

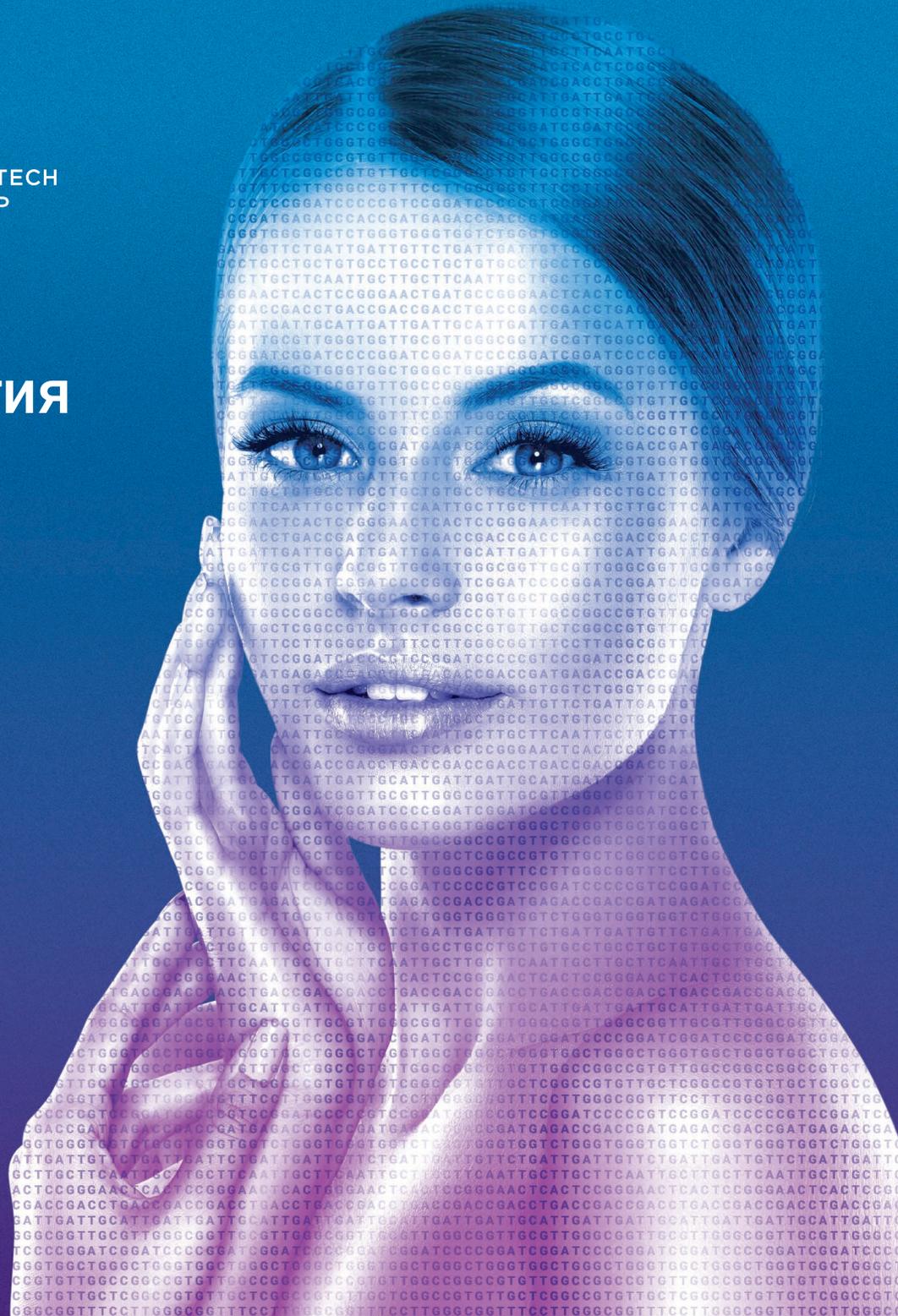


BASIS  
GENOTECH  
GROUP

# Косметология

Базовый  
генетический  
тест

ОТЧЕТ





Еще совсем недавно многие считали генетику «наукой будущего». Сегодня можно уверенно сказать: будущее уже наступило. Достижения генетики активно используют в медицине для того, чтобы выяснить личные особенности человека, его предрасположенность к развитию различных заболеваний, индивидуальную реакцию на определенные препараты и продукты.

## Как это возможно?

Генотип (совокупность генов человека, передающаяся по наследству от родителей) всех людей на Земле одинаков на 99 %. Лишь 1 % отличий полностью определяет нашу индивидуальность. Эти отличия влияют не только на группу крови или цвет глаз, но и на особенности Вашего здоровья, характеризуют слабые и сильные стороны Вашего организма, врожденные и развивающиеся заболевания, темпы старения, особенности обмена веществ, аллергические реакции и многое другое.

Исследования Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) показали, что здоровье человека зависит от трех факторов: образа жизни, наследственности (определяемой генами) и уровня здравоохранения. При этом образ жизни (наличие вредных привычек, физическая активность, особенности питания) определяет здоровье на 50 %, гены — на 40 %. Именно поэтому генетическое тестирование помогает узнать, как повлиять на качество Вашей жизни, чтобы долгие годы сохранять молодость и хорошее самочувствие.

## Как генетика поможет понять, что нужно именно Вашей коже?

Вы наверняка уже знаете, что то, что подошло Вашей подруге не обязательно принесет такой же эффект Вам. Как же правильно определить процедуры и средства, которые точно дадут результат и уж точно не принесут неприятных последствий?

В этом Вам помогут Ваши гены.

Дело в том, что особенности работы Вашей кожи заложены в генетической информации. Исследование определенных полиморфизмов способно дать врачу-косметологу ту самую необходимую информацию,

на основе которой он сможет подготовить для Вас индивидуальную эстетическую программу, которая будет отвечать всем запросам Вашей кожи.

