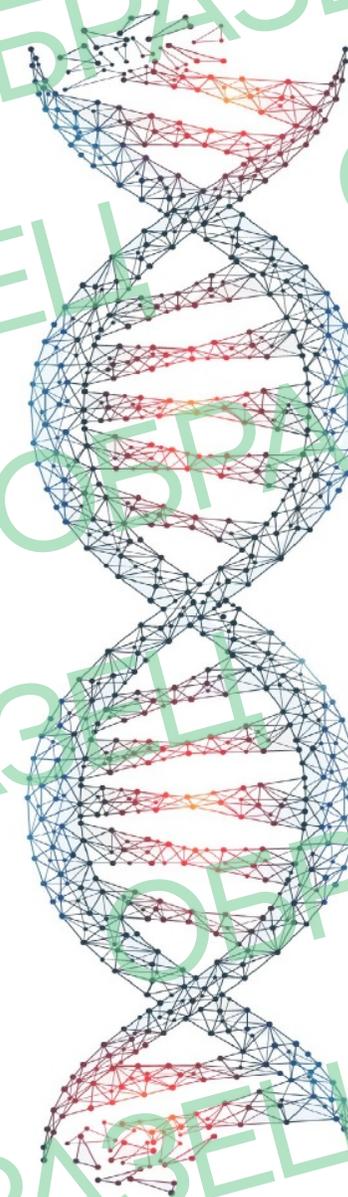
Для проведения генетического исследования и разработки программы достаточно образца буккального эпителия и заполнения анкеты. Технологии, которые мы используем для определения наличия полиморфизмов в генах: мультиплексная полимеразная цепная реакция с флуоресцентной детекцией продуктов амплификации и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

Для интерпретации полученных данных мы используем самостоятельно разработанный алгоритм вычислений, основанный на принципах генных сетей. Алгоритм позволяет изучать и оценивать взаимодействие нескольких имеющихся у индивидуума структурных модификаций ДНК вместе с данными о фенотипе, указанных в анкете, которую 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 минимум 1000 наблюдаемых пациентов и 1000 наблюдаемых в контрольной группе. В дополнение к этому, результаты исследования были повторно подтверждены в подобных исследованиях данной этнической группы.

Ограничение ответственности

Результаты данного отчета 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 basisgg.ru





Исследование выполнено в лаборатории ООО «МБС-Диагностика»
Идентификационный номер: 04-01-006085 от 06.11.2020

Заведующий лабораторией
ООО «МБС-Диагностика»
Малышкин Максим Федорович



Исследование выполнено в лаборатории ООО «МБС-Диагностика»
Идентификационный номер: 04-01-006085 от 06.11.2020

Заведующий лабораторией
ООО «МБС-Диагностика»
Малышкин Максим Федорович



Риск раннего старения клеток

Риск окислительного стресса

Ген	Маркер	Генотип
GPX1	rs1050450	C/C
CYBA	rs4673	C/C
SOD1	rs2234694	A/C
SOD2	rs4880	T/T
CAT	rs1001179	G/G
NQO1	rs1800566	C/C
NQO1	rs2917666	C/C

Нарушение обмена витаминов А, С, Е

Ген	Маркер	Генотип
BCMO1	rs12934922	A/T
BCMO1	rs7501331	C/C
APOA5	rs3135506	G/G
Intergenic	rs12272004	C/C
SLC23A1	rs33972313	G/G



Предрасположенность к долголетию

Длина теломер

Ген	Маркер	Генотип
TERC	rs12696304	C/G
TERC	rs3772190	C/T
DCAF4	rs2535913	C/C

Регуляция скорости деления клеток

Ген	Маркер	Генотип
FOXO1A	rs4943794	C/G
FOXO3A	rs2802292	G/T
SIRT6	rs107251	C/C

Липиды, влияющие на долголетию

Ген	Маркер	Генотип
TOMM40	rs2075650	A/A
APOC3	rs2542052	C/C



Риск атеросклероза

Повышение триглицеридов

Ген	Маркер	Генотип
APOE	rs429358	T/T
APOE	rs7412	C/T
LPL	rs328	C/G
APOA5	rs662799	A/A
APOA5	rs3135506	G/G

Снижение ЛПВП

Ген	Маркер	Генотип
CEPT	rs5882	A/G
LPL	rs328	C/G
ABCA1	rs1883025	A/G
APOC3	rs2542052	C/C

Повышение ЛПНП, холестерина

Ген	Маркер	Генотип
APOE	rs429358	T/T
APOE	rs7412	C/T
APOC1	rs4420638	A/A
LDLR	rs6511720	G/G

Нарушение окисления и рецепции липидов

Ген	Маркер	Генотип
CYBA	rs4673	C/C
NQO1	rs1800566	C/C
PPAP2B	rs17114036	A/A



Риск артериальной гипертензии

Нарушение функции рениновой системы (РААС)

Ген	Маркер	Генотип
ACE	rs4340	D/I
AGT	rs699	C/T
AGTR1	rs5186	A/A

Нарушение тонуса сосудов

Ген	Маркер	Генотип
KLKB1	rs4253238	C/C
EDN1	rs5370	T/T
GNB3	rs5443	C/C



Исследование выполнено в лаборатории ООО «МБС-Диагностика»
Лицензия № 54-01-006085 от 06.11.2020

Заведующий лабораторией
ООО «МБС-Диагностика»
Малышкин Максим Федорович



Исследование выполнено в лаборатории ООО «МБС-Диагностика»
Лицензия № 54-01-006085 от 06.11.2020

Заведующий лабораторией
ООО «МБС-Диагностика»
Малышкин Максим Федорович



Риск сахарного диабета 2 типа

Риск нарушения обмена глюкозы

Ген	Маркер	Генотип
FTO	rs9939609	A/T
TCF7L2	rs7903146	C/T
KCNJ11	rs5219	C/C
ADIPOQ	rs266729	C/C

Риск осложнений сахарного диабета

Ген	Маркер	Генотип
CYBA	rs4673	C/C
ACE	rs4340	D/I
GRX1	rs1050450	C/C



Риск остеопороза

Ген	Маркер	Генотип
VDR	rs2228570	C/C
VDR	rs1544410	A/G
GC	rs2282679	A/A
COL1A1	rs1800012	G/T
LRP5	rs3736228	C/C



