

Результати ДНК забору

Disease — комплексний
ДНК-аналіз здоров'я на основі 57
показників



Вступ

Ми розуміємо, що рішення взяти під контроль своє здоров'я – це значний крок, і для нас велика честь, що ви обрали нас на цьому шляху.

Ваш звіт з тесту ДНК стане цінним ресурсом на довгі роки, допомагаючи знизити ризики для здоров'я та досягти оптимального самопочуття, довголіття, енергії, сили та розумової ясності.

Ми гарантуємо, що ваш тест проведено в найкращій лабораторії світу, яка знаходиться в Данії та відповідає суворим стандартам ISO. Це забезпечує надійність і точність результатів наших тестів.

Після отримання результатів лабораторії, команда міжнародних експертів-генетиків, дієтологів, фізіологів і біоінформатиків ретельно проаналізувала ваші генетичні варіації. На основі останніх наукових досліджень і доказової медицини вони розробили персоналізовані висновки та рекомендації, які допоможуть вам краще зрозуміти особливості свого організму.

Ваш звіт складено так, щоб він був зрозумілим і доступним, надаючи вам чітке уявлення про ваші унікальні генетичні маркери та практичні рекомендації для покращення здоров'я.

Ми пишаємося тим, що робимо складну науку зрозумілою, і дякуємо вам за вашу довіру!

▲ ВАЖЛИВА ІНФОРМАЦІЯ:

Наші ДНК-тести не призначені для діагностики конкретних захворювань. Їх мета – виявити потенційні ризики для здоров'я та надати персоналізовані рекомендації щодо їх зниження та покращення загального стану здоров'я. Ми наполегливо рекомендуємо проконсультуватися зі спецістом для інтерпретації результатів вашого тесту.

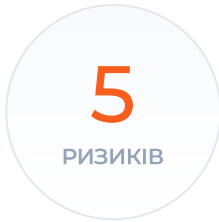
З повагою,
Команда Humess

Зміст

Результати генетичного аналізу	4	Варикозне розширення вен	70
Онко	5	Геморагічний інсульт	72
Серцево-судинна система	6	Гіпертензія	74
Онко	8	Гострий коронарний синдром	76
Рак центральної нервової системи	9	Дилатаційна кардіоміопатія	78
Рак ротової порожнини	11	Захворювання клапанів серця	80
Рак стравоходу	13	Захворювання периферичних артерій	82
Рак шлунка	15	Інтервал QT	84
Рак печінки	17	Інфаркт міокарда	86
Рак підшлункової залози	19	Ішемічний інсульт	88
Рак ободової кишки	21	Ішемія міокарда	90
Рак прямої кишки	23	Кальцифікація аортального клапана	92
Колоректальний рак	25	Кардіоміопатія	94
Рак легенів	27	Ортостатична гіпотензія	96
Дрібноклітинний рак легенів	29	Пролапс мітрального клапана	98
Недрібноклітинний рак легенів	31	Ревматична хвороба серця	100
Рак шкіри	33	Розшарування аорти	102
Плоскоклітинний рак шкіри	35	Серцева недостатність	104
Базально-клітинний рак шкіри	37	Стенокардія	106
Рак нирки	39	Тахікардія	108
Рак сечового міхура	41	Транзиторна ішемічна атака (TIA)	110
Рак щитоподібної залози	43	Тромбоемболія легеневої артерії	112
Лейкемія	45	Тромбоемболія	114
Лімфома	47	Тромбоз глибоких вен	116
Меланома	49	Тромбофлебіт	118
Міелома	51	Фібриляція передсердь	120
Рак простати	53	Шлуночкові аритмії	122
Рак яєчка	55		
Серцево-судинна система	57		
Аневризма аорти	58		
Аневризма головного мозку	60		
Аритмія	62		
Артеріальна гіпотензія	64		
Атеросклероз	66		
Атеросклероз коронарних артерій	68		

Результати генетичного аналізу

Ваш генетичний індекс здоров'я



Ваш генетичний індекс здоров'я - це інтегральний показник, сформований виключно на основі аналізу ваших генетичних варіантів. Він відображає вроджені схильності організму, що асоціюються з ключовими біологічними процесами. У середині блоку ви можете побачити, які SNP сформували результат та які практичні рекомендації допоможуть мінімізувати потенційні генетичні ризики.

Погано (0-20)

Нижче норми (20-40)

Задовільно (40-60)

Добре (60-80)

Відмінно (80-100)



Онко
ДОБРЕ

Ризиків

2

Оцінка

73



Серцево-судинна система
ДОБРЕ

Ризиків

3

Оцінка

73

Результати генетичного аналізу

Онко

ПОКАЗНИК	ІНДИКАТОР	СТАТУС
Рак центральної нервової системи	50.6%	середній ризик
Рак ротової порожнини	77.1%	середній ризик
Рак стравоходу	2.9%	низький ризик
Рак шлунка	24.4%	середній ризик
Рак печінки	11.1%	низький ризик
Рак підшлункової залози	89.9%	середній ризик
Рак ободової кишки	58.2%	середній ризик
Рак прямої кишки	81.4%	високий ризик
Колоректальний рак	30.4%	середній ризик
Рак легенів	57.4%	середній ризик
Дрібноклітинний рак легенів	73.4%	середній ризик
Недрібноклітинний рак легенів	40.2%	середній ризик
Рак шкіри	8.4%	низький ризик
Плоскоклітинний рак шкіри	33.4%	середній ризик
Базально-клітинний рак шкіри	28.4%	середній ризик
Рак нирки	76.3%	середній ризик
Рак сечового міхура	47.3%	середній ризик
Рак щитоподібної залози	98.8%	високий ризик
Лейкемія	89.6%	середній ризик

Результати генетичного аналізу

Лімфома		47.7%	середній ризик
Меланома		8.4%	низький ризик
Міелома		53.4%	середній ризик
Рак простати		37.8%	середній ризик
Рак яєчка		45.9%	середній ризик

Серцево-судинна система

ПОКАЗНИК	ІНДИКАТОР	СТАТУС	
Аневризма аорти		16.2%	низький ризик
Аневризма головного мозку		22%	середній ризик
Аритмія		51.1%	середній ризик
Артеріальна гіпотензія		43.5%	середній ризик
Атеросклероз		83.6%	високий ризик
Атеросклероз коронарних артерій		69.4%	середній ризик
Варикозне розширення вен		8.3%	низький ризик
Геморагічний інсульт		53.7%	середній ризик
Гіпертензія		43.9%	середній ризик
Гострий коронарний синдром		70.2%	середній ризик
Дилатаційна кардіоміопатія		25.6%	середній ризик
Захворювання клапанів серця		92.5%	високий ризик
Захворювання периферичних артерій		12.8%	низький ризик
Інтервал QT		41.9%	середній ризик

Результати генетичного аналізу

Інфаркт міокарда		79.4%	середній ризик
Ішемічний інсульт		20.1%	середній ризик
Ішемія міокарда		37.4%	середній ризик
Кальцифікація аортального клапана		14.6%	низький ризик
Кардіоміопатія		48.6%	середній ризик
Ортостатична гіпотензія		87.2%	високий ризик
Проплапс мітрального клапана		56.7%	середній ризик
Ревматична хвороба серця		68%	середній ризик
Розшарування аорти		51.5%	середній ризик
Серцева недостатність		5.7%	низький ризик
Стенокардія		59.7%	середній ризик
Тахікардія		73.2%	середній ризик
Транзиторна ішемічна атака (ТІА)		8.9%	низький ризик
Тромбоемболія легеневої артерії		25.2%	середній ризик
Тромбоемболія		76%	середній ризик
Тромбоз глибоких вен		67%	середній ризик
Тромбофлебіт		32.8%	середній ризик
Фібриляція передсердь		12.3%	низький ризик
Шлуночкові аритмії		40.1%	середній ризик



ОНКО

Оцінка	Ризиків
73	2



Рак центральної нервової системи

50.6%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню спадкову схильність до раку центральної нервової системи — така комбінація генетичних варіантів зустрічається приблизно у 40–45% людей.

Це означає, що окремі варіанти в генах, які відповідають за репарацію ДНК, контроль росту гліальних клітин та регуляцію нейрозапалення, можуть помірно знижувати стійкість клітин мозку до токсинів, хронічного запалення та оксидативного стресу.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваш організм загалом має стандартну здатність до відновлення пошкоджень у нейрональних та гліальних клітинах, але під впливом токсичних речовин, радіації, хронічного стресу чи високого запалення ризик може підвищуватися.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип демонструє середню нейрогліальну регуляцію, але при порушенні сну, дефіцитах мікронутрієнтів чи тривалому стресі мозок може гірше справлятися з оксидативними пошкодженнями.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- часте радіаційне навантаження (особливо КТ голови),
- токсини: формальдегід, розчинники, ацетон, лаки та фарби,
- хронічний стрес і поганий сон,
- забруднене повітря (PM2.5),
- дефіцит вітаміну D, омега-3 та антиоксидантів,
- метаболічна дисфункція (інсулінорезистентність),
- вірусні тригери (EBV, CMV).

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- консультація невролога,
- оцінка неврологічних функцій (зір, координація, чутливість),
- при симптомах — МРТ без контрасту (КТ не рекомендоване через радіацію),
- не перебувайте в приміщеннях зі свіжими ремонтами;
- уникайте ацетону, лаків, фарб, клеїв;
- використовуйте очищувач повітря з HEPA;
- пийте фільтровану воду.

Що додати до раціону:

ягоди, чорниця, гранат

броколі

оливкова олія

ПОРАДА HUMESS

Встановіть правило: жодних КТ голови без гострої медичної необхідності.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

1 раз на рік:

- ЗАК,
- CRP,
- Вітамін D,
- Глюкоза, інсулін.

За потреби:

- МРТ голови при симптомах (головний біль, зір, координація),
- консультація невролога.

Рак центральної нервової системи

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
TERT	rs2736100	C	CC	⊖ ⊖
CCDC26	rs55705857	G	AA	⊕ ⊕
PHLDB1	rs498872	T	GG	⊕ ⊕
RTEL1	rs6010620	G	GG	⊖ ⊖
EGFR	rs2252586	A	CC	⊕ ⊕
TERT	rs10069690	T	CT	⊖ ⊕

PHLDB1 PLECKSTRIN HOMOLOGY LIKE DOMAIN FAMILY B MEMBER 1

- **Роль:** PHLDB1 залучений у клітинні сигнальні шляхи виживання та адгезії, впливає на PI3K/АКТ-сигналінг у нейральних клітинах.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіації можуть підсилювати сигнали виживання клітин і знижувати контроль над апоптозом у клітинах ЦНС.
- **Практичні наслідки:** Підвищується схильність до розвитку пухлин мозку та їхньої стійкості до стресових факторів. Має значення у комплексній оцінці генетичного онкоризику.

TERT TELOMERASE REVERSE TRANSCRIPTASE

- **Роль:** TERT кодує каталітичну субодиницю теломерази — ферменту, що підтримує довжину теломер.
- **Вплив варіацій:** Варіанти гена можуть призводити до підвищеної активності теломерази, що дозволяє пухлинним клітинам уникати старіння та апоптозу.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з високим ризиком агресивних пухлин ЦНС, зокрема гліобластоми. Часто пов'язаний з гіршим прогнозом і швидшим ростом пухлини.

CCDC26 COILED-COIL DOMAIN CONTAINING 26

- **Роль:** CCDC26 бере участь у регуляції росту клітин та диференціації, особливо в нейральній тканині. Впливає на сигнальні шляхи, пов'язані з контролем проліферації клітин ЦНС.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти в CCDC26 асоційовані з порушенням контролю клітинного поділу та підвищеною схильністю до неконтрольованого росту клітин глії.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик пухлин центральної нервової системи (зокрема гліом). Має значення ранній нейроонкологічний нагляд при наявності додаткових факторів ризику.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2589004224022983>

Рак ротової порожнини

77.1%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню спадкову схильність до раку ротової порожнини — такий варіант генетичних поєднань зустрічається приблизно у 40–45% людей.

Це вказує на наявність деяких варіантів у генах детоксикації та антиоксидантного захисту, але без суттєвого підвищення базового ризику.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

У вашому генетичному профілі виявлені варіанти, які забезпечують захист клітин слизової від токсинів та оксидативного стресу.

Це означає, що управління ризиком залежатиме від способу життя, впливу токсинів, гігієни та інфекційних факторів.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш організм у більшості випадків ефективно справляється з токсичними та запальними факторами, але має дещо підвищену чутливість до впливу тютюнового диму, алкоголю та хронічних подразнень слизової.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- куріння (будь-яка форма, включаючи вейп/айкос);
- надмірне вживання алкоголю;
- вірус папіломи людини (ВПЛ 16, 18);
- хронічні стоматити, періодонтит.
- регулярні мікротравми слизової.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- включайте антиоксиданти щодня (ягоди, цитрусові, овочі яскравих кольорів);
- вітамін С: цитрусові, ківі, перець;
- фолати: шпинат, броколі, зелень;
- чистка зубів 2 рази/день;
- професійна чистка кожні 6 місяців;
- усунення механічних подразників (гострі краї зубів, коронки);
- регулярно змінюйте щітку.

Що додати до раціону:

- ягоди (чорниця, ожина, полуниця);
- цитрусові, ківі, болгарський перець;
- шпинат, броколі, буряк, зелень;
- бобові та горіхи (мікронутрієнти та фолати).

ПОРАДА HUMESS

Ваш мінімум профілактики: огляд у стоматолога двічі на рік, відсутність тютюну, помірний алкоголь, антиоксиданти щодня. При будь-якій ранці або плямі у роті, що не загоюється понад 2 тижні — обов'язково зверніться до лікаря.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- стоматологічний огляд — кожні 6 місяців;
- огляд лікаря при тривалій виразці/плямі >2 тижнів;
- тестування на ВПЛ при наявності факторів ризику;
- аналізи: вітамін D, феритин, В12, фолати — 1 раз/рік.

Рак ротової порожнини

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
CDKN2A	rs3731239	A	AA	— —
TERT / CLPTMIL	rs401681	C	TT	+ +
XRCC1	rs25487	G	CC	+ +

XRCC1 X-RAY REPAIR CROSS-COMPLEMENTING PROTEIN 1

- **Роль:** XRCC1 бере участь у репарації одноланцюгових розривів ДНК, особливо важливий для клітин слизової, які постійно контактують з канцерогенами.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть знижувати ефективність відновлення ДНК після дії тютюнового диму, алкоголю та хімічних подразників.
- **Практичні наслідки:** Зростає схильність до мутацій та ризик розвитку раку ротової порожнини, особливо у курців і людей з тривалим впливом канцерогенів.

TERT / CLPTMIL TELOMERASE REVERSE TRANSCRIPTASE/ CLEFT LIP AND PALATE TRANSMEMBRANE PROTEIN 1-LIKE

- **Роль:** TERT відповідає за підтримку довжини теломер, а CLPTMIL бере участь у клітинній відповіді на стрес і апоптоз. Разом вони впливають на виживання та проліферацію клітин.
- **Вплив варіацій:** Варіанти у цьому локусі можуть сприяти подовженню клітинного життя та зниженню чутливості до апоптозу, що створює умови для накопичення мутацій.
- **Практичні наслідки:** Асоціюються з підвищеним ризиком раку ротової порожнини та більш агресивним перебігом захворювання.

CDKN2A CYCLIN-DEPENDENT KINASE INHIBITOR 2A

- **Роль:** CDKN2A контролює клітинний цикл, гальмуючи поділ клітин при пошкодженні ДНК. Відіграє ключову роль у захисті епітелію ротової порожнини від злоякісної трансформації.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть знижувати ефективність блокування клітинного циклу, що дозволяє клітинам з УФ- або тютюноіндукованими ушкодженнями продовжувати ділитися.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик раку ротової порожнини, особливо на тлі куріння, алкоголю та хронічного запалення слизової.

📄 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.nature.com/articles/s41467-025-63842-z>
- <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28622887/>

Рак стравоходу

2.9%



ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про низьку спадкову схильність до раку стравоходу - така комбінація генетичних варіантів зустрічається приблизно у 30–35% людей.

Це асоціюється з ефективною роботою систем детоксикації, антиоксидантного захисту та репарації ДНК, які добре захищають епітелій стравоходу від ушкоджень.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Низький ризик означає, що у вас відсутні значущі генетичні варіанти, які знижують стійкість стравохідного епітелію до токсинів, алкоголю чи кислотного рефлюксу.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваші клітини мають високу природну стійкість до окисного стресу та кислотного пошкодження, що притаманно менш ніж третині людей. Це означає, що ваш організм добре відновлює слизову після мікропошкоджень.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- додавайте щодня антиоксидантні продукти: ягоди, citrusові, шпинат, броколі;
- уникайте надто гарячої їжі та напоїв;
- обмежуйте копченості та перероблене м'ясо;
- збільшуйте кількість клітковини (овес, бобові, овочі).
- не пийте окропу та не вживайте дуже гарячих страв.

ПОРАДА HUMESS

Ваш базовий ризик низький, тому зосередьтеся на простому: тепла їжа замість гарячої, помірний алкоголь, базова підтримка вітаміну D та антиоксидантів.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- аналізи на вітамін D, феритин, B12 — раз на рік;
- консультація гастроентеролога при регулярній печії;
- гастроскопія — лише при медичних показаннях.

Рак стравоходу

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
PLCE1	rs2274223	A	AA	— —
TP53	rs3769821	G	CC	+ +
PSCA	rs2294008	C	CC	— —
CHRNA5	rs8034191	T	TC	— +
TERT	rs10069690	T	CT	— +

PLCE1 PHOSPHOLIPASE C EPSILON 1

- **Роль:** PLCE1 бере участь у внутрішньоклітинній передачі сигналів, що регулюють проліферацію, запалення та виживання клітин епітелію стравоходу.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть призводити до надмірної активації сигнальних каскадів росту та хронічного запалення слизової.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик плоскоклітинного раку стравоходу, особливо на тлі куріння, алкоголю та термічного ушкодження слизової.

TP53 TUMOR PROTEIN P53

- **Роль:** TP53 — ключовий супресор пухлин, який зупиняє клітинний цикл, активує репарацію ДНК або апоптоз у відповідь на ушкодження.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти або функціональні зміни знижують здатність клітин реагувати на мутації, зокрема індуковані кислотним рефлюксом, алкоголем чи канцерогенами їжі.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик злоякісної трансформації клітин стравоходу та прогресування пухлини.

PSCA PROSTATE STEM CELL ANTIGEN

- **Роль:** PSCA експресується в епітеліальних клітинах і бере участь у контролі клітинного росту та диференціації.
- **Вплив варіацій:** певні варіанти змінюють рівень експресії PSCA, що порушує баланс між проліферацією та апоптозом клітин слизової стравоходу.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищеною схильністю до раку стравоходу та інших пухлин шлунково-кишкового тракту.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.science.org/doi/10.1126/science.adj1182>
- https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-031-47024-0_6

Рак шлунка

24.4%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню спадкову схильність до раку шлунка — така конфігурація зустрічається приблизно у 40–45% людей. Це означає, що деякі варіанти в генах можуть посилювати запальну реакцію або впливати на стійкість слизової шлунка.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Середній ризик означає, що генетичні фактори можуть помірно впливати на чутливість слизової до запалення, рівень кислотопродукції, швидкість репарації епітелію після ушкодження, але реальна вразливість значною мірою залежить від способу життя, інфекцій та харчування.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш шлунок має загалом нормальну стійкість, але він може бути чутливішим при високому навантаженні, нерегулярному харчуванні та інфекції *H. pylori*.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- великі перерви між прийомами їжі,
- переїдання,
- часте вживання дуже гострого/гарячого.
- *Helicobacter pylori*
- НПЗП (ібупрофен, диклофенак),
- інгібітори протонної помпи (без контролю).
- куріння, алкоголь, стрес, порушення сну.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

Сформуйте принцип харчування, за яким більша частина раціону містить продукти, що не травмують слизову: тушковані овочі, вівсянка, супи, риба, некіслі фрукти, броколі (або броколі-спраутс) — сульфорафан, зелений чай — EGCG, мед манука (антибактеріальна дія).


- замість копченої ковбаси → індичка/тунець у власному соку;
- замість маринованих огірків → свіжі огірки/зелень;
- замість смаженого м'яса → тушковане або запечене;
- замість солоних снєків → хумус + овочі.

Що додати до раціону:

 банан, запечені яблука

 жирна риба

 овес, гречка, супи-пюре;

 ягоди (лохина, журавлина, гранат)

 броколі, броколі-спраутс

ПОРАДА HUMESS

Сформуйте три прості звички: регулярне харчування без великих перерв, щоденна порція броколі/зеленого чаю і уникання копченостей та надлишку солі. При вашій генетичній схильності саме ці дії мають найбільший протективний ефект.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- тест на *H. pylori* — раз на 2 роки або при симптомах;
- гастроскопія за показаннями (при болях, важкості, анемії);
- рівень вітаміну D, феритину, В12 — щороку;
- контроль при хронічному гастриті.

Рак шлунка

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
PSCA	rs2294008	C	CC	⊖ ⊖
MUC1	rs4072037	G	CC	⊕ ⊕
PSCA	rs2976392	G	GG	⊖ ⊖
PLCE1	rs2274223	A	AA	⊖ ⊖
ZBTB20	rs13361707	T	CC	⊕ ⊕
PSCA	rs3765524	T	CC	⊕ ⊕

MUC1 MUCIN 1, CELL SURFACE ASSOCIATED

- **Роль:** MUC1 кодує поверхневий муцин, який формує захисний слизовий бар'єр епітелію шлунка та бере участь у клітинній сигналізації.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть змінювати структуру або експресію MUC1, що послаблює слизовий бар'єр і полегшує хронічне запалення (зокрема при *H. pylori*).
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик атрофічного гастриту та аденокарциноми шлунка. Важливі контроль *H. pylori* і профілактика хронічного запалення.

PLCE1 PHOSPHOLIPASE C EPSILON 1

- **Роль:** PLCE1 бере участь у внутрішньоклітинних сигнальних каскадах, що регулюють проліферацію, запалення і виживання клітин епітелію шлунка.
- **Вплив варіацій:** Варіанти можуть призводити до надмірної активації ростових сигналів і підтримувати хронічне запалення слизової.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищеним ризиком раку шлунка, особливо за наявності гастриту та дієтичних канцерогенів.

ZBTB20 ZINC FINGER AND BTB DOMAIN CONTAINING 20

- **Роль:** ZBTB20 — транскрипційний регулятор, який контролює експресію генів росту та диференціації клітин.
- **Вплив варіацій:** Генетичні зміни можуть порушувати регуляцію клітинного циклу та сприяти проліферації клітин шлункового епітелію.
- **Практичні наслідки:** Підвищується схильність до пухлинної трансформації клітин шлунка. Має значення у комплексній оцінці онкоризику.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.science.org/doi/10.1126/science.adj1182>
- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6691077/>

Рак печінки

11.1%



низький ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про низьку спадкову схильність до раку печінки — така комбінація зустрічається приблизно у 30–35% людей. Це означає, що основні гени, відповідальні за детоксикацію, антиоксидантний захист, регуляцію запалення та метаболізм жирів, у вас зберігають добру функціональну активність.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- дотримуйтесь харчування без надлишкового жиру та смаженого.
- підтримуйте здорову масу тіла.
- Додавайте антиоксидантні продукти 3–4 рази на тиждень (броколі, ягоди, зелений чай, шпинат)
- Уникайте афлатоксинів. Не вживайте горіхи/крупки з ознаками плісняви, затхлого запаху.
- Мінімізуйте безконтрольне використання ліків.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ви маєте сильний генетичний захист — печінка ефективніше нейтралізує токсини, краще відновлюється після навантаження і менш схильна до запалення та фіброзу.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш організм має добру природну детоксикаційну здатність, а окисне навантаження переробляється ефективніше, ніж у людей із середнім чи високим ризиком.

ПОРАДА HUMESS

Ваша печінка має сильний генетичний захист — підтримайте його щоденною формулою: чиста їжа, мінімум алкоголю, трохи руху та регулярний контроль вітаміну D.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- АЛТ/АСТ — раз на рік;
- ГГТ та лужна фосфатаза — раз на 1–2 роки;
- рівень вітаміну D — щороку;
- УЗД печінки — раз на 1–2 роки;
- тестування на гепатити (за показаннями).

Рак печінки

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
PNPLA3	rs738409	G	CC	++
TM6SF2	rs58542926	T	CC	++
KIF1B	rs17401966	A	AA	--
MBOAT7	rs641738	T	CC	++
MICA	rs2596542	T	CC	++
DEPDC5	rs9679162	C	TT	++

TM6SF2 TRANSMEMBRANE 6 SUPERFAMILY MEMBER 2

- **Роль:** TM6SF2 відповідає за секрецію ліпопротеїнів дуже низької щільності (VLDL) з печінки.
- **Вплив варіацій:** Генетичні зміни можуть знижувати експорт ліпідів з гепатоцитів, сприяючи внутрішньопечінковому накопиченню жиру та оксидативному стресу.
- **Практичні наслідки:** Зростає ризик стеатозу, прогресування фіброзу та розвитку ГЦК навіть при помірних метаболічних порушеннях.

