

dnahormones®

Добро пожаловать в ваш

Sample Report

персонализированный отчет DNA Hormones

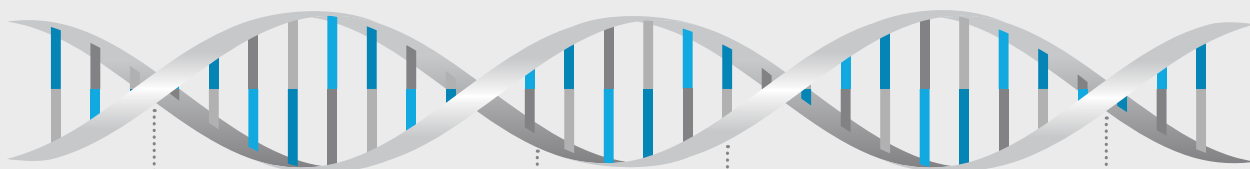
Дата рождения: 01 Jan 2001

Дата отчета: 23 Mar 2026

Номер образца: 12345678-New

Направивший специалист: Private

Программа DNA Hormones предназначена для выявления вариаций в определенных генах, которые влияют на метаболизм и детоксикацию половых гормонов, что потенциально может изменить уровень метаболитов и повлиять на ваше гормональное здоровье. Она предлагает персонализированные рекомендации по питанию, образу жизни и гормональной коррекции, чтобы поддерживать важные метаболические пути и помочь вам достичь и сохранять оптимальное гормональное здоровье и жизнестойкость.



Эстрогензависимые заболевания



Здоровье предстательной железы и яичек



Уровень метаболитов гормонов



Менопауза и здоровое старение



Риск тромбоза



Гормональные вмешательства

Генетика и персонализированная медицина

Гены - это сегменты ДНК, содержащие инструкции, необходимые вашему организму для синтеза каждого из многих тысяч белков, требуемых для жизни. Каждый ген состоит из тысяч комбинаций "букв" (называемых нуклеотидными основаниями), которые составляют ваш генетический код. Код содержит инструкции по синтезу белков, необходимых для правильного развития и функционирования.

Генетические вариации (небольшие различия в нашей ДНК) могут влиять на экспрессию гена, тем самым воздействуя на метаболические процессы, которые важны для поддержания здоровья клеток и того, как мы реагируем на внешние факторы окружающей среды, такие как диета, образ жизни, биодобавки и лекарственные препараты. Знание этих генетических вариаций позволяет проникнуть в самую суть ваших биологических систем, таким образом, ваш медицинский специалист сможет порекомендовать точные методы, которые помогут достичь конкретных целей и оптимального здоровья.



НОРМАЛЬНЫЙ ГЕН

Генотип, определяющий исходную (базовую) реакцию на уровень метаболитов



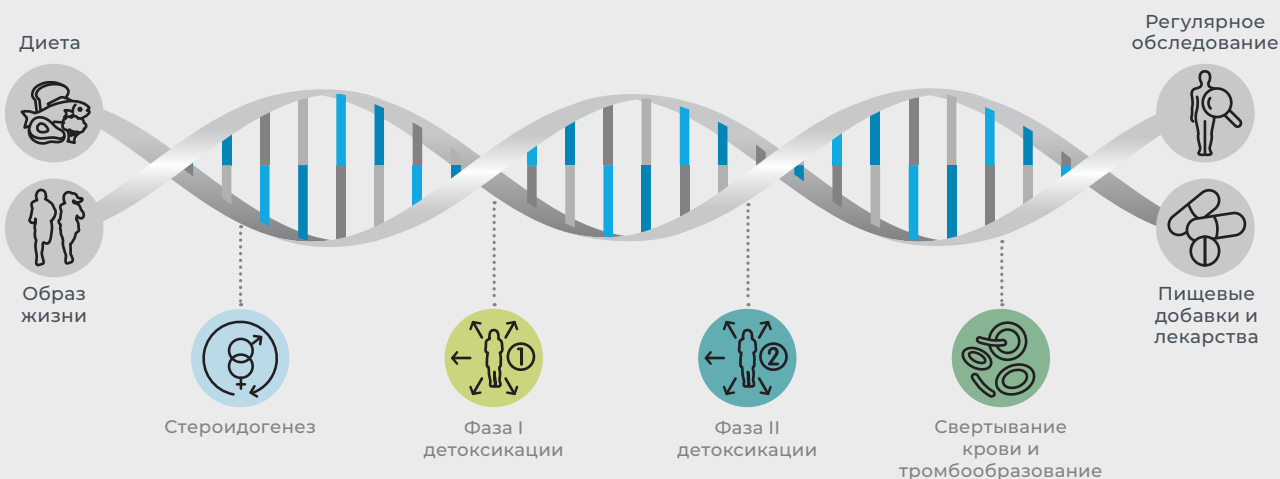
ВАРИАНТ ГЕНА

Генотип, приводящий к изменению уровня метаболитов и требующий персонализированного вмешательства

Персонализированная медицина и влияние метаболизма половых гормонов и детоксикации

Половые стероиды, или стероидные гормоны — это группа органических соединений, включающая эстрогены, андрогены и прогестагены. Они играют ключевую роль в половой дифференциации, формировании вторичных половых признаков, половом поведении и репродукции, а также важны для работы скелетной, иммунной, мышечной и сердечно-сосудистой систем, как и для когнитивных функций и регуляции настроения. Известно, что генетические вариации вносят вклад в межиндивидуальные различия как в синтезе этих гормонов, так и в их связывании, транспорте и распаде до соответствующих метаболитов. Генетические вариации также влияют на то, как человек будет реагировать на факторы окружающей среды, включая питание и образ жизни, воздействие токсинов и гормональную терапию, воздействуя на риск развития гормональных расстройств. Таким образом, известно, что взаимодействие генов и окружающей среды модулирует предрасположенность к гормональным расстройствам.

В этом отчете изучаются генетические вариации, которые связаны с изменением активности ферментов и функций ключевых биологических путей, участвующих в синтезе половых гормонов (стероидогенезе), их деградации и детоксикации. Этот отчет содержит важные сведения об отдельных приоритетных областях, которые следует учитывать для успешной оптимизации гормональных путей и снижения риска развития гормональных нарушений. Гормональный баланс достигается путем применения персонализированной программы, включающей диету, нутрицевтики, коррекцию образа жизни и, при необходимости, гормональную терапию.



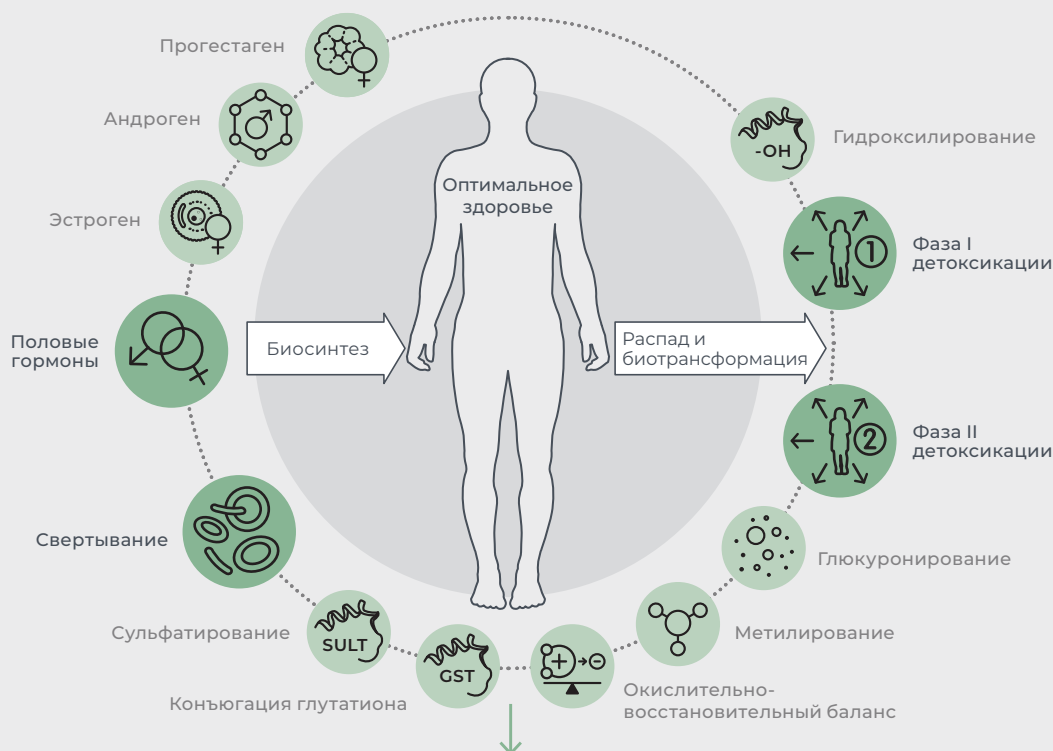
Понимание метаболизма и детоксикации половых гормонов в организме