Риск потери мышечной массы

Ген	Маркер	Генотип
ACE	rs4340	D/I
VDR	rs2228570	C/C
VDR	rs1544410	A/G



Риск возрастзависимых нарушений памяти

Старение гиппокампа

Ген	Маркер	Генотип
DPP4	rs6741949	C/G
ASTN2	rs7852872	C/C

Риск сосудистой деменции

Ген	Маркер	Генотип
ESR2	rs4986938	G/G



Риск возрастзависимых заболеваний глаз

Риск макулярной дистрофии

Ген	Маркер	Генотип
ARMS2	rs10490924	G/G
CFH	rs1061170	C/T
CFB	rs4151667	T/T

Риск болезни Альцгеймера

Ген	Маркер	Генотип
APOE	rs429358	T/T
APOE	rs7412	C/T
TOMM40	rs2075650	A/A

Риск ядерной катаракты

Ген	Маркер	Генотип
CRYAA	rs11911275	A/G
KCNAB1	rs7615568	T/T



Исследование выполнено в лаборатории ООО «МБС-Диагностика» от 06.11.2020

№ 01-006085 от 06.11.2020

Заведующий лабораторией
ООО «МБС-Диагностика»
Малышкин Максим Федорович

Риск венозных тромбозов

Ген	Маркер	Генотип
F2	rs1799963	G/G
F5	rs6025	G/G

Риск бронхиальной астмы

Ген	Маркер	Генотип
IL4	rs2070874	C/T
WDR36	rs1438673	A/G
TSLP	rs1837253	C/C

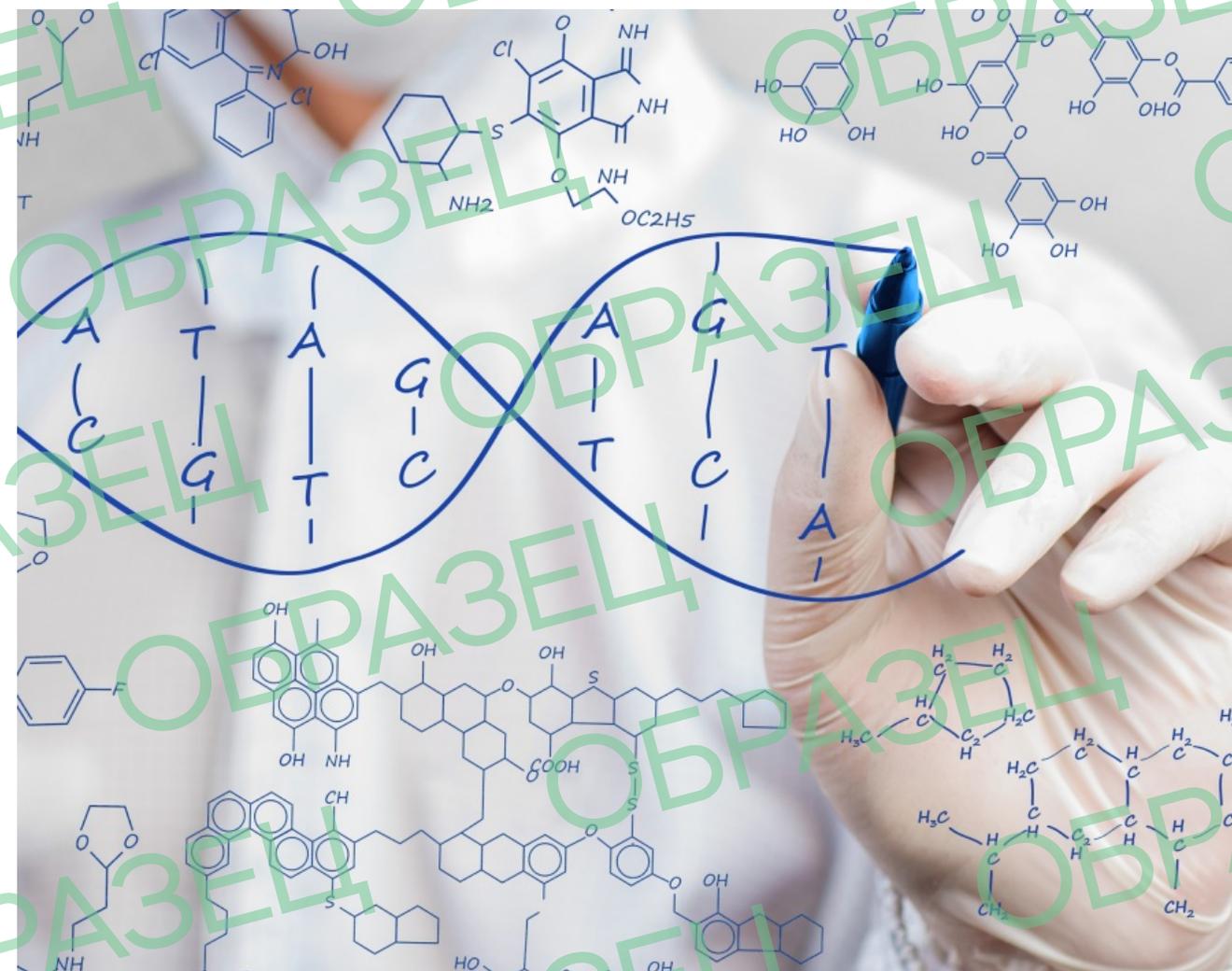
Риск возрастзависимых заболеваний женщин

Риск ранней менопаузы

Ген	Маркер	Генотип
MCM8	rs16991615	G/G
SOD1	rs2234694	A/C
TMEM150B	rs7246479	T/T
BRSK1	rs1172822	C/C

Риск раннего истощения яичников

Ген	Маркер	Генотип
● ESR1	rs2234693	T/T
● GDF9	rs10491279	G/G





У Вас выявлено два из трех факторов, предрасполагающих к долгожительству. Шанс быть долгожителем повышен.

У Вас выявлена предрасположенность к возрастзависимым заболеваниям: атеросклерозу, артериальной гипертонии, бронхиальной астме, синдрому раннего истощения яичников.

Рекомендовано посетить следующих врачей-специалистов:

- терапевта.
- 1 раз в год: гинеколога, диетолога.
- 1 раз в 2 года: офтальмолога.

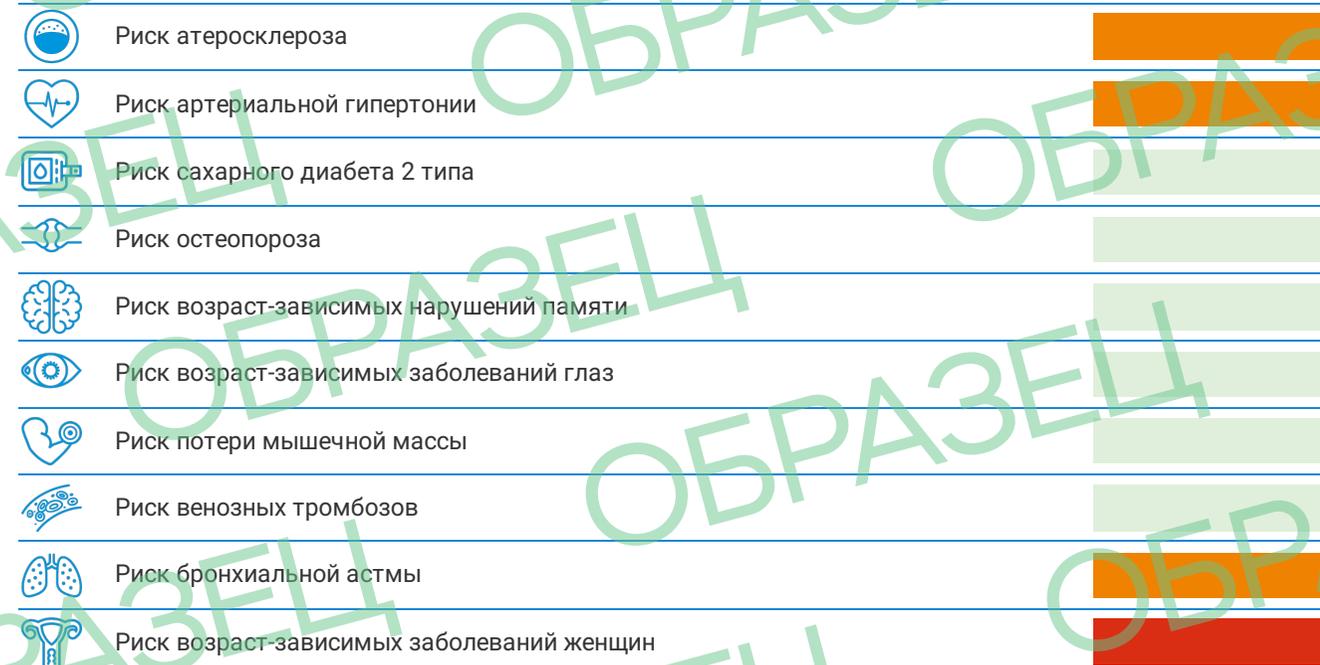
Необходимые обследования: регулярный контроль артериального давления, особенно в возрасте более 40 лет. При повышении артериального давления в состоянии покоя выше 140/90 мм.рт.ст., рекомендовано ведение дневника давления (утро/вечер); спирография; рутинные лабораторные анализы в рамках диспансеризации по назначению терапевта, дополнительное обследование при назначении гормональной терапии по назначению гинеколога, УЗИ органов малого таза ежегодно. 1 раз в год: биохимический анализ крови на липидный спектр; контроль уровня глюкозы крови натощак. 1 раз в 3 года: проведение теста на скорость ходьбы для выявления ранних признаков потери мышечной массы после 65 лет.

Учитывая склонность к долгожительству и наличие предрасположенности к возрастзависимым заболеваниям по результатам молекулярно-генетического тестирования, прогноз активного долголетия в наибольшей степени будет зависеть от своевременной профилактики заболеваний, к которым выявлена предрасположенность и ведения здорового образа жизни. В случае развития заболеваний необходима их адекватная коррекция, чтобы долголетию соответствовало и высокое качество жизни.