MBOAT7 MEMBRANE BOUND O-ACYLTRANSFERASE DOMAIN CONTAINING 7

- **Роль:** MBOAT7 регулює ремоделювання фосфоліпідів мембран, зокрема арахідонової кислоти, впливаючи на запальні сигнали.
- **Вплив варіацій:** Варіанти гена знижують нормальне фосфоліпідне ремоделювання, посилюють запалення та ушкодження мембран гепатоцитів.
- **Практичні наслідки:** Підвищується схильність до хронічного запалення печінки, фіброзу та раку печінки, особливо у поєднанні з іншими ліпідними ризиками.

PNPLA3 PATATIN-LIKE PHOSPHOLIPASE DOMAIN-CONTAINING PROTEIN 3

- **Роль:** PNPLA3 бере участь у метаболізмі ліпідів у гепатоцитах — регулює розщеплення та ремоделювання тригліцеридів.
- **Вплив варіацій:** Певні варіанти знижують ліполітичну активність ферменту, що призводить до накопичення жиру в печінці, ліпотоксичності та запалення.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик НАЖХП/НАСГ, фіброзу та гепатоцелюлярної карциноми (ГЦК), особливо на тлі ожиріння та алкоголю.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11135278/>

Рак підшлункової залози

89.9%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню спадкову схильність до раку підшлункової залози — така комбінація генетичних варіантів зустрічається приблизно у 40–45% людей.

Це означає, що деякі варіанти генів, пов'язаних із репарацією ДНК, реакцією на запалення, метаболічним контролем і чутливістю тканин до токсинів, можуть створювати помірно підвищену вразливість клітин підшлункової.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваш ризик є середнім, тобто він може суттєво підвищуватися під впливом способу життя, метаболічних порушень і токсичних факторів.

Підшлункова залоза — орган, який найбільш страждає від запалення, ожиріння, алкоголю, куріння та високого навантаження на інсулін.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип свідчить про середню здатність клітин підшлункової нейтралізувати пошкодження та оксидативний стрес, тому ключовою профілактикою є контроль метаболізму, здорове харчування та регулярні обстеження.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- куріння (активне та пасивне),
- алкоголь (регулярне або надмірне вживання),
- надмірна вага, ожиріння, абдомінальний жир,
- інсулінорезистентність та діабет 2 типу,
- високий CRP, хронічне запалення,
- дієта з високим вмістом червоного м'яса, трансжирів, фастфуду,
- панкреатит у минулому,
- сидячий спосіб життя.

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Абсолютна відмова від куріння та мінімізація алкоголю

Якщо вживання неминуче → не частіше 1 разу на декілька тижнів.

Оптимізація раціону:

- мінімум червоного та переробленого м'яса,
- повна відмова від трансжирів,
- багато овочів, ягід, зелені, броколі (сульфорафан), ягоди (антоціани), куркума, імбир, жирна риба, листові зелені, горіхи та насіння, зелений чай.
- оливкова олія, омега-3, горіхи,
- зниження вживання цукру та ультраобробленої їжі.

Що додати до раціону:

🍓 гранат і ягоди

🥑 авокадо

🍊 гарбуз і морква

⏬ ПОРАДА HUMESS

Створіть правило: контроль інсуліну + мінімум алкоголю + УЗД раз на рік.

Для вашого генетичного профілю це три найефективніші стратегії зниження ризику раку підшлункової залози.

⊕ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

1 раз на рік:

- УЗД органів черевної порожнини,
- глюкоза, інсулін, HOMA-IR,
- ліпідний профіль,
- CRP,
- за потреби — ліпаза/амілаза.

Це дозволяє виявляти ранні зміни в роботі підшлункової.

Рак підшлункової залози

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
NR5A2	rs3790844	C	AA	++
KLF5	rs9543325	C	TT	++
ABO	rs1561927	T	TT	--
TP63	rs9854771	A	GG	++
TERT / CLPTMIL	rs401681	C	TT	++
ABO	rs505922	C	TT	++
BCAR1	rs10094872	G	AT	++

NR5A2 NUCLEAR RECEPTOR SUBFAMILY 5 GROUP A MEMBER 2

- **Роль:** NR5A2 регулює диференціацію та функцію клітин підшлункової залози, підтримує нормальний екзокринний фенотип і контроль запалення.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть порушувати стабільність клітинної диференціації та підвищувати схильність до хронічного запалення і метастазії.
- **Практичні наслідки:** Зростає ризик аденокарциноми підшлункової залози, особливо при хронічному панкреатиті та метаболічних порушеннях.

KLF5 KRUPPEL-LIKE FACTOR 5

- **Роль:** KLF5 — транскрипційний фактор, що стимулює клітинний ріст і регенерацію епітелію, включно з тканинами підшлункової залози.
- **Вплив варіацій:** Генетичні зміни можуть призводити до надмірної активації проліферативних програм і зниження контролю над клітинним циклом.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик розвитку та прогресування раку підшлункової залози, зокрема швидкого росту пухлини.

BCAR1 BREAST CANCER ANTI-ESTROGEN RESISTANCE 1

- **Роль:** BCAR1 — адаптерний білок, який передає сигнали від інтегринів і факторів росту, регулює клітинну адгезію, міграцію та виживання.
- **Вплив варіацій:** Варіанти гена можуть підсилювати сигнали проліферації та інвазивності клітин підшлункової залози.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з більш агресивним перебігом пухлини та підвищеною здатністю до інвазії і метастазування.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.science.org/doi/10.1126/science.adj1182>

Рак ободової кишки

58.2%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню спадкову схильність до раку ободової кишки — така комбінація зустрічається у 40–45% людей. Це означає, що окремі варіанти в генах, відповідальних за репарацію ДНК, детоксикацію та регуляцію запалення, можуть робити слизову товстої кишки чутливішою до впливу дієти, запалення та токсичних метаболітів, але не формують високої вразливості.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Середній ризик означає, що кишкова стінка загалом має хороший захист, але сильніше реагує на неправильне харчування, алкоголь, перероблене м'ясо та дефіцит клітковини.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генетичний профіль говорить про те, що кишковий епітелій може помірно швидше запалюватися та накопичувати ушкодження, якщо дієта бідна клітковиною або є схильність до закріпів.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- низьке споживання клітковини;
- часті запори;
- дієта з великою кількістю червоного і переробленого м'яса;
- алкоголь;
- хронічні запальні захворювання кишківника;
- низький рівень вітаміну D;
- сидячий спосіб життя.

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- слідкуйте за тим, щоб у вас був щоденний, м'який стілець
- додавайте до кожного прийому їжі овочі або інші джерела клітковини (28-30 гр/добу), а щодня — хоча б один протизапальний продукт: броколі-спраутс, ягоди, льон, чіа або ферментовані овочі.
- обмежуйте червоне та перероблене м'ясо, а способи приготування вибирайте без підгоряння та обсмаження.
- пийте достатньо води, щоб не провокувати закріпи, а алкоголь зводьте до мінімуму.

Що додати до раціону:

- | | |
|--|-------------------------|
| | ягоди; |
| | насіння льону або чіа; |
| | квашена капуста, кімчі; |
| | цільнозернові каші; |
| | овочі 300–500 г/день; |

⏰ ПОРАДА HUMESS

Тримайте фокус на щоденному комфортному стільці та достатній кількості клітковини — це основа профілактики.

+ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- аналіз калу на приховану кров — щороку;
- колоноскопія — після 40 років або за показаннями;
- вітамін D, глюкоза, інсулін — раз на рік;
- консультація гастроентеролога при симптомах.

Рак ободової кишки

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
SMAD7	rs4939827	T	CC	++
EIF3H (11q23)	rs16892766	C	AA	++
10p14 (LOC105376400)	rs10795668	G	AA	++
COLCA1/COLCA2	rs3802842	C	AA	++
BMP4	rs4444235	C	CC	--
RHPN2	rs10411210	T	CT	-+
MYC (8q24)	rs6983267	G	GT	-+

10P14 (LOC105376400) CHROMOSOME 10P14, NON-CODING LOCUS (LOC105376400)

- **Роль:** Регуляторна ділянка, що впливає на експресію сусідніх генів, залучених до контролю клітинного циклу та проліферації епітелію товстої кишки.
- **Вплив варіацій:** Варіанти можуть змінювати регуляцію транскрипції, послаблюючи контроль росту клітин слизової кишки.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищеним ризиком раку ободової кишки, особливо на тлі хронічного запалення та порушень регенерації епітелію.

BMP4 BONE MORPHOGENETIC PROTEIN 4

- **Роль:** BMP4 — сигнальний білок родини TGF- β , який регулює диференціацію клітин, апоптоз і гомеостаз кишкового епітелію.
- **Вплив варіацій:** Генетичні зміни можуть порушувати баланс між проліферацією та диференціацією клітин крипт ободової кишки.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик аденоматозних поліпів і подальшої злоякісної трансформації.

RHPN2 RHOPHILIN RHO GTPASE BINDING PROTEIN 2

- **Роль:** RHPN2 бере участь у регуляції цитоскелету, клітинної міграції та адгезії через Rho-GTPазні сигнальні шляхи.
- **Вплив варіацій:** Варіанти можуть підсилювати рухливість і інвазивні властивості клітин кишкового епітелію.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з прогресією колоректального раку та підвищеним потенціалом до інвазії й метастазування.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.science.org/doi/10.1126/science.adj1182>
- <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538195/>

Рак прямої кишки

81.4%

високий ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з високою спадковою схильністю до раку прямої кишки — така комбінація варіантів зустрічається у 10–12% людей. Це асоційовано з генами репарації ДНК, контролю клітинного поділу, запалення та метаболізму канцерогенів.

Такі варіанти знижують здатність клітин прямої кишки швидко відновлюватися після окисного та механічного стресу.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Високий ризик означає, що епітелій прямої кишки легше пошкоджується та довше контактує з канцерогенами, клітини швидше накопичують мутації при частих запорах або твердому калі, локальне запалення (геморої, анальні тріщини, проктит) значно підвищує ризики саме у вашому генотипі.

Це не діагноз, але чіткий сигнал для активної профілактики.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генетичний профіль говорить про високу реактивність слизової прямої кишки: вона чутливіша до механічних травм, твердого калу та хронічного запалення.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- тверді калові маси / нерегулярний стілець;
- тривале сидіння в туалеті;
- хронічний геморої, тріщини, запальні стани аноректальної зони;
- червоне та перероблене м'ясо;
- алкоголь, особливо міцний;
- низьке споживання клітковини;
- ожиріння та інсулінорезистентність;
- низький рівень вітаміну D;
- відсутність регулярного руху.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- підтримуйте м'який щоденний стілець
- забезпечуйте 25–35 г клітковини щодня (овочі, вівсянка, бобові, насіння льону/чіа. При схильності до закріпів — додавайте квашені овочі або ложку льону, замоченого у воді).
- пийте достатньо води (1.8–2.5 л/добу).
- уникайте переробленого м'яса, копченостей і страв з пригоранням.
- обмежте червоне м'ясо до 1–2 разів на тиждень.
- уникайте тривалого сидіння в туалеті та не стримуйте позиви.
- своєчасно лікуйте геморої, тріщини, проктит.

 овочі 400–600 г/день;

 вівсянка, цільні зерна;

 льон, чіа;

 ягоди (особливо чорниця, малина);

ПОРАДА HUMESS

Ваш головний щоденний орієнтир: м'який, легкий стілець без напруження. Усе, що підтримує цю умову - клітковина, вода, рух і мінімум смаженого м'яса.

РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

Щоденна легка активність 20–30 хв. Ходьба покращує перистальтику прямої кишки та знижує локальне запалення.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- огляд у гастроентеролога — раз на рік або за симптомами;
- аналіз калу на приховану кров — щороку;
- ректороманоскопія або колоноскопія — за показаннями, але зазвичай з 40 років;
- контроль вітаміну D;
- HbA1c, глюкоза, інсулін при надмірній вазі.

Рак прямої кишки

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
SMAD7	rs7229639	A	GG	++
COLCA1/COLCA2	rs3802842	C	AA	++
10p14	rs10795668	G	AA	++
LAMA5 (20q13)	rs4925386	C	TC	-+
POU5F1B / 8q24	rs7014346	G	AG	-+

SMAD7 SMAD FAMILY MEMBER 7

- **Роль:** SMAD7 — негативний регулятор сигнального шляху TGF- β , який у нормі стримує надмірну проліферацію клітин кишкового епітелію.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть послаблювати контроль TGF- β над клітинним ростом і запаленням у слизовій прямої кишки.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик розвитку аденом і злоякісної трансформації клітин прямої кишки, особливо на тлі хронічного запалення.

LAMA5 (20Q13) LAMININ SUBUNIT ALPHA 5

- **Роль:** LAMA5 кодує компонент базальної мембрани, який забезпечує адгезію клітин, структурну цілісність слизової та сигнали виживання клітин епітелію прямої кишки.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть змінювати взаємодію клітин із позаклітинним матриксом, полегшуючи інвазію та міграцію пухлинних клітин.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик локально інвазивного росту та прогресування раку прямої кишки.

POU5F1B / 8Q24 POU CLASS 5 HOMEBOX 1B

- **Роль:** POU5F1B — ретрorgen, пов'язаний з підтримкою стовбурових властивостей клітин; регіон 8q24 містить потужні енхансери, що регулюють онкогенні сигнали.
- **Вплив варіацій:** Варіанти можуть підвищувати активність регуляторних елементів, що підтримують неконтрольовану проліферацію та "stemness" пухлинних клітин.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищенням ризиком колоректального та ректального раку і більш агресивним фенотипом пухлини.

📄 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6824989/>

Колоректальний рак

30.4%



ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню спадкову схильність до колоректального раку — така генетична комбінація зустрічається у 40–45% людей. Це означає, що деякі варіанти у генах, пов'язаних із запаленням, детоксикацією та репарацією ДНК, можуть дещо підвищувати чутливість слизової товстої та прямої кишки до харчових канцерогенів і хронічного запалення.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Середній ризик означає, що ваша кишкова стінка загалом має добрий рівень захисту, проте сильніше реагує на дієту з низьким вмістом клітковини, нерегулярний стілець, алкоголь та надлишок червоного м'яса.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генетичний профіль говорить про помірну схильність до кишкового запалення, тому регулярний транзит, корисний мікробіом і клітковина щодня — працюють для вас особливо ефективно.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ РИЗИКУ

- низьке споживання клітковини;
- нерегулярний стілець або запори;
- надлишок червоного та переробленого м'яса;
- алкоголь;
- низький рівень вітаміну D;
- сидячий спосіб життя;
- ожиріння та інсулінорезистентність;
- хронічні запальні хвороби кишківника.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- додавайте клітковину до кожного прийому їжі (овочі, бобові, цільні зерна, льон або чіа), а щодня хоча б один протизапальний продукт: броколі-спраутс, ягоди, ферментовані овочі чи кефір.
- Обмежуйте червоне м'ясо, перероблене м'ясо та страви з пригоранням.
- Пийте достатньо води, зменшуйте алкоголь, щодня рухайтесь мінімум 20–30 хвилин.
- Слідкуйте за рівнем вітаміну D
- При будь-яких змінах травлення чи появі симптомів — звертайтеся до гастроентеролога.

Що додати до раціону:

- ягоди;
- цільнозернові каші;
- ферментовані продукти (капуста, кімчі, йогурт);
- насіння льону/чіа;
- овочі 300–500 г/день;

ПОРАДА HUMESS

Ваш ключовий фокус — регулярний транзит кишківника + клітковина у кожному прийомі їжі.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- аналіз калу на приховану кров — щороку;
- колоноскопія — після 45 років або раніше за показаннями;
- вітамін D — раз на рік;
- консультація гастроентеролога при симптомах.

Колоректальний рак

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
SMAD7	rs4939827	T	CC	++
EIF3H (11q23)	rs16892766	C	AA	++
10p14 (LOC105376400)	rs10795668	G	AA	++
COLCA1 / COLCA2	rs3802842	C	AA	++
BMP4	rs4444235	C	CC	--
RHPN2	rs10411210	T	CT	-+
MYC (8q24)	rs6983267	G	GT	-+

BMP4 BONE MORPHOGENETIC PROTEIN 4

- **Роль:** BMP4 — сигнальний білок родини TGF- β , який регулює диференціацію, апоптоз і гомеостаз клітин крипт товстої кишки.
- **Вплив варіацій:** Генетичні зміни можуть порушувати баланс між диференціацією та проліферацією клітин.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик утворення аденом і подальшої злоякісної трансформації.

EIF3H (11Q23) EUKARYOTIC TRANSLATION INITIATION FACTOR 3 SUBUNIT H

- **Роль:** EIF3H є складовою комплексу ініціації трансляції, який контролює початок синтезу білків і темпи клітинного росту в епітелії товстої кишки.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіації можуть підвищувати ефективність трансляції білків, що стимулюють проліферацію та виживання клітин.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з прискореним ростом пухлини та підвищеним ризиком розвитку колоректального раку.

MYC (8Q24) MYC PROTO-ONCOGENE (РЕГУЛЯТОР У ХРОМОСОМНОМУ РЕГІОНІ 8Q24)

- **Роль:** MYC — ключовий онкоген, що регулює клітинний цикл, метаболізм і рибосомний біогенез.
- **Вплив варіацій:** Варіанти в 8q24 підсилюють експресію MYC, спричиняючи неконтрольовану проліферацію клітин кишкового епітелію.
- **Практичні наслідки:** Значно підвищується ризик колоректального раку та його прогресування.

Рак легенів

57.4%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню спадкову схильність до раку легень — така комбінація генетичних варіантів зустрічається приблизно у 40–45% людей.

Це означає, що окремі варіанти в генах детоксикації й репарації ДНК можуть помірно знижувати стійкість легеневої тканини до токсинів та забруднення повітря.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Середній ризик не означає підвищеної вразливості, але легені можуть швидше накопичувати мутації при впливі токсинів, мукоцилярний кліренс може працювати повільніше під навантаженням, детоксикаційні ферменти реагують чутливіше на забруднення та дим.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Ваші легені загалом добре захищені, але можуть гірше переносити пасивний дим, високий рівень PM2.5 у місті, часте використання побутової хімії у вигляді аерозолів.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- пасивне куріння
- забруднене повітря
- побутові інгаляційні хімікати (особливо аерозолі: освіжувачі повітря, лак для волосся, хлорвмісні спреї).
- хронічні запальні стани

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Додайте 1 порцію антиоксидантів:

- морква, гарбуз, курага,
- помідори (лікопін),
- ягоди (антоціани),
- червоний виноград.
- Використовуйте правило 3 метрів: ніяких аерозолів у зоні дихання: не використовуйте спреї ближче ніж за 3 метри від себе або використовуйте в іншій кімнаті.
- Не використовуйте ароматичних свічок у маленьких приміщеннях, вони утворюють бензол і формальдегіди.

Що додати до раціону:

- 🥕 морква, гарбуз, батат, курага;
- 🍅 помідори, червоний перець;
- 🫐 ягоди — чорниця, ожина, малина;
- 🐟 жирна риба 2–3 рази/тиждень;
- 🥦 броколі

⏰ ПОРАДА HUMESS

Зробіть основними дві звички: жодних аерозолів поруч із собою та короткі провітрювання двічі на день.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

Додайте будь-яку активність, що збільшує вентиляцію:

- швидка ходьба,
- пілатес,
- плавання,
- велосипед.

20–30 хв день.

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- рівень вітаміну D, B12, феритину — раз на рік;
- спірометрія — при задишці або алергія;
- рентген грудної клітки — за медичними показаннями;
- консультація пульмонолога — при тривалому кашлі.

Рак легенів

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
TERT (5p15.33)	rs2736100	C	CC	— —
CLPTML / TERT	rs401681	C	TT	+ +
HLA-DQB1	rs4324798	T	GG	+ +
CHRNA5 (15q25)	rs8034191	T	TC	— +
CHRNA5	rs16969968	A	GA	— +
CHRNA3	rs1051730	A	GA	— +
TP63 (3q28)	rs4488809	C	TC	— +

CHRNA5 CHOLINERGIC RECEPTOR NICOTINIC ALPHA 5 SUBUNIT

- **Роль:** CHRNA5 кодує субодиницю нікотинового ацетилхолінового рецептора, який бере участь у нейронній передачі сигналів і формуванні нікотинової залежності.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти змінюють функцію або експресію рецептора, підвищуючи схильність до інтенсивного куріння і тривалого впливу тютюнових канцерогенів.
- **Практичні наслідки:** Ризик раку легень зростає опосередковано — через вищу дозу тютюнового диму та канцерогенів, а також можливий прямий вплив нікотинових сигналів на проліферацію клітин.

TP63 (3Q28) TUMOR PROTEIN P63

- **Роль:** TP63 — транскрипційний фактор родини p53, необхідний для розвитку та регенерації епітелію дихальних шляхів.
- **Вплив варіацій:** Варіанти гена можуть порушувати контроль диференціації та апоптозу клітин бронхіального епітелію.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищеним ризиком плоскоклітинного раку легень і більш агресивним ростом пухлини.

HLA-DQB1 HUMAN LEUKOCYTE ANTIGEN, CLASS II, DQ BETA 1

- **Роль:** HLA-DQB1 бере участь у презентації антигенів і формуванні імунної відповіді, зокрема протипухлинного імунного нагляду в легеневій тканині.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть змінювати ефективність розпізнавання пухлинних антигенів імунною системою.
- **Практичні наслідки:** Порушується імунний контроль над атиповими клітинами, що сприяє розвитку і прогресуванню раку легень і впливає на відповідь на імунотерапію.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.nature.com/articles/hg.3892>
- <https://www.mdpi.com/2072-6694/16/16/2882>

Дрібноклітинний рак легенів

73.4%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає середньому ризику дрібноклітинного раку легень — така комбінація трапляється приблизно у 45–50% людей. Це означає, що частина генів, відповідальних за детоксикацію, репарацію ДНК та регуляцію запалення, може підвищувати чутливість легень до канцерогенів, але загальний генетичний захист збережений.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваші легені нормально справляються з базовими навантаженнями, але стають вразливішими при забрудненому повітрі (PM2.5), пасивному курінні, частих респіраторних інфекціях, низькому рівні антиоксидантів, дефіциті вітаміну D.

Середній ризик добре контролюється способом життя.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип покаже помірну реактивність бронхів до токсинів та запалення.






ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- пасивне куріння;
- міське забруднення повітря;
- радон у приміщенні;
- хронічний бронхіт, алергії;
- дефіцит вітаміну D;
- низьке вживання антиоксидантів;
- часте смаження та підгоріла їжа.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- очисник повітря вдома (HEPA фільтр). Це знижує навантаження PM2.5 та VOC.
- додавайте антиоксиданти 3–5 разів на тиждень. Брокколи-спраутс, зелений чай, ягоди, цитрусові.
- підтримуйте нормальний рівень вітаміну D.
- уникайте підгорілої та пересмаженої їжі.
- лікуйте респіраторні інфекції своєчасно

Що додати до раціону:

	броколи
	ягоди
	апельсини/грейпфрут
	жирна риба
	оливкова олія.

ПОРАДА HUMESS

Тримайте просте правило: менше диму — більше чистого повітря та антиоксидантів. Це надійно утримає ваш середній ризик на мінімальному рівні.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- вітамін D — раз на рік;
- С-реактивний білок (запалення) — раз на рік;
- низькодозова КТ — за наявності факторів ризику (місто з поганим повітрям, пасивне куріння);
- спірометрія при частих симптомах.

Дрібноклітинний рак легенів

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
TERT (5p15.33)	rs2736100	C	CC	⊖ ⊖
CLPTML / TERT	rs401681	C	TT	⊕ ⊕
HLA-DQB1	rs4324798	T	GG	⊕ ⊕
CHRNA5 / CHRNA3	rs8034191	T	TC	⊖ ⊕
CHRNA5 (15q25)	rs16969968	A	GA	⊖ ⊕
CHRNA3	rs1051730	A	GA	⊖ ⊕
TP63 (3q28)	rs4488809	C	TC	⊖ ⊕

CHRNA3 CHOLINERGIC RECEPTOR NICOTINIC ALPHA 3 SUBUNIT

- **Роль:** CHRNA3 кодує субодиницю нікотинового ацетилхолінового рецептора, який впливає на нейронну передачу сигналів і формування нікотинової залежності.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти підвищують чутливість до нікотину та інтенсивність куріння, що збільшує дозу тютюнових канцерогенів.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик дрібноклітинного раку легень — пухлини, тісно пов'язаної з тривалим і інтенсивним курінням.

TERT (5P15.33) TELOMERASE REVERSE TRANSCRIPTASE

- **Роль:** TERT є ключовим ферментом, що забезпечує підтримку теломер і безмежний поділ пухлинних клітин.
- **Вплив варіацій:** Окремі варіанти можуть додатково підсилювати експресію або активність теломерази.
- **Практичні наслідки:** Підвищується агресивність пухлини, її стійкість до клітинного старіння і швидке прогресування захворювання.