Так как наши гены не изменяются с возрастом, то благодаря генетическому тестированию, появляется возможность не бороться с признаками старения, а замедлить или предотвратить увядание кожи. Данный отчет станет Вашим помощником на всю жизнь для сохранения красоты и молодости в любом возрасте.

## Какую именно информацию Вы найдете в этом отчете?

В отчете, который Вы держите в руках, мы собрали исходные результаты Вашего анализа, а также их интерпретацию. Для того, чтобы с отчетом «Косметология» было удобно работать, мы разделили информацию о семнадцати категориях, отвечающих за красоту и здоровье Вашей кожи, на шесть тематических разделов.



В разделе «Состояние рогового слоя» Вы найдете информацию об особенностях формирования и увлажнения рогового слоя эпидермиса, поймете насколько хорошо Ваша кожа удерживает влагу и справляется с защитными и барьерными функциями.



Раздел «Воспалительные процессы» содержит данные о том, как будут протекать процессы воспаления в коже в ответ на неблагоприятные внешние воздействия. Этот раздел дает возможность предсказать, насколько сильным и долгим будет воспаление, оценить чувствительность кожи, спрогнозировать заживление ран.



Раздел «Фотостарение» поможет понять насколько Ваша кожа подвержена ускоренному старению в ответ на ультрафиолетовое излучение и как лучше защитить кожу от солнечных лучей. Также Вы узнаете насколько эффективно у Вас работает система защиты от оксидативного стресса, и применение какого антиоксиданта будет наиболее эффективным именно в Вашем случае.



В разделе «Заживление ран и рубцевание» Вы сможете найти информацию о том, насколько сильным у Вас регенераторный потенциал кожи, как быстро Ваша кожа будет способна восстанавливаться после травмирующих процедур и существует ли риск возникновения рубцов.



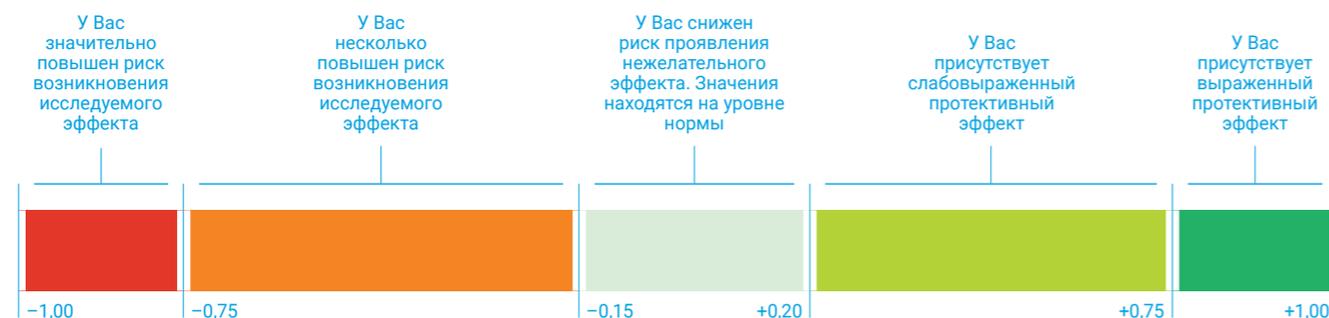
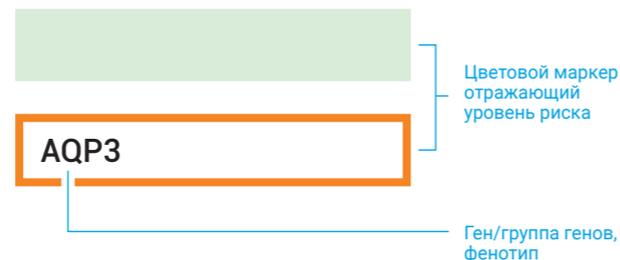
В разделе «Биостарение» описана генетическая особенность механических свойств Вашей кожи. В данном разделе Вы сможете оценить, существует ли риск ускоренного разрушения эластина, коллагена, гиалуроновой кислоты, а также гликирования.



В последнем разделе, «Метаболизм витаминов» мы приводим данные об особенностях усвоения витаминов А, В6, В12, С, Е, фолиевой кислоты, омега-3 и омега-6. Вы узнаете насколько Ваш организм, и в частности, кожа нуждаются в данных витами-

## Уровни риска

Чтобы помочь Вам разобраться в результатах генетического тестирования, для оценки рисков по отдельным генам и результирующему выводу в рамках рассматриваемой категории, включая соответствующие рекомендации, 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.