Половые гормоны — прогестагены (такие как прегненолон и прогестерон), андрогены и эстрогены — в основном синтезируются в надпочечниках, гонадах (яичках и яичниках) и плаценте под контролем гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси (ГГГ-оси). Синтез половых гормонов также происходит, хотя и в меньшей степени, в других тканях, в том числе в жировой ткани, печени и костях. Синтез половых гормонов в основном включает биохимические процессы гидроксилирования, лиазной активности и дегидрирования. Затем они связываются с соответствующими гормональными рецепторами или транспортируются в ткани-мишени для выполнения своих функций: от репродукции до регуляции здоровья костной ткани и сердечно-сосудистой системы, а также когнитивных процессов.

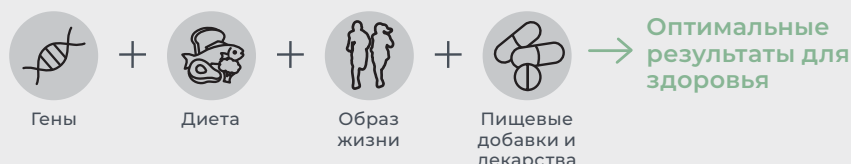
Эти активные половые стероидные гормоны и их метаболиты затем распадаются и подвергаются процессам биотрансформации (I и II фазы детоксикации), в основном в печени. В этом участвуют такие важные биохимические процессы, как метилирование, конъюгация с глутатионом, глюкуронирование, восстановление и сульфатирование. В зависимости от стадии жизненного цикла человека, воздействия факторов окружающей среды и имеющихся генетических вариантов возможна предпочтительная активация определенных путей биосинтеза, распада и биотрансформации.

В результате повышается риск дисбаланса гормональных метаболитов, а также нарушения окислительно-восстановительного баланса. Это связано с предрасположенностью к гормональным расстройствам, включая эндометриоз и синдром поликистоза яичников (СПКЯ), более ранним наступлением и усиленными симптомами менопаузы, заболеваниями костной ткани, тромбозами, а также раком молочной железы, яичников и предстательной железы.

ПРОГРАММА DNA HORMONES ДАЕТ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О КЛЮЧЕВЫХ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПУТЯХ ДЛЯ ОПТИМИЗАЦИИ ЗДОРОВЬЯ И СНИЖЕНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ С ПОМОЩЬЮ ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ ПОДДЕРЖКИ















Для достижения и поддержания оптимального гормонального здоровья и жизнестойкости: определить и осуществить персонализированный подход



Сводка результатов

Каждой биологической области, влияющей на гормональный фон и связанные с ним нарушения, присвоен рейтинг приоритетности - низкий, умеренный или высокий, чтобы вы могли понять, на чем следует сосредоточиться. На основании исследованных генов биологическая область с низким приоритетом означает, что нет необходимости в усиленной поддержке по сравнению со стандартными медицинскими рекомендациями. Биологическая область с умеренным или высоким приоритетом требует усиленной поддержки в виде соответствующей диеты, физических упражнений, образа жизни и, возможно, гормонального лечения, чтобы компенсировать дисбаланс в этом метаболическом пути, вызванный имеющимися у вас генетическими вариантами. Подробная информация о каждой биологической области представлена в основной части данного отчета.

	БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБЛАСТЬ	ПРИОРИТЕТ
СТЕРОИДОГЕНЕЗ	 Синтез прогестерона	
	 Синтез андрогенов	
	 Синтез эстрогенов	
СВЯЗЫВАНИЕ И ТРАНСПОРТ	 СВЯЗЫВАНИЕ ГСПГ Связывание половых гормонов	
	 Транспорт эстрогенов	
ФАЗА I ДЕТОКСИКАЦИИ	 Гидроксилирование	
ФАЗА II ДЕТОКСИКАЦИИ	 Глюкуронирование	
	 Метилирование	
	 Окислительно-восстановительный баланс	
	 Конъюгация глутатиона	
	 Сульфатирование	
РИСК ТРОМБООБРАЗОВАНИЯ	 Свертывание	

Сочетание генных вариантов, выявленных в этом анализе, указывает на то, что у вас эффективная детоксикация эстрогенов и дополнительная поддержка не требуется.

Основные рекомендации

Основываясь на сведениях о вашей приоритетной области, мы представили краткие рекомендации по ключевым направлениям, на которых вам следует сосредоточиться для успешной и устойчивой гормональной поддержки. Ниже приведены персональные рекомендации по питанию, приему пищевых добавок, физическим упражнениям и образу жизни, направленные на поддержку приоритетных для вас областей.

Стероидогенез

ПРИОРИТЕТНАЯ
ОБЛАСТЬ

ДИЕТА



НУТРИ-
ЦЕВТИКИ



ОБРАЗ ЖИЗНИ



Не является приоритетной областью

Доступность эстрогенов: Связывание и транспорт

ПРИОРИТЕТНАЯ
ОБЛАСТЬ

ДИЕТА



НУТРИ-
ЦЕВТИКИ



ОБРАЗ ЖИЗНИ



Не является приоритетной областью

Фаза I детоксикации

ПРИОРИТЕТНАЯ
ОБЛАСТЬ

ДИЕТА



НУТРИ-
ЦЕВТИКИ



ОБРАЗ ЖИЗНИ



Не является приоритетной областью

Фаза II детоксикации

ПРИОРИТЕТНАЯ
ОБЛАСТЬ

ДИЕТА



НУТРИ-
ЦЕВТИКИ



ОБРАЗ ЖИЗНИ



Не является приоритетной областью

Свертывание

ПРИОРИТЕТНАЯ
ОБЛАСТЬ

ДИЕТА



НУТРИ-
ЦЕВТИКИ



ОБРАЗ ЖИЗНИ



Не является приоритетной областью

Как интерпретировать ваши результаты?

В таблице с результатами генотипирования на следующей странице, как и во всем отчете, название и описание гена находится слева. Справа вы найдете свой конкретный результат, влияние генов и уровень активности ферментов. На следующих страницах вы найдете информацию о путях метаболизма половых гормонов и путях детоксикации с указанием активности ферментов в зависимости от генотипа.