📄 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.mdpi.com/1422-0067/25/1/224>

Недрібноклітинний рак легенів

40.2%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає середньому ризику розвитку недрібноклітинного раку легень — такий рівень зустрічається приблизно у 45–50% людей. Це означає, що деякі гени, які регулюють детоксикацію канцерогенів, окисно-відновний баланс і репарацію ДНК, можуть робити ваші легені трохи чутливішими до забруднення повітря, диму та хронічного запалення.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваші легені загалом добре захищені, але ризик зростає при регулярному впливі PM2.5 та міського смогу, пасивному курінні, дефіциті вітаміну D, частих респіраторних інфекціях, низькому рівні антиоксидантів у раціоні.

Середній ризик легко утримується на низькому рівні за рахунок способу життя.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

У вашому генотипі спостерігається помірна реактивність бронхів до токсинів, тому якість повітря й стабільний протизапальний фон мають особливе значення.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- пасивне куріння;
- міське повітря з високим PM2.5;
- радон у приміщеннях;
- пересмажена їжа (ПАУ);
- дефіцит антиоксидантів;
- часті ГРВІ;
- професійний контакт із хімічними парами.

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- повна відмова від куріння та від будь-яких форм тютюнового диму. Сигарети, IQOS, вейпи, кальян
- очисник повітря вдома (HEPA 13/14 + вугільний фільтр)
- уникайте пересмаженої та підгорілої їжі.
- підтримуйте рівень вітаміну D 40–60 ng/mL.
- уникайте хімічних аерозолів у побуті. Аерозольні освіжувачі, лаки для волосся, побутова хімія без вентиляції
- підтримуйте слизову у хорошому стані. Зволоження повітря взимку, достатня гідратація, уникнення сухого повітря.

 жирна риба 2 рази/тиждень;

 citrusові;

 зелені листові овочі;

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Сформуйте собі дві звички: дихайте максимально чистим повітрям і додавайте антиоксиданти кілька разів на тиждень.

+ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- вітамін D — раз на рік;
- С-реактивний білок — контроль запалення;
- низькодозова КТ легень — за потреби (при сильних факторах ризику);
- спірометрія при симптомах;

Недрібноклітинний рак легенів

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
TERT (5p15.33)	rs2736100	C	CC	— —
CLPTML / TERT	rs401681	C	TT	+ +
HLA-DRB1	rs2395185	T	GG	+ +
BTNL2 (MHC II)	rs3817963	A	TT	+ +
TP63 (3q28)	rs4488809	C	TC	— +
KLF12 (13q22)	rs10937405	T	CT	— +

KLF12 (13Q22) KRÜPPEL-LIKE FACTOR 12

- **Роль:** KLF12 — транскрипційний фактор, який регулює експресію генів клітинного росту, диференціації та ремоделювання епітелію дихальних шляхів.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть посилювати проліферативні сигнали та знижувати контроль над клітинним циклом у клітинах легеневого епітелію.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищеним ризиком розвитку недрібноклітинного раку легень і потенційно агресивнішим ростом пухлини.

BTNL2 (MHC II) BUTYROPILIN LIKE 2

- **Роль:** BTNL2 бере участь у регуляції імунної відповіді, зокрема в активації та пригніченні Т-клітин у тканинах легень.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть змінювати імунний нагляд і взаємодію пухлинних клітин з імунною системою.
- **Практичні наслідки:** Порушений імунний контроль сприяє розвитку та прогресуванню недрібноклітинного раку легень і може впливати на відповідь на імунотерапію.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2667394022000508>

Рак шкіри

8.4%



низький ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про низьку спадкову схильність до раку шкіри — таку комбінацію має близько 30–35% людей.

Гени, відповідальні за репарацію ДНК, пігментацію та антиоксидантний захист, працюють ефективніше, ніж у середній популяції.

Це забезпечує вищу стійкість до УФ-ушкоджень та менш інтенсивне накопичення мутацій у клітинах шкіри.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваша шкіра добре адаптується до ультрафіолету й має підвищений потенціал до відновлення після сонячного опромінення.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип — один із найбільш «стійких»: ви менше схильні до фотопошкоджень і фотоіндукованого запалення.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- заносьте SPF у дні активного сонця. SPF 30–50 — коли на вулиці довше ніж 20–30 хв і є інтенсивне УФ.
- Уникайте сонячних опіків.
- Уникайте соляріїв. Штучний UVA має сильний мутагенний ефект у всіх, незалежно від генетики.
- Догляд з антиоксидантами. Вітамін С, ніацинамід — для додаткового захисту від фотостаріння.

ПОРАДА HUMESS

Ваш генетичний захист сильний — достатньо простого правила: не згорати та використовувати SPF у дні яскравого сонця.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- дерматоскопія — 1 раз на 1–2 роки (профілактично);
- огляд дерматолога при появі нової родимки або зміні наявної;
- рівень вітаміну D — раз на рік.

Рак шкіри

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алеель впливу	Ваш генотип	Ефект
MC1R	rs1805007	T	CC	++
MC1R	rs1805008	T	CC	++
TYR	rs1393350	A	GG	++
CDKN2A (9p21)	rs258322	G	GG	--
CCND1 (11q13)	rs910873	C	GG	++
ASIP	rs45430	A	TT	++
HERC2 / OCA2	rs1129038	A	TT	++

CDKN2A (9P21) CYCLIN-DEPENDENT KINASE INHIBITOR 2A

- **Роль:** CDKN2A — ключовий пухлинний супресор, який контролює клітинний цикл і зупиняє поділ клітин при пошкодженні ДНК.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти або зниження активності гена послаблюють контроль над клітинним циклом, дозволяючи атиповим клітинам виживати і ділитися.
- **Практичні наслідки:** Значно підвищується спадковий ризик меланоми та інших раків шкіри; потрібен регулярний дерматологічний нагляд.

MC1R MELANOCORTIN 1 RECEPTOR

- **Роль:** MC1R регулює тип пігментації шкіри, визначаючи співвідношення еумеланіну (захисний) і феомеланіну (менш захисний), а також впливає на ДНК-репарацію після УФ-опромінення.
- **Вплив варіацій:** Функціонально ослаблені варіанти знижують синтез еумеланіну та погіршують захист клітин шкіри від УФ-індукованих пошкоджень.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик особливо при світлій шкірі та активному сонячному впливі.

ASIP AGOUTI SIGNALING PROTEIN

- **Роль:** ASIP є антагоністом MC1R і регулює пігментацію, змінюючи синтез меланіну в бік феомеланіну.
- **Вплив варіацій:** Варіанти можуть посилювати інгібування MC1R, зменшуючи фотозахисні властивості шкіри
- **Практичні наслідки:** Підвищується фоточутливість і ризик раку шкіри, особливо у людей зі світлим фототипом.

📄 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.science.org/doi/10.1126/science.adj1182>
- <https://www.sciencedirect.com/science/article/edited-volume/abs/pii/B9780128125311000142>

Плоскоклітинний рак шкіри

33.4%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає середньому ризику плоскоклітинного раку шкіри — таку комбінацію має приблизно 40–45% людей.

Гени, що регулюють репарацію ДНК після ультрафіолету, пігментацію, антиоксидантний захист та запалення, у вас працюють у нормальному діапазоні, але можуть бути менш ефективними при регулярній, накопичуваній УФ-експозиції.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваша шкіра добре справляється з базовим УФ-навантаженням, але хронічне опромінення (навіть без опіків) поступово накопичує мутації, тривале щоденне сонце прискорює старіння кератиноцитів, передракові ураження (актинічні кератози) можуть з'являтися при надмірній інсоляції.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Якщо уникати опіків і зменшити хронічне сонячне навантаження, ризик буде триматися на низькому рівні.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ РИЗИКУ

- багато часу на сонці без захисту;
- повторні сонячні опіки;
- солярії;
- ВПЛ (для SCC губ/аногенітальної зони);
- хронічні дерматити;
- дефіцит антиоксидантів;
- суха та пошкоджена шкіра.

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ


- SPF 30–50 у дні активного сонця. Наносити на: ніс, вилиці, лоб, губи, вуха, шию — це "зони ризику" для SCC.
- Уникайте опіків навіть мінімальних.
- Обмежте сонце у пікові години (11:00–16:00).
- Догляд з ніацинамідом 4–10%.
- Уникайте соляріїв.

Що додати до раціону:

 томатна паста / томатний сік (лікопін);

 чорниця, гранат;

 оливкова олія;

 риба (омега-3).

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Просте правило: не допускати опіків і берегти шкіру від хронічного УФ-навантаження.

Для вашого генотипу цього достатньо, щоб тримати ризик плоскоклітинного раку в безпечній зоні.

+ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- дерматоскопія — 1 раз на 1–2 роки;
- огляд при появі шершавих плям (можливий актинічний кератоз);
- вітамін D — раз на рік;
- фотофіксація невусів/плям для контролю динаміки.

Плоскоклітинний рак шкіри

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
IRF4	rs12203592	T	CC	++
FCGR2A	rs1801274	G	GG	--
SLC45A2	rs6059655	T	GG	++
AHR	rs117132860	A	GG	++
TP53	rs78378222	C	TT	++
DEF8	rs2153271	C	CT	-+

FCGR2A FC FRAGMENT OF IGG RECEPTOR IIA

- **Роль:** FCGR2A кодує рецептор до Fc-фрагмента IgG і відіграє важливу роль у фагоцитозі та знищенні атипичних клітин імунною системою.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть змінювати здатність імунних клітин розпізнавати та елімінувати клітини з ДНК-ушкодженнями.
- **Практичні наслідки:** Ослаблення імунного кліренсу сприяє виживанню мутованих клітин і підвищує ризик плоскоклітинного раку шкіри.

IRF4 INTERFERON REGULATORY FACTOR 4

- **Роль:** IRF4 регулює імунну відповідь шкіри та процеси пігментації, впливає на активацію імунних клітин і реакцію на УФ-опромінення.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть знижувати ефективність імунного нагляду та асоціюватися зі світлішою пігментацією і підвищеною УФ-чутливістю.
- **Практичні наслідки:** Зростає ризик УФ-індукованих ушкоджень і розвитку плоскоклітинного раку шкіри, особливо при тривалому сонячному впливі.

DEF8 DIFFERENTIALLY EXPRESSED IN FDCEP 8 HOMOLOG

- **Роль:** DEF8 бере участь у внутрішньоклітинному транспорту та регуляції імунних і запальних процесів у клітинах шкіри.
- **Вплив варіацій:** Варіанти гена можуть порушувати клітинну відповідь на стрес і запалення, знижуючи контроль над ушкодженими клітинами епітелію.
- **Практичні наслідки:** Підвищується схильність до хронічного запалення шкіри та пухлинної трансформації клітин.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.science.org/doi/10.1126/science.adj1182>

Базально-клітинний рак шкіри

28.4%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню спадкову схильність до базально-клітинного раку шкіри — така комбінація генетичних варіантів зустрічається приблизно у 40–45% людей.

Це означає, що окремі зміни в генах, пов'язаних із пігментацією, реакцією шкіри на УФ та репарацією ДНК, можуть помірно знижувати здатність епідермісу відновлювати сонячні пошкодження.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваша шкіра має стандартний рівень природного захисту, однак при регулярній сонячній експозиції, частих опіках або хронічному запаленні ризик може підвищуватися.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип забезпечує середню стійкість до ультрафіолету, але для оптимального захисту важливо уникати опіків і надмірної інсоляції.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- сонячні опіки (особливо в дитинстві),
- тривале й хронічне перебування на відкритому сонці,
- солярій,
- світлий фототип шкіри,
- запалення шкіри,
- забруднене повітря,
- дефіцит антиоксидантів,

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- використовуйте SPF 20–30 у сонячні періоди,
- SPF 30–50 при активному перебуванні на сонці,
- повторне нанесення кожні 2–3 години.
- не перебувайте тривалий час під прямим сонцем 11:00–16:00

Звертайте увагу на:

- нові "перламутрові" вузлики,
- сухі або кірчасті ділянки, що не гояться,
- плями, які поступово збільшуються.

Що додати до раціону:

 ягоди

 оливкова олія

ПОРАДА HUMESS

Введіть правило: легкий SPF у сонячні місяці + дерматоскопія раз на рік.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- дерматоскопія — 1 раз/рік,
- ЗАК, CRP — щорічно,
- рівень вітаміну D — раз на рік.

Базально-клітинний рак шкіри

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
TP53	rs78378222	C	TT	++
IRF4	rs12203592	T	CC	++
KRT5	rs7538876	T	AA	++
AHR	rs117132860	A	GG	++
SLC45A2	rs6059655	T	GG	++
DEF8	rs2153271	C	CT	-+

TP53 TUMOR PROTEIN P53

- **Роль:** Контролює клітинний цикл, зупиняє поділ клітин при пошкодженні ДНК, активує репарацію або запускає апоптоз після УФ-ушкодження шкіри.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть знижувати здатність p53 ефективно реагувати на УФ-індуковані мутації. У клітинах шкіри це призводить до накопичення ДНК-пошкоджень і виживання атипичних клітин.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик базально-клітинного раку, особливо при хронічному сонячному опроміненні. Важлива сувора фотопротекція і регулярний дерматологічний контроль.

IRF4 INTERFERON REGULATORY FACTOR 4

- **Роль:** IRF4 бере участь у регуляції імунної відповіді та пігментації шкіри, впливає на взаємодію меланоцитів з імунною системою.
- **Вплив варіацій:** Деякі варіанти IRF4 асоційовані зі світлішою пігментацією, підвищеною чутливістю до УФ та слабшою імунною відповіддю шкіри на пошкодження.
- **Практичні наслідки:** Зростає фоточутливість і ризик немеланомних раків шкіри, включно з базально-клітинним. Рекомендоване обмеження УФ-навантаження та рання профілактика фотостаріння.

AHR ARYL HYDROCARBON RECEPTOR

- **Роль:** AHR — сенсор ксенобіотиків і забруднювачів довкілля. Регулює детоксикацію, запалення та відповідь клітин шкіри на УФ-випромінювання.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіації можуть змінювати активність AHR, що призводить до дисбалансу між детоксикацією і прооксидантними процесами в шкірі.
- **Практичні наслідки:** Підвищується вразливість шкіри до оксидативного стресу та УФ-індукованого ушкодження, що сприяє розвитку базально-клітинного раку. Важливі антиоксидантний захист і мінімізація впливу токсинів.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8345475/>

Рак нирки

76.3%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню спадкову схильність до раку нирки — такий генотип зустрічається у 40–45% людей.

Це означає, що окремі варіанти в генах можуть помірно знижувати стійкість ниркової тканини до токсинів, гіпоксії та хронічного запалення, але не створюють високої генетичної вразливості.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Середній ризик означає нирки мають загалом добрий природний захист, але швидше реагують на токсини, зневоднення та високий тиск, профілактика дозволяє утримувати ризики на низькому рівні.

Це особливо важливо, бо нирки тихо пошкоджуються роками — без симптомів.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш нирковий епітелій може бути чутливішим до накопичення токсинів і дефіциту кисню, тому зміни способу життя мають значний довготривалий ефект.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- Паління (активне та пасивне)
- Артеріальний тиск (навіть верхнє 130–135 мм рт.ст. — вже фактор ризику).
- Споживання солі >5–6 г/день
- НПЗП (ібупрофен, диклофенак)
- Пестициди, хімікати, важкі метали


РЕКОМЕНДАЦІЇ

- “Золоте правило гідратації”: 30 мл × кг/добу, підтримуйте прозору або світло-жовту сечу протягом дня.
- Знизьте кількість солі до <5 г/добу
- не соліть страву під час готування → додавайте мінімум у тарілці;
- замініть солоні снеки на хумус + овочі;
- використовуйте спеції замість солі (паприка, імбир, орегано).
- на кожну чашку кави — +1 стакан води.
- Встановіть фільтр з активованим вугіллем або мембранний фільтр вдома для питної води.

 броколі, шпинат, буряк;

 чорниця, гранат, журавлина;

 citrusові;

 жирна риба (2 рази/тиждень);

ПОРАДА HUMESS

Три звички, які максимально працюють при вашому ризику: світла сеча протягом дня (оптимальна гідратація), менше солі — більше спецій, мінімум НПЗП + якісна вода щодня.

РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

30 хв ходьби щодня

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- креатинін і ШКФ — 1 раз/рік;
- аналіз сечі — раз на рік;
- УЗД нирок — раз на 1–2 роки;
- вимірювання артеріального тиску — регулярно;

Рак нирки

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
CCND1	rs12105918	T	TT	⊖ ⊖
DPF3	rs10054504	A	TC	⊕ ⊕
BHLHE41	rs4765623	G	CT	⊕ ⊕
SCARB1	rs7105934	A	GA	⊖ ⊕
ZEB2	rs11894252	C	TC	⊖ ⊕
PDZD2	rs7579899	G	AG	⊖ ⊕
EPAS1 (HIF2A)	rs67311347	A	GA	⊖ ⊕

BHLHE41 BASIC HELIX-LOOP-HELIX FAMILY MEMBER E41

- **Роль:** BHLHE41 — транскрипційний регулятор, пов'язаний із циркадними ритмами, метаболізмом і клітинною адаптацією до гіпоксії, що особливо важливо для тканин нирки.
- **Вплив варіацій:** Генетичні зміни можуть порушувати циркадну та метаболічну регуляцію клітин, знижуючи їх здатність адаптуватися до гіпоксії.
- **Практичні наслідки:** Підвищується схильність до пухлинної трансформації клітин нирки та прогресування нирково-клітинного раку.

ZEB2 ZINC FINGER E-BOX BINDING HOMEBOX 2

- **Роль:** ZEB2 — транскрипційний фактор, який регулює клітинну диференціацію та бере участь у процесі епітеліально-мезенхімального переходу (EMT), важливого для розвитку та ремоделювання тканин нирки.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіації можуть посилювати EMT, знижуючи клітинну адгезію та підвищуючи рухливість клітин.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик інвазивного росту та метастазування нирково-клітинного раку, а також більш агресивного перебігу захворювання.

DPF3 DOUBLE PHD FINGERS 3

- **Роль:** DPF3 входить до складу хроматин-ремоделюючих комплексів і регулює доступність ДНК для транскрипції, впливаючи на контроль клітинного циклу.
- **Вплив варіацій:** Варіанти гена можуть порушувати епігенетичний контроль експресії генів, що регулюють ріст і диференціацію клітин нирки.
- **Практичні наслідки:** Зростає ймовірність неконтрольованої проліферації клітин і розвитку пухлин нирки.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3483538/>

Рак сечового міхура

47.3%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню спадкову схильність до раку сечового міхура — така комбінація зустрічається у 40–45% людей. Це вказує на наявність окремих варіантів у genaх детоксикації, які можуть частково знижувати здатність епітелію сечового міхура швидко знешкоджувати деякі канцерогени.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Середній ризик означає, що ваш організм загалом добре справляється з токсинами, але чутливо реагує на регулярні впливи: тютюн, хімічні аерозолі, забруднену воду, перероблене м'ясо та хронічне зневоднення. При належному способі життя ризик можна значно знизити.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Ваш сечовий міхур має помірну вразливість до хімічних метаболітів, тому профілактичні звички (гідратація, якісна вода, уникнення токсинів) працюють у вас особливо ефективно.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- куріння та пасивний дим;
- робота з аерозолями, розчинниками, фарбами;
- концентрована сеча через недостатню гідратацію;
- хронічні цистити;
- забруднена вода (кадмій, миш'як);
- перероблене та копчене м'ясо.

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Пийте достатньо води протягом дня, щоб сеча залишалась світлою.
- Уникайте тютюну та пасивного куріння.
- Обирайте якісну воду або фільтрацію, бо важкі метали та хімічні домішки напругу виводяться через сечовий міхур.
- Регулярно додавайте в раціон броколі-спраутс, чорницю, гранат, цитрусові або зелений чай — вони зменшують оксидативний стрес сечового епітелію.
- При будь-яких симптомах циститу — звертайтеся до лікаря одразу, щоб не формувати хронічне запалення.

 броколі та броколі-спраутс;

 чорниця, журавлина, гранат;

 шпинат, цитрусові, капуста;

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Дві базові звички, які працюють саме у вашому випадку: достатня гідратація та мінімум контакту з токсинами (тютюн, хімія, забруднена вода).

+ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- загальний аналіз сечі — 1 раз/рік;
- УЗД нирок і сечового міхура — раз на 1–2 роки;
- за показаннями: цитологія сечі, консультація уролога.

Рак сечового міхура

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
TP63	rs710521	A	TC	++
PSCA	rs2294008	C	CC	--
APOBEC3A/B	rs1014971	A	TT	++
FGFR3 / TACC3	rs798766	T	CC	++
UGT1A	rs11892031	C	AA	++
SLC14A1	rs17674580	T	CT	-+
MYC (8q24)	rs9642880	T	GT	-+

UGT1A UDP-GLUCURONOSYLTRANSFERASE FAMILY 1 MEMBER A

- **Роль:** UGT1A відповідає за детоксикацію канцерогенів шляхом глюкуронідації, роблячи токсичні сполуки водорозчинними для виведення з сечею.
- **Вплив варіацій:** Варіанти гена можуть знижувати ефективність детоксикації ароматичних амінів та інших хімічних канцерогенів, що концентруються в сечі.
- **Практичні наслідки:** Підвищується чутливість уротелію до канцерогенів, особливо у курців та осіб з професійним хімічним впливом, що збільшує ризик раку сечового міхура.

APOBEC3A/B APOLIPOPROTEIN B MRNA EDITING ENZYME CATALYTIC SUBUNIT 3A / 3B

- **Роль:** APOBEC3A і APOBEC3B — цитидин-деамінази, що беруть участь у противірусному захисті, але водночас можуть індукувати мутації в ДНК клітин.
- **Вплив варіацій:** Генетичні особливості або підвищена активність цих ферментів призводять до характерного «APOBEC-мутаційного підпису» — масового накопичення точкових мутацій.
- **Практичні наслідки:** Рак сечового міхура є одним із пухлин з найвищим APOBEC-навантаженням; це підвищує мутаційність пухлини та ризик її розвитку, але іноді асоціюється з кращою відповіддю на імунотерапію.

MYC (8Q24) MYC PROTO-ONCOGENE (РЕГУЛЯТОР У ХРОМОСОМНОМУ РЕГІОНІ 8Q24)

- **Роль:** MYC — потужний транскрипційний фактор, що контролює клітинний ріст, метаболізм, синтез білків і поділ клітин. Регіон 8q24 містить регуляторні елементи, які впливають на рівень активності MYC.
- **Вплив варіацій:** Варіанти в зоні 8q24 можуть підвищувати експресію MYC без прямої мутації гена, що призводить до надмірної проліферації клітин уротелію.
- **Практичні наслідки:** Зростає ризик розвитку та прогресування раку сечового міхура, особливо за наявності хронічного подразнення (куріння, хімічні канцерогени).

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.frontiersin.org/journals/oncology/articles/10.3389/fonc.2021.670729/full>

Рак щитоподібної залози

98.8%

високий ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про високу спадкову схильність до раку щитоподібної залози, такі генетичні варіанти зустрічаються приблизно у 10–15% людей. Вона пов'язана з варіантами на рівні генів, що регулюють клітинний цикл, репарацію ДНК та відповідь на запалення, що може підвищувати вразливість тиреоцитів до мутагенних факторів.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Високий ризик означає, що у вас є генетичні варіанти, які можуть підсилювати проліферативні сигнали або знижувати ефективність репарації ДНК. Це не є діагнозом, але формує фон, за якого зовнішні фактори (радіація, запалення, гормональні порушення) можуть впливати сильніше.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Ваш організм має знижений поріг толерантності до тригерів, що провокують зміни в клітинах щитоподібної залози.


⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:


- тривалий дефіцит/надлишок йоду;
- дефіцит вітаміну D, феритину, В12;
- хронічне запалення, високе CRP;
- кадмій, свинець, ртуть;
- забруднене повітря (PM2.5);
- контакт із промисловими хімікатами (розчинники, фарби, клеї).


✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- забезпечте регулярне надходження йоду (морська риба 2–3 рази/тиждень + йодована сіль);
- щоденний селен (2–3 бразильські горіхи);
- додайте ягоди, зелень, броколі, перець;
- щоденно вживайте овочі 400–600 г/день, омега-3 1500–2000 мг.
- мінімізуйте КТ/рентген на область шиї, окрім чітких медичних показань;
- встановіть очищувач повітря, якщо живете в зоні забруднення;

Що додати до раціону:

 морська риба, морські водорості;

 бразильські горіхи (селен);

 шпинат, броколі, кольорова капуста;

 ягоди (антиоксидантна підтримка);

 лосось, скумбрія (омега-3);

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Раз на рік — УЗД, кожні 6–12 місяців — ТТГ, тримайте у раціоні джерела йоду та селену, уникайте зайвих КТ шиї та забезпечте якість повітря вдома.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

Додайте регулярну фізичну активність ≥ 150 –180 хв/тиждень.

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ТТГ, вільний Т4, Т3 — кожні 6–12 місяців;
- УЗД щитоподібної залози — раз на рік;
- АТ-ТПО, АТ-ТГ;
- Вітамін D, феритин, В12 — 1 раз/рік;
- консультація ендокринолога;
- при сімейному анамнезі медулярного раку — оцінка RET-статусу (за потреби).