Общие механизмы старения



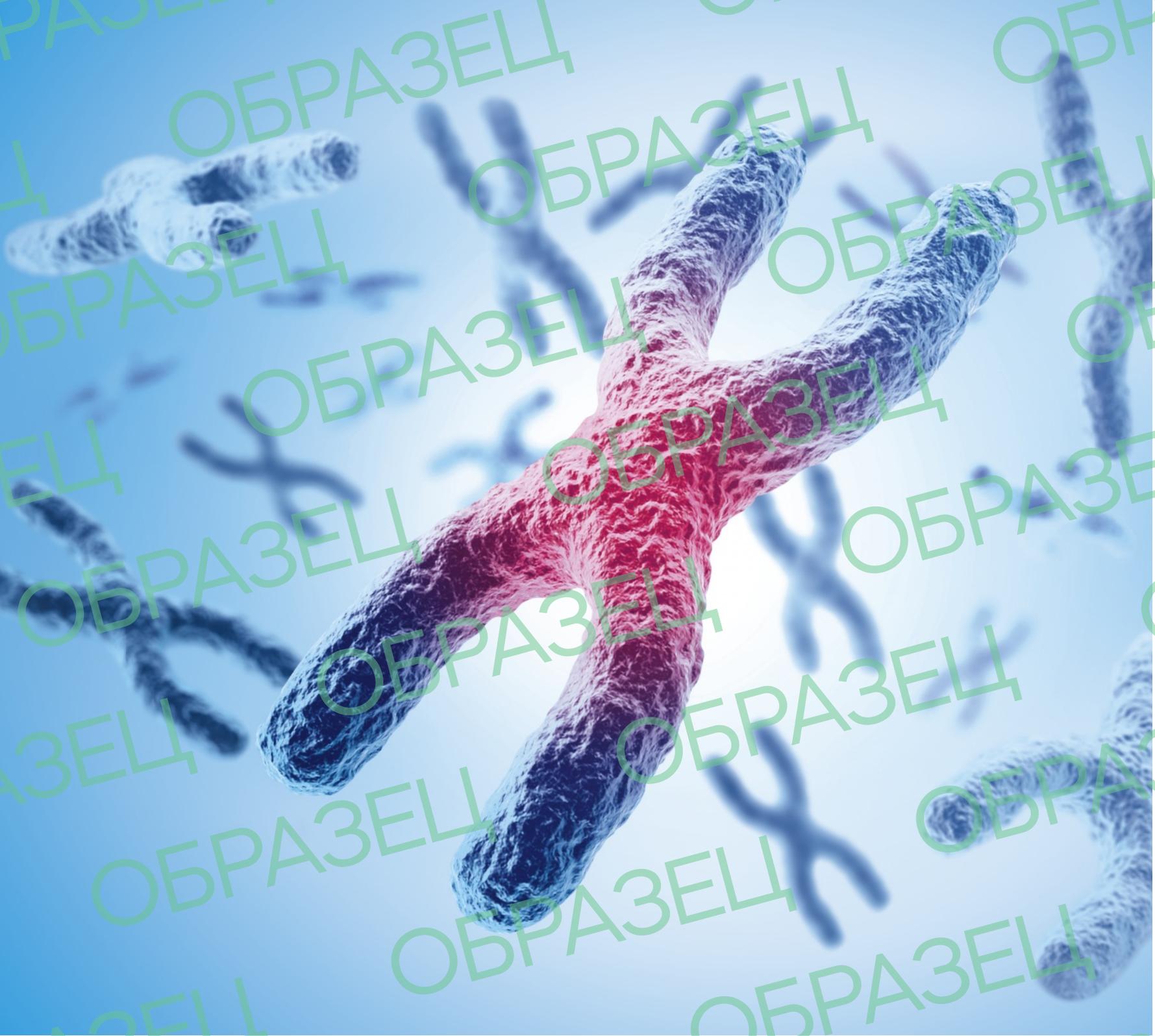
Возрастзависимые заболевания



Общие механизмы старения

Современная геронтология имеет несколько теорий, которые дают возможность понять, почему человек стареет и умирает. Все они имеют право на существование, но самой признанной остается молекулярно-генетическая теория старения. В ее основе лежит гипотеза, утверждающая, что причина старения кроется в первичных изменениях аппарата клетки. Механизм старения генетически заложен в самой клетке и проявления старости — это закономерность, установленная природой. Гены, которые ассоциированы с естественным старением клетки, можно обозначить как гены «биологических часов».

Наиболее типичным изменением структуры различных органов, развивающимся при старении, является постепенное уменьшение клеточного состава. В результате нарушается естественное соотношение «работающих» и «резервных» единиц. При старении организм начинает адаптироваться к данной ситуации. Возникают инфлюционные изменения в различных структурах: ядре, митохондриях, эндоплазматическом ретикулуме, мембранах. Процесс старения создает предпосылки для развития патологии, а возрастные изменения, суммируясь с патологическими воздействиями, могут легко перерасти в болезнь. Развивающиеся при старении процессы начинаются по пути от клетки к органу и могут привести к развитию различных синдромов. В данном разделе рассматриваются гены, связанные со скоростью старения клеток, а также оценивается предрасположенность к долгожительству.





Результат

Риск раннего старения клеток не повышен.

Старение клеток — это результат комплексного взаимодействия между генетическими факторами и возрастзависимым накоплением разнообразных стохастических повреждений. При нарушении клеточной среды в организме происходит накопление токсичных компонентов, среди которых присутствуют свободные радикалы. В результате воздействия реактивных компонентов происходит окисление липидов и ДНК. Если в организме накапливается большое количество свободных радикалов, это может стать причиной ускоренного старения. Свободные радикалы вызывают воспалительные процессы в тканях. Нарушается деятельность нервной и иммунной систем. Действие свободных радикалов приводит к преждевременному старению и гибели клеток, развитию онкологических заболеваний, болезней сердца, ускоренному старению организма и иммунному дефициту. С окислительным стрессом непосредственно связан обмен таких витаминов как А, С и Е. Нарушение метаболизма витамина А является фактором риска повышения окислительного потенциала клетки, что ведет к возникновению оксидативного стресса. Витамин Е защищает полиненасыщенные жирные кислоты клеточных мембран от перекисного липидного окисления. Витамин С усиливает действие витамина Е: витамин Е является «ловушкой» для свободных радикалов, образующихся в клеточных мембранах, а витамин С действует на свободные радикалы в биологических жидкостях. Проще говоря, аскорбиновая кислота стабилизирует витамин Е, который легко разрушается, а витамин Е усиливает антиоксидантное действие витамина С, поэтому наличие мутаций в рассматриваемых генах может значительно повысить риск раннего старения клеток.

Исследуемые гены

Риск окислительного стресса

GPX1	rs1050450
CYBA	rs4673
SOD1	rs2234694
SOD2	rs4880
CAT	rs1001179
NQO1	rs1800566
NQO1	rs2917666

Нарушение обмена витаминов А, С, Е

BCM01	rs12934922
BCM01	rs7501331
APOA5	rs3135506
Intergenic	rs12272004
SLC23A1	rs33972313

Интерпретация

Вы относитесь к группе людей, у которых не повышен риск повреждения клеток супероксид радикалами, что соответствует нормальной жизнеспособности клеток.

У Вас сочетание генотипов соответствует среднестатистическому риску подверженности окислительному стрессу, нормальная или компенсированная работа ферментативной антиоксидантной защиты. У Вас выявлен генотип гена NQO1, который связан со снижением активности NADPH:хинон оксиредуктазы, осуществляющей восстановление коэнзима Q10, участвующего в процессах защиты от свободных радикалов. Супероксид дисмутаза 2 является первым ферментом последовательного обезвреживания супероксидрадикалов, у Вас выявлен генотип T/T гена SOD2, который приводит к повышению активности фермента и повышению антиоксидантной защиты. Стимулятором активности NADPH:хинон оксиредуктазы является гидрокситирозол, содержащийся в оливковом масле. Рекомендована диета, богатая гидрокситирозолом и коэнзимом Q10: использование оливкового масла наряду с подсолнечным либо вместо него, частое потребление мяса (говядина, цыпленок), рыбы (сельдь, форель), субпродуктов (печень, продукты из сои). Продукты, содержащие витамин С: смородина, шиповник, клубника, малина, зеленый лук, цветная и белокочанная капуста, помидоры, сладкий перец, щавель, шпинат, укроп, петрушка, грейпфрут и другие цитрусовые; витамин Р: черноплодная рябина, смородина, ревень, апельсины, лимоны, виноград, шиповник, листья салата, петрушка, брусника, голубика. Наличие благоприятных генотипов вносит вклад в значение общего риска, тем самым уравновешивая его до среднепопуляционного.

У Вас не повышен риск антиоксидантных нарушений за счет изменения метаболизма витаминов А, С и Е.





Старение – один из самых значимых факторов риска возрастзависимых заболеваний, в том числе сердечно-сосудистых и онкологических. Рассматривая общие механизмы старения, можно выделить группу генов, которая отвечает за предрасположенность к долгожительству.

Одним из генетических факторов, влияющих на скорость старения и продолжительность жизни, является длина теломер. Теломеры – это концевые участки линейной молекулы ДНК, которые состоят из повторяющейся последовательности нуклеотидов TTAGGG. При нормальном старении клетки организма делятся, а теломеры хромосом с каждым делением становятся короче. Укорочение теломера ассоциируется с «молекулярными часами», запускающими клеточное старение, реализующими снижение пролиферативного потенциала клетки и появление возрастзависимой патологии. Таким образом, длина является важной характеристикой теломерной ДНК. Наличие определенных полиморфизмов в рассматриваемых генах указывает на склонность к укорочению теломер.

Другой генетический фактор, связанный с долгожительством – регуляция скорости деления клеток. Клеточный цикл регулируется генами, но важно учитывать, что у мужчин и женщин за это ответственны разные маркеры. Некоторые мутации в рассматриваемых генах могут приводить к ухудшению и/или улучшению регуляторной функции, что сказывается на скорости деления клеток.

Последний фактор, который мы рассматриваем в данном разделе – липидный обмен. Липиды – один из основных компонентов биологических мембран. При нарушении в метаболизме липидов, сочетание некоторых определенных генотипов ассоциировано с долгожительством, сочетание других – напротив, значительно повышает риск проявления болезни Альцгеймера. Кроме того, это может являться дополнительным фактором риска возрастзависимой макулярной дистрофии, риска дислипидемии и атеросклероза сонной артерии.

Результат



Шанс стать долгожителем выше среднего.