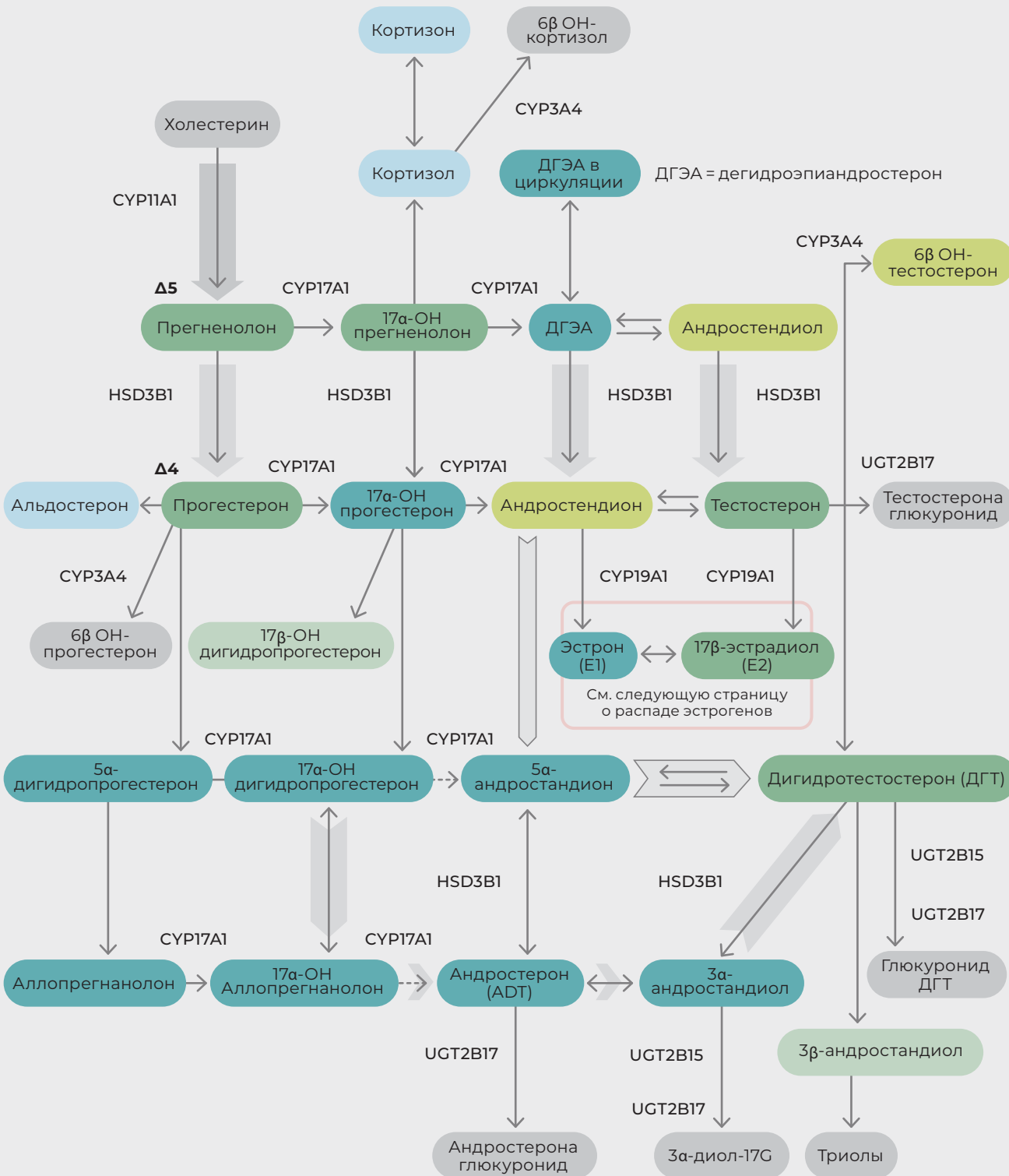
Таблица результатов генотипирования

Влияние генов: Нет влияния Благотворное влияние
 Низкое влияние Умеренное влияние Высокое влияние

Уровень активности фермента: Повышенная Нейтральная Сниженная

	БИОЛОГИЧЕСКАЯ ОБЛАСТЬ	НАЗВАНИЕ ГЕНА	ВАРИАНТ ГЕНА	РЕЗУЛЬТАТ	ВЛИЯНИЕ ГЕНА	УРОВЕНЬ АКТИВНОСТИ
СТЕРОИДОГЕНЕЗ	 Синтез прогестерона	CYP11A1	A>G	GG		
	 Синтез андрогенов	CYP17A	34 T>C	ТТ		
	 Синтез эстрогенов	CYP19A1	C>T	СТ		
		HSD3B1	1245 C>A	СС		
СВЯЗЫВАНИЕ И ТРАНСПОРТ	 ГСПГ Связывание половых гормонов	ГСПГ	T>C	ТС		
	 Транспорт эстрогенов	SLCO1B1	Val174Ala 512 T>C	ТТ		
ФАЗА I ДЕТОКСИКАЦИИ	 Гидроксилирование -OH	CYP1A1	Msp1 T>C	ТТ		
			Ile462Val A>G	AA		
		CYP1B1	Asn453Ser A>G	GG		
		CYP3A4	-392 A>G	AA		
ФАЗА II ДЕТОКСИКАЦИИ	 Глюкуро-нирование	UGT2B15	Tyr85Asp T>G	ТG		
		UGT2B17	Вставка/делеция	Делеция		
	 Метилирование	COMT	Val158Met 472 G>A	GG		
		MTHFR	677 C>T	СТ		
	 Окислительно-восстано-вительный баланс	NQO1	609 C>T	СС		
		SOD2	47 T>C	СС		
	 Конъюгация глутатиона GST	GSTM1	Вставка/делеция	Делеция		
		GSTT1	Вставка/делеция	Вставка		
	 Сульфатирование SULT	SULT1A1	638 G>A (Arg213His)	GG		
	РИСК ТРОМБО-ОБРАЗОВАНИЯ	 Свертывание	ФАКТОР II	20210 G>A	AA	
ФАКТОР V			1691 G>A	GG		N/A

Ваши результаты по метаболизму половых стероидов и путям детоксикации андрогенов



Категория метаболитов:

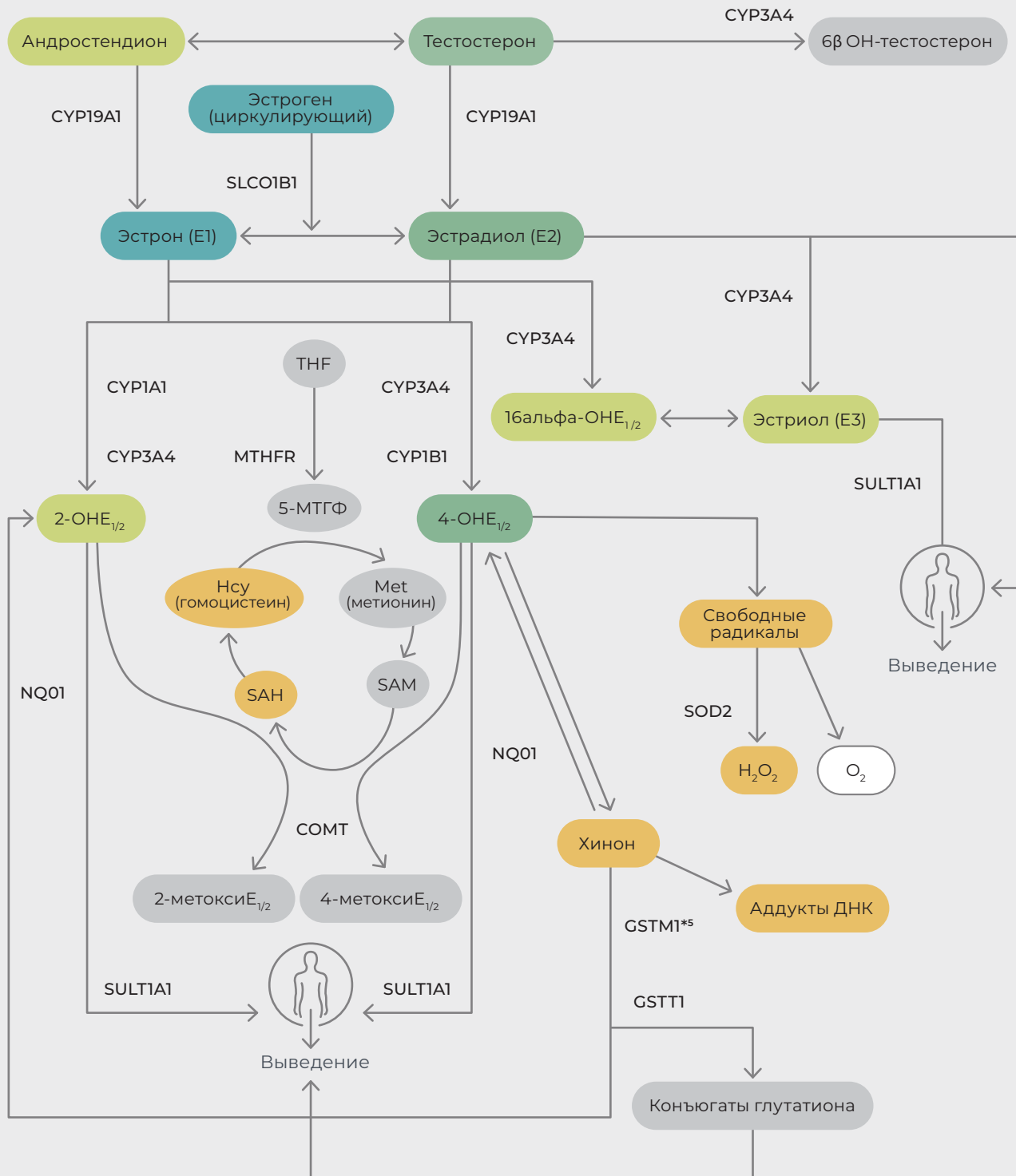
- Высокая активность
- Средняя активность
- Низкая активность
- Неактивный/предшественник