## Ограничение ответственности

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

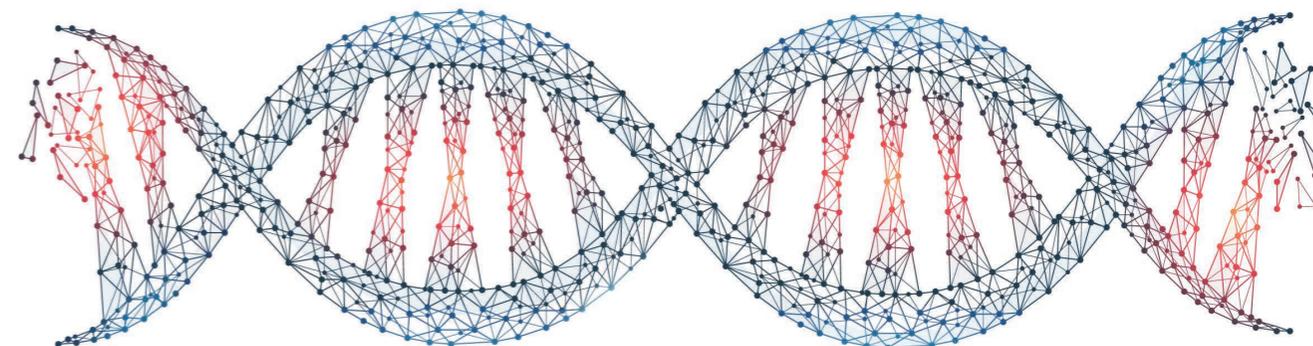
## Метод исследования

Для проведения генетического исследования и разработки программы достаточно образца буккального (зашечного) 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 имеющих 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 соответствуют нашим строжайшим критериям, в нем используются маркеры, которые имеют статистически значимые результаты в опубликованном исследовании с минимумом 1000 наблюдаемых пациентов и 1000 наблюдаемых в контрольной группе. В дополнение к этому, результаты этого исследования были повторно подтверждены в подобных исследованиях данной этнической группы.



## Состояние рогового слоя

| Ген                               | Маркер     | Генотип |
|-----------------------------------|------------|---------|
| <b>Формирование рогового слоя</b> |            |         |
| FLG                               | rs61816761 | A/A     |
| FLG                               | rs41370446 | -/-     |

| Ген               | Маркер     | Генотип |
|-------------------|------------|---------|
| <b>Увлажнение</b> |            |         |
| AQP3              | rs17553719 | A/A     |

## Фотостарение

| Ген                         | Маркер     | Генотип |
|-----------------------------|------------|---------|
| <b>Окисдательный стресс</b> |            |         |
| SOD1                        | rs2234694  | A/A     |
| SOD2                        | rs4880     | C/C     |
| GPX1                        | rs1050450  | C/C     |
| CAT                         | rs1001179  | A/A     |
| NQO1                        | rs1800566  | C/C     |
| NQO1                        | rs2917666  | C/C     |
| BCMO1                       | rs7501331  | C/C     |
| BCMO1                       | rs12934922 | A/A     |
| Intergenic                  | rs12272004 | A/A     |
| APOA5                       | rs3135506  | C/C     |
| SLC23A1                     | rs33972313 | A/A     |

| Ген                           | Маркер     | Генотип |
|-------------------------------|------------|---------|
| <b>Склонность к веснушкам</b> |            |         |
| IRF4                          | rs12203592 | C/C     |
| TYR                           | rs1126809  | A/A     |
| TYR                           | rs1393350  | C/C     |

## Фотостарение

| Ген                                  | Маркер    | Генотип |
|--------------------------------------|-----------|---------|
| <b>Склонность к гиперпигментации</b> |           |         |
| MC1R                                 | rs1805005 | G/G     |
| MC1R                                 | rs258322  | C/C     |
| MC1R                                 | rs2228479 | A/A     |
| MC1R                                 | rs1805007 | C/C     |
| MC1R                                 | rs885479  | C/C     |
| TYR                                  | rs1126809 | A/A     |
| TYR                                  | rs1393350 | C/C     |
| SOD1                                 | rs2234694 | A/A     |
| SOD2                                 | rs4880    | C/C     |
| GPX1                                 | rs1050450 | C/C     |
| CAT                                  | rs1001179 | A/A     |
| NQO1                                 | rs1800566 | C/C     |
| NQO1                                 | rs2917666 | C/C     |

| Ген  | Маркер    | Генотип |
|--|-----------|---------|
| <b>Склонность к травматической пигментации</b> |           |         |
| MC1R   | rs1805005 | G/G     |
| MC1R   | rs258322  | C/C     |
| MC1R   | rs2228479 | A/A     |
| MC1R   | rs1805007 | C/C     |
| MC1R   | rs885479  | C/C     |
| TYR  | rs1126809 | C/C     |
| TYR  | rs1393350 | A/A     |
| SOD1   | rs2234694 | A/A     |
| SOD2   | rs4880    | C/C     |
| GPX1   | rs1050450 | C/C     |
| CAT  | rs1001179 | A/A     |
| NQO1   | rs1800566 | C/C     |
| NQO1   | rs2917666 | C/C     |
| TNFA   | rs1800629 | A/A     |
| IL6  | rs1800795 | G/G     |
| IL4  | rs2227284 | A/A     |
| IL4  | rs2243250 | C/C     |
| IL13   | rs20541   | C/C     |
| IL6R   | rs2228145 | A/A     |

| Ген                      | Маркер    | Генотип |
|--------------------------|-----------|---------|
| <b>Состояние сосудов</b> |           |         |
| ELN                      | rs7787362 | C/C     |
| COL1A1                   | rs1800012 | G/G     |



## Биостарение

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

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

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

### Состояние эластина

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

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

### Гиалуроновая кислота

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



## Воспалительные процессы

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

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

### Атопический дерматит

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

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



## Заживление ран и рубцевание

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

| Ген                             | Маркер     | Генотип |
|---------------------------------|------------|---------|
| <b>Склонность к регенерации</b> |            |         |
| AQP3                            | rs17553719 | A/A     |
| FUT2                            | rs602662   | A/A     |
| MTHFR                           | rs1801133  | C/C     |
| MTHFR                           | rs1801131  | A/A     |
| BCMO1                           | rs7501331  | C/C     |
| BCMO1                           | rs12934922 | A/A     |