Исследуемые гены

Длина теломер



TERC rs12696304

TERC rs3772190

DCAF4 rs2535913

Регуляция скорости деления клеток



FOXO3A rs2764264

FOXO3A rs2802292

SIRT6 rs107251

FOXO1A rs4943794

FOXO3A rs2802292

SIRT6 rs107251

Липиды, влияющие на долгоительство



TOMM40 rs2075650

APOC3 rs2542052

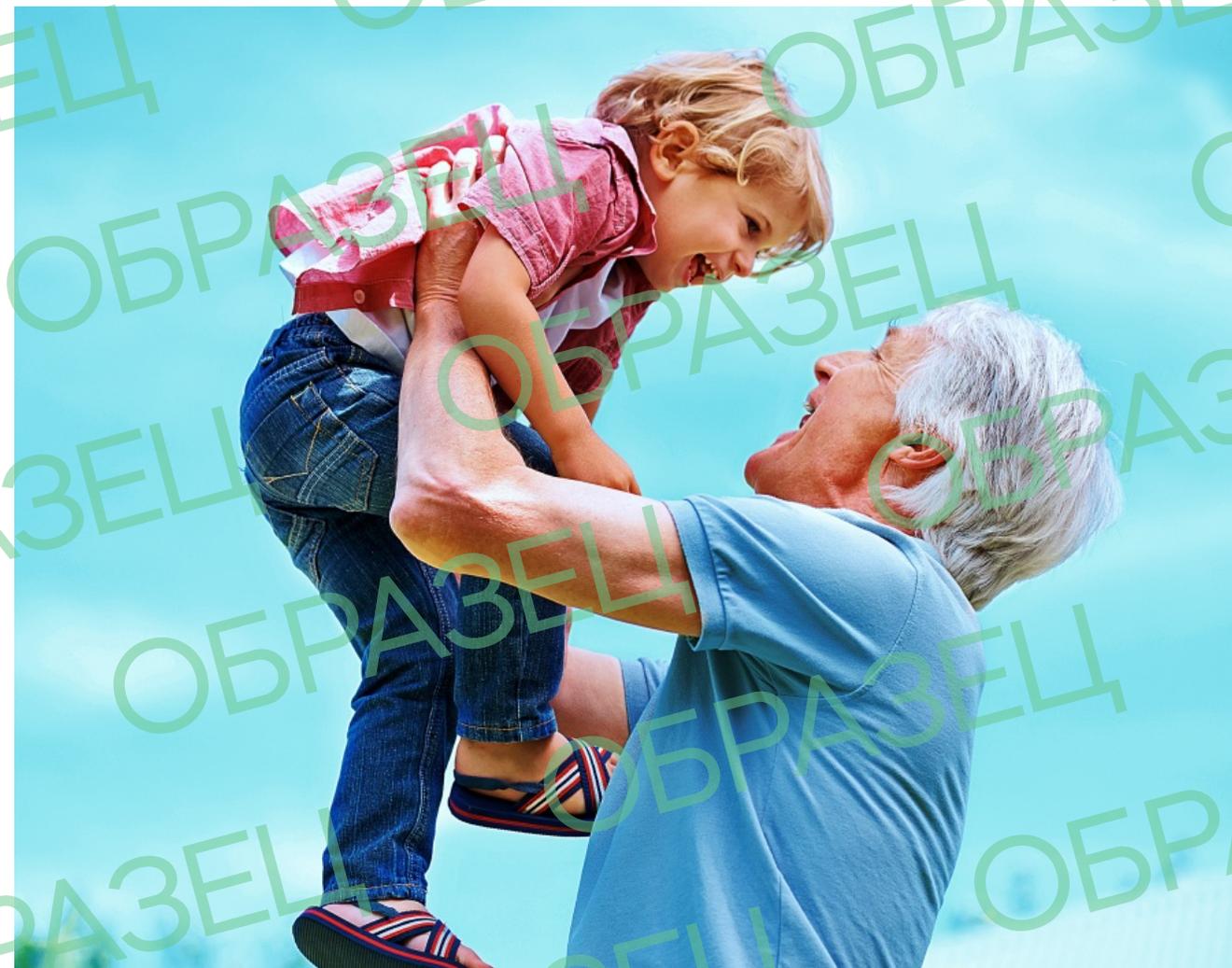
Интерпретация

У Вас выявлено два из трех факторов, предрасполагающих к долгожительству. Шанс быть долгожителем повышен.

У Вас присутствует риск повышения скорости укорочения теломер. Доказано, что особенности питания (избыточное употребление железа) и частые инфекционные заболевания также могут уменьшать теломер. С другой стороны, употребление витаминов B9 и B12 в физиологических дозах препятствуют повреждениям ДНК, а активная форма витамина D и магний снижают концентрацию С-реактивного белка (фактора воспаления), что положительно влияет на длину теломер. Употребление омега-3 полиненасыщенных жирных кислот также ассоциировано с длинными теломерами. Рекомендована диета, богатая витаминами B9, B12, D, омега-3 полиненасыщенными жирными кислотами. Витамин B12 содержится в продуктах питания животного происхождения, таких как мясо, рыба, птица, яйца и молоко. Витамин B9 содержится в зелени, капусте, грибах, зеленом горошке, твороге, а витамин D и Омега-3 жирные кислоты - в рыбе, морепродуктах, овощах, мясе. Рекомендована санация хронических очагов инфекции: консультация терапевта, оториноларинголога, стоматолога.

Выявлены генетические варианты, благоприятно влияющие на изменение регуляции клеточного деления в сторону снижения скорости их старения. Выявлен благоприятный генотип T/G гена FOXO3, несколько повышается вероятность дожить до 95. У Вас выявлен благоприятный вариант гена SIRT6, у носителей такого генотипа средняя выживаемость дольше на 5 и более лет.

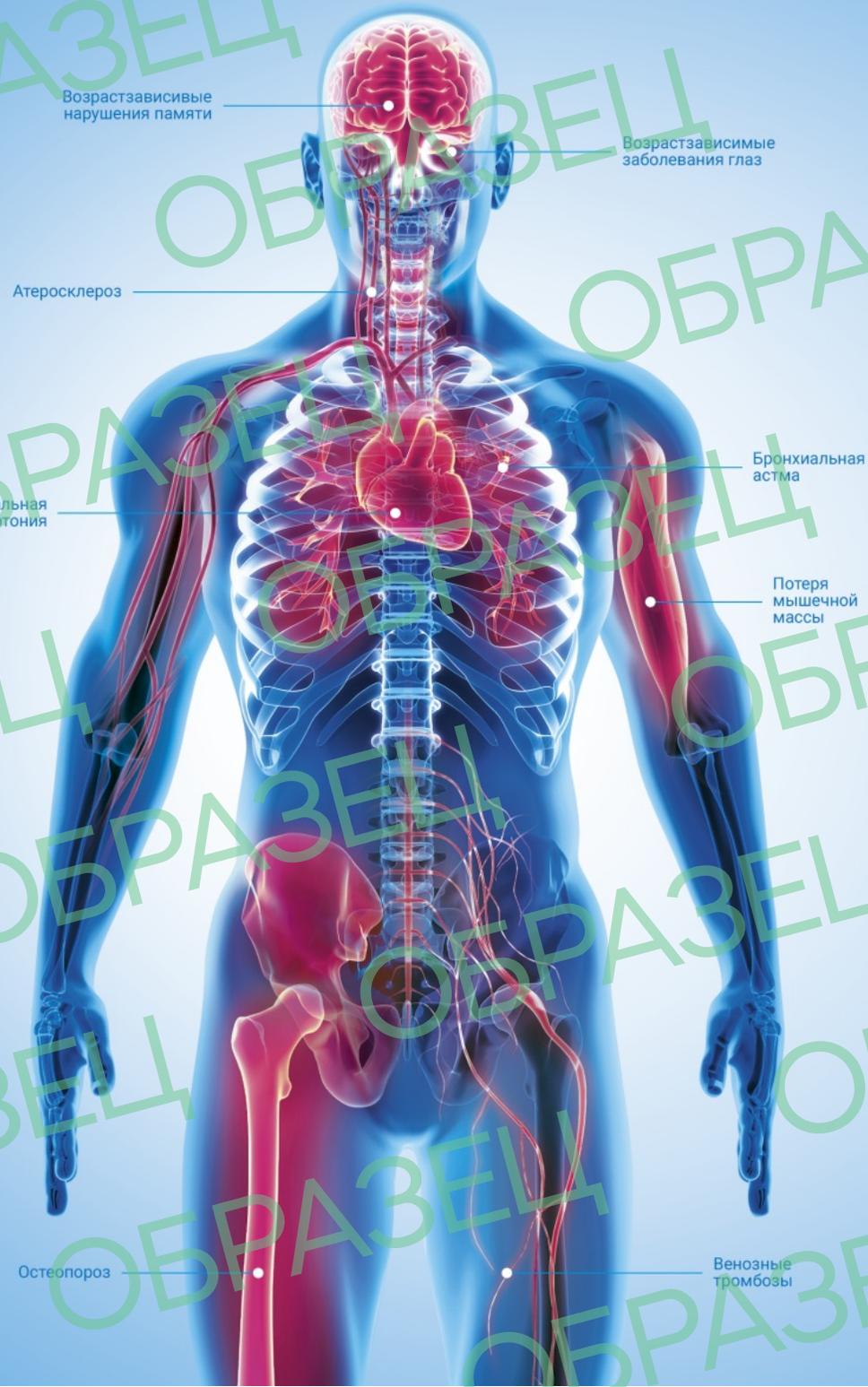
Выявлена предрасположенность к долгожительству, связанная с генами липидного обмена. Генотипы A/A гена TOMM40 и C/C гена APOC3, выявленные у Вас, влияют на регуляцию липидного обмена и способствуют поддержанию высокого уровня ЛПВП и чаще встречаются у долгожителей. Из этого следует, что организм будет менее подвержен или станет подвержен липид-ассоциированным заболеваниям в более позднем, чем обычно возрасте.