Уровень активности фермента:

- ▲ Повышенная
- Нейтральная
- ▼ Сниженная



Ваши результаты по метаболизму и путям детоксикации эстрогенов



Категория метаболитов:

- Высокая активность
- Средняя активность
- Низкая активность
- Неактивный/предшественник
- Неблагоприятный

Уровень активности фермента:

- ▲ Повышенная
- ◻ Нейтральная
- ▼ Сниженная



Ваши результаты и рекомендации



Стероидогенез

Стероидогенез — это процесс, в ходе которого холестерин превращается в стероиды, в том числе в половые гормоны — прогестагены, андрогены и эстрогены. Процесс стероидогенеза запускается, когда лютеинизирующий гормон (ЛГ) связывается с клетками-мишенями и повышает экспрессию стероидогенного острого регуляторного белка (StAR), который способствует переносу холестерина к внутренней митохондриальной мембране. На первом, лимитирующем этапе, холестерин превращается в прегненолон с помощью *CYP11A1*.



Синтез прогестагена

Прегненолон либо преобразуется в 17-гидроксипрегненолон (17 α -ОН прегненолон) под действием *CYP17A1*, либо метаболизируется в прогестерон под действием фермента 3 β -гидроксистероиддегидрогеназы, кодируемого *HSD3B1*. 17-ОН прегненолон является важным предшественником, из которого под действием лиазы *CYP17A1* может образовываться дегидроэпиандростерон (ДГЭА) и, в меньшей степени, андростендион. Под действием *CYP21A2* и *11B1* он также может метаболизироваться до кортизола. Прогестерон может быть преобразован в 17 α -гидроксипрогестерон (17 α -ОН прогестерон) *гидроксилазой CYP17A1* или в 5 α -дигидропрогестерон под действием стероидной 5 α -редуктазы (*SRD5A1*), который затем гидроксилируется до 17 α -ОН дигидропрогестерона или восстанавливается до аллопрегнанолона под действием альдо/кето-редуктазы (*AKR1C2*). Прогестерон также может метаболизироваться с образованием альдостерона.



Синтез андрогенов

При классическом $\Delta 5$ -пути 17 α -ОН прегненолон превращается в ДГЭА с помощью лиазы *CYP17A1*. ДГЭА может быть обратимо преобразован под действием *HSD17B3* и *AKR1C3* в андростендиол, из которого с помощью *HSD3B1* и *HSD3B2* образуется тестостерон. У мужчин холестерин преимущественно преобразуется в тестостерон через этот $\Delta 5$ -путь. В качестве альтернативы, по второстепенному $\Delta 4$ -пути ДГЭА посредством *HSD3B1* и *HSD3B2*, превращается в андростендион, который далее преобразуется в тестостерон посредством *HSD17B3* и *AKR1C3*, а также в 5-андростандион посредством *SRD5A1,2*, или эстрон (E1) посредством *CYP19A1*. Андростендион также может происходить из прегненолона, превращающегося в прогестерон под действием *HSD3B1* и *HSD3B2*, а затем в 17 α -ОН-прогестерон под действием *CYP17A1*. Затем тестостерон метаболизируется под действием *SRD5A1,2,3* до более активного дигидротестостерона (ДГТ). Помимо этих путей стероидогенеза, существует третий, "обходной" путь, который заканчивается синтезом ДГТ минуя стадию тестостерона. Обходной путь включает (интер)конверсию 5 α -андростандиона в ДГТ из 17 α -ОН дигидропрогестерона, происходящего из 17 α -ОН прогестерона или 5 α -дигидропрогестерона. Метаболит 3 α -андростандиол (также известный как 5 α -андростандиол), образующийся из 5 α -дигидропрогестерона, превращающегося в аллопрегнанолон, также может быть преобразован в ДГТ по этому "обходному пути".



Синтез эстрогенов

Синтез эстрогенов включает те же первые стадии стероидогенеза, что и синтез андрогенов: прегненолон превращается в андростендион через ДГЭА под действием *CYP17A1* и *HSD3B1*. Андростендион метаболизируется до менее активного эстрона (E1) под действием *CYP19A1*, а затем до активного эстрадиола (E2) под действием *HSD17B2* (17 α -HSD). Это преобразование является обратимым. Экспрессия *CYP19A1* и 17 α -HSD контролируется стимуляцией ФСГ. E2 также может образовываться из тестостерона под действием *CYP19A1*. ДГЭА (полученный либо из кровотока, либо образовавшийся из прегненолона) превращается в андростендиол, а затем — в тестостерон под действием фермента *HSD3B1*. У женщин в постменопаузе основным источником E2 является конверсия андрогенов.

**CYP11A1 A>G**

CYP11A1 кодирует фермент для расщепления боковых цепей холестерина, P450_{ssc}. Этот фермент локализован на внутренней мембране митохондрий и в основном экспрессируется в коре надпочечников, яичниках, семенниках и плаценте. Катализирует превращение холестерина в прегненолон. Это первая стадия в синтезе стероидных гормонов, которая является лимитирующей и гормонально регулируемой. P450_{ssc} также может гидроксилировать витамин D3 и его предшественники. Активность CYP11A1 стимулируется непосредственно АКТГ, ЛГ и ФСГ и опосредованно КРГ, а также провоспалительными цитокинами, такими как ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО-α. Интересующий нас однонуклеотидный полиморфизм (ОНП) расположен в промоторной области гена и потенциально может изменять экспрессию гена CYP11A1.

Результат: GG

Генотип GG ассоциируется с повышенным риском привычного невынашивания беременности (ПНБ), что потенциально связано с более низким уровнем прогестерона. Генотип GG также повышает риск снижения минеральной плотности костей (МПК) при снижении доступности эстрогена, например у женщин в постменопаузе или у пациентов, принимающих ингибиторы ароматазы. Это говорит о сниженном стероидогенезе при данном генотипе. Регулярно контролируйте уровень витамина D и паратиреоидного гормона (ПТГ), а также МПК, и учитывайте другие факторы риска, чтобы оценить необходимость лечения, в том числе антирезорбтивной терапии. Контролируйте относительный уровень гормонов. Гормональная терапия может быть показана в некоторых ситуациях высокого риска. Рекомендуется приём витамина D по показаниям, пробиотики и поддержание здоровья кишечника.

**CYP17A 34 T>C**

Фермент CYP17 опосредует активность как стероидной 17α-гидроксилазы, так и 17,20-лиазы, и катализирует лимитирующую стадию в биосинтезе стероидов в яичниках и надпочечниках, приводя к образованию предшественника — дегидроэпиандростерона. Аллель С повышает активность фермента, тем самым увеличивая количество биодоступного эстрогена, что, в свою очередь, повышает риск развития синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) и рака предстательной железы.

Результат: TT

Генотип TT не изменяет функцию фермента.





CYP19A1 C>T

Ген CYP19A1 кодирует фермент ароматазу и экспрессируется главным образом в гранулезных клетках яичников, плаценте, жировой ткани и растущих костях.