## Метаболизм витаминов

| Ген               | Маркер    | Генотип |
|-------------------|-----------|---------|
| <b>Витамин B6</b> |           |         |
| ALPL              | rs1256335 | C/C     |
| NBPF3             | rs4654748 | C/C     |

| Ген                                  | Маркер    | Генотип |
|--------------------------------------|-----------|---------|
| <b>Фолиевая кислота   витамин B9</b> |           |         |
| MTHFR                                | rs1801133 | C/C     |
| MTHFR                                | rs1801131 | A/A     |

| Ген                | Маркер   | Генотип |
|--------------------|----------|---------|
| <b>Витамин B12</b> |          |         |
| FUT2               | rs602662 | A/A     |
| TCN1               | rs526934 | A/A     |

| Ген              | Маркер     | Генотип |
|------------------|------------|---------|
| <b>Витамин A</b> |            |         |
| BCMO1            | rs7501331  | C/C     |
| BCMO1            | rs12934922 | A/A     |

| Ген              | Маркер     | Генотип |
|------------------|------------|---------|
| <b>Витамин E</b> |            |         |
| Intergenic       | rs12272004 | A/A     |
| APOA5            | rs3135506  | C/C     |

| Ген              | Маркер     | Генотип |
|------------------|------------|---------|
| <b>Витамин C</b> |            |         |
| SLC23A1          | rs33972313 | A/A     |

| Ген                           | Маркер   | Генотип |
|-------------------------------|----------|---------|
| <b>Омега-3 и омега-6 ПНЖК</b> |          |         |
| FADS1                         | rs174537 | C/C     |



## Результат



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

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

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

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

## Исследуемые гены + фенотип



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



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



## Результат

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

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

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

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

## Исследуемые гены + фенотип

AQP3

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

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас повышен риск возникновения обезвоживания эпидермиса.



### Результат



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

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

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

### Исследуемые гены + фенотип

SOD1

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

SOD2

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

CAT

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

GPX1

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

NQO1

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

BCMO1

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженной скоростью превращения пищевых  $\beta$ -каротенов в ретиналь. Не выявлен генетический фактор риска дефицита витамина А и возникновения оксидативного стресса.

Intergenic

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

APOA5

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

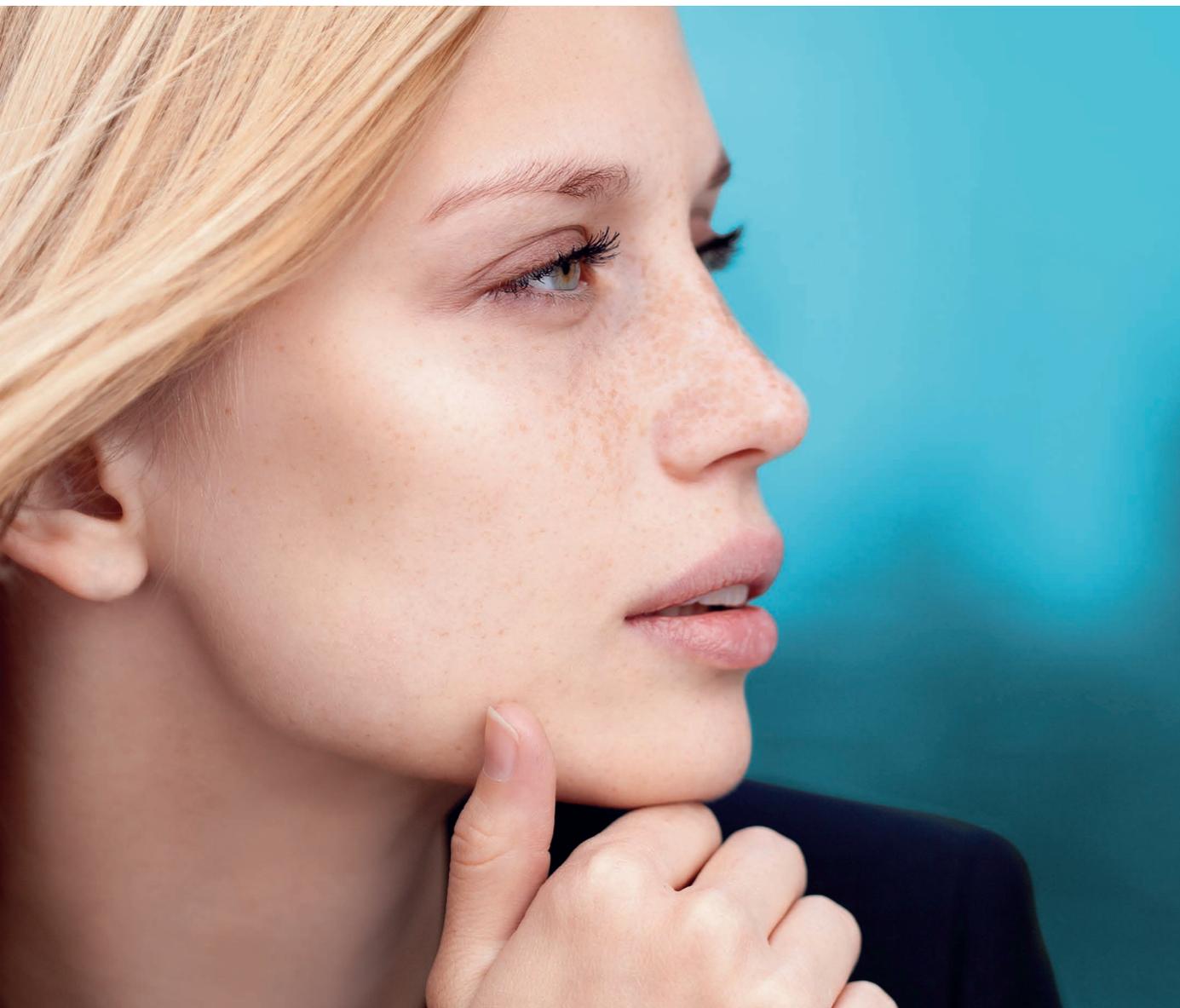
SLC23A1

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

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас повышен риск возникновения оксидативного стресса.