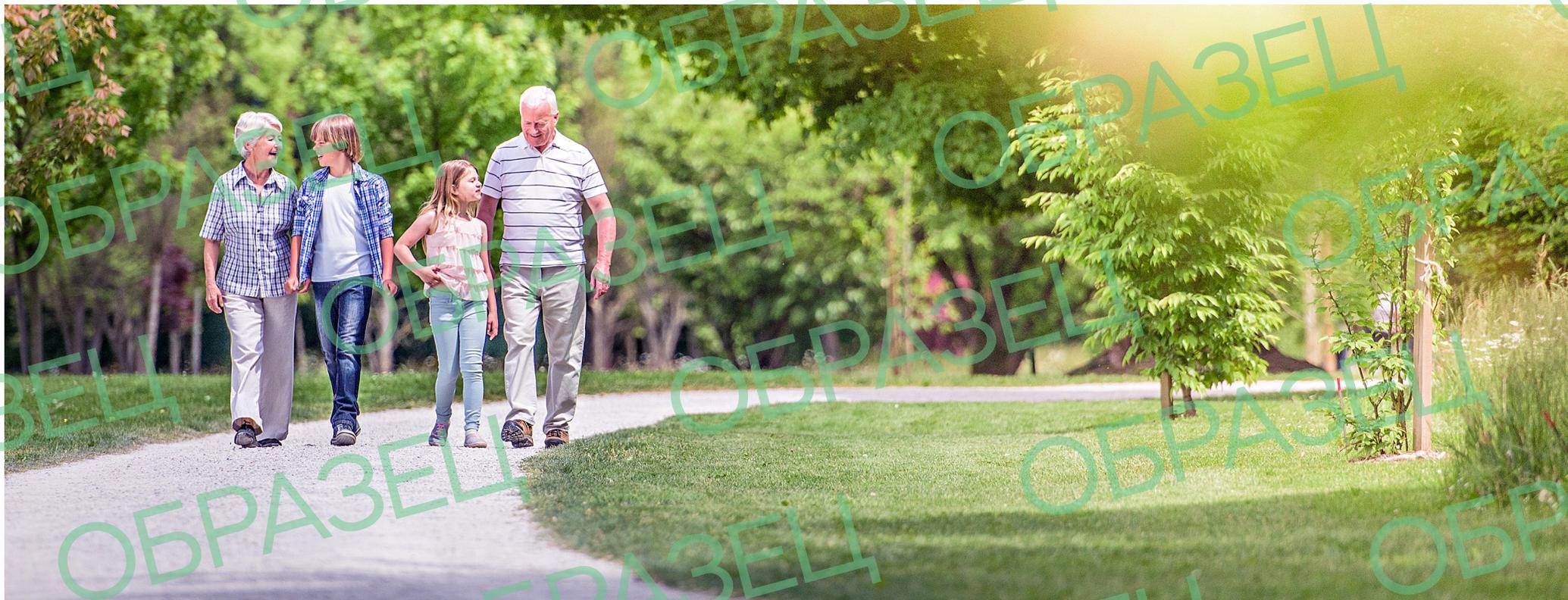


Возраст- зависимые заболевания

Продолжительность жизни человека, его активное долголетие являются важным интегративным показателем состояния здоровья. В развитие заболеваний, которые проявляются с возрастом, вовлечены как повреждающие факторы внешней среды, так и неблагоприятные аллельные варианты разных генов. В процессах старения задействованы многие гены разных генных сетей. Гены, определяющие соответствующие биологические функции, специфичные для каждого органа и метаболической системы организма, носят название генов «слабого звена».

Гены «слабого звена» predisполагают человека к тому или иному тяжелому хроническому заболеванию и являются классическими вариантами генов predisположенности. В данном отчете рассматриваются полиморфизмы и генные сети, а также аллельные варианты генов, ассоциированные с болезнями, имеющими в этиологии наследственную predisположенность. Среди которых атеросклероз, артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, болезнь Альцгеймера, остеопороз, макулярная дистрофия, катаракта, астма, саркопения и другие. Анализ predisположенностей, ассоциированных с возрастными заболеваниями, является основной задачей предиктивной медицины.





Исследуемые гены

Повышение триглицеридов

APOE	rs429358
APOE	rs7412
LPL	rs328
APOA5	rs662799
APOA5	rs3135506

Повышение липопротеинов низкой плотности, холестерина

APOE	rs429358
APOE	rs7412
APOC1	rs4420638
LDLR	rs6511720

Снижение липопротеинов высокой плотности

CEPT	rs5882
LPL	rs328
ABCA1	rs1883025
APOC3	rs2542052

Нарушение окисления и рецепции липидов

CYBA	rs4673
NQO1	rs1800566
PPAP2B	rs17114036

Результат



Риск развития атеросклероза повышен.

Атеросклероз относится к тем заболеваниям, в образовании которых основную роль играет генетическая предрасположенность. К генетическим факторам риска атеросклероза относятся, прежде всего, изменения генов белков, связанных с регуляцией метаболизма липидов.

Если уровень липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) снижается, а липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) повышается, это означает, что внутрисосудистое продвижение холестерина замедляется, что провоцирует его оседание на стенках сосуда с образованием холестериновых бляшек. Снижение уровня ЛПВП определяет снижение защиты организма и является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. В случае, если холестерин ЛПНП повышен в сочетании с триглицеридами, то данная комбинация указывает на увеличенный риск развития атеросклероза.

Также, на атеросклероз влияет нарушение окисления и рецепции липидов. При нарушении процессов окисления в исследуемых генах снижается защита от активных радикалов, нарушается детоксикация некоторых веществ. Это повышает риск ишемической болезни сердца и атеросклероза.

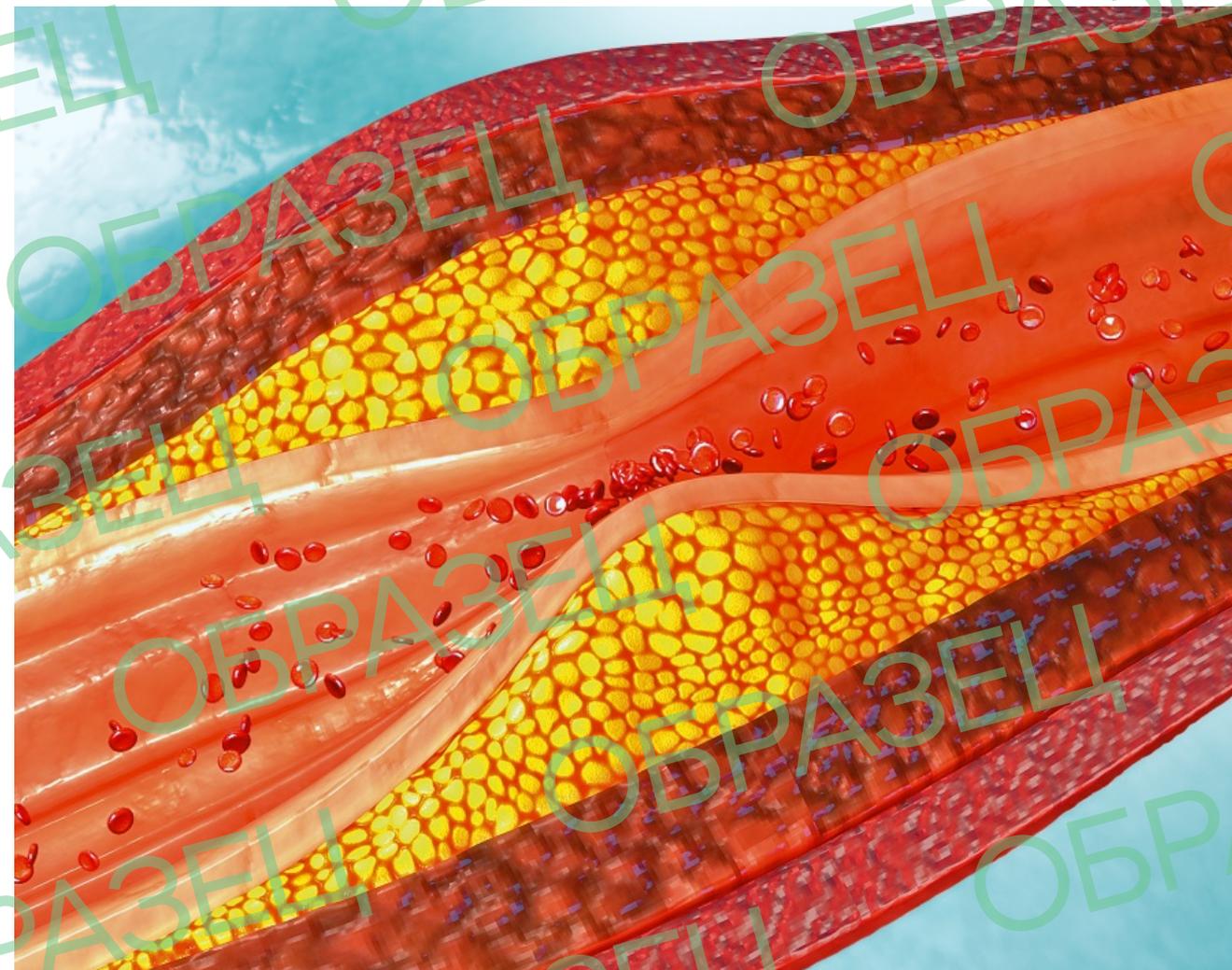
Интерпретация

Генетический риск атеросклероза и липидных нарушений умеренно повышен относительно среднего риска.

Выявленные генотипы неблагоприятно влияют на продукцию и соотношение липидов, присутствует риск дислипидемии. Вы относитесь к группе людей, у которых присутствует риск повышения ЛПНП, не выявлены генетические варианты, повышающие риск гиперхолестеринемии, выявленные аллели риска гипертриглицеридемии компенсированы протективными вариантами, как правило, это обладатели нормального или слегка повышенного уровня триглицеридов. В эту категорию попадают люди с нормальным или повышенным уровнем ЛПВП, для которых характерно наличие протективных (защитных) аллелей.

Риск нарушения рецепции липидов и их окисления в стенке сосудов умеренно снижен.

Также на развитие дислипидемии могут влиять не только генетические причины, но и нарушение питания. В частности, к основным факторам риска атеросклероза, связанные с питанием, являются избыточная энергоценность питания (на 15% больше должного) особенно в сочетании с малоподвижным образом жизни, избыточное потребление насыщенных жиров животного происхождения, избыточное употребление легкоусваиваемых углеводов, животных белков, дефицит растительных масел, содержащих ненасыщенные жирные кислоты, недостаточное употребление пищевых волокон, недостаточное употребление в пищу витаминов, особенно С, РР, В6, В12, фолиевой кислоты, избыточное потребление поваренной соли, редкие и обильные приемы пищи, злоупотребление алкоголем. Рекомендовано поддерживать оптимальный вес, соблюдать режим питания (не реже 3 раз в день в фиксированное время). Рекомендовано употребление жиров не более 35% от суточной калорийности рациона, при этом стоит употреблять примерно равное количество растительных жиров (орехи, растительные масла) и животных жиров.





Результат



Риск развития артериальной гипертонии повышен.