Ароматаза отвечает за заключительный этап биосинтеза эстрогенов, преобразуя андрогены (тестостерон и андростендион) в эстрадиол (E2) и эстрон (E1).

Полиморфизм C>T расположен в 3'-UTR гена CYP19A1, что, вероятно, влияет на стабильность мРНК. Аллель С ассоциируется со снижением функции фермента. Таким образом, носители генотипов СС и СТ, как правило, имеют более низкие уровни E1 и E2 по сравнению с носителями генотипа ТТ.

Результат: СТ

У женщин генотип СС связан с более низким соотношением эстрадиол:тестостерон и эстрон:андростендион, а также с более низким соотношением эстрадиол:ГСПГ. Эти женщины подвержены риску учащения симптомов менопаузы, в частности, приливов жара/потливости. Соблюдайте противовоспалительную диету, контролируйте стресс и вес тела, а также уровень глюкозы в крови. Рассмотрите возможность приема добавок инозитола и гормональной терапии по показаниям.

У мужчин уровень ПСА в сыворотке крови может быть выше у носителей аллеля Т по сравнению с носителями генотипа СС. Рассмотрите возможность приема добавок сульфорафана и инозитола. D-хиро-инозитол стимулирует синтез андрогенов в тека-слое (фолликулов яичников) и подавляет экспрессию ароматазы и эстрогенов в гранулёзных клетках, тогда как мио-инозитол усиливает экспрессию ароматазы и рецепторов ФСГ.



**HSD3B1 1245 C>A**

3 β -гидроксистероиддегидрогеназа 1-го типа (3 β HSD1), кодируемая HSD3B1, является лимитирующим ферментом, который превращает стероид ДГЭА, происходящий из надпочечников, в ДГТ. Аллель HSD3B1 1245C ассоциирован со стабильной активностью фермента и приводит к устойчивости к убиквитинированию и деградации, а также значительно увеличивает период полураспада фермента, что приводит к повышению уровня фермента 3 β HSD1. Вариант C обозначается как «надпочечниково-пермиссивный», в то время как генотип AA приводит к «надпочечниково-рестриктивному» фенотипу.

Результат: CC

У женщин с генотипом CC и высоким потреблением акриламида с пищей повышен риск развития рака яичников. Генотип CC также ассоциируется с повышенным уровнем циркулирующего андростендиона у женщин и повышенным риском развития постменопаузального эстроген-зависимого рака молочной железы. У женщин с избыточным весом и СПКЯ наличие генотипа CC значительно повышало риск развития андрогенетической алопеции по женскому типу по сравнению с женщинами с нормальным весом. Контролируйте вес, избегайте пищи, содержащей акриламид, и увеличьте потребление изофлавонов, таких как генистеин и биоханин А, содержащихся в красном клевере, сое и обычных бобах, а также в ростках люцерны. У мужчин, надпочечниково-пермиссивный (CC) генотип приводит к более активному превращению ДГЭА-сульфата в тестостерон и ДГТ, тем самым увеличивая воздействие мощных андрогенов на предстательную железу и стимулируя локальную выработку активных андрогенов в ней. У мужчин с диагнозом рака предстательной железы и генотипом CC отмечается более быстрое прогрессирование заболевания и худшие клинические исходы; таким пациентам может быть полезно терапевтическое воздействие на 3-гидроксистероиддегидрогеназу-1 и андроген-сигнальный путь.





Доступность эстрогенов: Связывание и транспорт

Биодоступность и действие половых стероидов зависит от нескольких факторов, в том числе от того, находятся ли они в кровотоке в связанном или свободном состоянии, а также от того, насколько эффективно они могут проникать в клетки-мишени.



Связывание половых гормонов

Глобулин, связывающий половые гормоны, кодируемый геном ГСПГ, связывает и переносит половые гормоны, в частности тестостерон и эстрадиол, регулируя биоактивные уровни этих гормонов в плазме крови. Это влияет на их биодоступность и способность выполнять свои жизненно важные функции.



Транспорт эстрогенов

Перемещению эстрогена в клетки способствует мембранно-связанный, натрий-независимый белок-транспортер органических анионов (OATP1B1), который кодируется геном SLC01B1 и экспрессируется преимущественно в печени. Таким образом, активность OATP1B1 играет важную роль в регулировании перемещения эстрогена в гепатоциты для его метаболизма и элиминации, а также в регулировании доступности эстрогена для сульфатной конъюгации, пополняя или ограничивая резерв эстрогена.



ГСПГ T>C

Глобулин, связывающий половые гормоны, кодируемый геном ГСПГ, вырабатывается гепатоцитами и вместе с несколькими другими стероидсвязывающими белками контролирует количество свободных стероидов, которые пассивно диффундируют в клетки-мишени. ГСПГ связывает биологически активные андрогены и эстрогены, регулируя их биодоступность, и служит резервуаром для половых стероидов, защищая их от метаболического клиренса. Из андрогенов и эстрогенов наибольшим сродством к ГСПГ обладает ДГТ, за ним следуют тестостерон и эстрадиол. Изменение уровня, особенно низкий уровень ГСПГ в плазме крови, связано с повышенным риском развития различных заболеваний, включая инсулинорезистентность, диабет 2 типа, рак и ИБС. Считается, что регуляторный T>C ОНП в гене ГСПГ влияет на связывание транскрипционных факторов. Это может повлиять на уровень ГСПГ в сыворотке крови и восприимчивость к заболеваниям.

Результат: TC

У женщин генотип TC может привести к снижению уровня ГСПГ на 12 % по сравнению с генотипом CC.
У мужчин с генотипом TT также может наблюдаться снижение уровня ГСПГ, общего тестостерона и уровня ДГТ при повышенном содержании свободного тестостерона. Известно, что высокий уровень провоспалительных цитокинов, как и диета с высоким содержанием рафинированных углеводов, способствует дальнейшему снижению уровня ГСПГ. Мононенасыщенные жиры (в частности, оливковое масло первого холодного отжима) и регулярная физическая активность повышают уровень ГСПГ. Поддержание здорового веса тела и нормального уровня глюкозы в крови также важно для поддержания уровня ГСПГ. Инозитол (или мио-инозитол), содержащийся в бобовых, орехах и фруктах или принимаемый в виде пищевых добавок, по-видимому, обладает инсулин-сенсibiliзирующим действием и тем самым потенциально способен косвенно поддерживать уровень ГСПГ.

**SLCO1B1 Val174Ala 512 T>C**

Ген SLCO1B1 кодирует белок-транспортер органических анионов (OATP1B1). OATP1B1 является мембраносвязанным транспортёром и играет важнейшую роль в печёночном захвате и клиренсе многочисленных лекарственных субстратов и эндогенных соединений, включая перенос билирубина и конъюгатов эстрогенов E1/E2, таких как эстронсульфат, E1-3-сульфат и E2-17β-D-глюкуронид, из крови в гепатоциты. Сульфатированные эстрогены рассматриваются как резерв (депо) для эстрогенов. Полиморфизм T512C в гене SLCO1B1 приводит к снижению мембранной экспрессии транспортера и, как следствие, к уменьшению его транспортной активности.

Результат: TT

Генотип TT обуславливает нормальную функцию транспортера. Повышение эффективности OATP1B1-опосредованного транспорта эстрогена может усилить перемещение эстрогена в гепатоциты для их метаболизма и элиминации. Женщинам с генотипом TT свойственны более низкие уровни сульфатированных E1 и E2 и более низкое соотношение E1-сульфат:E1. При этом генотипе возможно усиление симптомов менопаузы. При необходимости подберите индивидуальную дозу ЗГТ. Рекомендуется приём подходящего пробиотика и поддержание здоровья кишечника. Контролируйте маркеры микробиома кишечника и уровень половых гормонов. Галлат эпигаллокатехина (EGCG), содержащийся в большом количестве в зеленом чае, может подавлять активность OATP1B1.