## Результат

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

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

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

## Исследуемые гены + фенотип

IRF4

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

TYR

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

Образ жизни

Согласно данным анкеты у Вас присутствуют факторы риска возникновения веснушек.



### Результат

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

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

### Исследуемые гены + фенотип

MC1R

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

TYR

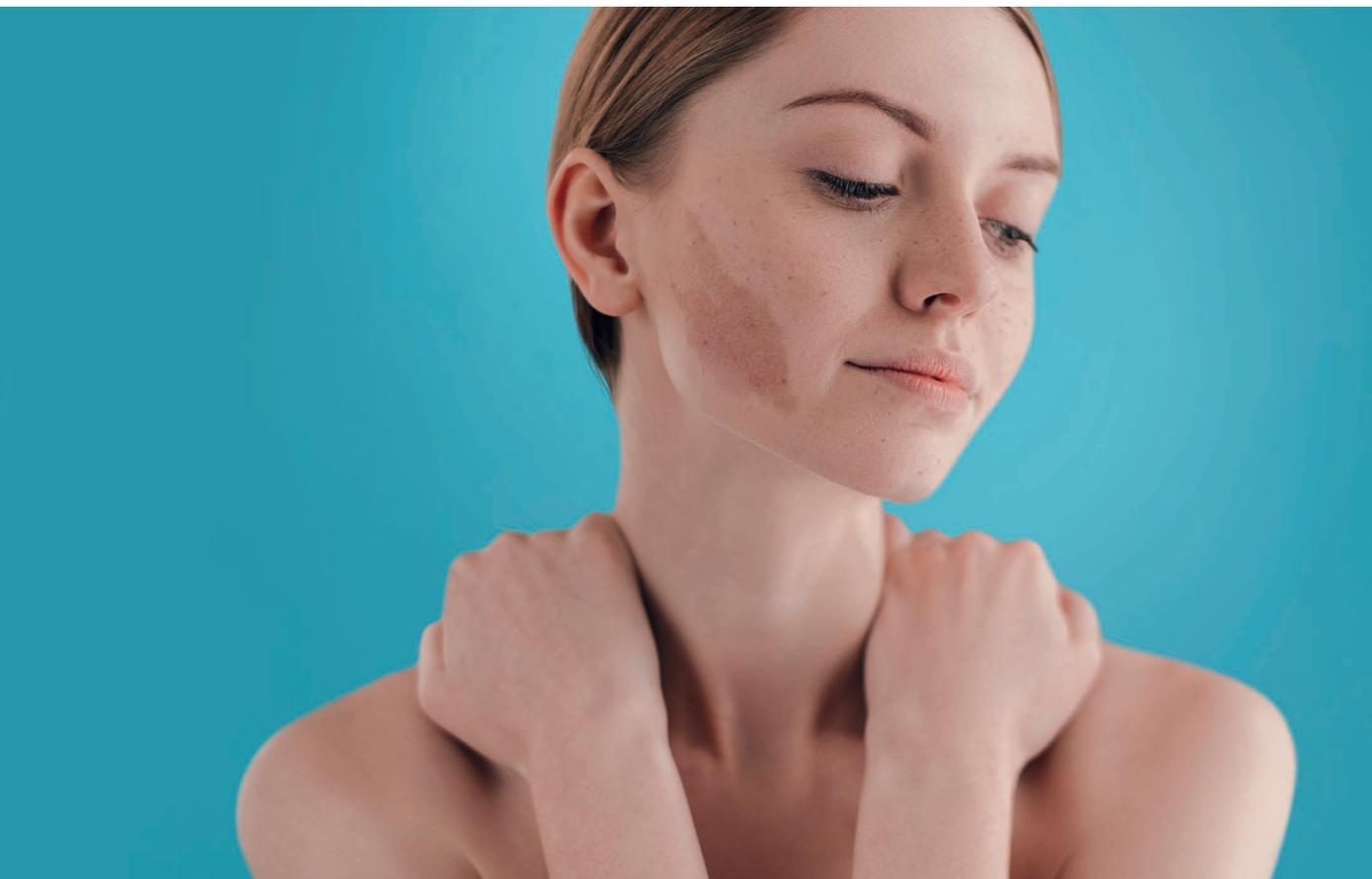
У Вас обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением активности тирозиназы. Пониженная скорость синтеза меланина снижает эффективность меланогенеза, что является протективным фактором в плане возникновения нежелательной пигментации. Фенотипически это проявляется более светлой кожей.