Неконтролируемое высокое кровяное давление увеличивает риск серьезных проблем со здоровьем, в том числе инфарктов и инсультов. Многочисленными исследованиями доказано, что уровень артериального давления зависит как от генетики, так и от факторов внешней среды. Именно на фоне генетической предрасположенности к гипертонии внешние факторы оказывают наиболее значимое влияние на развитие заболевания. Течение гипертонической болезни часто бессимптомно. Комплексное генетическое исследование позволяет прогнозировать риск гипертонии и связанных с ней заболеваний, выявить патологию на ранних сроках. Также исследование генов, ответственных за этот процесс, помогает разобраться в причинах уже имеющейся патологии, выбрать направления оптимальной профилактики и персональной медикаментозной терапии.

Среди множества патогенетических механизмов, которые могут привести к артериальной гипертонии, ведущими являются те, которые опосредуют свое влияние через ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС). РААС может воздействовать на сердечно-сосудистую систему не только путем вазоконстрикции и задержки воды и натрия, но также вследствие трофических эффектов и влияния на функцию эндотелия сосудов.

В данном разделе мы также рассматриваем гены, отвечающие за регуляцию сосудистого тонуса. Нарушение передачи сигналов внутрь клеток, нарушение времени дифференцировки лимфоцитов и фибробластов, нарушение обмена электролитов — все это является факторами риска возникновения артериальной гипертонии.

Интерпретация

Вы относитесь к группе людей с повышенным риском артериальной гипертонии.

Отмечается нормальная продукция активной формы ангиотензина 2 в процессе его преобразования и нормальная работа рецептора к ангиотензину 2.

У Вас повышена продукция предшественников вазоактивных пептидов - адреномедуллина и эндотелина-1. Сужение сосудов за счет эндотелина происходит чаще. Нормальная реактивность сосудов. Общий риск нарушения тонуса сосудов повышен.

Рекомендован регулярный контроль артериального давления, особенно в возрасте более 40 лет. Причинами гипертонии также могут стать избыточный вес, курение, употребление в пищу большого количества поваренной соли, алкоголя, кофеина. Рекомендовано поддерживать оптимальный вес, отказаться от курения, ограничить употребление алкоголя, кофеина, употреблять поваренную соль в количестве, не превышающем 5 г в сутки. При повышении артериального давления в состоянии покоя выше 139/89 мм.рт.ст., рекомендовано ведение дневника давления (утро/вечер) и последующее обращение к терапевту с результатами измерений для обследования и подбора лечения.

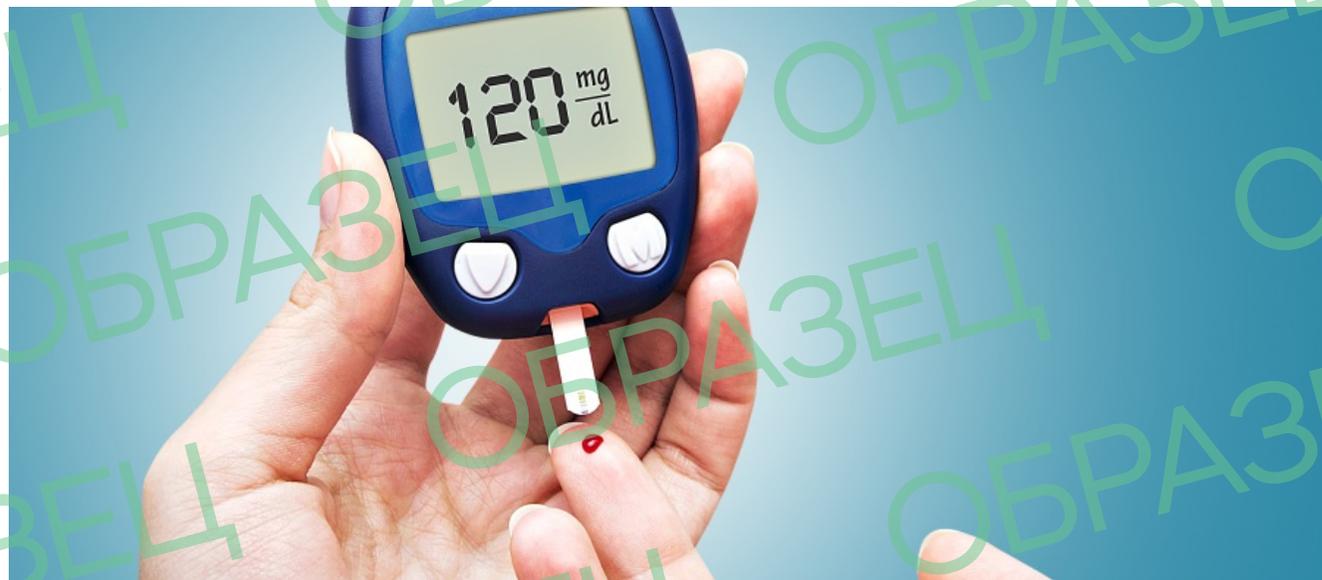
Исследуемые гены

Нарушение функции рениновой системы (РААС)

ACE	rs4340
AGT	rs699
AGTR1	rs5186

Нарушение тонуса сосудов

KLKB1	rs4253238
EDN1	rs5370
GNB3	rs5443



Сахарный диабет 2-го типа обусловлен снижением чувствительности тканей к действию инсулина, который на начальных стадиях заболевания синтезируется в нормальных или даже повышенных количествах.

На возникновение у человека сахарного диабета 2-го типа могут оказать влияние мутации в генах, связанных с нарушением обмена жирных кислот, развитием инсулинорезистентности, дислипидемии, гипертензии, увеличением массы тела и нарушением гомеостаза глюкозы, а также сочетание таких факторов как возраст и повышенный индекс массы тела.

Интерпретация

Вы относитесь к группе людей со средним риском развития сахарного диабета 2 типа, у Вас с большей вероятностью нормальный или компенсированный гомеостаз глюкозы. Наличие благоприятных генотипов вносит вклад в значение общего риска, тем самым уравнивая его до среднепопуляционного.

В случае возникновения у Вас сахарного диабета второго типа, риск его осложнений, таких как диабетическая нефропатия и периферическая диабетическая нейропатия среднепопуляционный.

Однако сахарный диабет 2 типа может возникать не только вследствие генетических причин. Причинами его развития могут стать избыточный вес, гиподинамия, употребление в пищу большого количества легкоусвояющихся углеводов, рафинированных жиров. Рекомендовано поддерживать оптимальный вес, вести активный образ жизни: при наличии оптимального веса достаточно проходить 10000 шагов в сутки (учитывая

Интерпретация

передвижения по квартире, на рабочем месте), либо ЛФК ежедневно по 20-25 мин, либо аэробные тренировки (при отсутствии противопоказаний) в течение 45-60 мин 3 раза в неделю либо силовые тренировки 45-60 мин 3 раза в неделю (при отсутствии противопоказаний). В случае избыточного веса рекомендации по физической нагрузке определяются индивидуально терапевтом или врачом ЛФК. В питании рекомендуется избегать употребления рафинированных жиров и простых углеводов (сдоба, сладости, сахар). При возникновении вопросов по питанию и физической нагрузке рекомендовано обращение к терапевту, диетологу или врачу ЛФК. Рекомендован контроль уровня глюкозы крови натощак с последующей консультацией терапевта. В случае наличия у Вас подтвержденного сахарного диабета, рекомендации определяет лечащий врач.

Результат

Риск развития сахарного диабета 2 типа не повышен.

Исследуемые гены

Риск нарушения регуляции обмена глюкозы

FTO	rs9939609
TCF7L2	rs7903146
KCNJ11	rs5219
ADIPOQ	rs266729

Риск осложнений сахарного диабета

CYBA	rs4673
ACE	rs4340
GPX1	rs1050450



Результат

Риск развития остеопороза не повышен.

Остеопороз – это распространенное заболевание костной системы, характеризующееся одновременной потерей органического матрикса и минеральных веществ. Заболевание проявляется прогрессирующим снижением минеральной плотности кости и костной массы, что ведет к повышенной ломкости костей. Генетические факторы являются доминирующими в процессе формирования и роста костной ткани. Гены реализуют свое влияние на минеральную плотность костной ткани и участвуют в процессе костного обмена, являясь его регуляторами. Остеопороз является мультифакторным заболеванием, поэтому для корректной оценки риска его возникновения необходимо рассматривать комплекс генов.

Признано, что витамин D и его активные метаболиты являются главными компонентами гормональной системы, регулирующей фосфорно-кальциевый обмен, и участвуют с одной стороны в минерализации костной ткани, с другой – в поддержании гомеостаза кальция и, наконец, оказывают непосредственное влияние на процессы ремоделирования костной ткани через рецептор витамина D. Также в оценке риска возникновения остеопороза необходимо помнить про роль коллагена 1-го типа, который составляет до 90 % матрикса костной ткани. Благодаря коллагену костная ткань сочетает твердость и прочность с гибкостью и эластичностью. Мутации в определенных генах могут привести к формированию коллагена с нарушенной структурой, что повлечет за собой повышенный риск возникновения остеопороза.