Фаза I детоксикации

Гормоны и другие эндогенные соединения, а также экзогенные продукты из окружающей среды, включая токсины из загрязняющих веществ и соединения из нашего рациона, должны быть обезврежены, пройдя через процесс детоксикации в нашем организме. Фаза I детоксикации обычно регулируется семейством ферментов цитохрома p450, где основные половые стероиды (и экзогенные соединения) гидроксилируются, или "активируются", с образованием так называемых промежуточных метаболитов, которые могут быть потенциально более реактивными, чем их исходная форма. Некоторые промежуточные метаболиты могут обладать более высокой реакционной способностью и токсичностью.



Гидроксилирование

В случае тестостерона фермент CYP3A4 способен гидроксилировать этот стероид до неактивного метаболита 6βОН-тестостерона. Фермент CYP3A4 может аналогичным образом действовать на прогестерон и кортизол, образуя соответственно 6βОН-гидроксипрогестерон и 6βОН-гидрокортизол.

Эстрон (E1) и эстрадиол (E2) могут подвергаться взаимопревращению посредством *HSD17B2*. Эстрон (E1) может подвергаться гидроксилированию с образованием 16-ОН-эстрона преимущественно под действием фермента CYP3A4 (и, в меньшей степени, CYP1A2). Эстрадиол (E2) метаболизируется в свой основной метаболит — эстриол (E3) — под действием фермента CYP3A4. Он также может превращаться в 16-ОН-эстрадиол, причём данная реакция является обратимой. С другой стороны, эстрон (E1) и эстрадиол (E2) также могут гидроксилироваться с образованием слабоактивных метаболитов 2-гидроксиэстрона/эстрадиола (2-ОНЕ_{1/2}) под действием ферментов CYP1A1, CYP3A4 и CYP1A2 соответственно, либо в пролиферативные метаболиты 4-гидроксиэстрона/эстрадиола (4-ОНЕ_{1/2}) под действием CYP1B1 (и, в меньшей степени, CYP3A4 и CYP1A2).



CYP1A1 MspI T>C

Ген CYP1A1 кодирует фермент первой фазы детоксикации цитохром P-450, который превращает проканцерогены из окружающей среды, такие как полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) и ароматические амины, в реактивные промежуточные соединения, обладающие канцерогенным действием. Кроме того, CYP1A1 участвует в окислительном метаболизме эстрогенов, которые могут играть критическую роль в этиологии рака молочной железы и предстательной железы.

Результат: TT

Генотип TT не изменяет функцию фермента.



**CYP1A1 Ile462Val A>G**

Ген CYP1A1 кодирует фермент первой фазы детоксикации цитохром P-450, который превращает проканцерогены из окружающей среды, такие как полициклические ароматические углеводороды (ПАУ) и ароматические амины, в реактивные промежуточные соединения, обладающие канцерогенным действием. Кроме того, CYP1A1 участвует в окислительном метаболизме эстрогенов, которые могут играть критическую роль в этиологии рака молочной железы и предстательной железы.

Результат: AA

Генотип AA не изменяет функцию фермента.

**CYP1B1 Asn453Ser A>G**

Ферменты CYP1B1 катализируют 4-гидроксилирование эстрона и эстрадиола, в результате чего образуется метаболит 4-ОН E1/E2, который может превращаться в реактивные хиноны, способные повреждать ДНК.

Фермент CYP1B1 также играет важную роль в активации проканцерогенов, таких как ПАУ, гетероциклические и ароматические амины, до реактивных метаболитов, которые, как было установлено, являются непосредственной причиной повреждения ДНК.

Результат: GG

По сравнению с генотипом AA, у женщин с генотипом GG отмечалась тенденция к более низкому уровню 2-ОН- и 16-ОН-E2. Аллель G также связан с более ранним наступлением менопаузы, а также с большей частотой и тяжестью приливов жара. Избегайте воздействия проканцерогенов, не курите, контролируйте вес тела и воспалительные процессы. Употребляйте больше различных овощей и фруктов, содержащих флавоноиды, такие как лютеолин (сельдерей и лимоны). Генистеин и даидзеин также показали способность к ингибированию 4-гидроксилирования, катализируемого CYP1B1. Рассмотрите пищевые добавки с ДИМ и/или сульфорафаном.





CYP3A4 -392 A>G

CYP3A4 - самый распространенный фермент цитохрома P450 в организме человека, на его долю приходится до 60% общего содержания цитохрома P450 в печени и до 80% печеночного окислительного метаболизма эстрадиола. Этот фермент в меньшей степени присутствует во внепеченочных тканях, таких как кишечник, легкие, почки и предстательная железа. Он отвечает за метаболизм экзогенных и эндогенных веществ, таких как терапевтические препараты и половые стероидные гормоны, эстрогены и тестостерон. Как тестостерон, так и эстрогены катализируются CYP3A4 с образованием различных метаболитов, включая неактивный 6 β -гидрокси тестостерон и многочисленные гидроксильированные метаболиты эстрогена, такие как неактивный 2-OHE1/2 и генотоксичные 4-OHE1/2 и 16-OHE1/2.

Результат: AA

Генотип AA не изменяет активность фермента. По сравнению с женщинами, являющимися носительницами аллеля G, у носительниц генотипа AA, как правило, наблюдаются более низкие уровни 16-OH E1/E2.



Фаза II детоксикации

Детоксикация второй фазы — это важнейший этап, который, как правило, следует за первой фазой, в ходе которого промежуточные метаболиты становятся более водорастворимыми и, следовательно, менее реактивными, что позволяет безопасно вывести их из организма. Биологические процессы, задействованные в пути детоксикации второй фазы как для метаболитов гормонов, так и для веществ, поступающих из окружающей среды, включают глюкуронирование, сульфатирование, метилирование, реакции восстановления и конъюгацию с глутатионом.



Глюкуронирование

ДЕГРАДАЦИЯ И ДЕТОКСИКАЦИЯ АНДРОГЕНОВ

Вместо того чтобы метаболизироваться до эстрадиола или ДГТ, тестостерон может глюкуронироваться под действием *UGT2B17* до неактивного глюкуронида тестостерона, который затем выводится из организма. Андрогены, синтезированные по обходному пути через дигидропрогестерон или образованные из ДГТ, также подвергаются глюкуронированию в свои водорастворимые формы для выведения из организма. Активный метаболит ДГТ 3 α -андростандиол, если не превращается обратно в ДГТ, может глюкуронироваться под действием *UGT2B15* и *UGT2B17* с образованием 3 α -диола-17G. Андростерон, образующийся из 5 α -андростанедиона или аллопрегнанолона, глюкуронируется под действием *UGT2B17* и *UGT2B7* до глюкуронида андростерона.

ДЕТОКСИКАЦИЯ ЭСТРОГЕНОВ

E2 может непосредственно глюкуронироваться ферментами UGT и выводиться из организма, как и 2-, 4- и 16-OH метаболиты эстрогена, однако в данном отчете не анализируются соответствующие ОНП*.

* Компания dnalife пока не выявила клинически значимых вариантов генов на основе наших критериев отбора.



UGT2B15 Tyr85Asp T>G

Фермент UGT2B15 играет доминирующую роль в глюкуронировании ряда важных лекарственных препаратов и/или их метаболитов, а также ксенобиотических/пищевых субстратов, включая этанол, фенольные соединения и флавоноиды. UGT2B15 также играет ключевую роль в глюкуронировании андрогенов: тестостерона и дигидротестостерона и их метаболитов, андростана-3 α , 17 β -диола и катехолэстрогенов. T-аллель обуславливает более высокую максимальную скорость реакции фермента (V_{max}) по сравнению с G-аллелем, что приводит к более быстрому клиренсу метаболитов андрогенов, в то время как G-аллель ассоциирован с более медленным клиренсом.

Результат: TG

У мужчин, генотип TG ассоциируется с более высоким уровнем 3-диол-17G, ДГТ и ГСПГ в сыворотке крови, чем у мужчин с генотипом TT. У них также повышен риск развития рака предстательной железы. Поддерживайте здоровый вес, обеспечьте достаточное потребление клетчатки и продуктов, богатых фитонутриентами, в частности ликопином, и избегайте переработанного мяса. Пищевые добавки с сульфорафаном.