Оксидативный стресс

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

Образ жизни

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



## Результат

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

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

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

### Исследуемые гены + фенотип

**MC1R**

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

**TYR**

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

**Оксидативный стресс**

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

**Воспаление**

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

**Образ жизни**

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



### Результат

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

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

#### Исследуемые гены + фенотип

**ELN**

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

**COL1A1**

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

**SLC23A1**

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

**Гликирование**

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

**Образ жизни**

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



### Результат

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

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

### Исследуемые гены + фенотип

AGER

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

Glol

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

Оксидативный стресс

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

Образ жизни

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



### Результат

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

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

### Исследуемые гены + фенотип

#### Образ жизни

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

#### COL1A1

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

#### MMP1

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

#### MMP3

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

#### TIMP1

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

#### SLC23A1

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

#### Гликирование

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



### Результат



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

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

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

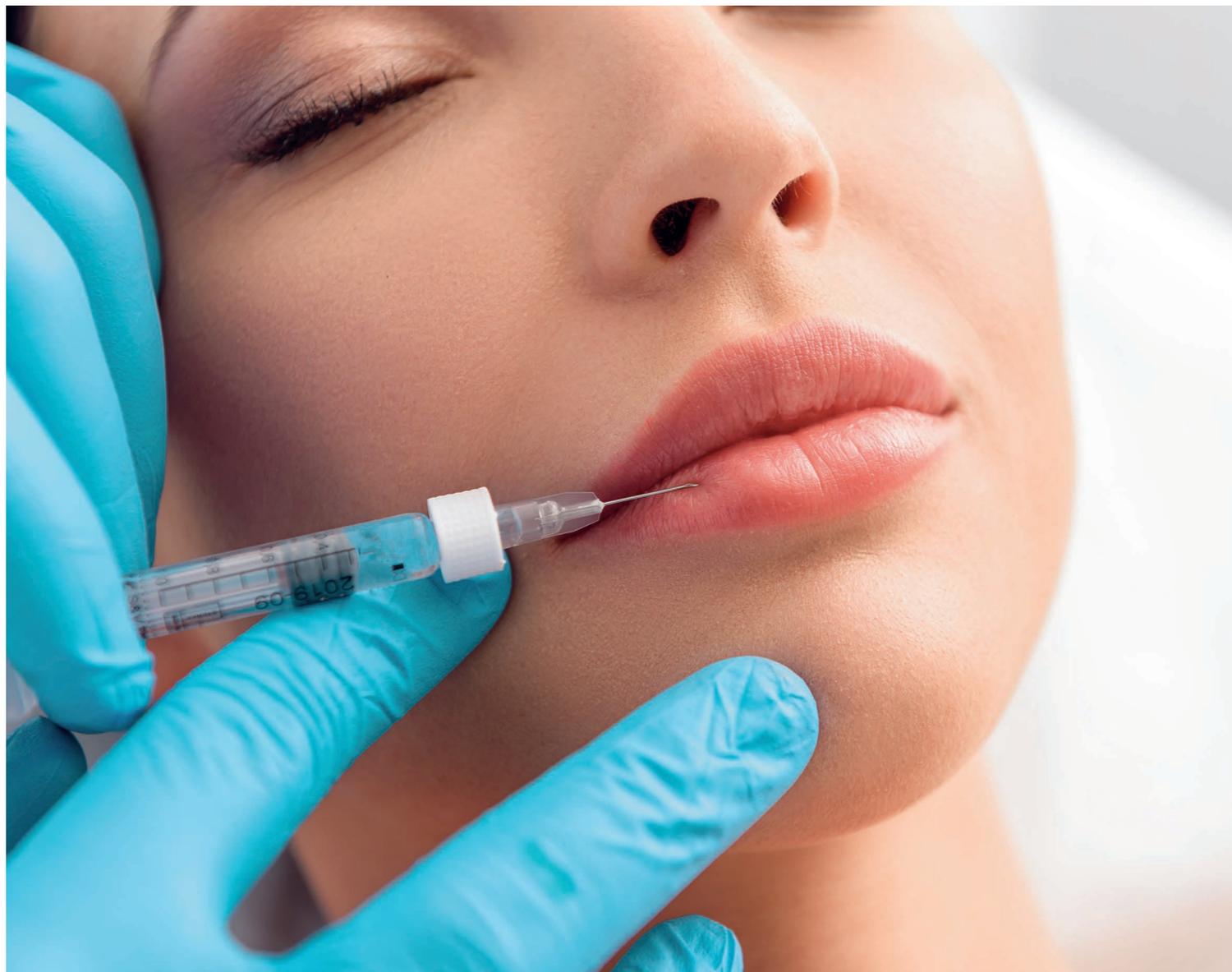
### Исследуемые гены + фенотип

**ELN**

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

**Образ жизни**

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



---

### Результат



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

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

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

---

### Исследуемые гены + фенотип

**HAS1**

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

**Образ жизни**

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



## Результат

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

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

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

### Исследуемые гены + фенотип

**TNF $\alpha$**

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

**IL6**

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

**IL4**

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

**IL13**

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

**IL6R**

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

**Образ жизни**

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



### Результат



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

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

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

### Исследуемые гены + фенотип

**TNFα**

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

**IL6**

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

**IL6R**

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

**MMP3**

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

MMP1

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

SOD1

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

SOD2

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

**Состояние сосудов**

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

Пигментация

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

Оксидативный стресс

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

**Образ жизни**

Согласно данным анкеты у Вас присутствуют факторы риска возникновения розацеа и купероза.