Рак щитоподібної залози

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
RET	rs1799939	A	GG	++
FOXE1 / PTCSC2	rs965513	A	AA	--
FOXE1	rs1867277	A	GG	++
DIRC3	rs966423	T	TT	--
TERT	rs2736100	C	CC	--
NKX2-1	rs944289	T	CT	-+

RET REARRANGED DURING TRANSFECTION

- **Роль:** RET кодує рецепторну тирозинкіназу, що бере участь у рості, диференціації та виживанні клітин щитоподібної залози, особливо С-клітин.
- **Вплив варіацій:** Активуючі мутації або варіанти гена призводять до постійної активації сигнальних шляхів росту без фізіологічного контролю.
- **Практичні наслідки:** Високий ризик медулярного раку щитоподібної залози та синдромів MEN2; важливе генетичне тестування і ранній нагляд.

NKX2-1 NK2 HOMEBOX 1

- **Роль:** NKX2-1 регулює розвиток і підтримку функції тиреоцитів, а також експресію генів, пов'язаних із синтезом тиреоїдних гормонів.
- **Вплив варіацій:** Варіанти можуть змінювати контроль клітинного росту і диференціації в щитоподібній залозі.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик диференційованих форм раку щитоподібної залози та вплив на перебіг захворювання.

FOXE1 FORKHEAD BOX E1

- **Роль:** FOXE1 — транскрипційний фактор, необхідний для розвитку, міграції та функціональної диференціації клітин щитоподібної залози.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть порушувати нормальну регуляцію росту та диференціації тиреоцитів.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищеним ризиком папілярного раку щитоподібної залози та іншими тиреоїдними порушеннями.

📄 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9312840/>

Лейкемія

89.6%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до середнього ризику розвитку лейкемії, який зустрічається приблизно у 45–50% людей.

Гени, відповідальні за репарацію ДНК, регуляцію кровотворення та контроль запальних реакцій, працюють у звичайному діапазоні, але можуть бути чутливими до хронічного запалення, токсинів чи оксидативного стресу.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваш кістковий мозок має нормальну здатність контролювати проліферацію клітин крові, але тривала дія зовнішніх факторів може підвищувати ризик появи мутацій або лімфопроліферативних змін.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип демонструє збалансовану імунну регуляцію, але при дефіцитах поживних речовин, запаленні чи токсичному впливі клітини крові можуть ставати чутливішими до мутагенного навантаження.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- ожиріння, інсулінорезистентність;
- підвищений CRP;
- дефіцит вітаміну D, фолатів, B12;
- контакт із бензолом, фарбами, розчинниками, клеями;
- куріння;
- радіаційне навантаження (часті КТ);
- хронічні інфекції.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

Рекомендовано:

- уникати фарб, лаків, розчинників;
- не перебувати часто на АЗС, у хімістках;
- використовувати очищувач повітря;
- фільтрація води.

Що додати до раціону:

 листова зелень

 бобові

 жирна риба

 ягоди

ПОРАДА HUMESS

Рак на рік проходите обов'язковий чек-ап.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЗАК — 1 раз/рік
- ЛДГ
- CRP
- Вітамін D
- Феритин
- Вітаміни B12 і B9

Лейкемія

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алеель впливу	Ваш генотип	Ефект
ARID5B (10q21)	rs7089424	A	TG	++
CEBPE	rs2239633	T	CG	++
RUNX1	rs4930561	T	GA	++
IRF4	rs872071	G	AG	-+
IKZF1 (7p12)	rs4132601	G	TG	-+
CDKN2A (9p21)	rs3731217	A	AC	-+

ARID5B (10Q21) AT-RICH INTERACTION DOMAIN 5B

- **Роль:** ARID5B бере участь у регуляції хроматину та експресії генів, необхідних для нормального дозрівання лімфоїдних клітин.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть порушувати диференціацію В-лімфоцитів і сприяти накопиченню незрілих клітин.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищеним ризиком гострої лімфобластної лейкемії, особливо В-клітинного типу.

IKZF1 (7P12) IKAROS FAMILY ZINC FINGER 1

- **Роль:** IKZF1 — ключовий транскрипційний фактор, що контролює розвиток імунних клітин, зокрема лімфоцитів.
- **Вплив варіацій:** Варіанти гена або його втрати знижують контроль над дозріванням лімфоїдних клітин і порушують апоптоз.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик розвитку лейкемії та більш агресивного перебігу захворювання.

CDKN2A (9P21) CYCLIN-DEPENDENT KINASE INHIBITOR 2A

- **Роль:** CDKN2A є пухлинним супресором, який зупиняє клітинний цикл при пошкодженні ДНК.
- **Вплив варіацій:** Генетичні зміни послаблюють контроль клітинного циклу, дозволяючи проліферацію атипових кровотворних клітин.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищеним ризиком лейкемії та швидшим прогресуванням хвороби.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.nature.com/articles/s41408-024-00983-2>

Лімфома

47.7%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає середньому ризику розвитку лімфоми, який зустрічається приблизно у 40–45% людей.

Гени, пов'язані з імунною регуляцією, механізмами апоптозу та реакцією на запалення, працюють у межах нормальної активності, але можуть бути чутливими до факторів довкілля або хронічних інфекцій.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваш профіль загалом стабільний, але хронічне навантаження на імунну систему, вірусні тригери або хронічне запалення можуть підвищувати ризик розвитку лімфоми.

Середній ризик добре контрольований при правильному способі життя та періодичному медичному моніторингу.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип демонструє середній баланс між активацією та гальмуванням лімфоцитів, тобто імунітет здатен ефективно регенерувати після інфекцій. Однак тривала імунна стимуляція може створювати умови для неконтрольованої проліферації.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- хронічні вірусні інфекції (EBV, HTLV, HHV-6);
- тривале чи системне запалення;
- високий CRP;
- токсичні впливи (пестициди, бензол, фарби, розчинники);
- куріння;
- ожиріння;
- часті або затяжні інфекції.

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Рекомендовано:

- 1 раз на рік перевірити EBV (IgG/IgM або EBV DNA) при схильності.
- Уникати перевтоми та сильного стресу (EBV реактивується при імунному виснаженні).
- Підтримувати рівень вітаміну D >40 ng/mL — він знижує реактивацію вірусів.
- Додайте: зелений чай (EGCG), куркумін, ягоди та гранат, оливкова олія, 30–45 хв щоденної активності, відмова від ультраобробленої їжі.
- Уникайте: частого алкоголю, хронічного стресу, недосипу
- встановіть фільтр для води, очищувач повітря, уникайте аерозолів із бензолом та формальдегідом, мінімізуйте контакт із пестицидами та розчинниками.

Що додати до раціону:

 ягоди

 оливкова олія

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Раз на рік робіть "імунний чек-ап": ЗАК + CRP + ЛДГ + Вітамін D.

⊕ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЗАК — щороку
- CRP — щороку
- ЛДГ — щороку
- Феритин
- Вітамін D
- EBV-статус — при частих інфекціях
- УЗД лімфовузлів — лише при показаннях

Лімфома

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
HLA-DQB1 (6p21)	rs10484561	C	TG	++
CXCR5	rs4938573	T	TT	--
BCL6	rs6457327	A	AA	--
IL13	rs2248462	G	GG	--
TNF	rs1800629	A	GA	-+
HLA-DRB1	rs6903608	C	CT	-+

BCL6 B-CELL LYMPHOMA 6

- **Роль:** BCL6 — транскрипційний репресор, критично важливий для розвитку та функції гермінативних центрів В-лімфоцитів.
- **Вплив варіацій:** Генетичні зміни або порушення регуляції BCL6 можуть пригнічувати апоптоз і дозволяти накопичення мутацій у В-клітинах.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з розвитком дифузної В-великоклітинної лімфоми та інших агресивних форм лімфом.

TNF TUMOR NECROSIS FACTOR

- **Роль:** TNF — ключовий прозапальний цитокін, що регулює запалення, апоптоз і імунну активацію.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть призводити до хронічної гіперактивації запалення або порушення апоптозу лімфоцитів.
- **Практичні наслідки:** Хронічне запалення сприяє проліферації та виживанню атипичних лімфоїдних клітин, підвищуючи ризик лімфоми.

HLA-DQB1 (6P21) HUMAN LEUKOCYTE ANTIGEN, CLASS II, DQ BETA 1

- **Роль:** HLA-DQB1 кодує молекулу МНС класу II, яка відповідає за презентацію антигенів Т-лімфоцитам і формування адекватної імунної відповіді.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть змінювати ефективність антигенної презентації та імунного нагляду.
- **Практичні наслідки:** Порушення імунного контролю підвищує ризик розвитку лімфом, зокрема В-клітинних форм.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1383574221000235>

Меланома

8.4%



ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про низьку спадкову схильність до меланоми — така комбінація генетичних варіантів зустрічається приблизно у 20–25% людей. Це означає, що гени, пов'язані з пігментацією, репарацією ДНК та фотозахистом шкіри, працюють у більш захисному режимі, що підвищує здатність шкіри відновлювати пошкодження після ультрафіолету.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- SPF 20–30 у сонячні місяці,
- капелюх у пікові години інсоляції,
- повторне нанесення SPF при тривалому перебуванні на сонці.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваш організм має вищу природну стійкість до УФ-випромінювання, а меланоцити — кращу здатність нейтралізувати мутації.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш організм має вищу природну стійкість до УФ-випромінювання, а меланоцити — кращу здатність нейтралізувати мутації.

ПОРАДА HUMESS

Зробіть базове правило: не допускати сонячних опіків і наносити легкий SPF у сонячні дні.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- дерматоскопія — раз на 1–2 роки,
- ЗАК, CRP — раз на рік,
- рівень вітаміну D — 1 раз/рік.

Меланома

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
MC1R	rs1805007	T	CC	++
MC1R	rs1805008	T	CC	++
TYR	rs1393350	A	GG	++
CDKN2A	rs258322	G	GG	--
CCND1	rs910873	C	GG	++
ASIP	rs45430	A	TT	++
HERC2 / OCA2	rs1129038	A	TT	++

TYR TYROSINASE

- **Роль:** TYR — ключовий фермент синтезу меланіну, який каталізує перші етапи перетворення тирозину в меланін.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть знижувати активність тирозинази і загальний рівень меланіну в шкірі.
- **Практичні наслідки:** Зменшення пігментного захисту підвищує чутливість до УФ і ризик розвитку меланоми.

MC1R MELANOCORTIN 1 RECEPTOR

- **Роль:** MC1R регулює пігментацію шкіри та волосся, визначаючи баланс між еумеланіном (захисний) і феомеланіном (менш захисний), а також впливає на ДНК-репарацію після УФ-опромінення.
- **Вплив варіацій:** Функціонально ослаблені варіанти знижують синтез еумеланіну і погіршують захист меланоцитів від УФ-індукованих ушкоджень.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик меланоми, особливо у людей зі світлим фототипом і високим УФ-навантаженням.

CCND1 CYCLIN D1

- **Роль:** CCND1 регулює перехід клітин з фази G1 у S фазу клітинного циклу, контролюючи проліферацію клітин.
- **Вплив варіацій:** Підвищена експресія або активність CCND1 стимулює надмірний поділ меланоцитів.
- **Практичні наслідки:** Зростає ризик неконтрольованого росту та прогресування меланоми.

📄 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8535311/>

Мієлома

53.4%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до середньої групи ризику розвитку множинної мієломи, яка зустрічається приблизно у 40–45% людей.

Гени, що відповідають за імунний контроль, регуляцію плазматичних клітин, працюють у звичайному діапазоні, але можуть бути чутливими до хронічного запалення або метаболічних порушень.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваш генетичний ризик реалізується переважно через зовнішні фактори — запалення, токсичні впливи, порушення метаболізму кісток та імунного фону.

За умови правильного способу життя та періодичного моніторингу ризик легко утримується в межах низького.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип свідчить про нормальну здатність кісткового мозку контролювати проліферацію плазматичних клітин, але при тривалому впливі запалення або дефіциту вітаміну D ризик може збільшуватися.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- вік >50 років;
- ожиріння, інсулінорезистентність;
- дефіцит вітаміну D;
- хронічні інфекції;
- токсичні впливи (пестициди, бензол, промислові розчинники);
- низька фізична активність;
- хронічне запалення (високий CRP).

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Додайте до раціону:

- куркумін (щодня 500–1500 мг, після консультації), зелений чай (EGCG), ягоди, гранат, оливкова олія першого віджиму (поліфеноли), щоденні 30+ хвилин ходьби.

Уникайте: хронічного стресу, куріння, частого вживання алкоголю, транскжирів.

Вам важливо підтримувати:

- Вітамін D — 40–60 ng/mL
- Кальцій + магній у раціоні
- Уникайте контакту з розчинниками, бензолом, формальдегідом.
- Фільтруйте воду.
- Обирайте побутову хімію без бензолу та формальдегіду.

Що додати до раціону:

- | | | |
|--|----------------------|--|
| | ягоди щодня, | |
| | оливкова олія, | |
| | зелені листові овочі | |

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Раз на рік робіть «імунний чек-ап»: ЗАК + CRP + Вітамін D.

Це мінімальна й дуже ефективна стратегія контролю ризику мієломи на ранніх стадіях.

+ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЗАК, CRP — щороку
- SPEP — за бажанням або при сімейних випадках
- Імуноглобуліни — щороку
- Креатинін, ШКФ
- Кальцій
- Вітамін D

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
CCND1 (11q13)	rs4487645	T	CC	++
ULK4 (3p22)	rs6746082	G	AA	++
TNFRSF13B / TAC1	rs4273077	A	AA	--
DNAH11 (7p15)	rs1052501	C	TT	++
TERC (3q26)	rs10936599	T	CC	++
CBX7 (22q13)	rs877529	A	GA	-+

TNFRSF13B / TAC1 TUMOR NECROSIS FACTOR RECEPTOR SUPERFAMILY MEMBER 13B

- **Роль:** TAC1 — рецептор на В-клітинах і плазматичних клітинах, який регулює їх виживання, диференціацію та апоптоз у відповідь на сигнали BAFF і APRIL.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть призводити до порушення апоптозу та надмірного виживання плазматичних клітин.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик клональної проліферації плазматичних клітин і розвитку множинної мієломи.

ULK4 (3P22) UNC-51 LIKE KINASE 4

- **Роль:** ULK4 залучений у регуляцію клітинних сигнальних шляхів і внутрішньоклітинного гомеостазу, зокрема процесів, пов'язаних з виживанням клітин.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть порушувати контроль над клітинною адаптацією до стресу та проліферацією плазматичних клітин.
- **Практичні наслідки:** Створюються умови для виживання атипичних плазматичних клітин і розвитку множинної мієломи.

DNAH11 (7P15) DYNEIN AXONEMAL HEAVY CHAIN 11

- **Роль:** DNAH11 кодує компонент моторного білка динеїну, який бере участь у внутрішньоклітинному транспорті та організації клітинних структур.
- **Вплив варіацій:** Порушення функції може впливати на клітинний поділ і стабільність клітин, у тому числі клітин кісткового мозку.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищеною схильністю до накопичення клітинних аномалій і розвитку злоякісних клонів плазматичних клітин.

🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.nature.com/articles/s41588-025-02196-0>

Рак простати

37.8%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає середньому ризику розвитку раку простати — його мають приблизно 45–50% чоловіків.

Варіанти у генах, що регулюють андрогени, репарацію ДНК, контроль проліферації та імунну відповідь, можуть підвищувати чутливість простати до гормональних та запальних факторів, але загальний генетичний захист у вас збережений.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваш реальний ризик залежить переважно від віку, харчування, рівня запалення, фізичної активності, гормонального балансу.

При правильному способі життя середній ризик легко утримується на низькому рівні.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип свідчить про середню гормональну чутливість простати, але при хронічному запаленні або надлишку насичених жирів ризик може збільшуватися.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- вік 50+;
- надмірна вага, інсулінорезистентність;
- малорухливість;
- надлишок червоного м'яса та молочних продуктів;
- низький рівень вітаміну D;
- алкоголь, особливо регулярний.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- зменшіть споживання червоного м'яса, ковбас, жирних молочних продуктів, смаженого.
- контролюйте масу тіла
- омега-3 з риби 2–3 рази/тиждень
- вітамін D підтримуйте в діапазоні 40–60 ng/mL
- обмежте алкоголь
- уникайте тривалого сидіння. Сидіння порушує кровообіг у малому тазу, що підвищує ризик запалення.

Що додати до раціону:

- оливкова олія;
- жирна риба 2 рази/тиждень;
- томатна паста / томатний сік

ПОРАДА HUMESS

Тримайте просту формулу: регулярно перевіряйте PSA та рухайтесь щодня.

РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

Регулярна фізична активність (150–200 хв/тиждень).

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- PSA загальний + вільний — щороку;
- МРТ простати — за показами;
- аналіз вітаміну D;
- оцінка метаболічного профілю (глюкоза, ліпіди).

Рак простати

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
MSMB	rs10993994	T	GG	++
KLK3	rs2735839	G	GG	--
HNF1B	rs4430796	G	GG	--
NKX3-1	rs7127900	A	AG	-+
17q24.3 (prostate-specific)	rs1859962	T	GT	-+
CTBP2 / androgen signaling	rs9364554	C	CT	-+
8q24 (androgen-responsive region)	rs6983267	G	GT	-+
8q24 (prostate-specific enhancer)	rs1447295	A	AC	-+

MSMB MICROSEMINOPROTEIN BETA

- **Роль:** MSMB кодує простатоспецифічний білок із потенційною протипухлинною дією; експресується в нормальному епітелії простати.
- **Вплив варіацій:** Варіанти можуть знижувати експресію MSMB, послаблюючи його захисний ефект.
- **Практичні наслідки:** Зростає ризик раку простати та більш агресивного перебігу захворювання.

17Q24.3 (PROSTATE-SPECIFIC) ПРОСТАТОСПЕЦИФІЧНИЙ РЕГУЛЯТОРНИЙ РЕГІОН 17Q24.3

- **Роль:** Містить елементи регуляції генів, чутливих до андрогенів, що впливають на ріст і диференціацію клітин простати.
- **Вплив варіацій:** Генетичні зміни можуть посилювати андроген-залежну транскрипцію і проліферацію клітин.
- **Практичні наслідки:** Підвищується схильність до розвитку раку простати та його гормональної залежності.

8Q24 (ANDROGEN-RESPONSIVE REGION) РЕГУЛЯТОРНИЙ РЕГІОН ХРОМОСОМИ 8Q24

- **Роль:** Містить андроген-чутливі енхансери, які регулюють експресію онкогенів (насамперед MYC) у відповідь на андрогени.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть підсилити відповідь на андрогени й підвищити активність проліферативних програм у клітинах простати.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик розвитку та прогресування гормонозалежного раку простати.

📄 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://www.cancer.gov/types/prostate/hp/prostate-genetics-pdq>
- <https://jmg.bmj.com/content/61/10/915>

Рак яєчка

45.9%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню спадкову схильність до раку яєчка — таку комбінацію мають приблизно 45–50% чоловіків.

Гени, що регулюють розвиток зародкових клітин, проліферацію та імунний контроль, працюють у звичайному діапазоні, але можуть підвищувати ризик у разі дії додаткових факторів.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваш ризик середній для популяції, але реалізується переважно під впливом зовнішніх чинників: перегрівання яєчок, травм, хронічних інфекцій, гормональних дисбалансів та зниженого антиоксидантного захисту.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип добре реагує на мінімальну профілактику — кілька регулярних звичок здатні утримувати ризик на дуже низькому рівні.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- крипторхізм у минулому;
- сімейний анамнез раку яєчка;
- зменшений об'єм яєчка;
- орхіт/епідідиміт;
- травми;
- термічний стрес (сауни, гарячі ванни, ноутбук на колінах);
- гормональні зсуви;
- низька якість сперми.

РЕКОМЕНДАЦІЇ


- самообстеження 1 раз на місяць

Найважливіше!

Ознаки, на які потрібно звернути увагу:

- ущільнення або вузлик у яєчку;
- зміна форми чи розміру;
- відчуття тяжкості;
- безболісне збільшення яєчка.
- уникати перегрівання яєчок
- уникайте регулярного тепла (сауни, гарячі ванни, тривале сидіння з ноутбуком на колінах) - це погіршує сперматогенез та збільшує оксидативний стрес.

Що додати до раціону:

 гранат, чорниця;

 оливкова олія.

ПОРАДА HUMESS

Ваша найкраща стратегія — самообстеження + уникнення перегрівання + базова фізична активність.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- УЗД яєчок раз на 2 роки;
- урологічний огляд;
- гормони (тестостерон, LH/FSH, SHBG);
- аналіз вітаміну D.

Рак яєчка

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алеель впливу	Ваш генотип	Ефект
KITLG	rs995030	A	GG	++
SPRY4	rs4474514	G	AA	++
ATF7IP	rs10510452	T	AA	++
TERT	rs2736100	C	CC	--

KITLG KIT LIGAND (STEM CELL FACTOR)

- **Роль:** KITLG — ліганд рецептора KIT; критично важливий для виживання, міграції та проліферації зародкових клітин у яєчку.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть підсилювати сигналінг KIT-KITLG, стимулюючи надмірну проліферацію гермінативних клітин.
- **Практичні наслідки:** Один із найсильніших GWAS-локусів для герміногенних пухлин яєчка; суттєво підвищує ризик розвитку захворювання.

SPRY4 SPROUTY RTK SIGNALING ANTAGONIST 4

- **Роль:** SPRY4 — негативний регулятор сигнальних шляхів рецепторних тирозинкіназ (зокрема KIT, FGFR), що стримує клітинний ріст.
- **Вплив варіацій:** Зниження гальмівного контролю призводить до надмірної активації ростових сигналів у клітинах яєчка.
- **Практичні наслідки:** Підвищується схильність до герміногенних пухлин через посилений проліферативний сигналінг.

ATF7IP ACTIVATING TRANSCRIPTION FACTOR 7 INTERACTING PROTEIN

- **Роль:** ATF7IP бере участь в епігенетичній регуляції (гетерохроматин, сайленсинг генів), підтримуючи стабільність геному зародкових клітин.
- **Вплив варіацій:** Порушення епігенетичного контролю може сприяти геномній нестабільності та неправильній диференціації гермінативних клітин.
- **Практичні наслідки:** Зростає ризик злоякісної трансформації клітин яєчка і розвитку пухлин.

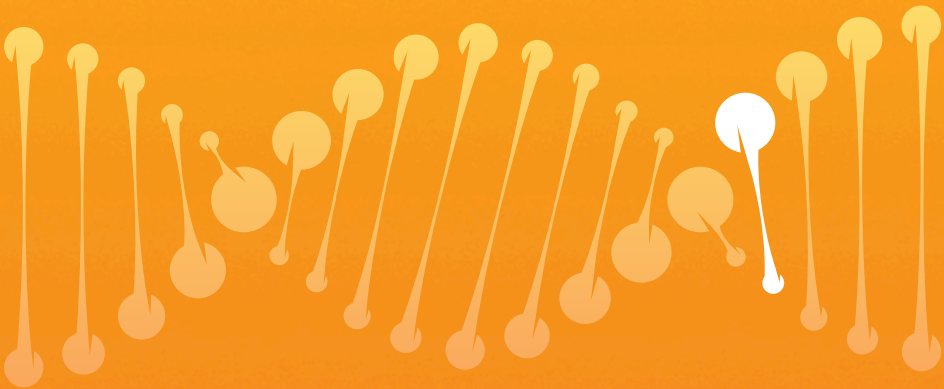
🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- https://journals.lww.com/co-urology/abstract/2022/09000/genetics_of_testicular_cancer__a_review.9.aspx



Серцево-судинна система

Оцінка | Ризиків
73 | **3**



Аневризма аорти

16.2%



ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає низькій спадковій схильності до аневризми аорти. Це означає, що генетичний внесок мінімальний, а ризик визначається переважно набутими факторами.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Навіть при низькому генетичному ризику аневризма аорти може формуватися за умов тривалого судинного навантаження: неконтрольована артеріальна гіпертензія, куріння, атеросклероз, значна надлишкова маса тіла, а також регулярне напруження при силових навантаженнях.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Навіть при низькому генетичному ризику аневризми аорти може формуватися за умов тривалого судинного навантаження: неконтрольована артеріальна гіпертензія, куріння, атеросклероз, значна надлишкова маса тіла, а також регулярне напруження при силових навантаженнях.

✔ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Контролювати артеріальний тиск і уникати різких підйомів (недосип, перегрів, алкоголь, надлишок кофеїну).
- Не використовувати нікотин.
- Уникати силових з затримкою дихання і роботи з максимальними вагами.
- Підтримувати регулярну фізичну активність і нормальну масу тіла.

Що додати до раціону:

Риба 1-2 рази/тиждень або інші джерела омега-3

⚠ ПОРАДА HUMESS

При низькому ризику достатньо базової профілактики: контроль тиску, відмова від нікотину, регулярна помірна активність і відсутність силового напруження. Це підтримує мінімальний рівень ризику в довгостроковій перспективі.

+ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Рутинний скринінг аорти зазвичай не потрібен без факторів ризику.
- Якщо є стійка гіпертензія, тривалий стаж куріння або сімейний анамнез - доцільність ЕхоКГ/УЗД черевної аорти визначає лікар.

Аневризма аорти

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алеель впливу	Ваш генотип	Ефект
ERG	rs2836411	T	CC	++
LRP1	rs1466535	A	GA	-+
CDKN2BAS	rs10757278	G	AG	-+
DAB2IP	rs7025486	A	GA	-+

ERG ETS-RELATED GENE

- **Роль:** транскрипційний фактор, ключовий для функції ендотелію, ангиогенезу та підтримки судинної цілісності.
- **Вплив варіацій:** ендотеліальна дисфункція, порушення репарації судин і протизапального контролю.
- **Практичні наслідки:** підвищена вразливість аорти до ремоделювання та дилатації; асоційований із ризиком аневризми.

CDKN2BAS CYCLIN-DEPENDENT KINASE INHIBITOR 2B ANTISENSE RNA 1

- **Роль:** регуляція клітинного циклу, проліферації та старіння клітин судинної стінки (через локус 9p21).
- **Вплив варіацій:** порушення контролю проліферації гладеньком'язових клітин - ослаблення медії аорти.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик дегенерації судинної стінки та формування аневризми; важливий для стратифікації серцево-судинного ризику.

DAB2IP DISABLED HOMOLOG 2-INTERACTING PROTEIN

- **Роль:** супресор росту, регулятор апоптозу, запалення та судинного ремоделювання.
- **Вплив варіацій:** посилення запалення, зниження апоптозу дефектних клітин, деградація екстрацелюлярного матриксу.
- **Практичні наслідки:** прогресування структурної слабкості аортальної стінки та зростання ризику аневризми.

Аневризма головного мозку

22%



ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає помірній спадковій схильності до внутрішньочерепних (церебральних) аневризм - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Аневризма формується поступово, часто без симптомів. За середнього генетичного ризику вона найчастіше "вмикається" при тривалому судинному перевантаженні: хронічна/епізодична гіпертензія, куріння, стимулятори, недосип, а також при обтяженому сімейному анамнезі.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті це зазвичай не відчувається напряму. Ви можете мати періоди підвищеного тиску, багато стресу, недосипу, кави/енергетиків, і на цьому фоні частішають головні болі або "судинні" реакції на стрес/перегрів. Саме такі умови підвищують шанс реалізації схильності.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- артеріальна гіпертензія (в т.ч. "стрибки" АТ)
- нікотин (куріння/вейп)
- стимулятори (енергетики, передтренінки, надлишок кофеїну)
- епізодичні великі дози алкоголю
- хронічний недосип, високий стрес
- сімейний анамнез аневризми/субарахноїдального крововиливу (особливо у родичів 1-ї лінії)

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Уникати ситуацій, що дають різкі піки АТ: недосип + кава/енергетики, перегрів, алкоголь.
- Нікотин - повне виключення
- Стимулятори - мінімізувати
- Енергетики та передтренувальні комплекси - небажані;
- Кофеїн помірно, бажано після їжі.
- Сон 7–9 год
- При хронічному стресі - регулярна фізична активність і відновлення.

Що додати до раціону:

🌿 Калій з їжі (за відсутності протипоказів): бобові, овочі, зелень

🌱 Зниження надлишкового натрію за рахунок менше солоних готових продуктів (соуси, снеки, ковбаси)

⚠️ ПОРАДА HUMESS

За середнього ризику найефективніше - не створювати піки навантаження на судини: тримати тиск рівним, не використовувати нікотин і не "підживлювати" недосип стимуляторами. Це найпростіше і найдієвіше, що реально знижує судинні ризики.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150–300 хв/тиждень аеробного навантаження помірної інтенсивності.
- силові 2 рази/тиждень у помірному режимі, без натужування/затримки дихання та без "максимумів".

🏥 РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Консультація невролога/нейрохірурга для оцінки показань до скринінгу (особливо якщо є сімейні випадки).
- МР-ангіографія (МРА) судин головного мозку - пріоритетний скринінговий метод (за показами).

Аневризма головного мозку

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
SOX17	rs6841581	A	GG	++
CNNM2	rs700651	A	GA	-+
EDNRA	rs9298506	G	AG	-+
CDKN2B-AS1	rs10757278	G	AG	-+
CDKN2A/CDKN2B	rs1333049	C	CC	-+

CNNM2 CYCLIN AND CBS DOMAIN DIVALENT METAL CATION TRANSPORT MEDIATOR 2

- **Роль:** регуляція транспорту магнію, вплив на судинний тонус і нейросудинну функцію.
- **Вплив варіацій:** порушення магнієвого гомеостазу, підвищена судинна реактивність і крихкість артерій.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик цереброваскулярних ускладнень, включно з аневризмами та інсультом.

SOX17 SRY-BOX TRANSCRIPTION FACTOR 17

- **Роль:** транскрипційний фактор, критичний для розвитку та підтримки ендотелію, регуляції ангиогенезу.
- **Вплив варіацій:** порушення ендотеліальної диференціації та міжклітинних контактів, зниження стабільності судинної стінки.
- **Практичні наслідки:** асоціація з внутрішньочерепними аневризмами та ризиком їх росту.

CDKN2A/CDKN2B CYCLIN-DEPENDENT KINASE INHIBITOR 2A / 2B

- **Роль:** контроль клітинного циклу, старіння та апоптозу клітин судинної стінки (локус 9p21).
- **Вплив варіацій:** зниження контролю проліферації гладеньком'язових клітин, структурне ослаблення артеріальної стінки мозкових судин.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик формування та прогресування церебральних аневризм, особливо за наявності гіпертензії або куріння.

Аритмія

51.1%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає помірній спадковій схильності до порушень серцевого ритму - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей. У більшості випадків ризик реалізується при поєднанні генетичної схильності з тригерами: недосип, стрес, стимулятори, алкоголь, зневоднення, електролітні зсуви, порушення функції щитоподібної залози.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Аритмія - це не одна хвороба, а спектр станів: від функціональних "перебоїв" до клінічно значущих порушень ритму. За спадкової схильності головна стратегія вчасно зафіксувати тип аритмії (бо від цього залежить лікування) та не пропустити фонові причини (тиреїдна дисфункція, анемія/дефіцити, апное сну, електролітні коливання, міокардит).

💡 ФАКТ ПРО ВАС

У повсякденному житті це часто проявляється як епізоди серцебиття/перебоїв у періоди перевтоми, після кави натщесерце, алкоголю, на фоні спеки або після хвороби.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- хронічний недосип, стрес
- енергетики, високі дози кофеїну
- алкоголь (особливо епізодичні великі дози)
- зневоднення/перегрів
- дефіцит К/Мг (потовиділення, діарея, діуретики)
- тиреїдна дисфункція
- апное сну
- перенесені інфекції/можливий міокардит

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- В спеку, в дорозі, після тренування: вода + відновлення електролітів (особливо якщо пітнієте).
- При діарей/блюванні/після лазні - ризик аритмії підвищується через електролітні зсуви.
- Після ГРВІ/грипу/ковіду: не повертатися в інтенсивний спорт одразу.
- Сон 7–9 год, стабільний час відходу до сну

Що додати до раціону:

🌿 Магній/калій з їжі: зелень, бобові, овочі, горіхи/насіння

🐟 Омега-3: жирна риба 1 раз/тиждень

⚠️ ПОРАДА HUMESS

- 150–300 хв/тиждень помірного кардіо.
- Силові 2 рази/тиждень без натужування/затримки дихання.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150–300 хв/тиждень помірного кардіо.
- Силові 2 рази/тиждень без натужування/затримки дихання.

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕКГ (базово).
- За показами: ТТГ/вільний Т4, електроліти (К, Mg), феритин/гемоглобін, оцінка апное сну.

Аритмія

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
PRRX1	rs72700114	C	GG	++
KCNN3	rs6666258	C	GG	++
KCNN3	rs34245846	G	AA	++
PITX2	rs6817105	C	TT	++
TTN	rs12614435	G	AG	-+
CAV1	rs3807989	G	AG	-+

KCNN3 POTASSIUM CALCIUM-ACTIVATED CHANNEL SUBFAMILY N MEMBER 3

- **Роль:** кодує кальцій-активований калієвий канал (SK3), що регулює реполяризацію кардіоміоцитів.
- **Вплив варіацій:** порушення калієвих струмів, нестабільність потенціалу дії в передсердях.
- **Практичні наслідки:** підвищена схильність до фібриляції передсердь і тригерних аритмій.

PRRX1 PAIRED RELATED HOMEBOX 1

- **Роль:** транскрипційний фактор, залучений у розвиток і структурне ремоделювання передсердь.
- **Вплив варіацій:** зміни архітектури тканини передсердь та електричної неоднорідності.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик фібриляції передсердь, особливо структурно-обумовлених форм.

PITX2 PAIRED LIKE HOMEODOMAIN 2

- **Роль:** ключовий транскрипційний регулятор асиметрії серця та електрофізіології лівого передсердя.
- **Вплив варіацій:** дизрегуляція іонних каналів і ектопічна електрична активність.
- **Практичні наслідки:** один із найсильніших генетичних предикторів фібриляції передсердь; впливає на ризик рецидиву після абляції.

Артеріальна гіпотензія

43.5%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірною спадковою схильністю до артеріальної гіпотензії - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей.

Це асоційовано з генами, що впливають на регуляцію судинного тонуусу, баланс натрію/води та вегетативну (автономну) нервову систему.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваші генетичні варіанти можуть бути пов'язані з незначно повільнішою адаптацією тиску у тригерних ситуаціях: при різкому вставанні, зневодненні, перегріві або тривалих перервах між їжею.

У більшості випадків це проявляється епізодично і добре контролюється базовими звичками.

ФАКТ ПРО ВАС

Ви можете помічати, що інколи в спеку або після довгої паузи без їжі з'являється легка слабкість/млявість, а після різкого вставання - коротке запаморочення. Зі стабільним режимом води та їжі ці відчуття зазвичай мінімальні.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ РИЗИКУ

- зневоднення, пітливість, діарея/блювання;
- недосип і хронічний стрес;
- різке вставання, довге стояння;
- довгі перерви між їжею, жорсткі дієти;
- алкоголь, сауна/гаряча ванна;
- деякі ліки (антигіпертензивні, діуретики, частина седативних/антидепресантів).

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Пийте воду рівномірно протягом дня.
- У дні слабкості/спеки- мінеральна вода або легкий солоний бульйон (якщо немає протипоказів).
- Не робіть довгі паузи: кожні 3–4 години їжа/перекус.
- У кожному прийомі їжі: білок + складні вуглеводи + клітковина.

Що додати до раціону:

- Легкі підсолені супи/бульйони
- Оливкова олія та оливки
- Зелень
- Какао

ПОРАДА HUMESS

Якщо у вас буває слабкість або запаморочення — зробіть простий алгоритм: вода + щось поїсти (навіть невеликий перекус) і не вставайте різко.

РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

Вам підійдуть ходьба + помірні силові (2–3 рази/тиждень). Уникайте перегріву під час тренувань і різких стартів.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

Домашній контроль (5 днів):

- тиск + пульс зранку/ввечері та при симптомах;
- ортостатична проба: лежачи 5 хв - вимір - встати - вимір на 1-й і 3-й хв.

Лабораторні обстеження:

- ЗАК, феритин, В12 у сироватці;
- ТТГ, вільний Т4.

Артеріальна гіпотензія

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Аель впливу	Ваш генотип	Ефект
SLC39A8	rs13107325	T	CC	++
GUCY1A3	rs932764	G	AA	++
NOS3	rs381815	A	CC	++
KCNJ11	rs7120118	C	TT	++
CSK	rs1378942	A	AA	--
ADM	rs7129220	A	GA	-+
ATP2B1	rs2681492	C	TC	-+

GUCY1A3 GUANYLATE CYCLASE 1 SOLUBLE SUBUNIT ALPHA 3

- **Роль:** субодиниця розчинної гуанілатциклази, основного рецептора оксиду азоту в судинній стінці.
- **Вплив варіацій:** посилена NO-залежна передача сигналу та підвищене утворення cGMP.
- **Практичні наслідки:** надмірна вазодилатація, зниження артеріального тиску, ризик запаморочень і синкопальних станів.

NOS3 ENDOTHELIAL NITRIC OXIDE SYNTHASE 3

- **Роль:** кодує ендотеліальну NO-синтазу, що забезпечує базальний судинний тонус.
- **Вплив варіацій:** зміни регуляції синтезу оксиду азоту з тенденцією до вазодилатації.
- **Практичні наслідки:** хронічно низький артеріальний тиск, підвищена чутливість до дегідратації, тепла та фізичного навантаження.

ATP2B1 ATPASE PLASMA MEMBRANE CA²⁺ TRANSPORTING 1

- **Роль:** кодує кальцієвий насос плазматичної мембрани (PMCA1), який регулює рівень кальцію в гладеньком'язових клітинах судин.
- **Вплив варіацій:** зниження скоротливості судинної стінки через змінену регуляцію внутрішньоклітинного Ca²⁺.
- **Практичні наслідки:** знижений периферичний судинний опір, схильність до артеріальної гіпотензії та ортостатичних реакцій.

Атеросклероз

83.6%

високий ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з високою спадковою схильністю до атеросклерозу - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 10-15% людей.

Це асоційовано з генами, що впливають на обмін ліпідів (ЛПНЩ/ЛПВЩ/тригліцериди), запалення в судинній стінці, ендотеліальну функцію, окисний стрес та схильність до тромбоемболії.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

При високій спадковій схильності судини можуть бути чутливішими до підвищеного ЛПНЩ, запалення та метаболічних порушень.

Навіть помірні відхилення ліпідів або глюкози, якщо вони тривають роками, можуть швидше впливати на стан судинної стінки.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Вам найважливіше тримати під контролем: ЛПНЩ, тиск, глюкозу та масу тіла. Якщо ці показники в нормі — ризик реалізації генетичної схильності помітно знижується.






⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- підвищений ЛПНЩ і/або тригліцериди, низький ЛПВЩ;
- артеріальна гіпертензія;
- інсулінорезистентність/переддіабет/діабет 2 типу;
- абдомінальне ожиріння, низька фізична активність;
- куріння (включно з IQOS/вейпами);
- хронічний стрес, недосип;
- сімейна історія ранніх серцево-судинних подій.

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Дотримуйтесь харчування з низькою часткою трансжирів і мінімумом ультраперероблених продуктів.
- Клітковина щодня (овочі, бобові, цільні злаки) + регулярно вживайте рибу/омега-3.
- Замініть тваринні жири на оливкову олію, горіхи, авокадо, контролюйте солодке та алкоголь.
- Сон 7-9 год та робота зі стресом.

Що додати до раціону:

-  Оливкова олія першого віджиму
-  Жирна риба
-  Бобові
-  Вівсянка
-  Ягоди

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Найкраща стратегія при високому генетичному ризику - тримати під контролем показники, що безпосередньо впливають на судини: ЛПНЩ, АроВ/non-HDL, артеріальний тиск, окружність талії.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

Вам рекомендовано 150 хв/тиждень помірної активності (ходьба/плавання/велосипед) + 2 силові тренування. Для судин критично важлива регулярність.

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

Базово:

- 1-2 рази/рік: загальний ХС, ЛПНЩ, ЛПВЩ, ТГ, глюкоза натще, HbA1c, АЛТ/АСТ, креатинін, hs-CRP.
- АроВ (або non-HDL), бажано Lp(a) 1 раз на 5 років.

Додатково:

- АТ-моніторинг (домашній або добовий);
- ЕКГ, УЗД судин голови та шиї.

Атеросклероз

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
SORT1	rs646776	T	TT	— —
LPA	rs10455872	G	AA	+ +
HMGR	rs17238484	T	GG	+ +
CDKN2B-AS1	rs10757278	G	AG	— +
CDKN2A/CDKN2B	rs1333049	C	GC	— +

SORT1 SORTILIN 1

- **Роль:** регуляція внутрішньоклітинного транспорту та секреції ліпопротеїнів дуже низької щільності (VLDL) у печінці.
- **Вплив варіацій:** підвищена секреція ApoB-вмісних ліпопротеїнів і зростання рівня LDL-холестерину.
- **Практичні наслідки:** прискорене формування атеросклеротичних бляшок і підвищений ризик ішемічної хвороби серця.

LPA LIPOPROTEIN(A)

- **Роль:** кодує аполіпопротеїн(a), компонент ліпопротеїну(a) [Lp(a)], який поєднує атерогенні та протромботичні властивості.
- **Вплив варіацій:** підвищений рівень Lp(a), посилення запалення, відкладення холестерину в судинній стінці та інгібування фібринолізу.
- **Практичні наслідки:** високий ризик раннього атеросклерозу, коронарної хвороби серця та ішемічних подій, слабка відповідь на стандартну гіполіпідемічну терапію.

Атеросклероз коронарних артерій

69.4%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірною спадковою схильністю до атеросклерозу коронарних артерій - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей.

Це асоційовано з генами, що впливають на ендотеліальну функцію, запальний фон, реактивність коронарних судин та ліпідний транспорт.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

На відміну від "загального атеросклерозу", цей показник робить акцент на судинах, що живлять серцевий м'яз. Середній генетичний ризик означає, що при наявності тригерів (ЛПНЩ, тиск, куріння, інсулінорезистентність, хронічний стрес) ризик ішемії міокарда та коронарних подій може зростати.

ФАКТ ПРО ВАС

У житті це може проявлятися помірним підвищенням ЛПНЩ/АроВ на аналізах або задишкою/дискомфортом у грудях при навантаженні (сходи, швидка ходьба), інколи - на холоді чи під час стресу.





ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- куріння;
- артеріальна гіпертензія;
- інсулінорезистентність/переддіабет;
- абдомінальне ожиріння;
- хронічний стрес і недосип;
- сімейна історія раннього ІХС/інфаркту.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Харчування з акцентом на клітковину і ненасичені жири; мінімізуйте ультраперероблені продукти і трансжири.
- DASH-дієта
- Рух: 150–300 хв/тиждень аеробної активності + 2 силові.
- Сон 7–9 год і стабільний режим.
- Контроль тиску і глюкози.

Що додати до раціону:

	Оливкова олія
	Овочі + зелень щодня
	Вівсянка / псиліум
	Горіхи

ПОРАДА NUMESS

Увага! При болю/тисненні в грудях, задишці при навантаженні, раптової слабкості або нестандартному серцебитті - звернутися до лікаря.

РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Оптимальна комбінація: кардіо + силові.
- Важлива регулярність і поступове підвищення навантаження.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Ліпідограма + АроВ (або non-HDL) — 1 раз/рік;
- Артеріальний тиск (домашній контроль за потреби);
- Глюкоза натще, HbA1c — за показами; Lp(a) — 1 раз у житті (особливо при сімейній історії).
- ЕКГ

Атеросклероз коронарних артерій

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
SORT1	rs599839	A	AA	⊖ ⊖
LPA	rs10455872	G	AA	⊕ ⊕
PCSK9	rs11206510	C	TT	⊕ ⊕
LPA	rs3798220	C	TT	⊕ ⊕
HMGCR	rs17238484	T	GG	⊕ ⊕
CDKN2B-AS1	rs10757278	G	AG	⊖ ⊕
CDKN2A / CDKN2B	rs1333049	C	GC	⊖ ⊕

SORT1 SORTILIN 1

- **Роль:** регуляція печінкового транспорту і секреції ApoB-вмісних ліпопротеїнів.
- **Вплив варіацій:** підвищений рівень LDL-холестерину та атерогенне ліпідне навантаження.
- **Практичні наслідки:** прискорене формування коронарних атеросклеротичних бляшок, зростання ризику ішемічної хвороби серця.

CDKN2B-AS1 CYCLIN-DEPENDENT KINASE INHIBITOR 2B ANTISENSE RNA 1

- **Роль:** довга некодуєча РНК, що регулює експресію CDKN2A/CDKN2B у локусі 9p21 та контроль клітинного циклу судинних клітин.
- **Вплив варіацій:** порушення проліферації й старіння гладеньком'язових клітин, зниження стабільності атеросклеротичної бляшки.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик розвитку та прогресування атеросклерозу коронарних артерій і інфаркту міокарда.

CDKN2A / CDKN2B CYCLIN-DEPENDENT KINASE INHIBITOR 2A / 2B

- **Роль:** контроль клітинного циклу, апоптозу та старіння клітин судинної стінки.
- **Вплив варіацій:** зниження захисту від патологічної проліферації й ремоделювання інтими.
- **Практичні наслідки:** схильність до раннього та більш агресивного атеросклерозу коронарних артерій.

Варикозне розширення вен

8.3%



ВАШ РЕЗУЛЬТАТ




Ваш генетичний профіль належить до групи з низькою спадковою схильністю до варикозного розширення вен - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 45–55% людей.

Це означає, що генетично вени та венозні клапани, як правило, мають кращу стійкість до розвитку венозної недостатності.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Рух щодня: ходьба, сходи, активні перерви впродовж дня.
- Якщо робота сидяча - робіть короткі перерви на рух щогодини.
- У поїздах і перельотах - рух стопами + вода.
- У спеку уникати перегріву та слідкувати за гідратацією.

Що додати до раціону:

- | | | | |
|---|-----------------------|--|--|
|  | Овочі щодня | | |
|  | Бобові / цільні злаки | | |
|  | Ягоди | | |

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ймовірність варикозу через спадкові фактори у вас невисока. Якщо прояви все ж з'являються, найчастіше вони пов'язані з тривалим стоянням/сидінням, надмірною масою тіла, перельотами, перегрівом або низькою фізичною активністю.

ФАКТ ПРО ВАС

Ваші вени зазвичай добре адаптуються до повсякденних навантажень. Навіть якщо після важкого дня інколи буває легка втома в ногах, вона найчастіше минає після руху, відпочинку та нормального питного режиму.

ПОРАДА HUMESS

Ваш ризик низький - достатньо простого правила: більше руху протягом дня і менше "статичних годин". Якщо довго сидите або стоїте, 2 хвилини руху щогодини - найкраща профілактика.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Якщо симптомів немає, тоді спеціальні обстеження зазвичай не потрібні.
- Якщо з'являються важкість, набряки, судоми, судинна "сіточка" або видимі вени - УЗД вен нижніх кінцівок.

Варикозне розширення вен

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
CASZ1	rs1121615	T	TT	⊖ ⊖
NFATC2	rs12625547	G	TT	⊕ ⊕
EBF1	rs1135046	T	TT	⊖ ⊖
GATA2	rs9880192	C	GC	⊖ ⊕

CASZ1 CASTOR ZINC FINGER 1

- **Роль:** транскрипційний фактор, що регулює розвиток і структурну організацію венозної стінки та ангиогенез.
- **Вплив варіацій:** порушення формування та підтримки тону вен, зниження еластичності судинної стінки.
- **Практичні наслідки:** підвищена схильність до дилатації вен і розвитку варикозного розширення, особливо за статичних навантажень.

NFATC2 NUCLEAR FACTOR OF ACTIVATED T CELLS 2

- **Роль:** регулятор транскрипції, залучений у запальні процеси та ремоделювання судин.
- **Вплив варіацій:** посилена запальна відповідь у венозній стінці, зміни позаклітинного матриксу.
- **Практичні наслідки:** прогресування венозної недостатності, підвищений ризик варикозу та його ускладнень.

GATA2 GATA BINDING PROTEIN 2

- **Роль:** транскрипційний фактор, критичний для розвитку ендотелію та венозної васкуляризації.
- **Вплив варіацій:** порушення функції ендотелію і клапанного апарату вен.
- **Практичні наслідки:** схильність до венозного застою, рефлюксу та хронічного варикозного розширення вен.

Геморагічний інсульт

53.7%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірною спадковою схильністю до геморагічного інсульту - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей.

Це пов'язано з генами, що впливають на регуляцію артеріального тиску, стан судинної стінки та її стійкість до високого тиску.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За середнього генетичного ризику вирішальними стають модифіковані фактори, насамперед артеріальний тиск. У більшості випадків геморагічний інсульт виникає на фоні неконтрольованої гіпертензії, тому профілактика - це стабільний контроль АТ і усунення тригерів його підйому.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті ця схильність часто ніяк не відчувається. Практичний сигнал — якщо у вас бувають епізоди підвищеного тиску, "стрибки" на стресі/недосипу або головний біль на фоні високого АТ - це привід системно зайнятися контролем тиску.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- артеріальна гіпертензія;
- куріння/нікотин;
- надмірний алкоголь;
- стимулятори (енергетики, надлишок кофеїну);
- хвороби нирок;
- цукровий діабет;
- порушення згортання/ліки, що впливають на згортання (за показами).


✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Контроль артеріального тиску: регулярні домашні вимірювання; за показами - ДМАТ і підбір терапії для досягнення цільових значень.
- Відмова від тютюну/нікотину.
- Обмеження алкоголю та уникнення стимуляторів, що підвищують АТ.
- Контроль маси тіла, сну, стресу (бо вони напряму впливають на АТ).
- Контроль солі до 2300 мг при підвищеному АТ

Що додати до раціону:

 Овочі щодня, клітковина

 Бобові

 джерела калію з їжі (за відсутності протипоказів по нирках)

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Оптимальна профілактика при помірній спадковій схильності - стабільний контроль артеріального тиску та усунення чинників, що провокують його підйоми (нікотин, надлишок алкоголю, стимулятори, хронічний недосип).

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150–300 хв/тиждень помірного кардіо.
- 2 силові на тиждень: помірні ваги, без затримки дихання та без "максимумів".

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Домашній контроль АТ; за потреби ДМАТ.
- Ліпідограма, глюкоза/НbA1c, креатинін/ШКФ.
- Консультація лікаря для оцінки сумарного ризику та потреби в терапії.

Геморагічний інсульт

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
APOE (ε2)	rs7412	T	CC	++
LPA	rs3798220	C	TT	++
COL4A1	rs9515203	C	TC	-+

COL4A1 COLLAGEN TYPE IV ALPHA 1 CHAIN

- **Роль:** кодує колаген IV типу, ключовий структурний компонент базальної мембрани судин.
- **Вплив варіацій:** крихкість судинної стінки через порушення структури базальної мембрани.
- **Практичні наслідки:** високий ризик геморагічного інсульту, мікрокрововиливів і лакунарних уражень мозку.

APOE (E2) APOLIPOPROTEIN E, E2 ALLELE

- **Роль:** участь у транспорті ліпідів і підтримці цілісності судинної стінки мозку.
- **Вплив варіацій:** зниження стабільності судин, асоціація з церебральною амілоїдною ангіопатією.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик спонтанних внутрішньомозкових крововиливів, особливо у літньому віці.

Гіпертензія

43.9%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає помірній спадковій схильності до артеріальної гіпертензії - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35-40% людей. Це означає, що тиск може підвищуватися за наявності типових тригерів (сіль, вага, стрес, недосип, алкоголь), але ризик добре керується звичками.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За середнього генетичного ризику гіпертензія найчастіше формується поступово і довго може бути безсимптомною.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті це може виглядати так: на фоні стресового тижня, недосипу або солоної їжі тиск інколи "підскакує", але в спокійні періоди повертається ближче до норми.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- надлишок солі та ультраперероблених продуктів
- зайва вага (особливо талія)
- алкоголь, енергетики, надлишок кофеїну
- низька фізична активність
- хронічний стрес, недосип
- апное сну (хропіння + денна сонливість)
- куріння/нікотин

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Контроль АТ 5-7 днів (ранок/вечір, запис середніх значень). Якщо є сумніви - ДМАТ.
- Зменшити споживання ковбас/сирів/соусів/фастфуду/снеків; не робити "солоні перекуси" щоденною звичкою.
- Рух: 150-300 хв/тиждень помірною кардіо + 2 силові без натужування.
- Алкоголь і стимулятори: алкоголь рідко й помірно, енергетики - виключити, кофеїн - помірно і не натщесерце.

Що додати до раціону:

- | | |
|--|--------------------------|
| | Бобові 3-5 разів/тиждень |
| | Риба 1-2 рази/тиждень |
| | Горіхи/насіння (помірно) |

⚠️ ПОРАДА HUMESS

При середньому ризику найкраще працюють домашні вимірювання тиску курсами (тиждень раз на кілька місяців) + щоденна ходьба + зменшення солі.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150-300 хв/тиждень помірною кардіо (швидка ходьба, велосипед, плавання).
- Силові 2-3 рази/тиждень: помірні ваги, без натужування і затримки дихання.

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Домашній контроль АТ; за потреби - ДМАТ.
- ЕКГ, креатинін/ШКФ, загальний аналіз сечі.
- За показами: огляд очного дна, ЕхоКГ (оцінка гіпертрофії).

Гіпертензія

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
SLC39A8	rs13107325	T	CC	++
GUCY1A3	rs932764	G	AA	++
CSK	rs1378942	A	AA	--
CYP17A1	rs11191548	C	TC	-+
FGF5	rs16998073	T	AT	-+

CYP17A1 CYTOCHROME P450 FAMILY 17 SUBFAMILY A MEMBER 1

- **Роль:** ключовий фермент синтезу стероїдних гормонів, зокрема кортизолу й альдостерону.
- **Вплив варіацій:** зміщення гормонального балансу у бік мінералокортикоїдної активності та затримки натрію.
- **Практичні наслідки:** гормонально-обумовлена артеріальна гіпертензія, чутливість до солі.

CSK C-TERMINAL SRC KINASE

- **Роль:** негативний регулятор Src-кіназ, залучений у контроль судинної сигналізації та ендотеліальної функції.
- **Вплив варіацій:** порушення сигналів вазорегуляції та підвищена реактивність судинної стінки.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик гіпертензії через збільшення судинного тону.

FGF5 FIBROBLAST GROWTH FACTOR 5

- **Роль:** регуляція ростових факторів і судинного тону, участь у контролі об'єму циркулюючої рідини.
- **Вплив варіацій:** підвищена схильність до затримки натрію та рідини, зростання периферичного судинного опору.
- **Практичні наслідки:** стійке підвищення артеріального тиску, асоціація з есенціальною гіпертензією.

Гострий коронарний синдром

70.2%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірною спадковою схильністю до гострого коронарного синдрому (ГКС) - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей. Це пов'язано з генами, що впливають на формування атеросклерозу, запалення судинної стінки та стійкість атеросклеротичної бляшки.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За середнього генетичного ризику ймовірність ГКС найбільше залежить від способу життя. У більшості людей спадкова схильність реалізується тоді, коли роками накопичуються керовані фактори: підвищений тиск, зайва вага, куріння/нікотин, нестача руху, хронічний стрес, недосип.

ФАКТ ПРО ВАС

Практичний сигнал - якщо під час навантаження, стресу або на холоді з'являється тиснення/лечіння в грудях, виражена задишка або раптова слабкість — це привід для негайної медичної оцінки.




ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- куріння/вейпи;
- підвищений тиск;
- абдомінальна вага;
- малорухливість;
- регулярний алкоголь;
- хронічний стрес і недосип;
- сімейна історія ранніх серцевих подій.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Рух щодня: 30–45 хв швидкої ходьби або еквівалент.
- Після їжі 10 хв ходьби (особливо після вечері) - проста, але дуже ефективна звичка.
- Силові 2 рази/тиждень без натужування і без "на максимум".
- Нікотин - повна відмова (включно з вейпами).
- Сон 7–9 год зі стабільним режимом; не "компенсувати" недосип енергетиками.
- Мінімізувати фастфуд, трансжири, часті солодкі перекуси

Що додати до раціону:

-  Овочі/клітковина щодня
-  Бобові
-  Оливкова олія, горіхи, насіння

ПОРАДА HUMESS

При середньому генетичному ризику найкраще працює стратегія "стабільна база": щоденний рух, контроль ваги, нуль нікотину, нормальний сон і мінімум хронічного стресу. Це реально знижує ймовірність того, що спадкова схильність перейде у подію.

РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150–300 хв/тиждень помірного кардіо (швидка ходьба/плавання/велосипед) + 2 силові.
- Силові - помірні ваги, без затримки дихання і без "максимумів".
- Поступове нарощування навантаження, розминка 5–10 хв.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕКГ (базово)
- ліпідний профіль та контроль глюкози за планом профілактики
- за показами: тест з навантаженням/стрес-ехо (рішення лікаря)

Гострий коронарний синдром

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
LPA	rs10455872	G	AA	++
HMGCR	rs17238484	T	GG	++
CDKN2B-AS1 (ANRIL)	rs10757278	G	AG	-+
CDKN2A / CDKN2B (9p21)	rs1333049	C	CC	-+

HMGCR 3-HYDROXY-3-METHYLGLUTARYL-COA REDUCTASE

- **Роль:** ключовий фермент ендогенного синтезу холестерину в печінці.
- **Вплив варіацій:** підвищена продукція холестерину та стійко вищий рівень LDL-C.
- **Практичні наслідки:** прискорене прогресування коронарного атеросклерозу з підвищеним ризиком нестабільних бляшок і розвитку гострого коронарного синдрому; фармакогенетично значуща мішень статинів.

CDKN2B-AS1 (ANRIL) ANRIL, ЛОКУС 9P21

- **Роль:** довга некодуєча РНК, що регулює експресію CDKN2A/CDKN2B і контроль клітинного циклу судинних клітин.
- **Вплив варіацій:** порушення судинного ремоделювання, зниження стабільності атеросклеротичних бляшок.
- **Практичні наслідки:** підвищена схильність до розриву бляшки та тромбозу коронарних артерій, що є ключовим механізмом гострого коронарного синдрому.

Дилатаційна кардіоміопатія

25.6%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірно спадковою схильністю до дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей.

Це пов'язано з генами, що впливають на структуру й енергетику серцевого м'яза та його здатність витримувати навантаження й відновлюватися після стресових факторів.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За середнього генетичного ризику ДКМП частіше реалізується не "сама по собі", а за наявності тригерів: вірусні інфекції/міокардит, регулярний алкоголь, неконтрольований тиск, хронічний недосип, перевантаження тренуваннями без відновлення.

ФАКТ ПРО ВАС

Якщо схильність проявляється, це частіше виглядає як падіння витривалості, задишка при звичному навантаженні, порушення серцебиття після інфекції або переломи. Часто перші зміни видно на ЕхоКГ.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- вірусні інфекції/міокардит;
- регулярний алкоголь;
- неконтрольована гіпертензія;
- дефіцит сну, хронічний стрес;
- енергетики/стимулятори;
- надмірні тренування без відновлення.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Базова оцінка серця: ЕхоКГ (ключове: розміри камер, фракція викиду, клапани), ЕКГ (базово).
- Якщо є порушення серцебиття/запаморочення - Холтер 24–48 год.
- Алкоголь мінімізувати, енергетиків уникати.
- Контроль тиску, ваги, сну.

Що додати до раціону:

Омега 3 з жирної іжі

Магній і калій з їжі (зелень, бобові, насіння, горіхи)

ПОРАДА HUMESS

Ваш "розумний мінімум": зробити ЕКГ + ЕхоКГ базово (або при симптомах) і уважно ставитися до періоду після інфекцій. Якщо з'являються задишка, падіння витривалості, набряки - обстеження не відкладати.

РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Основний акцент: помірне кардіо (ходьба/плавання/велосипед) + силові 1–2 рази/тиждень без натужування.
- Уникайте тренувань "в нуль" і інтенсивних інтервалів після недосипу або хвороби.
- Поступове нарощування навантаження.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕхоКГ, ЕКГ.
- За потреби: NT-proBNP, тропонін (після підозрілої інфекції), К/Мг, ТТГ.

Дилатаційна кардіоміопатія

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
TUBA8	rs145621219	A	GG	++
FHOD3	rs9964535	T	CC	++
CAND2	rs17226476	A	GG	++
TMEM182	rs2540277	T	CT	-+

FHOD3 FORMIN HOMOLOGUY 2 DOMAIN CONTAINING 3

- **Роль:** регуляція актинового цитоскелета і формування саркомерів у серцевому м'язі.
- **Вплив варіацій:** порушення організації саркомерів і передачі сили скорочення.
- **Практичні наслідки:** розвиток дилатаційної кардіоміопатії з поступовим зниженням систолічної функції.

TMEM182 TRANSMEMBRANE PROTEIN 182

- **Роль:** залучений у регуляцію диференціації м'язових клітин і ремоделювання міокарда.
- **Вплив варіацій:** дизрегуляція адаптивних процесів міокарда у відповідь на механічне навантаження.
- **Практичні наслідки:** підвищена схильність до патологічного ремоделювання та дилатації лівого шлуночка.

TUBA8 TUBULIN ALPHA 8

- **Роль:** компонент мікротрубочок, що забезпечує цитоскелетну організацію та внутрішньоклітинний транспорт у кардіоцітах.
- **Вплив варіацій:** порушення цитоскелетної стабільності та механічної цілісності клітин міокарда.
- **Практичні наслідки:** зниження скоротливої здатності та прогресуюча дилатація порожнин серця, формування дилатаційної кардіоміопатії.

Захворювання клапанів серця

92.5%

високий ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає високій спадковій схильності до захворювань клапанів серця - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 10-12% людей.

Це асоціюється з генами, що впливають на сполучну тканину, ремоделювання клапанів, схильність до кальцифікації та запальних змін, а також на те, як серце адаптується до навантаження з часом.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Клапанні зміни часто формуються повільно і довго можуть не давати чітких симптомів. Високий генетичний ризик означає, що вам важливо виявляти зміни рано та зменшувати фактори, які прискорюють їх прогресування (підвищений тиск, хронічне запалення, інфекції, метаболічні порушення).

ФАКТ ПРО ВАС

У житті це може проявлятися так: ви починаєте помічати, що звичне навантаження переноситься гірше(швидше з'являється задишка), інколи виникає серцебиття, "перебої", запаморочення або втома, яка не пояснюється режимом.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:


- підвищений тиск
- порушення ліпідів/метаболічний синдром
- хронічні інфекції (карієс/пародонтит/тонзиліт, часті ангіни)
- куріння/нікотин
- зайва вага, низька активність
- апное сну
- різкі "пікові" навантаження без підготовки

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Контроль артеріального тиску (бо саме тиск "перевантажує" клапани роками).
- Гігієна інфекцій горла/зубів: лікувати хронічні вогнища (карієс, пародонтит, часті ангіни) - це знижує ризик інфекційних ускладнень для клапанів.
- Фізична активність регулярно: помірне кардіо + силові без натужування (підтримує насосну функцію та витривалість).
- Уникати різких піків навантаження "з нуля" (особливо якщо давно не тренувались).
- Сон і стрес: стабільний сон 7-9 год, мінімізація хронічного стресу (він підвищує тиск і частоту серцебиття).

Що додати до раціону:

 Білок 1,2-1,3 г/кг

 Риба/омега-3 1-2 рази/тиждень

 Овочі та клітковина

ПОРАДА HUMESS

При високій спадковій схильності найкраща стратегія - плановий контроль + стабільний режим: тримати тиск у нормі, регулярно рухатися і періодично робити ЕхоКГ, щоб відстежувати клапани ще до появи симптомів.

РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150-300 хв/тиждень помірного кардіо: швидка ходьба / велосипед / плавання.
- 2 силові тренування/тиждень: помірні ваги, 8-12 повторів, без затримки дихання і без "на максимум".
- Поступове нарощування навантаження (не робити інтенсивні старты "з нуля").

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕхоКГ (базово, далі за планом)
- ЕКГ
- Холтер - якщо є перебої/серцебиття/запаморочення
- домашній контроль тиску або ДМАТ за потреби
- стоматолог (санация порожнини рота)

Захворювання клапанів серця

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
LPA	rs3798220	C	TT	++
LPA	rs10455872	G	AA	++
SORT1	rs12740374	T	GG	++
CELSR2	rs646776	T	TT	--
TEX41	rs11065987	G	AA	++
PALMD	rs17696736	G	AA	++

CELSR2 CADHERIN EGF LAG SEVEN-PASS G-TYPE RECEPTOR 2

- **Роль:** регуляція клітинної адгезії та розвитку серцево-судинних структур.
- **Вплив варіацій:** порушення клітинних контактів і ремоделювання тканини клапанів.
- **Практичні наслідки:** схильність до дегенеративних змін клапанів і супутньої дисліпідемії.

PALMD PALMDELPHIN

- **Роль:** участь у цитоскелетній організації та механочутливості клітин клапанів.
- **Вплив варіацій:** порушення відповіді на механічне навантаження, прискорене фіброзно-кальцифікуюче ремоделювання.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик кальцифікуючої хвороби клапанів серця, зокрема аортального.

LPA LIPOPROTEIN(A)

- **Роль:** визначає рівень ліпопротеїну(а), що має атерогенний і про-кальцифікуючий вплив.
- **Вплив варіацій:** підвищення Lp(a), активація запалення та кальцифікації тканини клапанів.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик кальцифікуючого аортального стенозу та прогресування клапанних уражень.

Захворювання периферичних артерій

12.8%



ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає низькій спадковій схильності до захворювань периферичних артерій - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 45–55% людей. Це означає, що генетично базовий ризик невисокий, а основний внесок роблять набуті фактори.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Менше сидіння: щогодини короткий рух 2–3 хв.
- Догляд за стопами і комфортне взуття (особливо якщо багато ходите).

Що додати до раціону:

- | | |
|-------------------------|--|
| Бобові 1–3 рази/тиждень | |
| Овочі/клітковина щодня | |

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За низького генетичного ризику ЗПА зазвичай виникає при накопиченні "судинних" факторів: тиск, нікотин, діабет, зайва вага, низька активність. Тобто профілактика - це підтримка базових звичок і контроль ключових ризиків.

ФАКТ ПРО ВАС

Найчастіше ви не відчуваєте нічого специфічного. Але якщо під час ходьби з'являється стійкий біль/спазм у литках і він проходить після зупинки - це привід перевірити артерії ніг незалежно від низького генетичного ризику.

ПОРАДА HUMESS

Ваш ризик низький: збережіть просту "судинну базу" - 30 хв активної ходьби більшість днів тижня і нуль нікотину. Цього достатньо, щоб не дати ЗПА сформуватися.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Специфічний скринінг зазвичай не потрібен.
- АВІ / УЗД артерій ніг - за появи симптомів (біль у литках при ходьбі, холодні стопи, погане загоєння ран) або за рекомендацією лікаря.

Захворювання периферичних артерій

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
F2 (Prothrombin G20210A)	rs1799963	A	GG	++
FADS1	rs174535	C	TC	-+
CHRNA5	rs1051730	A	GA	-+
CDKN2B-AS1 (ANRIL)	rs10757278	G	AG	-+
CDKN2A / CDKN2B (9p21)	rs1333049	C	GC	-+

F2 (PROTHROMBIN G20210A) PROTHROMBIN, G20210A

- **Роль:** кодує протромбін — центральний фактор коагуляційного каскаду.
- **Вплив варіацій:** підвищена експресія протромбіну та посилене тромбоутворення.
- **Практичні наслідки:** зростання тромботичного компонента ішемії периферичних артерій, підвищений ризик оклюзій і прогресування захворювання.

FADS1 FATTY ACID DESATURASE 1

- **Роль:** регуляція метаболізму поліненасичених жирних кислот та балансу про- і протизапальних ейкозаноїдів.
- **Вплив варіацій:** зсув ліпідного профілю в бік про-запального стану судинної стінки.
- **Практичні наслідки:** прискорення атеросклеротичного ураження периферичних артерій і прогресування хронічної ішемії тканин.

CHRNA5 CHOLINERGIC RECEPTOR NICOTINIC ALPHA 5 SUBUNIT

- **Роль:** субодинаця нікотинового ацетилхолінового рецептора; впливає на судинну реактивність і поведінкову схильність до нікотину.
- **Вплив варіацій:** посилена нікотин-опосередкована вазоконстрикція, ендотеліальна дисфункція та хронічне запалення.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик захворювань периферичних артерій, особливо у курців; більш агресивний перебіг ішемії кінцівок.

Інтервал QT

41.9%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірною спадковою схильністю до подовження інтервалу QT — така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей.

Це асоційовано з генами, що впливають на іонні канали серця та процеси реполяризації (електричного "відновлення" міокарда).

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Інтервал QT відображає час електричного "відновлення" серця після кожного скорочення. Коли QT подовжується, зростає ризик порушень серцевого ритму в певних умовах - особливо на фоні дефіциту калію/магнію, зневоднення, сильного стресу або при прийомі препаратів, що подовжують QT.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Іноді це проявляється серцебиттям "перебоями" або запамороченням під час хвороби, після зневоднення чи на фоні нового препарату. Часто зміни виявляють випадково на ЕКГ.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- низький калій/магній (блювання/діарея, діуретики, обмеження їжі);
- зневоднення, перегрів;
- дуже низькокалорійні дієти;
- алкоголь, стимулятори;
- ліки, що можуть подовжувати QT (залежить від конкретного препарату).

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Підтримуйте гідратацію та нормальне надходження калію/магнію з їжею.

Під час інфекцій, блювання/діареї - рідина + електроліти.

Перед стартом нових ліків, особливо якщо їх кілька, перевіряйте ризик подовження QT.

Що додати до раціону:

🌾 Гречка

🍫 Какао

🌱 Бобові

🌿 Зелень

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Не допускайте зневоднення і низького калію/магнію, та перевіряйте нові ліки на "QT-ефект". Якщо є нестабільна ЧСС або запаморочення - зробіть ЕКГ.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

Помірна регулярна активність - ходьба/плавання/велосипед + легкі силові. Розминка/заминка обов'язкові. Не тренуйтеся при зневодненні, гарячці, діареї.

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕКГ з розрахунком QTc (бажано базово і повторно за симптомів або перед стартом/зміною терапії).
- Електроліти крові: калій (K), магній (Mg), натрій (Na), кальцій (Ca)
- За сімейної історії раптових непритомностей/ранньої "раптової смерті" - кардіологічне дообстеження за протоколом.

Інтервал QT

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
NOS1AP	rs12143842	T	CC	++
KCNH2 (HERG)	rs1805123	G	TT	++
KCNN3	rs13376333	T	CC	++
RYR2	rs10919070	C	AC	-+
DSP	rs11153730	C	TC	-+
SCN5A	rs9388451	C	TC	-+

NOS1AP NITRIC OXIDE SYNTHASE 1 ADAPTOR PROTEIN

- **Роль:** модулює NO-залежну сигналізацію та впливає на реполяризацію кардіоміоцитів.
- **Вплив варіацій:** подовження інтервалу QT через змінену регуляцію іонних струмів.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик подовженого QT та шлуночкових аритмій, особливо за медикаментозних або електролітних тригерів.

DSP DESMOPLAKIN

- **Роль:** структурний білок десмосом, що забезпечує механічну та електричну стабільність міокарда.
- **Вплив варіацій:** порушення міжклітинної адгезії та вторинні зміни електрофізіології.
- **Практичні наслідки:** схильність до подовження QT на тлі структурних змін міокарда та аритмій.

SCN5A SODIUM VOLTAGE-GATED CHANNEL ALPHA SUBUNIT 5

- **Роль:** кодує головний серцевий натрієвий канал Nav1.5, відповідальний за деполяризацію.
- **Вплив варіацій:** змінена інактивація Na⁺-каналів із пізнім натрієвим струмом або зниженням провідності.
- **Практичні наслідки:** синдром подовженого QT (LQT3) або інші порушення ритму з ризиком злюкисних аритмій.

Інфаркт міокарда

79.4%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає помірній спадковій схильності до інфаркту міокарда - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей. Реалізація ризику переважно залежить від модифікованих факторів: нікотину, артеріального тиску, маси тіла, фізичної активності, сну та харчових звичок.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За середнього генетичного ризику інфаркт найчастіше є наслідком поступового прогресування коронарного атеросклерозу. Основна тактика - не допустити формування атерогенного фону і підтримувати ендотеліальну функцію через стабільні, керовані дії.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Періоди хронічного стресу, недосипу, низької активності, звичка до ультрапереробленої їжі та нікотину поступово підвищують судинний ризик навіть без явних скарг.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- підвищений тиск
- куріння/нікотин
- підвищені ліпіди/атеросклероз
- діабет/інсулінорезистентність
- ожиріння (особливо абдомінальне)
- низька фізична активність
- хронічний стрес і недосип
- апное сну
- регулярний алкоголь, енергетики/стимулятори

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Постпрандіальна активність: 10 хв ходьби після основних прийомів їжі для зменшення постпрандіальної метаболічної відповіді.
- Сон 7–9 год зі стабільним графіком; за наявності хропіння/сонливості - розглянути скринінг обструктивного апное сну.
- Алкоголь - мінімізувати; уникати регулярного вживання.
- Стимулятори (енергетики) виключити; кофеїн - помірно, переважно після їжі.
- Обмеження насичених жирів і виключення трансжирів (фритюр, промислова випічка, ультраперероблені продукти).
- Перевага ненасиченим жирам (оливкова олія, горіхи/насіння)
- Клітковина ≥ 25 г/добу (овочі, бобові, цільні злаки)

Що додати до раціону:

 Заміна тваринних жирів на рослинні олії

 Овочі/клітковина щодня

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Для вас необхідні регулярні аеробні навантаження + помірні силові без натужування + раціон із низькою часткою трансжирів/насичених жирів та контроль натрію. Це суттєво знижує ймовірність прогресування коронарного атеросклерозу.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Кардіо: ходьба/велосипед/плавання 4–6 разів/тиждень.

⊕ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕКГ (базово).
- Оцінка симптомів і за показами: стрес-тест/ велоергометрія або інший функціональний тест.