Вставка/Делеция в гене UGT2B17

Ген UGT2B17 кодирует фермент глюкуронирования, УДФ-гликозилтрансферазу B17. Помимо лекарственных препаратов и/или их метаболитов и ксенобиотических субстратов, этот фермент проявляет высокую активность в отношении природных андрогенов (тестостерона и дигидротестостерона) и их метаболитов (например, андростерона и андростан-3 α ,17-диола), вызывая их локальную инактивацию путем глюкуронирования. Глюкуронирование андрогенов является необратимым процессом, который делает их неактивными в качестве лигандов для андрогеновых рецепторов (AR). Андрогенные субстраты для фермента UGT2B17 в порядке предпочтительности: ДГТ > 3 α -диол > тестостерон > андростерон. Делеция (удаление) гена UGT2B17 ассоциируется с более низким соотношением тестостерона к эпитестостерону (Т/Э) в моче.

Результат: Делеция

Делеция приводит к снижению глюкуронирования андрогенов, что повышает вероятность более высокого системного уровня ДГТ и тестостерона. У мужчин с этим генотипом повышен риск развития рака предстательной железы, но, как правило, отмечается более низкий индекс массы тела (ИМТ). Поддерживайте здоровый вес, обеспечьте достаточное потребление клетчатки и продуктов, богатых фитонутриентами, в частности ликопином, и избегайте переработанного мяса. Пищевые добавки с сульфорафаном. У женщин делеция может играть защитную роль, снижая риск развития остеопороза и уменьшения МПК. У женщин в постменопаузе с делецией UGT2B17, никогда не применявших ЗГТ, была обнаружена более высокая МПК, сопоставимая с таковой у женщин в пременопаузе.





Метилирование

Метаболиты эстрогенов с 2- и 4-гидроксильными группами (2-ОН и 4-ОН) могут далее метилироваться ферментом COMT до своих метокси-форм, которые менее реактивны и легче выводятся из организма. Для этой реакции COMT требует наличия S-AdoMet (S-аденозилметионина). S-AdoMet образуется в ходе метаболизма одноуглеродных групп (пути метилирования), где MTHFR играет жизненно важную роль, обеспечивая 5-метилтетрагидрофолат (5-MTHF) в качестве кофактора для реметилирования гомоцистеина в метионин, который затем метаболизируется до S-AdoMet.



COMT Val158Met 472 G>A

Результат: GG

Растворимая катехол-О-метилтрансфераза (S-COMT) помогает контролировать уровень некоторых гормонов и участвует в метилировании и инактивации катехол-эстрогенов. Накопление метаболитов эстрогена, по-видимому, обуславливает повышенный риск развития рака молочной железы посредством окислительного повреждения ДНК.

В локусе 472 G>A вариантов не обнаружено.



MTHFR 677 C>T

Результат: CT

Метилтетрагидрофолатредуктаза (MTHFR) — это ключевой фермент фолатного метаболического пути, который направляет фолат из пищи либо на синтез ДНК, либо на реметилирование гомоцистеина. Снижение активности этого фермента само по себе или в сочетании с недостаточностью фолатов или употреблением алкоголя может влиять на баланс между процессами синтеза, восстановления и метилирования ДНК.

Аллель Т снижает активность фермента MTHFR, что приводит к повышению уровня гомоцистеина, снижению метилирования ДНК и увеличению количества ДНК-аддуктов. У людей с генотипом CT функция фермента составляет 70% от оптимальной. Сниженная активность фермента MTHFR связана с повышенным риском рака молочной железы (РМЖ) в менопаузе при длительном воздействии эстрогенов, повышенным риском РМЖ у женщин в постменопаузе с высоким пожизненным потреблением алкоголя, а также с мужским бесплодием. У таких людей повышена потребность в фолатах, витаминах B2, B6 и B12. В дополнение к употреблению продуктов, богатых фолатами, может быть рекомендован прием витаминов группы В или мультивитаминных добавок, содержащих до 800 мг фолатов.





Окислительно-восстановительный баланс

Если реактивный метаболит 4-ОН эстрогена остаётся без контроля или его уровень превышает возможности эффективных процессов детоксикации второй фазы, он может превращаться в реактивные хиноны и образовывать аддукты ДНК. Эти хиноны могут быть восстановлены до 2- или 4-ОН метаболитов эстрогена, что снижает риск повреждения ДНК. Супероксидные свободные радикалы, образующиеся при высоком уровне метаболитов 4-гидроксиэстрогена (4-ОН) и других окислительных стрессоров, могут быть нейтрализованы активностью фермента супероксиддисмутазы. В митохондриях фермент SOD2 преобразует супероксидные радикалы в пероксид водорода и кислород.



NQO1 609 C>T

NAD(P)H: хинон оксидоредуктаза 1, кодируемая геном NQO1, в основном участвует в детоксикации потенциально мутагенных и канцерогенных хинонов, происходящих из табачного дыма, пищи и метаболизма эстрогенов. NQO1 также защищает клетки от окислительного стресса, поддерживая антиоксидантные формы убихинона и витамина Е. Вариант представляет собой переход от С к Т, приводящий к замене аминокислоты пролина на серин в кодоне 187 белка. Аллель варианта Т приводит к снижению ферментативной активности.

Результат: СС

Анализ не выявил генетических вариантов в локусе 209 С>Т.



SOD2 47 T>C

Фермент SOD2 разрушает свободные радикалы, которые в норме образуются внутри клеток и наносят вред биологическим системам. Таким образом, фермент обладает важной антиоксидантной активностью в клетке, особенно в митохондриях.

Результат: СС

Лица с генотипом СС, подвергающиеся более высокому воздействию загрязнения окружающей среды, употребляющие табак и потребляющие меньше фруктов и овощей, могут иметь повышенный риск развития заболеваний, включая рак молочной железы. Некоторые данные свидетельствуют о том, что у женщин с аллелем С, когда-либо применявших ЗГТ или куривших, риск рака молочной железы был выше. У мужчин с генотипом СС повышен риск бесплодия, а у тех, кто когда-либо курил, риск мужского бесплодия увеличивался почти в 2 раза. Людям с генотипом СС важно обеспечить достаточное потребление фруктов и овощей, предпочтительно придерживаясь средиземноморской диеты. Добавление антиоксидантных нутриентов позволяет снизить окисление катехолов и способствовать их усиленному выведению через путь метилирования. Контролируйте уровень окислительного стресса и гормональных метаболитов, особенно если вы применяете ЗГТ.



Конъюгация глутатиона

Хиноны, образующиеся из метаболитов эстрогена 4-ОН, могут конъюгироваться с глутатионом под действием ферментов семейства глутатион-S-трансфераз, включая *GSTM1* и *GSTT1*, что делает их водорастворимыми и позволяет выводить из организма.



Вставка/делеция *GSTM1*

Глутатион-S-трансфераза M1 является наиболее биологически активным представителем суперсемейства GST и участвует в фазе II детоксикации в печени. Она отвечает за удаление ксенобиотиков, канцерогенов и продуктов окислительного стресса. Эти ферменты участвуют в фазе 2 конъюгации эстрогеновых хинонов с глутатионом.

Результат: Делеция

Делеция приводит к отсутствию фермента, что ведёт к снижению способности печени к детоксикации и ухудшению метаболизма хинонов.

Активность фермента GST индуцируется, в частности, продуктами, содержащимися в крестоцветных и луковых овощах. Следует значительно увеличить их долю в рационе, чтобы повысить активность других ферментов GST для компенсации снижения.

Рекомендуется ежедневное употребление. При недостаточном потреблении с пищей может потребоваться высококачественная пищевая добавка, содержащая ДИМ. Также рекомендуется диета, богатая антиоксидантами. Избегайте воздействия пищевых и природных токсинов.



Вставка/делеция *GSTT1*

Глутатион-S-трансферазы (GST) — это семейство многофункциональных ферментов, участвующих в метаболизме множества ксенобиотических соединений, в том числе канцерогенов молочной железы. Эти ферменты участвуют в конъюгации эстрогеновых хинонов с глутатионом.