## Результат



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

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

## Исследуемые гены + фенотип

### Образ жизни

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

### FLG

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

### TNF $\alpha$

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

### IL6

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

### IL4

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

### IL13

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

### IL6R

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

### FADS1

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



## Результат

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

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

### Исследуемые гены + фенотип

AQP3

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

FUT2

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

MTHFR

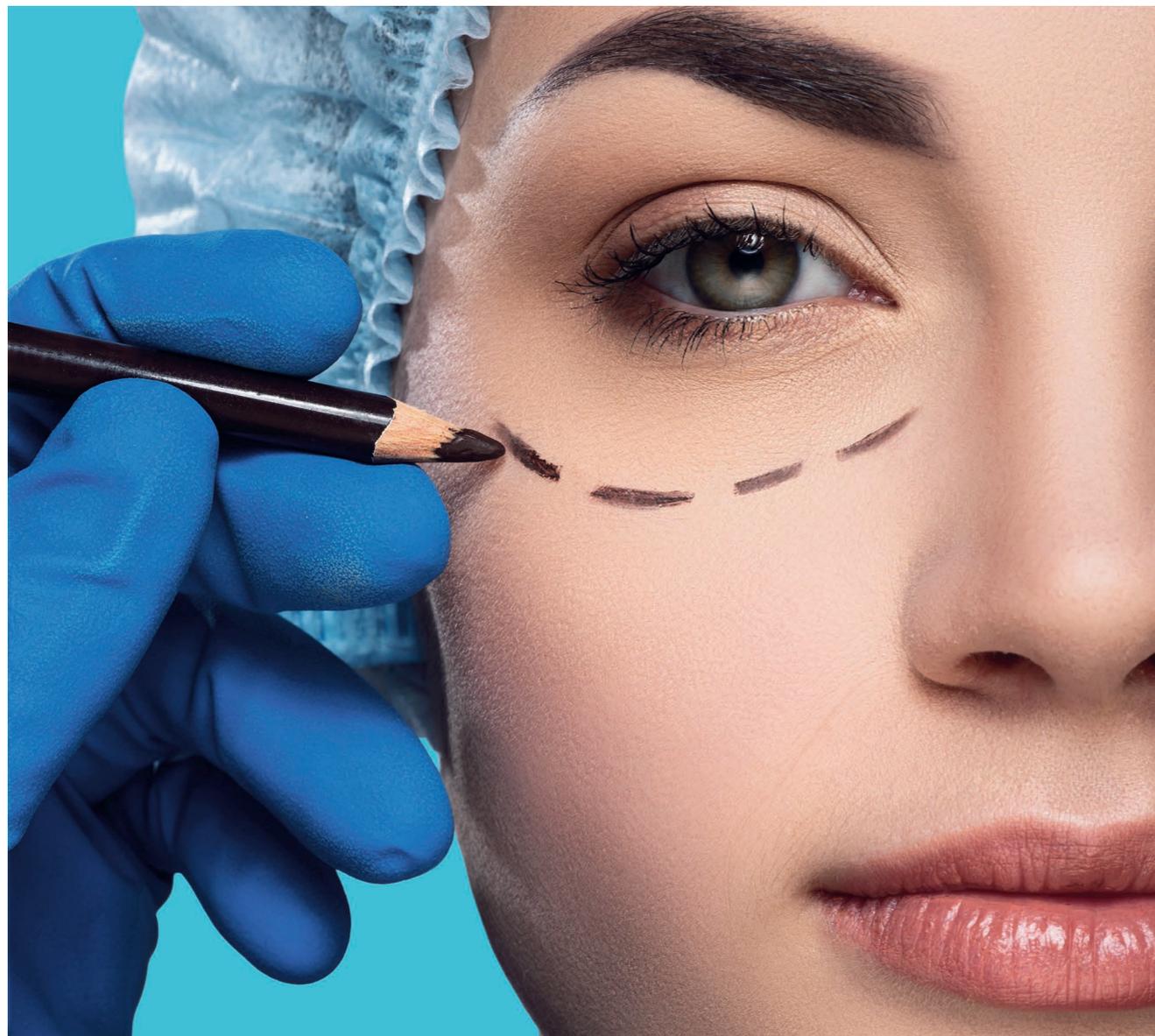
У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован со снижением активности метилентетрагидрофолатредуктазы. Не выявлен генетический фактор риска возникновения дефицита витамина В9 и тем самым снижения эффективности регенерации.

BCMO1

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

Образ жизни

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



## Результат

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

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

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

## Исследуемые гены + фенотип

COL1A1

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

MMP1

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

MMP3

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

TIMP1

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

## ELN

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

## FUT2

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

## MTHFR

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован со сниженным уровнем витамина В9. Не выявлен генетический фактор риска возникновения дефицита витамина В9. Снижен риск возникновения нарушений в процессе ремоделирования тканей.

## Образ жизни

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



## Результат

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

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

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

## Исследуемые гены + фенотип

ALPL

Выявлен фактор риска снижения уровня активного метаболита витамина B6.

NBPF3

Выявлен фактор риска снижения уровня активного метаболизма витамина B6.