Інфаркт міокарда

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
LPA	rs10455872	G	AA	++
PCSK9	rs11206510	T	TT	--
HMGCR	rs17238484	T	GG	++
CDKN2B-AS1 (9p21)	rs10757278	G	AG	-+
CDKN2A/CDKN2B (9p21)	rs1333049	C	GC	-+

PCSK9 PROPROTEIN CONVERTASE SUBTILISIN/KEXIN TYPE 9

- **Роль:** регулює деградацію LDL-рецепторів і кліренс LDL-холестерину з крові.
- **Вплив варіацій:** зменшення кількості LDL-рецепторів і хронічне підвищення LDL-C.
- **Практичні наслідки:** високий атеротромботичний ризик та підвищена ймовірність гострого коронарного синдрому, включно з інфарктом міокарда; терапевтична мішень інгібіторів PCSK9.

HMGCR 3-HYDROXY-3-METHYLGLUTARYL-COA REDUCTASE

- **Роль:** ключовий фермент ендогенного синтезу холестерину в печінці.
- **Вплив варіацій:** підвищена продукція холестерину та стійко вищий рівень LDL-C.
- **Практичні наслідки:** прискорене прогресування коронарного атеросклерозу і зростання ризику інфаркту міокарда; фармакогенетично значуща мішень статинів.

LPA LIPOPROTEIN(A)

- **Роль:** визначає рівень ліпопротеїну(a), який поєднує атерогенний, про-запальний і про-тромботичний ефекти.
- **Вплив варіацій:** підвищення Lp(a), активація запалення в атеросклеротичній бляшці та пригнічення фібринолізу.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик розриву коронарної бляшки та розвитку гострого інфаркту міокарда, зокрема у відносно молодому віці.

Ішемічний інсульт

20.1%



ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає помірній спадковій схильності до ішемічного інсульту - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей. Це означає, що ризик значною мірою визначається керованими факторами: тиском, нікотинном, вагою, рухом, сном, аритміями та метаболічним фоном.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ішемічний інсульт виникає через закупорку судини (тромб/емболія) і припинення кровопостачання ділянки мозку. За середнього генетичного ризику найважливіше - не допустити накопичення факторів впливу і вчасно виявляти "тихі" проблеми (підвищений тиск, аритмії).

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Ключове для вас - це знати симптоми, які потребують негайної реакції: раптові перекіс обличчя, слабкість/оніміння руки чи ноги з одного боку, порушення мови, різке погіршення зору або координації.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- підвищений артеріальний тиск
- куріння/вейпи
- підвищені ліпіди/атеросклероз
- аритмії (особливо фібриляція передсердь)
- діабет/інсулінорезистентність
- ожиріння, низька активність
- апное сну
- зневоднення, тривалі перельоти/імобілізація

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Тиск контролювати регулярно (курсами 5–7 днів або за планом лікаря), не "по відчуттях".
- Фізична активність: 150–300 хв/тиждень помірного кардіо + 2 силові без натужування.
- Сон 7–9 год, при хропінні/сонливості - перевірка апное.
- Алкоголь - рідко й помірно, енергетики виключити.
- Пити воду рівномірно, особливо у спеку та в дорозі.
- Менше солі, фастфуду, трансжирів, солодких напоїв

Що додати до раціону:

- 🍌 Овочі/клітковина щодня
- 🫒 Оливкова олія, горіхи/насіння (помірно)
- 🐟 Риба 1 раз/тиждень

⚠️ ПОРАДА HUMESS

При середньому ризику найкраще працює "дисципліна": рух щодня, стабільний сон, нуль нікотину і контроль тиску. Це простий набір, який реально знижує ймовірність судинної події.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Ходьба/велосипед/плавання - регулярно.
- Силові - помірні, без затримки дихання; уникає різких "максимумів".

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Домашній контроль АТ; за потреби ДМАТ.
- ЕКГ, при скаргах - Холтер.
- УЗД судин голови та шиї.

Ішемічний інсульт

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
F2 (Prothrombin G20210A)	rs1799963	A	GG	++
TSPAN2	rs12122341	G	CG	-+
ZFH3	rs12445022	A	GA	-+
HDAC9	rs2107595	A	GA	-+
CDKN2B-AS1 (9p21)	rs10757278	G	AG	-+
CDKN2A / CDKN2B	rs1333049	C	GC	-+

TSPAN2 TETRASPANIN 2

- **Роль:** мембранний білок, що регулює клітинну адгезію, міграцію та судинну реактивність.
- **Вплив варіацій:** порушення міжклітинних взаємодій у судинній стінці та змінена вазорегуляція.
- **Практичні наслідки:** схильність до ішемічного інсульту, зокрема через дисфункцію дрібних мозкових судин.

ZFH3 ZINC FINGER HOMEBOX 3

- **Роль:** транскрипційний фактор, що бере участь у регуляції електрофізіології передсердь і системної судинної відповіді.
- **Вплив варіацій:** підвищена ймовірність фібриляції передсердь і кардіоемболічних подій.
- **Практичні наслідки:** зростання ризику ішемічного інсульту кардіоемболічного генезу.

HDAC9 HISTONE DEACETYLASE 9

- **Роль:** епігенетичний регулятор, що впливає на транскрипцію генів, залучених у судинне ремоделювання та запалення.
- **Вплив варіацій:** посилення проліферації гладеньком'язових клітин і атеросклеротичних змін у великих артеріях.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик ішемічного інсульту, переважно атеротромботичного підтипу (ураження великих судин).

Ішемія міокарда

37.4%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає середньому рівню спадкової схильності до ішемії міокарда. Така комбінація генетичних варіантів трапляється приблизно у 40–45% людей.

Це пов'язано з генами, що впливають на атеросклероз коронарних артерій, запалення судинної стінки, ендотеліальну дисфункцію, а також механізми, що визначають реакцію судин на стрес і навантаження.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Генетичний результат не є діагнозом, але свідчить, що перебіг імовірних коронарних подій значною мірою залежить від способу життя та контролю метаболічних показників. За належної профілактики ризик може залишитися низьким упродовж життя.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

У повсякденному житті це інколи супроводжується зниженням толерантності до фізичного навантаження, швидкою втомлюваністю, епізодами задишки або дискомфорту в грудній клітці при інтенсивному навантаженні чи стресі, хоча тривалий час перебіг може залишатися безсимптомним.




⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- нікотин (куріння/вейпи);
- підвищений тиск;
- надлишкова вага/талія;
- низька фізична активність;
- регулярний алкоголь;
- хронічний стрес і недосип;
- інсулінорезистентність/діабет.

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Підтримувати оптимальні ліпідні та глікемічні показники
- Контроль артеріального тиску та маси тіла
- Повна відмова від тютюнокуріння
- Регулярна фізична активність як базовий елемент профілактики
- Періодичний медичний контроль із оцінкою динаміки показників

Що додати до раціону:

-  Риба 1–2 рази на тиждень
-  Рослинні олії, горіхи
-  Достатнє споживання овочів, фруктів і калію

⚠️ ПОРАДА HUMESS

За середнього генетичного ризику ключовим є контроль модифікованих факторів. Регулярний моніторинг ліпідів, артеріального тиску та показників вуглеводного обміну дозволяє утримувати ризик ішемії міокарда на мінімальному рівні незалежно від генетичної схильності.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Аеробні навантаження не менше 150 хв/тиждень помірної інтенсивності
- Силкові тренування 2 рази на тиждень
- Перевага регулярності та помірності без надмірних пікових навантажень

⊕ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Ліпідний профіль: TC, LDL-C, HDL-C, TG з розрахунком non-HDL-C
- Вуглеводний обмін: глюкоза натще, HbA1c; за показами інсулін, HOMA-IR
- hs-CRP, ЕКГ у 12 відведеннях

Ішемія міокарда

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
SORT1	rs646776	T	TT	⊖ ⊖
SORT1	rs599839	A	AA	⊖ ⊖
PCSK9	rs11206510	C	TT	⊕ ⊕
HMGCR	rs17238484	T	GG	⊕ ⊕
CDKN2B-AS1	rs10757278	G	AG	⊖ ⊕
CDKN2A/CDKN2B	rs1333049	C	GC	⊖ ⊕

PCSK9 PROPROTEIN CONVERTASE SUBTILISIN/KEXIN TYPE 9

- **Роль:** регуляція деградації рецепторів LDL у печінці та контролю кліренсу LDL-холестерину з крові.
- **Вплив варіацій:** зменшення кількості LDL-рецепторів і підвищення рівня циркулюючого LDL-C.
- **Практичні наслідки:** прискорене формування атеросклерозу коронарних артерій і зростання ризику ішемії міокарда; клінічно значуща мішень гіполіпідемічної терапії.

HMGCR 3-HYDROXY-3-METHYLGUTARYL-COA REDUCTASE

- **Роль:** ключовий фермент синтезу холестерину в печінці.
- **Вплив варіацій:** підвищена ендогенна продукція холестерину та менш виражена відповідь на немедикаментозну корекцію.
- **Практичні наслідки:** підвищений базовий рівень LDL-C, зростання коронарного ризику; генетичне підґрунтя для ефективності статинів.

CDKN2B-AS1 CYCLIN-DEPENDENT KINASE INHIBITOR 2B ANTISENSE RNA 1

- **Роль:** довга некодуюча РНК локусу 9p21, що регулює експресію CDKN2A/CDKN2B і контроль клітинного циклу судинних клітин.
- **Вплив варіацій:** порушення проліферації та старіння гладеньком'язових клітин, зниження стабільності атеросклеротичної бляшки.
- **Практичні наслідки:** підвищена схильність до ішемії міокарда незалежно від класичних факторів ризику.

Кальцифікація аортального клапана

14.6%



ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з низькою спадковою схильністю до кальцифікації аортального клапана - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 45-55% людей. Це означає, що з боку генетики ймовірність ранніх клапанних змін невисока, але процес може прискорюватися через ліпіди, тиск і спосіб життя.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За низького генетичного ризику кальцифікація клапана, якщо й виникає, частіше пов'язана з набутими факторами: підвищеним ЛПНЩ/АроВ, гіпертензією, курінням, діабетом/інсулінорезистентністю, хворобами нирок і віком. На ранніх стадіях це зазвичай безсимптомно.

ФАКТ ПРО ВАС

Скоріш за все ви не відчуваєте симптоматики, але ключовий контроль — це аналізи ліпідів і тиск.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Підтримуйте здорові ліпіди та тиск, не паліть, зберігайте регулярну активність.
- Не використовуйте високі дози кальцію/вітаміну D без показів і контролю аналізів.

Що додати до раціону:

	Кальцій - переважно з їжі	
	Оливкова олія, горіхи	
	Бобові / цільні злаки	

ПОРАДА HUMESS

Ваш "мінімум профілактики": раз на рік ліпіди (ЛПНЩ або non-HDL/АроВ) + контроль тиску. ЕХОКГ робить за показами (симптоми або рекомендація лікаря).

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Ліпідограма (\pm АроВ/non-HDL) - 1 раз/рік.
- ЕКГ - за потреби.

Кальцифікація аортального клапана

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
LPA	rs3798220	C	TT	++
SORT1	rs12740374	T	GG	++
PALMD	rs17696736	G	AA	++
PRRX1	rs11065987	G	AA	++

SORT1 SORTILIN 1

- **Роль:** регуляція печінкового транспорту та секреції ApoB-вмісних ліпопротеїнів.
- **Вплив варіацій:** підвищений рівень атерогенних ліпопротеїнів і локальне ліпід-індуковане запалення клапанної тканини.
- **Практичні наслідки:** посилення кальцифікації аортального клапана та прогресування дегенеративного стенозу.

PRRX1 PAIRED RELATED HOMEBOX 1

- **Роль:** транскрипційний фактор, що регулює мезенхімальний фенотип і ремоделювання серцевих клапанів.
- **Вплив варіацій:** активація мезенхімально-остеобластоподібної трансформації клапанних клітин.
- **Практичні наслідки:** підвищена схильність до кальцифікації та втрати еластичності аортального клапана.

PALMD PALMDELPHIN

- **Роль:** участь у цитоскелетній організації та механочутливості інтерстиціальних клітин аортального клапана.
- **Вплив варіацій:** порушення клітинної відповіді на механічне навантаження, активація остеогенних шляхів у клапанній тканині.
- **Практичні наслідки:** прискорене фіброзно-кальцифікуюче ремоделювання аортального клапана, підвищений ризик аортального стенозу.

Кардіоміопатія

48.6%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірною спадковою схильністю до кардіоміопатій - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей.

Це асоційовано з генами, що впливають на структуру серцевого м'яза, енергетичний обмін кардіоцитів та електричну стабільність міокарда.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Кардіоміопатія - це група станів, коли змінюється структура або функція серцевого м'яза (наприклад, гіпертрофічна, дилатаційна тощо). Такі варіанти можуть підвищувати ймовірність змін серцевого м'яза (потовщення або розтягнення камер, зниження скоротливості) та пов'язаних порушень ритму - особливо за наявності додаткових факторів.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Це може проявлятися зниженням витривалості, задишкою на сходах або епізодами запаморочення - особливо після інфекцій, недосипу чи на фоні перевтоми. Часто жодних симптомів немає, і стан оцінюють за ЕКГ/ЕхоКГ.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- неконтрольований артеріальний тиск;
- вірусні інфекції з ураженням міокарда;
- регулярний алкоголь, стимулятори/енергетики;
- хронічний недосип, стрес;
- різкі або надмірні навантаження без адаптації.

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Тримайте тиск під контролем, нормалізуйте сон і відновлення.
- Обмежте алкоголь та енергетики; кофеїн - за переносимістю (особливо якщо є тахікардія).
- Після інфекції з тривалим порушенням серцебиття/задишкою - зробіть ЕКГ і не повертайтеся одразу у високу інтенсивність.

Що додати до раціону:

- 🍷 Омега-3
- 🌾 Гречка
- 🍫 Какао
- 🥬 Овочі щодня + достатньо білка

⏰ ПОРАДА HUMESS

Ваш "план дій": якщо з'являються задишка на звичному навантаженні або запаморочення - не відкладати, зробіть ЕКГ, а за потреби ЕхоКГ/Холтер.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

Підійде регулярна помірна активність: ходьба/плавання/велосипед + легкі силові. Розминка/заминка обов'язкові. Уникайте тренувань "до виснаження" і затримки дихання під час силових.

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕхоКГ (УЗД серця), ЕКГ.
- NT-proBNP, тропонін (при підозрі на міокардит/гострі стани) - за рішенням лікаря.

Кардіоміопатія

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
TTN	rs10927875	T	CC	++
BAG3	rs1739843	C	CC	--
TNNT2	rs3729986	T	CC	++
SCN5A	rs2234962	C	TT	++
DSP	rs11153730	C	TC	-+

TTN TITIN

- **Роль:** ключовий саркомерний білок, що визначає еластичність і механічну стабільність міокарда.
- **Вплив варіацій:** зниження структурної цілісності саркомерів і порушення скоротливої функції.
- **Практичні наслідки:** найпоширеніша генетична причина дилатаційної кардіоміопатії; ризик зниження фракції викиду та аритмій.

BAG3 BCL2 ASSOCIATED ATHANOGENE 3

- **Роль:** ко-шаперонний білок, що забезпечує протеостаз, аутофагію та виживання кардіоміоцитів при механічному та метаболічному стресі.
- **Вплив варіацій:** порушення клітинного захисту і деградації пошкоджених білків, підвищена вразливість кардіоміоцитів.
- **Практичні наслідки:** асоціація з дилатаційною кардіоміопатією та прогресуючою серцевою недостатністю.

TNNT2 TROPONIN T2, CARDIAC TYPE

- **Роль:** компонент тропонінового комплексу, що регулює кальцій-залежне скорочення серцевого м'яза.
- **Вплив варіацій:** порушення чутливості саркомерів до кальцію та неефективне скорочення.
- **Практичні наслідки:** асоціація з дилатаційною або гіпертрофічною кардіоміопатією та підвищеним ризиком серцевих ускладнень.

Ортостатична гіпотензія

87.2%

високий ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з високою спадковою схильністю до ортостатичної гіпотензії - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 10-12% людей.

Це пов'язано з генами, що впливають на вегетативну регуляцію, тонус судин, частоту серцевих скорочень і механізми утримання тиску при зміні положення тіла. Такі варіанти можуть знижувати здатність організму швидко компенсувати падіння тиску при вставанні.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ортостатична гіпотензія - це падіння артеріального тиску при переході з лежачого/сидячого положення у вертикальне. Через це мозок коротко отримує менше крові, і з'являються типові симптоми. Ризик вищий, якщо є зневоднення, перегрів, довгі перерви в їжі, інфекції, анемія або деякі ліки.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті це найчастіше виглядає як "потемніло в очах/попливло" на 5-20 секунд після різкого підйому з ліжка або стільця, інколи - легке запаморочення, слабкість, хиткість, потреба спертися/присісти. Частіше трапляється вранці, у спеку, після душу, після тренування або якщо давно не їли/мало пили.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- недостатньо рідини, спека, сауна, гарячий душ;
- довгі перерви між прийомами їжі;
- анемія/низький феритин;
- інфекції, діарея/блювання;
- деякі препарати (зокрема для тиску, діуретики, деякі антидепресанти тощо);
- різке схуднення, дуже низькокалорійні дієти;
- тривале стояння без руху.

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Алгоритм при "попливло": сядьте/присядьте, випийте води, маленький перекус (щось із сіллю/вуглеводом) та піднімайтесь повільно.
- Зранку перед тим як встати - 10-20 секунд "попрацювати" стопами, стиснути/розтиснути литки, спочатку сісти на край ліжка.
- Вода + сіль за потреби: якщо тиск низький і немає протипоказів — трохи солоніша їжа може допомагати.
- Не перегріватись: обережно з сауною/гарячим душем, особливо натщесерце.
- Якщо епізоди часті — розглянути компресійні гольфи (особливо при тривалому стоянні).

Що додати до раціону:

- 🍌 Регулярні прийоми їжі, перекуси
- 🌰 Джерела магнію (насіння/горіхи/гречка)
- 🍷 Джерела заліза

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Вам найкраще працює стратегія "стабільність замість різких ривків": вода зранку + сніданок, регулярні прийоми їжі, контроль перегріву, повільний підйом, і силові 2-3 рази/тиждень (вони добре тренують судинний тонус).

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Найкраще: силові 2-3 рази/тиждень + ходьба/велосипед/плавання.
- Після тренування: 5-10 хв спокійної ходьби (не зупинятися різко).
- Уникайте тренувань натщесерце і в жаркому залі.

🩺 РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Ортостатична проба (тиск і пульс лежачи/стоячи).
- ОАК + феритин (виключити анемію/дефіцит заліза).
- Електроліти (Na, K), за потреби - глюкоза.
- Перегляд ліків, якщо вони можуть знижувати тиск (за призначенням лікаря).

Ортостатична гіпотензія

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
GUCY1A3	rs932764	G	AA	++
NOS3	rs381815	T	CC	++
ADM	rs7129220	A	GA	-+
ATP2B1	rs2681492	C	TC	-+

GUCY1A3 GUANYLATE CYCLASE 1 SOLUBLE SUBUNIT ALPHA 3

- **Роль:** субодиниця розчинної гуанілатциклази — ключового рецептора оксиду азоту (NO), що регулює судинний тонус через cGMP.
- **Вплив варіацій:** підвищена чутливість до NO та посилена cGMP-залежна вазодилатація.
- **Практичні наслідки:** недостатня вазоконстрикторна відповідь при зміні положення тіла, схильність до ортостатичного падіння артеріального тиску.

NOS3 ENDOTHELIAL NITRIC OXIDE SYNTHASE 3

- **Роль:** кодує ендотеліальну NO-синтазу, основне джерело судинного NO.
- **Вплив варіацій:** підвищена або недостатньо контрольована продукція NO з переважанням вазодилатації.
- **Практичні наслідки:** зниження периферичного судинного опору та підвищений ризик ортостатичної гіпотензії, особливо при дегідратації або тепловому навантаженні.

ATP2B1 ATPASE PLASMA MEMBRANE CA²⁺ TRANSPORTING 1

- **Роль:** кальцієвий насос плазматичної мембрани (PMCA1), що регулює внутрішньоклітинний Ca²⁺ у гладеньком'язових клітинах судин.
- **Вплив варіацій:** зниження скоротливої здатності судинної стінки через надмірне виведення Ca²⁺.
- **Практичні наслідки:** ослаблення вазоконстрикції при ортостазі та розвиток симптомної ортостатичної гіпотензії.

Пролапс мітрального клапана

56.7%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірно спадковою схильністю до пролапсу мітрального клапана - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35-40% людей.

Це пов'язано з генами, що впливають на еластичність тканин клапана. У частини людей це може супроводжуватися невеликим зворотним током крові, але часто перебіг легкий.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Помірний генетичний ризик означає, що пролапс може сформуватися або бути більш імовірним, але найважливіше - чи є зворотний ток крові і яка його вираженість (це покаже ЕхоКГ). Саме це визначає тактику спостереження.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

Іноді це може проявлятися періодичними "поштовхами"/перебоями в серці, особливо після стресу, недосипу або кави.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- недосип і стрес;
- багато кофеїну/енергетики;
- зневоднення;
- анемія, порушення щитоподібної залози;
- різкі або надмірні навантаження без адаптації.

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Менше стимуляторів: енергетики виключити, кава помірно (особливо якщо є перебої).
- Пийте воду рівномірно, у спеку/після спорту - більше.
- Щоденний рух 30 хв + просте зниження стресу (ходьба/дихання).
- Джерела магнію і калію з їжі (насіння/горіхи/бобові/зелень/гречка).
- Достатньо білка і овочів як база.

Що додати до раціону:

Зелень

Горіхи

Насіння

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Разово зробіть ЕхоКГ і далі спостерігайтеся за рекомендацією лікаря.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Основа: 150 хв/тиждень помірного кардіо (ходьба/плавання/велосипед).
- 2 силові на тиждень: помірні ваги, 8-12 повторів, без затримки дихання, без "максимумів".
- Уникайте різких стартів, спринтів "з нуля" і тренувань "до виснаження".

⊕ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕхоКГ (УЗД серця), ЕКГ
- Феритин, ЗАК, ТТГ, К/Мg

Пролапс мітрального клапана

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
DZIP1	rs17608766	C	TT	++
COL1A1	rs10770612	G	GG	--
COL1A1	rs1800012	A	CC	++
LMCD1	rs12465515	G	CG	-+

COL1A1 COLLAGEN TYPE I ALPHA 1 CHAIN

- **Роль:** кодує колаген I типу, основний компонент сполучної тканини клапанів.
- **Вплив варіацій:** зниження міцності та еластичності клапанної тканини.
- **Практичні наслідки:** прогресування пролапсу мітрального клапана та схильність до клапанної регургітації.

DZIP1 DAZ INTERACTING PROTEIN 1

- **Роль:** регулятор сигнального шляху Hedgehog, критичного для ембріонального розвитку серця.
- **Вплив варіацій:** порушення морфогенезу клапанного апарату та організації екстрацелюлярного матриксу.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик структурних аномалій мітрального клапана, включно з пролапсом.

LMCD1 LIM AND CYSTEINE RICH DOMAINS 1

- **Роль:** транскрипційний регулятор, залучений у розвиток серцевих клапанів та ремоделювання сполучної тканини.
- **Вплив варіацій:** порушення диференціації клітин клапанної стріми та зміни механічних властивостей стулок.
- **Практичні наслідки:** схильність до міксоматозної дегенерації мітрального клапана та формування пролапсу.

Ревматична хвороба серця

68%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірною спадковою схильністю до ревматичної хвороби серця - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35-40% людей.

Це пов'язано з особливостями імунної відповіді на стрептококову інфекцію.

Важливо! головний тригер - нелікована або недолікована стрептококова ангіна.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ревматична хвороба серця - наслідок ревматичної лихоманки після інфекції стрептококом групи А, яка може уражати клапани серця. За середнього генетичного ризику ключова профілактика - правильне ведення епізодів "ангіни" і повне одужання перед поверненням до інтенсивних навантажень.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті важливо відстежити "післяінфекційний хвіст": якщо після ангіни через 1-4 тижні з'являються незвична слабкість, серцебиття, задишка або болючість/набряк суглобів, це привід звернутися до лікаря, а не списувати на втому.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- часті епізоди ангіни, контакти з дитячими колективами
- відсутність тестування на стрептокок
- самолікування або "короткі курси" антибіотиків
- повернення до інтенсивного спорту на фоні недовілікованої інфекції

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- При болю в горлі з температурою та нальотом/ болючими мигдаликами - зробити швидкий тест на стрептокок або мазок і лікуватися за призначенням лікаря.
- Не переривати курс лікування раніше часу.
- Після ангіни 7-10 днів без інтенсивних тренувань, поки не нормалізуються температура, самопочуття і пульс.
- Під час хвороби: сон, рідина, мінімум алкоголю/ стимуляторів.

Що додати до раціону:

🍇 Овочі/ягоди як джерела вітаміну С та поліфенолів

🥗 Достатньо рідини та білка під час інфекцій

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Ваше правило профілактики просте: підозра на стрептокок - перевірити і пролікувати правильно. Це найреальніший спосіб не дати інфекції перейти в ревматичні ускладнення.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- У здоровому стані - без обмежень.
- Після ангіни/лихоманки повернення поступово: спершу ходьба/легке кардіо, інтенсивність - лише після повного відновлення.

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕхоКГ - за показами (часті ангіни/скарги/сімейна історія клапанних проблем).
- ЕКГ - за потреби при серцебитті/задишці.