Результат: Вставка

Присутствует ген *GSTT1*.





Сульфатирование

Метаболиты эстрогенов с 2-, 4- и 16-гидроксильными группами (2-OH, 4-OH, 16-OH) также могут подвергаться сульфатной конъюгации (сульфатированию) под действием фермента SULT1A1. Важно отметить, что сульфат-конъюгированные эстрогены могут служить неактивным депо (резервом) стероидных предшественников, активность которых может быть восстановлена в результате деконъюгации под действием ферментов сульфатаз.



SULT1A1 638 G>A

Результат: GG

Сульфотрансфераза 1A1 (SULT1A1) участвует в инактивации эстрогенов путём образования сульфатных соединений, которые быстро выводятся из клеток, снижая уровень воздействия эстрогенов в кровотоке и тканях-мишенях. Этот фермент также участвует в биоактивации проканцерогенов, таких как гетероциклические амины и полициклические ароматические углеводороды.

В локусе 638 G>A вариантов не обнаружено.





Риск тромбообразования: Свертывание

Тромбофилия - это нарушение свертываемости крови, которое повышает риск развития венозной тромбоэмболии (ВТЭ), приводящей к тромбозу глубоких вен (ТГВ) или тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Риск развития тромбофилии является многофакторным и включает как генетические, так и приобретенные факторы риска. Приобретённые факторы риска венозной тромбоэмболии (ВТЭ) включают приём оральных контрацептивов, гормонозаместительную терапию, онкологические заболевания (неоплазии), связанную с путешествиями или длительную иммобилизацию, а также недавно перенесённые хирургические операции. Наиболее распространенным генетическим фактором риска наследственной тромбофилии является мутация 1691 G>A в гене фактора V, за которой следует мутация 20210 G>A в гене фактора II. Генетический скрининг на тромбофилию у лиц, входящих в группу риска, может быть полезен для адаптации лечения этого заболевания и улучшения результатов лечения пациентов.



ФАКТОР II 20210 G>A

Результат: AA

N/A

Ген фактора II кодирует фактор свертывания крови II, или протромбин, который представляет собой витамин К-зависимый профермент, участвующий в свертывании крови. Фактор II является предшественником тромбина, который превращает фибриноген в фибрин, укрепляющий защитный сгусток крови.

Вариант гена фактора II 20210 G>A приводит к повышению уровня протромбина в плазме крови и, соответственно, к увеличению риска тромбоза.

Генотип AA по гену фактора II (протромбина) связан с повышением уровня протромбина в плазме на 70% и значительным увеличением риска венозной тромбоэмболии (ВТЭ). К другим факторам, повышающим риск тромбоза, наряду с генотипом риска, относятся: путешествия, использование центрального венозного катетера, беременность, прием оральных контрацептивов на основе эстрогенов, заместительная гормональная терапия (ЗГТ), селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов (СМЭР), трансплантация органов, травмы, возраст и хирургическое вмешательство. Известно, что эстрогенный компонент противозачаточных таблеток и ЗГТ повышает риск тромбообразования за счет повышения концентрации фибриногена в плазме крови, основного фактора свертывания крови, и снижения уровня антитромбина III, который препятствует свертыванию крови.

**ФАКТОР 1691 G>A****Результат: GG**

N/A

Фактор V функционирует как кофактор, позволяющий фактору Ха активировать фермент тромбин, который, в свою очередь, расщепляет фибриноген, образуя фибрин, который полимеризуется, образуя плотную сетку, составляющую большую часть тромба. Активированный протеин С (аПС) — это природный антикоагулянт, который ограничивает свёртывание крови путём расщепления и инактивации фактора V. Мутация гена фактора V Лейден характеризуется слабой антикоагулянтной реакцией на аПС и повышенным риском венозной тромбоэмболии (ВТЭ). Тромбоз глубоких вен (ТГВ) является наиболее частой формой венозной тромбоэмболии (ВТЭ). Наиболее распространённая локализация — ноги, однако ВТЭ также может возникать и в других частях тела, включая головной мозг, глаза, печень и почки.

В локусе 1691 G>A вариантов не обнаружено.



Словарь терминов

АКТГ	Адренокортикотропный гормон
БА	Болезнь Альцгеймера
АМГ	Антимюллеров гормон
АР	Андрогеновые рецепторы
МПК	Минеральная плотность костей
ИМТ	Индекс массы тела
САТ	Каталаза
ИБС	Ишемическая болезнь сердца
УГ	Углеводы
КРГ	Кортикотропин-рилизинг гормон
ДГТ	Дигидротестостерон
Е1	Эстрон
Е2:	Эстрадиол
EGCG	Эпигаллокатехин галлат
ФСГ	Фолликулостимулирующий гормон
GPx	Глутатионпероксидаза
H₂O₂	Пероксид водорода
Нсу (гомоцистеин)	Гомоцистеин

вч-СРБ	Высокочувствительный С-реактивный белок
ЗГТ	Заместительная гормональная терапия
ЛГ	Лютеинизирующий гормон
ИЛ-1	Интерлейкин-1
ИЛ-6:	Интерлейкин-6
Mg	Магний
МНЖК	Мононенасыщенные жирные кислоты
O₂^{·-}	Супероксидный радикал
ox-ЛПНП	Окисленный липопротеин низкой плотности
ПАУ	Полициклические ароматические соединения
СПКЯ	Синдром поликистозных яичников
ПТГ	Паратиреоидный гормон
ПНБ	Привычное невынашивание беременности
ФНО-α	Фактор некроза опухолей альфа
8-OHdG	8-гидроксидезоксигуанозин



Вас ожидает хорошее здоровье на протяжении всей жизни!

Ваши гены не меняются, а значит, нашим лабораториям понадобится только один образец* от вас. На протяжении всей вашей жизни, по мере того как будут меняться ваши цели и приоритеты в области здоровья, мы сможем продолжать извлекать ценную информацию о вашем здоровье из этого единственного образца*, чтобы поддерживать вас на вашем личном пути к благополучию.

* Требуется взятие образца крови из пальца

Наши обязательства

Компания **DNAlysis Biotechnology** постоянно разрабатывает новые тесты с соблюдением высочайших стандартов научной точности. Наше стремление к этичному и надлежащему использованию генетических тестов на практике означает, что варианты генов включаются в панели только при наличии веских оснований для их клинической значимости и влияния на здоровье.

ПРОДВИНУТАЯ | ДОСТУПНЫЕ | ПОДХОДЯЩЕЕ
технология | вмешательства | использование на практике

Научные исследования проводили:

DNALYSIS
Biotechnology

admin@dnalysis.co.za | www.dnalysis.co.za

Проверено и представлено:
Юха Матилайнен, кандидат наук
Директор лаборатории
Nordic Laboratories Oy

Офис в Дании: Nygade 6, 3.sal · 1164 Copenhagen K · Denmark | Т: +45 33 75 10 00
Офис в Южной Африке: North Block · Thrupps Centre · 204 Oxford Rd · Illovo 2196 · South Africa | Т: +27 (0) 11 268 0268
Офис в Великобритании: 11 Old Factory Buildings · Battenhurst Road · Stonegate · E. Sussex · TN5 7DU · UK | Т: +44 (0) 1580 201 687

Распространяется:

dnalife



info@dnalife.healthcare | www.dnalife.healthcare

Риски и ограничения:

Данная лаборатория использует ПЦР в режиме реального времени для анализа генетического материала, полученного из образца сухого пятна крови или буккального мазка. В лаборатории действуют стандартные и эффективные процедуры обращения с образцами, а также эффективные протоколы, направленные на защиту от технических и операционных проблем. Однако, как и в любой лаборатории, возможны лабораторные ошибки; к ним относятся, помимо прочего, неправильная маркировка образца или ДНК, контаминация, невозможность получения интерпретируемого отчёта или другие операционные лабораторные ошибки. Иногда по независящим от компании обстоятельствам получение результатов, специфичных для конкретного SNP (однонуклеотидного полиморфизма), может оказаться невозможным.