Образ жизни

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



## Результат

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

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

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



## Исследуемые гены + фенотип

FUT2

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

TCN1

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

Образ жизни

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

## Результат

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

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

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

## Исследуемые гены + фенотип

MTHFR

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

Образ жизни

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



## Результат

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

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

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



## Исследуемые гены + фенотип

BCM01

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

Образ жизни

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

## Результат

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

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

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

## Исследуемые гены + фенотип

**SLC23A1**

**Образ жизни**

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

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



## Результат

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

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



## Исследуемые гены + фенотип

**Intergenic**

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

**APOA5**

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

**Образ жизни**

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



## Результат

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

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

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

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



## Исследуемые гены + фенотип

FADS1

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

Образ жизни

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





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

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

33. Sherif S. et al. Eur J Pharm Biopharm 86, 251-9 (2014), PMID 24056055.
34. Beitner H. Br J Dermatol 149, 841-9 (2003), PMID 14616378.
35. Bowe W.P. et al. J Drugs Dermatol 13, 1021-5; quiz 26-7 (2014), PMID 25226001.
36. Fu J.J. et al. Br J Dermatol 162, 647-54 (2010), PMID 20374604.
37. Levin J. et al. J Clin Aesthet Dermatol 3, 22-41 (2010), PMID 20725560.
38. Kawada A. et al. J Dermatol 35, 637-42 (2008), PMID 19017042.
39. Hubbard B.A. et al. Plast Reconstr Surg 133, 481e-90 e (2014), PMID 24675201.
40. Ting W. Cutis 86, 47-52 (2010), PMID 21049767.
41. Griffiths C.E. et al. Br J Dermatol 129, 415-21 (1993), PMID 8217756.
42. Kong R. et al. J Cosmet Dermatol 15, 49-57 (2016), PMID 26578346.
43. Bouloc A. et al. J Cosmet Dermatol 14, 40-6 (2015), PMID 25603890.
44. Watson R.E. et al. Br J Dermatol 161, 419-26 (2009), PMID 19438432.
45. Grossman R. Am J Clin Dermatol 6, 39-47 (2005), PMID 15675889.
46. Tadini K.A. et al. Pharmazie 64, 818-22 (2009), PMID 20095140.
47. Kirkpatrick C.E. et al. J Am Vet Med Assoc 190, 1309-10 (1987), PMID 3583886.
48. Franklin R.M. Curr Eye Res 8, 599-606 (1989), PMID 2526005.
49. Wang Y. et al. J Cosmet Laser Ther, (2013), PMID 23607739.
50. Blanes-Mira C. et al. Int J Cosmet Sci 24, 303-10 (2002), PMID 18498523.
51. Sanz M.T. et al. J Cosmet Dermatol 15, 24-30 (2016), PMID 26424007.
52. Fabi S. et al. Facial Plast Surg 30, 157-71 (2014), PMID 24810127.
53. Weiss R.A. et al. J Drugs Dermatol 13, 1135-9 (2014), PMID 25226016.
54. Bruce S. et al. J Drugs Dermatol 13, 1074-81 (2014), PMID 25226008.
55. Sundaram H. et al. J Drugs Dermatol 8, 4-13 (2009), PMID 19562882.
56. Yarosh D.B. et al. J Invest Dermatol 103, 461-8 (1994), PMID 7930668.
57. Yarosh D.B. et al. Photochem Photobiol 69, 136-40 (1999), PMID 10048308.
58. Morus M. et al. Acta Pol Pharm 71, 701-7 (2014), PMID 25362798.
59. Wild J. Plast Surg Nurs 34, 148-9 (2014), PMID 25188856.
60. Malvy J.M. et al. J Am Acad Dermatol 42, 47-55 (2000), PMID 10607319.
61. Williams J.D. et al. Subcell Biochem 56, 181-97 (2012), PMID 22116700.
62. Fernandez L.P. et al. Hum Mut at 29, 1161-7 (2008), PMID 18563784.
63. Dubin N. et al. Int J Epidemiol 19, 811-9 (1990), PMID 2084007.
64. Wacker M. et al. Dermatoendocrinol 5, 51-108 (2013), PMID 24494042.
65. Rees J.L. Am J Hum Genet 75, 739-51 (2004), PMID 15372380.
66. Sturm R.A. et al. Genome Biol 13, 248 (2012), PMID 23110848.
67. Soejima M. et al. Int J Legal Med 121, 36-9 (2007), PMID 16847698.
68. Jacobs L.C. et al. J Invest Dermatol 135, 1735-42 (2015), PMID 25705849.
69. Jagirdar K. et al. Pigment Cell Dermatol 103, 461-8 (1994), PMID 7930668.

70. Bastiaens M. et al. Hum Mol Genet 10, 1701-8 (2001), PMID 11487574.
71. Lee D.E. et al. J Microbiol Biotechnol 25, 2160-8 (2015), PMID 26428734.
72. Gueniche A. et al. Dermatoendocrinol 1, 275-9 (2009), PMID 20808516.
73. Latreille J. et al. J Dermatol Sci 72, 233-9 (2013), PMID 23938188.
74. Zgadaj A. et al. J Photochem Photobiol B 144, 76-84 (2015), PMID 25728226.
75. Praetorius C. et al. Pigment Cell Melanoma Res 27, 339-50 (2014), PMID 24517859.
76. Ezzedine K. et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 27, e345-56 (2013), PMID 22924836.
77. Plensdorf S. et al. Am Fam Physician 79, 109-16 (2009), PMID 19178061.
78. Bastiaens M. et al. Pigment Cell Res 17, 225-9 (2004), PMID 15140067.
79. Zhu W. et al. J Investig Dermatol Symp Proc 13, 20-4 (2008), PMID 18369335.
80. Jarratt M. Cutis 74, 319-22 (2004), PMID 15605971.
81. Alexis A.F. et al. J Drugs Dermatol 12, s123-7 (2013), PMID 24002160.
82. Fowler J.F. Jr et al. J Drugs Dermatol 9, S72-81; quiz s82-3 (2010), PMID 20626172.
83. Yokota T. et al. Pigment Cell Res 11, 355-61 (1998), PMID 9870547.
84. Gold L.M. et al. Am J Clin Dermatol 16, 457-61 (2015), PMID 26396117.
85. Saghaie L. et al. Res Pharm Sci 8, 233-42 (2013), PMID 24082892.
86. Hayakawa R. et al. Acta Vitaminol Enzymol 3, 31-8 (1981), PMID 7027767.
87. Welsh L.W. et al. Ann Otol Rhinol Laryngol 99, 69-73 (1990), PMID 2294836.
88. Bastiaens M.T. et al. Pigment Cell Res 12, 316-22 (1999), PMID 10541041.
89. Eriksson N. et al. PLoS Genet 6, e1000993 (2010), PMID 20585627.
90. Makino E.T. et al. J Drugs Dermatol 12, s16-20 (2013), PMID 23545928.
91. Leyden J.J. et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 25, 1140-5 (2011), PMID 21623927.
92. Roure R. et al. Int J Cosmet Sci 33, 519-26 (2011), PMID 21564138.
93. Al-Bader T. et al. J Cosmet Dermatol 11, 17-26 (2012), PMID 22360330.
94. Emanuele E. et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 24, 930-5 (2010), PMID 20059631.
95. Stavroulaki A. et al. J Eur Acad Dermatol Venereol 25, 1116-7 (2011), PMID 20673306.



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

149. Aldrich N. et al. *J Am Acad Dermatol* 151, 1213-9 (2015), PMID 26307938.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**295.** Indoor tanning. Centers for Disease Control and Prevention (CDC); cdc.gov/cancer/skin/basic\_info/indoor\_tanning. Accessed March 26, 2016.

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

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

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

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

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

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



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



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



BASIS  
GENOTECH  
GROUP

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

basisgenotech.ru