Интерпретация

В эту группу попадают люди со средним генетическим риском остеопороза. У Вас нормальная рецепция витамина D. Риски нарушения рецепции и транспортировки витамина D уравновешены благоприятными и рисковыми аллелями. Однако остеопороз может иметь не только генетические причины. Факторами риска развития остеопороза являются снижение эстрогенов у женщин в менопаузе, дефицит массы тела (индекс массы тела менее 18 кг/м²), нарушения питания: низкое потребление кальция, дефицит витамина D, избыток соли в питании, прием алкоголя, курение, а также различные хронические заболевания. Рекомендовано поддерживать оптимальную массу тела (индекс массы тела от 18 до 25 кг/м²), отказаться от курения, ограничить употребление алкоголя, употреблять в пищу продукты, богатые витамином D (печень рыб, лосось, скумбрия, икра, тунец, яйца, сливки, сметана) и кальцием (молочные продукты, брокколи, орехи, соевый творог). Норма кальция, получаемого с пищей, для здорового взрослого человека составляет 0,8-1 г в сутки. Рекомендуется посещение терапевта 1 раз в 3 года (если нет других показаний) для проведения профилактического осмотра.

Исследуемые гены

VDR	rs2228570
VDR	rs1544410
GC	rs2282679
COL1a1	rs1800012
LRP5	rs3736228



Результат

Риск развития возрастзависимых нарушений памяти не повышен.

Нарушения памяти и когнитивных функций являются одними из наиболее распространенных расстройств, значительно ухудшающих качество жизни любого человека. В данном разделе мы рассматриваем нарушения, связанные с памятью: старение гиппокампа, риск болезни Альцгеймера и риск сосудистой деменции.

Гиппокамп участвует в механизмах формирования эмоций и консолидации памяти, то есть перехода кратковременной памяти в долговременную, и является главным отделом мозга по хранению долгосрочной информации. Так как гиппокамп играет важную роль в формировании памяти, ученые связывают возрастные расстройства памяти с физическим ухудшением состояния гиппокампа. У носителей некоторых вариантов генов повышен риск быстрого снижения массы гиппокампа после 70 лет, что является признаком старения нервной системы и может привести к снижению когнитивных способностей.

У второго заболевания, рассматриваемого в данном разделе – болезни Альцгеймера, генетическая предрасположенность является четко установленным фактором риска. Клинические проявления болезни Альцгеймера характеризуются прогрессирующим ухудшением памяти и высших корковых функций, например, аргументации. Происходит нарушение речи и движения, ухудшаются психические функции, а также происходят поведенческие изменения. Эти патологии отражают вырождение нейронов в специфических областях коры мозга и гиппокампе. Мы рассматриваем гены, которые оказывают существенное влияние на время начала и тяжесть протекания болезни Альцгеймера.

Еще одно возрастассоциированное заболевание, рассматриваемое в данном разделе – риск развития сосудистой деменции. Сосудистая деменция – это приобретенное слабоумие, которое характеризуется стойким снижением познавательской деятельности и частичной утратой ранее усвоенных знаний или навыков. При этом заболевании наблюдается распад ранее существовавших психических функций в результате сосудистого поражения головного мозга. Доказано, что эстроген может воздействовать на данное заболевание несколькими способами, например, уменьшать отложение бета-амилоида, улучшать мозговое кровообращение, защищать нервную систему. Мы рассматриваем ген, кодирующий рецептор эстрагена.

Интерпретация

Вы относитесь к группе людей, у которых не повышен риск снижения памяти и когнитивных функций с возрастом. У Вас не повышен риск раннего снижения массы гиппокампа. У Вас не повышен риск болезни Альцгеймера. Однако фактором риска может являться не только генетическая предрасположенность. Факторами риска болезни Альцгеймера также могут являться курение, ожирение, малоактивный образ жизни, уровень образования ниже среднего, сахарный диабет, повышение артериального давления, депрессия, повышение аминокислоты гомоцистеина в крови, сужение сонных артерий. Рекомендовано поддерживать оптимальный вес, вести активный образ жизни, соблюдать режим сна и бодрствования, избегать стрессов.

Следствием старения гиппокампа могут являться нарушение когнитивной функции, обеднение эмоций, нарушение эмоционального контроля, поведения или мотивации. Однако причинами раннего старения гиппокампа может являться не только генетическая предрасположенность. Факторами риска также могут являться частая травматизация, курение, ожирение малоактивный образ жизни, уровень образования ниже среднего, сахарный диабет, повышение артериального давления, депрессия, сужение сонных артерий. Рекомендовано избегать травматизации головы, поддерживать оптимальный вес, вести активный образ жизни, соблюдать режим сна и бодрствования, избегать стрессов. Рекомендован профилактический осмотр терапевта 1 раз в 3 года (если нет других показаний) не повышен риск развития сосудистой деменции.

Исследуемые гены

Старение гиппокампа

Progressive Memory Loss

DPP4 rs6741949

ASTN2 rs7852872

Риск болезни Альцгеймера

Alzheimer's Disease

APOE rs429358

APOE rs7412

TOMM40 rs2075650

Риск сосудистой деменции

Vascular Dementia

ESR2 rs4986938



Зрительная функция помогает человеку воспринимать большую часть разнообразной информации об окружающем мире, поэтому заболевания глаз – одна из патологий, которая требует максимального внимания. В данном разделе мы предлагаем рассмотреть два возрастзависимых заболевания глаз: макулярную дистрофию и ядерную катаракту, и определить риск их возникновения. Возрастная макулярная дистрофия (ВМД) является прогрессирующим заболеванием глаз, при котором повреждается макула – небольшая область сетчатки, необходимая для центрального зрения. Больным ВМД трудно выполнять такие повседневные вещи, как чтение, письмо и распознавание лиц. Основные генетические полиморфизмы, ассоциированные с риском развития и прогрессирования ВМД, обнаружены в генах, регулирующих воспаление.

Ядерная катаракта – это заболевание глаз, которое характеризуется образованием помутнений в центральной части хрусталика. При данном заболевании мутнеет именно центральная область ядра хрусталика с сохранением корковых слоев в прозрачном виде. По мере развития болезни начинается процесс сгущения жидкости, расположенной в ядре. Она становится черного или бурого цвета, а структура уплотняется. Такие изменения не позволяют полноценно видеть, утрачивается способность рассматривать четкие контуры предметов, что приводит к формированию ярко выраженной близорукости. Доказано, что генетика влияет на данный процесс. При наличии мутации в определенных генах повышается риск возрастной ядерной катаракты за счет ускоренного помутнения хрусталика.

Интерпретация

Риск возрастзависимых заболеваний глаз соответствует среднепопуляционному.

Риск макулярной дегенерации не повышен. Несколько повышена активность компонентов комплемента. Генетический риск возрастной макулярной дегенерации не повышен относительно среднего риска. Однако макулярная дегенерация может возникать не только вследствие генетических причин. Модифицируемыми причинами возрастной макулярной дегенерации могут стать курение, избыточная инсоляция, артериальная

Интерпретация

гипертензия, гиперхолестеринемия, сахарный диабет. Рекомендована коррекция факторов риска: отказ от курения, соблюдение диеты, богатой витаминами А,Е,С, сохранение двигательной активности, ношение солнцезащитных очков, коррекция заболеваний: гипертоническая болезнь, сахарный диабет, гиперхолестеринемия (при их наличии), совместно с врачами профильных специальностей. Осмотр офтальмолога - 1 раз в 2-3 года, (если нет других показаний).

Риск ядерной катаракты не повышен. Однако возрастная ядерная катаракта может возникать не только вследствие генетических причин. Причинами возрастной ядерной катаракты могут стать курение, избыточная инсоляция, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, предшествующие оперативные вмешательства на глазном яблоке, применение кортикостероидов. Рекомендована коррекция модифицируемых факторов риска: отказ от курения, ношение солнцезащитных очков, коррекция заболеваний: гипертоническая болезнь, сахарный диабет, гиперхолестеринемия (при их наличии), совместно с врачами профильных специальностей. Осмотр офтальмолога - 1 раз в 2 года (если нет других показаний офтальмолога).

Результат

Риск развития возрастзависимых заболеваний глаз не повышен.

Исследуемые гены

Риск макулярной дистрофии

ARMS2 rs10490924

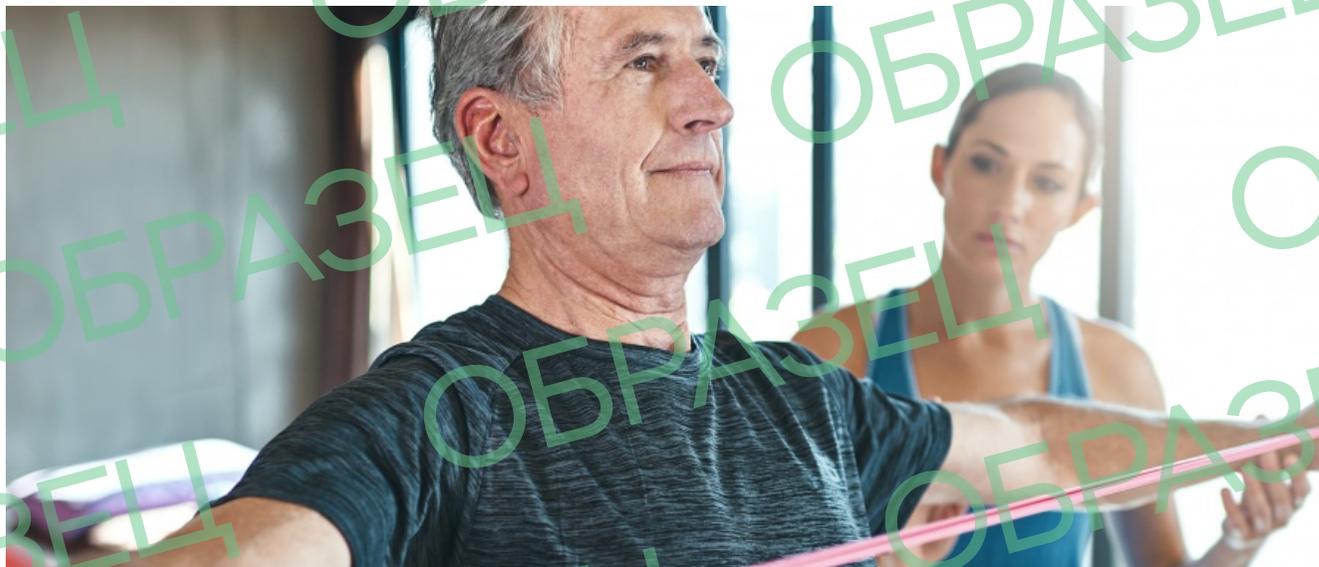
CFH rs1061170

CFB rs4151667

Риск ядерной катаракты

CRYAA rs11911275

KCNAB1 rs7615568



Результат



Риск потери мышечной массы (саркопении) не повышен.

Саркопения – прогрессирующая потеря мышечной массы и силы. Саркопения протекает с постепенным, нарастающим, генерализованным уменьшением мышечной массы, что рано или поздно приводит к пониженной функциональности конечностей и прогрессирующей слабости мышц. На фоне саркопении увеличиваются риски бытовых травм из-за утраты тонуса мускулатуры и ухудшения двигательной координации, что может послужить причиной нарушения работы вестибулярного аппарата, падений, ушибов, растяжений, переломов.

Доказана связь между возрастом, количеством мышечной массы и витамином D. С возрастом содержание витамина D в мышечной ткани снижается, что может привести к развитию саркопении. Наличие мутаций в генах, связанных с концентрацией витамина D, может способствовать повышенному риску потери мышечной массы. Также мы рассматриваем ген, ответственный за уровень ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), который играет важную роль в регуляции кровяного давления и баланса электролитов. Определенная вариация генотипа ведет к наличию выносливости, но при этом к меньшим силовым характеристикам организма.

Интерпретация

Риск саркопении среднепопуляционный, Вы является носителем уравновешенного генотипа, когда сочетаются аллели с рисковым и протективным значением.

У Вас несколько повышен риск снижения мышечной массы и доли жира в ней, силовые характеристики мышц с возрастом сохраняются, такое сочетание рисков наиболее оптимально для сохранения физической активности. Однако саркопения имеет не только генетические причины. У большинства людей старше 50 лет происходит снижение мышечной массы на 0,5-2% в год. При этом общая масса тела может не изменяться, за счет замещения мышечной ткани на жировую. Причинами развития саркопении могут стать гиподинамия, диета с низким количеством белка, снижением активной формы витамина D в плазме крови. Для профилактики саркопении рекомендовано вести активный образ жизни, особенно эффективны силовые упражнения, однако при выборе регулярной физической нагрузки необходимо проконсультироваться с терапевтом для исключения противопоказаний. Для профилактики саркопении рекомендуется диета, богатая белком (для людей младше 65 лет рекомендуемое количество белка в рационе - 1 г на кг массы тела, для людей старше 65 лет - 1,1-1,2 г белка на 1 кг массы тела), а также регулярно (1-2 раза в неделю) употреблять морепродукты. После 65 лет рекомендуется 1 раз в 3 года проведение теста на скорость ходьбы для выявления ранних признаков потери мышечной массы.

У Вас нормальная рецепция витамина D.

Исследуемые гены

ACE	rs4340
VDR	rs2228570
VDR	rs1544416



Венозные тромбозы занимают третье место по частоте сердечно-сосудистых заболеваний. В современных представлениях о патогенезе венозных тромбозов существенное значение придается роли генетических факторов. Тромбообразование – процесс формирования сгустков крови в местах повреждения сосудистой стенки с целью остановки гемостаза и обеспечения сохранности сосудистой системы. Тромбообразование является нормальным по своей сути процессом, который препятствует избыточному истечению крови в местах повреждений сосудистой стенки.

Тромбы образуются из-за изменения соотношения между свертывающими и противосвертывающими факторами в крови. За осуществление процесса формирования сгустка отвечают определенные активные вещества, так называемые факторы свертывания.

Мы рассматриваем гены, которые кодируют факторы свертывания. Нарушения в данных генах могут приводить к повышенному риску сердечно-сосудистых заболеваний.

Интерпретация

Не выявлено предрасположенности к тромбозам по ключевым полиморфизмам генов.

Однако венозные тромбозы могут возникать не только вследствие генетических причин. Факторами риска венозных тромбозов также могут являться оперативные вмешательства, тяжелые травмы, беременность и роды, длительный постельный режим более 3 суток и гиподинамия, острые гнойные инфекции, применение оральных контрацептивов и гормональной заместительной терапии, варикозная болезнь нижних конечностей, ожирение, повышенная вязкость крови, длительные авиаперелеты (более 6 часов). Для профилактики венозных тромбозов рекомендовано поддерживать оптимальный вес, вести активный образ жизни, избегать контакта с инфекционными больными, соблюдать питьевой режим: рекомендовано употребление жидкости (вода, жидкие супы, чай, кофе, морсы и пр.) из расчёта 30 мл на 1 кг массы тела в сутки. При операциях и во время родов, а также несколько дней после описанных событий, рекомендуется ношение компрессионного белья подходящей степени компрессии (степень компрессии определяется хирургом). При длительных авиаперелетах рекомендовано периодически перемещаться по салону, выпивать несколько стаканов жидкости.

Результат

Риск развития венозных тромбозов не повышен.

Исследуемые гены

F2	rs1799963
F5	rs6025



Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, приводящее к гиперреактивности бронхов, кашлю и приступам обратимого удушья.

Считается, что генетическая основа наследственной предрасположенности к бронхиальной астме представлена набором генетически независимых компонентов болезни: предрасположенности к выработке специфических иммуноглобулин-Е-антител, развитию атопии и бронхиальной гиперреактивности. Наличие каждого из этих факторов повышает вероятность аллергических заболеваний и бронхиальной гиперреактивности, а их совокупность приводит к высокому риску развития заболевания при минимальном влиянии факторов окружающей среды.

Интерпретация

Вы относитесь к группе людей, для которых риск развития бронхиальной астмы в зрелом возрасте несколько повышен. Также бронхиальная астма может иметь не только генетические причины. Факторами риска развития бронхиальной астмы являются: частый контакт с аллергенами (клещи домашней пыли, шерсть животных, аллергены тараканов, грибковые аллергены), профессиональные факторы, вирусные инфекции, табачный дым, пыльца различных растений, ожирение. Рекомендовано отказаться от курения (в том числе и пассивного), поддерживать оптимальный вес, избегать респираторных инфекций. Рекомендована консультация терапевта 1 раз в 2 года, проведение спирометрии.

Результат



Риск развития бронхиальной астмы повышен.

Исследуемые гены

IL4	rs2070874
WDR36	rs1438673
TSLP	rs1837253



Результат

Выявлены факторы риска возрастзависимых заболеваний женщин.

С возрастом у женщин происходит естественная возрастная перестройка организма. В данном разделе мы рассматриваем риски двух важных заболеваний, которые могут проявляться у женщин с возрастом – ранней менопаузы и раннего истощения овариального резерва яичников. Яичник – уникальный орган женщины, функционирование которого прекращается задолго до конца ее жизни. Именно в тот период, когда количество фолликулов в яичнике достигает определенной критической величины (от 100 до 1000), прекращается их созревание и наступает физиологическая менопауза. Раннее выключение функции яичников формируют климактерический симптомокомплекс, при котором в патологический процесс вовлекаются не только органы репродукции, но и системы, чутко реагирующие на изменение уровня половых гормонов. Установлено, что преждевременное истощение яичников имеет наследственную природу. Известно, что рассматриваемые нами в данном разделе гены, контролируют процесс роста и развития фолликулов. При наличии в них полиморфизмов наблюдаются признаки преждевременного угасания функции яичников.

Интерпретация

Вы относитесь к группе женщин, у которых повышен риск синдрома раннего истощения яичников, риск наступления ранней менопаузы умеренно повышен. Генотип T/T гена TMEM150 приводит к нарушению работы клеточных белков-рецепторов, постепенно эти изменения накапливаются. Также ранняя менопауза может возникать не только вследствие генетических причин. Факторами риска для возникновения ранней менопаузы могут являться хирургическое удаление матки и/или яичников, химиотерапия, необходимая при онкологических заболеваниях, некоторые аутоиммунные заболевания, курение. Рекомендовано отказаться от курения, соблюдать принципы здорового питания: несколько порций в день фруктов и овощей, цельных злаков, рыба дважды в неделю и низкое общее потребление жиров, рекомендуется отдавать предпочтение оливковому маслу. Потребление соли должно быть ограничено, а дневное количество алкоголя не должно превышать 20 г. Рекомендованы регулярные физические занятия для улучшения качества жизни: Оптимальные физические нагрузки составляют как минимум 150 мин. упражнений средней интенсивности в неделю. Однако у пожилых людей рекомендованная интенсивность аэробной активности должна учитывать физическое состояние. Рекомендовано регулярное (не реже 1 раза в год) наблюдение гинеколога, решение вопроса о назначении заместительной терапии в перименопаузе и ежегодная диспансеризация (консультация терапевта, проведение рутинных лабораторных исследований согласно назначению терапевта). Это позволит своевременно выявить раннюю стадию хронического заболевания и назначить адекватное лечение. Своевременное начало лечения любых заболеваний позволяет достигать высокого качества жизни при минимальных медицинских вмешательствах.

Исследуемые гены

Риск ранней менопаузы



MCM8 rs16991615

SOD1 rs2234694

TMEM150B rs7246479

BRSK1 rs1172822

Риск раннего истощения яичников



ESR1 rs2234693

GDF9 rs10491279