Ревматична хвороба серця

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
HLA-DQA1	rs9271366	A	AA	⊖ ⊖
HLA-DRB1	rs9270986	C	CC	⊖ ⊖
HLA-DPB1	rs7763262	C	CC	⊖ ⊖
HLA-B	rs3135391	G	GG	⊖ ⊖
HLA-DRA	rs3129882	A	GA	⊖ ⊕

HLA-DPB1 HUMAN LEUKOCYTE ANTIGEN DP BETA 1

- **Роль:** участь у презентації антигенів і регуляції імунної толерантності.
- **Вплив варіацій:** порушення імунної регуляції з підтриманням автоімунного процесу в серцевій тканині.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик прогресування ревматичного ураження клапанів та розвитку клапанної недостатності або стенозу.

HLA-DRB1 HUMAN LEUKOCYTE ANTIGEN DR BETA 1

- **Роль:** ключовий компонент HLA класу II, що визначає специфічність і силу Т-клітинної імунної відповіді.
- **Вплив варіацій:** посилена або пролонгована запальна відповідь після інфекції *Streptococcus pyogenes*.
- **Практичні наслідки:** схильність до хронічного запалення клапанного апарату та формування ревматичних вад серця.

HLA-DQA1 HUMAN LEUKOCYTE ANTIGEN DQ ALPHA 1

- **Роль:** кодує молекулу HLA класу II, що бере участь у презентації антигенів Т-лімфоцитам і формуванні адаптивної імунної відповіді.
- **Вплив варіацій:** зміни імунного розпізнавання стрептококових антигенів і підвищена схильність до автоімунної перехресної реактивності.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик розвитку ревматичної лихоманки з ураженням клапанів серця.

Розшарування аорти

51.5%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірною спадковою схильністю до розшарування аорти - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей.

Це пов'язано з генами, що впливають на міцність стінки аорти та її реакцію на підвищений артеріальний тиск.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Розшарування аорти — це гострий стан, коли у стінці аорти виникає розрив внутрішнього шару і кров розходить між шарами стінки.

ФАКТ ПРО ВАС

У житті ця схильність зазвичай ніяк не відчувається. Практично важливо інше: якщо у вас бувають скачки тиску, або в родині були аневризма/розшарування аорти, тоді має сенс зробити базову перевірку аорти і уважніше стежити за тиском.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- артеріальна гіпертензія;
- куріння;
- важкі силові з натужуванням;
- стимулятори (енергетики, "жироспалювачі", надлишок кофеїну);
- вроджені особливості (двостулковий аортальний клапан) - якщо є;
- хронічне запалення/хвороби нирок - як фактори судинного ризику.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Вимірюйте тиск вдома (щоденник тиску).
- Зробіть ЕхоКГ з оцінкою кореня аорти/висхідної аорти.
- Обмежити стимулятори (енергетики, надлишок кофеїну, "жироспалювачі").
- Контроль солі до 2300 мг, якщо тиск підвищений

Що додати до раціону:

Джерела калію (зелень, бобові, печена картопля)

Овочі, бобові, цільні злаки

ПОРАДА HUMESS

Ваш "мінімум безпеки": стабільний тиск + базове ЕхоКГ з оцінкою стану аорти.

РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Перевага: ходьба, плавання, велосипед (помірний темп).
- Силові - помірні ваги, 8–12 повторів, без затримки дихання.
- Уникати "максимумів" і вправ із сильним натужуванням.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕхоКГ (оцінка аорти) - базово.
- Домашній контроль АТ.
- За сімейної історії або якщо на ЕхоКГ є розширення - консультація кардіолога щодо КТ/МР-ангіо і частоти спостереження.

Розшарування аорти

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
FBN1	rs2118181	C	TT	++
LOX	rs11172113	C	TT	++
SMAD3	rs3788337	G	GG	--
PALMD	rs17696736	G	AA	++
PRKG1	rs2895811	G	TC	++
PHACTR1 / EDN1	rs9349379	G	GG	--

LOX LYSYL OXIDASE

- **Роль:** фермент, що каталізує крослінкінг колагену та еластину, критичний для механічної стабільності судинної стінки.
- **Вплив варіацій:** зниження крослінкінгу волокон екстрацелюлярного матриксу і зменшення міцності аорти.
- **Практичні наслідки:** підвищена крихкість аортальної стінки та схильність до аневризми й розшарування.

FBN1 FIBRILLIN 1

- **Роль:** кодує фібрилін-1 — ключовий компонент мікрофібрил екстрацелюлярного матриксу аорти; забезпечує еластичність і механічну міцність судинної стінки та регуляцію TGF- β сигналіну.
- **Вплив варіацій:** порушення структури еластичних волокон і надмірна активація TGF- β .
- **Практичні наслідки:** ослаблення медії аорти, прогресуюча дилатація та підвищений ризик розшарування аорти, у тому числі при нормальному або помірно підвищеному віці.

SMAD3 SMAD FAMILY MEMBER 3

- **Роль:** ключовий медіатор TGF- β -залежної сигналізації, що регулює ремоделювання сполучної тканини судин.
- **Вплив варіацій:** дизрегуляція TGF- β сигналіну з патологічним ремоделюванням медії аорти.
- **Практичні наслідки:** розвиток спадкових форм аортопатій із високим ризиком розшарування аорти, часто в молодшому віці.

Серцева недостатність

5.7%



ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з низькою спадковою схильністю до серцевої недостатності - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 45–55% людей.

Це означає, що генетично базова вразливість міокарда невисока, а головний внесок у ризик роблять набуті фактори.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Рух регулярно: 150 хв/тиждень помірного кардіо + 1–2 силові без натужування.
- Менше сидіння: кожні 60–90 хв — короткий рух 2–3 хв.
- Сон 7–9 год зі стабільним режимом; при хропінні/денній сонливості - перевірити апное.
- Після вірусних інфекцій із тривалою слабкістю - не форсувати спорт.

Що додати до раціону:

Риба/омега-3 1 раз/тиждень

Овочі/клітковина щодня

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За низького генетичного ризику серцева недостатність частіше розвивається на фоні тривало неконтрольованого тиску, ішемічної хвороби серця, діабету/ожиріння, куріння, регулярного алкоголю або після міокардиту.

ФАКТ ПРО ВАС

Зазвичай немає нічого специфічного. Якщо з'являється незвична задишка, помітне падіння витривалості або набряки - це привід перевірити серце незалежно від низького генетичного ризику.

ПОРАДА HUMESS

Ваш ризик низький: найкраща профілактика - тримати серце "в формі" через регулярний рух, нормальний сон, контроль ваги й відмову від нікотину. Це найбільш надійно знижує ризик розвитку серцевої недостатності в майбутньому.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕКГ за потреби або профілактично, ЕхоКГ за показами

Серцева недостатність

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
LPA	rs140570886	C	TT	++
CELSR2	rs660240	C	CC	--
ATXN2	rs4766578	A	AA	--

CELSR2 CADHERIN EGF LAG SEVEN-PASS G-TYPE RECEPTOR 2

- **Роль:** участь у клітинній адгезії та регуляції ліпідного обміну; впливає на рівень атерогенних ліпопротеїнів.
- **Вплив варіацій:** підвищення LDL-холестерину та хронічне судинне навантаження на міокард.
- **Практичні наслідки:** опосередковане зростання ризику ремоделювання міокарда та розвитку серцевої недостатності через коронарну хворобу.

ATXN2 ATAXIN 2

- **Роль:** регуляція РНК-метаболізму, клітинного стресу та енергетичного гомеостазу.
- **Вплив варіацій:** порушення клітинної адаптації до метаболічного та оксидативного стресу.
- **Практичні наслідки:** асоціація з метаболічними порушеннями та підвищеною вразливістю міокарда, що може сприяти розвитку серцевої недостатності.

LPA LIPOPROTEIN(A)

- **Роль:** визначає рівень ліпопротеїну(а), який поєднує атерогенний, про-запальний і про-кальцифікуючий ефекти.
- **Вплив варіацій:** підвищення Lp(a), прискорення коронарного атеросклерозу та кальцифікації клапанів.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик ішемічного ушкодження міокарда і прогресування серцевої недостатності, особливо ішемічного генезу.

Стенокардія

59.7%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірною спадковою схильністю до стенокардії - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35-40% людей. Це пов'язано з генами, що впливають на ліпідний обмін, запалення судинної стінки, ендотеліальну функцію та реакцію коронарних артерій на навантаження/стрес.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Стенокардія - клінічний прояв тимчасової ішемії міокарда, найчастіше на фоні атеросклерозу коронарних артерій або коронарного спазму.

За середнього генетичного ризику реалізація схильності значною мірою залежить від модифікованих факторів: ЛПНЩ/АроВ, артеріальний тиск, куріння, глюкоза, маса тіла та фізична активність.

ФАКТ ПРО ВАС

У житті це може проявлятися епізодами стиснення/тиску в грудях або задишки під час швидкої ходьби, підйому сходами, на холоді чи при емоційному стресі - з полегшенням після зупинки/відпочинку.


ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:


- підвищений ЛПНЩ/АроВ;
- артеріальна гіпертензія;
- куріння;
- діабет/інсулінорезистентність;
- абдомінальне ожиріння;
- малорухливість, хронічний стрес і недосип.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Ліпідний контроль: визначення ЛПНЩ та АроВ (або non-HDL) у динаміці
- Контроль артеріального тиску: регулярний домашній моніторинг з підбором терапії для досягнення цільових рівнів АТ.
- Відмова від тютюну/нікотину.
- Режим відновлення: 7-9 год сну, мінімізація стимуляторів (енергетики, надлишок кофеїну).

Що додати до раціону:

 Клітковина щодня (овочі, бобові, цільні злаки)

 Ненасичені жири (оливкова олія, горіхи, насіння)

ПОРАДА HUMESS

Ваш практичний "скринінг-мінімум": ЛПНЩ + АроВ (або non-HDL) + артеріальний тиск + HbA1c + талія. Якщо ці параметри в цільових межах - реалізація спадкової схильності суттєво знижується.

РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150-300 хв/тиждень помірного аеробного навантаження + 2 силові (без затримки дихання).
- Поступове нарощування інтенсивності; обов'язкова розминка.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕКГ, ліпідограма + АроВ/non-HDL у динаміці.
- Глюкоза/HbA1c, креатинін.

Стенокардія

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
SORT1	rs646776	T	TT	⊖ ⊖
PCSK9	rs11206510	C	TT	⊕ ⊕
SORT1	rs599839	A	AA	⊖ ⊖
HMGCR	rs17238484	T	GG	⊕ ⊕
MRAS	rs9818870	T	CC	⊕ ⊕
CDKN2B-AS1	rs10757278	G	AG	⊖ ⊕
CDKN2A/CDKN2B	rs1333049	C	GC	⊖ ⊕

PCSK9 PROPTEIN CONVERTASE SUBTILISIN/KEXIN TYPE 9

- **Роль:** регуляція деградації рецепторів LDL і кліренсу LDL-холестерину з крові.
- **Вплив варіацій:** зменшення кількості LDL-рецепторів і стійке підвищення LDL-C.
- **Практичні наслідки:** прогресування коронарного атеросклерозу з клінічними проявами ішемії у вигляді стенокардії, терапевтична мішень інгібіторів PCSK9.

MRAS MUSCLE RAS ONCOGENE HOMOLOG

- **Роль:** регуляція сигнальних шляхів у гладеньком'язових клітинах судин та ендотелії.
- **Вплив варіацій:** порушення судинного тону та адаптації коронарного кровотоку до навантаження.
- **Практичні наслідки:** зниження коронарного резерву і схильність до навантажувальної ішемії, що клінічно проявляється стенокардією.

CDKN2A/CDKN2B CYCLIN-DEPENDENT KINASE INHIBITOR 2A / 2B

- **Роль:** інгібітори циклін-залежних кіназ, що регулюють клітинний цикл, старіння та апоптоз клітин судинної стінки; ключовий кардіоваскулярний локус 9p21.
- **Вплив варіацій:** підвищена схильність до прискореного формування та прогресування коронарного атеросклерозу, ремоделювання інтими й зниження коронарного резерву.
- **Практичні наслідки:** вищий ризик розвитку стабільної стенокардії як клінічного прояву хронічної коронарної недостатності, особливо при додаткових чинниках (підвищений LDL-C, артеріальна гіпертензія, куріння, інсулінорезистентність).

Тахікардія

73.2%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірною спадковою схильністю до тахікардії - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей. Це означає, що серце може швидше реагувати прискоренням пульсу на стрес, недосип, стимулятори, зневоднення або інфекції, але ризик добре керується звичками.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Тахікардія - це прискорений пульс, який може бути фізіологічним (стрес/навантаження) або епізодичним (тригери).

💡 ФАКТ ПРО ВАС

У побуті це часто виглядає як ситуації, коли після недосипу, кави натщесерце, спеки або нервового дня ви відчуваєте, що серце б'ється швидше й гучніше, інколи з внутрішнім тремтінням або "напругою в грудях" без болю.

⚠️ ЩО ДОДАТИ ДО РАЦІОНУ:

- недосип, тривожність, хронічний стрес;
- кофеїн/енергетики/передтренувальні стимулятори;
- зневоднення, спека, алкоголь;
- анемія/низький феритин;
- тиреотоксикоз (низький ТТГ, високі Т3/Т4);
- інфекції, лихоманка;
- дефіцит К/Мg, порушення електролітів.

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Не робити великих перерв, особливо якщо на голоді "розганяє" пульс; легкий перекус краще, ніж "терпіти до вечора".
- 7–9 год сну і стабільний час засинання; при хропінні/денній сонливості - подумати про скринінг апное.
- Алгоритм при епізоді - сісти, розстібнути тісне, вода, 1–2 хв повільного дихання; якщо є запаморочення, непритомність, біль у грудях або епізод незвичний/тривалий - медична оцінка.
- Вранці вода + протягом дня рівномірно; у спеку/після тренування - вода + електроліти (не лише "попити").

Що додати до раціону:

🌿 Продукти з магнієм/калієм (зелень, бобові, насіння, горіхи)

🍷 Достатньо білка й регулярні прийоми їжі

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Ваш "контроль тахікардії" - це не ліки, а режим: сон + вода + менше стимуляторів + регулярний рух.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150–300 хв/тиждень помірного кардіо + 1–2 силові без натужування.
- Уникати інтенсивних інтервалів після недосипу/в перегріві/натщесерце.

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕКГ, Холтер 24–48 год (якщо епізоди повторюються).
- ТТГ + вільні Т4/Т3.
- ОАК + феритин (виключити анемію).
- Електроліти (К, Мg).

Тахікардія

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
BDNF	rs7138803	A	GG	++
MC4R	rs12970134	A	AA	--
PITX2	rs6817105	C	TT	++
RBBP8	rs12413409	A	GA	-+
ATP2B1	rs2681492	C	TC	-+
GJA1	rs17362588	A	GA	-+
NOS3	rs11708996	C	GC	-+
DSP	rs11153730	C	TC	-+

GJA1 GAP JUNCTION PROTEIN ALPHA 1, CONNEXIN 43

- **Роль:** кодує конексин-43 - основний білок міжклітинних щільних контактів у міокарді, що забезпечує синхронне проведення електричного імпульсу.
- **Вплив варіацій:** порушення електричного з'єднання кардіоміоцитів і неоднорідність провідності.
- **Практичні наслідки:** схильність до порушень ритму, зокрема синусової та надшлуночкової тахікардії.

DSP DESMOPLAKIN

- **Роль:** структурний білок десмосом, критичний для механічної цілісності та електричної стабільності міокарда.
- **Вплив варіацій:** порушення міжклітинної адгезії, ремоделювання міокарда і вторинні зміни електрофізіології.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик тахіаритмій, зокрема на тлі структурних змін міокарда.

Транзиторна ішемічна атака (ТІА)

8.9%



ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає низькій спадковій схильності до ТІА - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 45–55% людей. Це означає, що генетично базовий ризик нижчий, але події можуть траплятися на фоні набутого "судинного" ризику.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Періодично контролювати тиск, особливо у стресові періоди.
- Рух: 150 хв/тиждень помірного кардіо + 1–2 силові без натужування.
- Сон 7–9 год; уникати хронічного недосипу.
- Алкоголь - рідко й помірно; вода протягом дня.

Що додати до раціону:

 Овочі/клітковина щодня

 Риба 2 рази/тиждень

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За низького генетичного ризику найбільше значення мають фактори способу життя та супутні стани: тиск, нікотин, вага, рух, сон, аритмії, цукор. Тобто профілактика - це підтримка базових звичок і періодичний контроль ключових показників.

ФАКТ ПРО ВАС

Найчастіше ви не маєте жодних "передвісників". Але важливо знати правило: раптове оніміння/слабкість з одного боку, порушення мови, перекіс обличчя, різке погіршення зору на одне око чи нестійкість — навіть якщо минуло за кілька хвилин - це привід терміново звернутися по медичну допомогу.

ПОРАДА HUMESS

Ваш ризик низький: підтримуйте "судинну базу" - рух, сон, контроль ваги й нуль нікотину.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Домашній контроль АТ - періодично.
- ЕКГ - базово або за потреби.

Транзиторна ішемічна атака (ТІА)

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
F2 (Prothrombin G20210A)	rs1799963	A	GG	++
LPA	rs10455872	G	AA	++
ZFNХ3	rs12445022	A	GA	-+
HDAC9	rs2107595	A	GA	-+
CDKN2B-AS1 (9p21)	rs10757278	G	AG	-+

ZFNХ3 ZINC FINGER HOMEBOX 3

- **Роль:** транскрипційний фактор, залучений у регуляцію електрофізіології передсердь.
- **Вплив варіацій:** підвищена ймовірність фібриляції передсердь і формування кардіоемболічних мікроемболів.
- **Практичні наслідки:** схильність до транзиторних ішемічних атак кардіоемболічного генезу.

HDAC9 HISTONE DEACETYLASE 9

- **Роль:** епігенетичний регулятор, що впливає на запалення та проліферацію гладеньком'язових клітин судин.
- **Вплив варіацій:** посилення атеросклеротичних змін у каротидних і церебральних артеріях.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик ТІА атеротромботичного механізму з можливим переходом у ішемічний інсульт.

CDKN2B-AS1 (9P21) CYCLIN-DEPENDENT KINASE INHIBITOR 2B ANTISENSE RNA 1, ЛОКУС 9P21

- **Роль:** довга некодуєча РНК, що регулює експресію CDKN2A/CDKN2B і контроль клітинного циклу судинних клітин.
- **Вплив варіацій:** прискорене судинне ремоделювання та нестабільність атеросклеротичних бляшок у великих артеріях.
- **Практичні наслідки:** підвищена схильність до транзиторних ішемічних подій як прояву субклінічного атеротромбозу.

Тромбоемболія легеневої артерії

25.2%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірною спадковою схильністю до тромбоемболії легеневої артерії — така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей.

Це асоційовано з генами, що впливають на коагуляцію (згортання крові), фібриноліз (розчинення тромбів), ендотеліальну функцію та запальний фон.

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

ТЕЛА — це закупорка гілок легеневої артерії тромбом, який найчастіше формується у венах ніг/таза (глибокий венозний тромбоз) і потім еMBOLІзує до легених судин.

За помірної спадкової схильності ризик зазвичай реалізується в присутності тригерів: тривала нерухомість, операції/травми, гормональна терапія, вагітність, зневоднення тощо.

ФАКТ ПРО ВАС

Після довгої дороги/перельоту або малорухливості можуть з'явитися однобічний набряк і біль у литці.

ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- тривала нерухомість (перельоти, довгі поїздки, сидяча робота);
- операції, травми, переломи, іммобілізація;
- гормональна контрацепція/гормонотерапія;
- ожиріння, куріння;
- інфекції, зневоднення, важке запалення.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- У поїздках/перельотах: кожні 45–60 хв рух стопами/пройтись, пити воду; за потреби - компресійні гольфи.
- У щоденному режимі: менше "статичних годин", більше ходьби.
- Підтримка здорової маси тіла, відмова від куріння.
- Перед гормональними препаратами — оцінити індивідуальні ризики з лікарем, особливо якщо є варикоз/епізоди тромбозів у родині.

Що додати до раціону:

 Овочі та клітковина щодня

 Омега 3

 Оливкова олія

 Горіхи

ПОРАДА HUMESS

Ваш фокус - профілактика в "ризикові періоди": перельоти, довге сидіння, операції, гормональна терапія. У ці моменти працює проста схема: рух + вода + компресія (за потреби). Це найкращий спосіб тримати ризик під контролем.

РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Регулярна активність знижує венозний застій: ходьба, плавання, велосипед.
- Після довгих тренувань і в дні "сидячої роботи" — коротка прогулянка/розминка.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- При симптомах ДВТ (однобічний набряк/біль ноги) - УЗД вен (дуплекс).
- При підозрі на ТЕЛА (раптова задишка, біль у грудях при вдиху, тахікардія, слабкість) - термінова медична допомога.
- За сімейної історії тромбозів або повторних епізодів - консультація лікаря щодо індивідуального плану профілактики в ситуаціях ризику.

Тромбоемболія легеневої артерії

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
F2 (Prothrombin G20210A)	rs1799963	A	GG	++
F11	rs2036914	C	CC	--
F11	rs2289252	T	TT	--
PROCR (EPCR Ser219Gly)	rs867186	G	AA	++
FGG	rs2066865	A	GG	++
SLC44A2	rs2288904	G	GG	--

PROCR (EPCR SER219GLY) ENDOTHELIAL PROTEIN C RECEPTOR, SER219GLY

- **Роль:** ендотеліальний рецептор протеїну С, ключовий елемент природної антикоагулянтної системи.
- **Вплив варіацій:** зниження ефективності активації протеїну С та антикоагулянтного захисту ендотелію.
- **Практичні наслідки:** схильність до венозного тромбоемболічного захворювання з підвищеним ризиком ТЕЛА, зокрема на тлі запалення або венозного застою.

FGG FIBRINOGEN GAMMA CHAIN

- **Роль:** кодує γ-ланцюг фібриногену, критичний для формування щільної фібринової сітки.
- **Вплив варіацій:** утворення більш стабільних, резистентних до фібринолізу тромбів.
- **Практичні наслідки:** підвищена ймовірність персистенції тромбів і їх емболізації в легеневу артерію.

F11 COAGULATION FACTOR XI

- **Роль:** компонент внутрішнього шляху коагуляції, що підсилює утворення тромбіну та стабілізацію згустку.
- **Вплив варіацій:** підвищена коагуляційна активність і пролонговане тромбоемболічне захворювання.
- **Практичні наслідки:** зростання ризику венозних тромбоемболічних подій, включно з ТЕЛА, особливо за наявності додаткових тригерів.

Тромбоемблія

76%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає помірній спадковій схильності до тромбоемболічних подій - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей. Це означає, що ризик переважно реалізується в ситуаціях-тригерах (імобілізація, операції, гормональна терапія, зневоднення), а не "на рівному місці".

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Тромбоемболічні події частіше виникають, коли поєднуються венозний застій, зневоднення або тимчасове підвищення згортання крові. За середнього ризику ключова тактика - профілактика в ризикових ситуаціях і контроль модифікованих факторів.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті це зазвичай проявляється не симптомами, а обставинами: тривалі перельоти/дорога, сидяча робота без руху, перенесена інфекція з лихоманкою та низьким питтям, або період після травми/операції


⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:


- тривала імобілізація (перельоти/поїзд/авто, постільний режим)
- операції, травми, післяопераційний період
- естрогеновмісні контрацептиви/ЗГТ
- вагітність/післяпологовий період
- ожиріння
- зневоднення/перегрів
- куріння/нікотин
- варикозна хвороба, попередній тромбоз у родині

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- У дорозі >4 год: вставати/ходити кожні 60–90 хв, вправи стопами, достатня гідратація; за варикозу або набряків - компресійні панчохи.
- Після хвороби/лихоманки: відновити питний режим і рухову активність поступово.
- Перед операціями/гіпсом/травмами: повідомити лікаря про сімейний/особистий ризик- для оцінки потреби профілактики.
- Регулярна активність як профілактика венозного застою (ходьба, плавання, велосипед).

Що додати до раціону:

 **Омега-3 джерела:** жирна риба 1 раз/тиждень або льон/чіа

 **Магній/калій з їжі:** зелень, бобові, горіхи/насіння

⚠️ ПОРАДА HUMESS

Важливо: якщо ви приймаєте антикоагулянти, раціон (особливо продукти з вітаміном К) узгоджуйте з лікарем, щоб не було коливань ефекту терапії.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150 хв/тиждень помірної аеробної активності.
- Якщо сидяча робота — 2–3 "рухові паузи" на день по 5–10 хв.

⊕ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Спеціальний скринінг зазвичай не потрібен без подій/симптомів.
- За симптомів: дуплекс УЗД вен.
- За сімейного анамнезу або планування гормональної терапії- консультація лікаря щодо доцільності оцінки тромбофілій.

Тромбоемоблія

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
F5 (Factor V Leiden)	rs6025	T	CC	++
F2 (Prothrombin G20210A)	rs1799963	A	GG	++
FGG	rs2066865	A	GG	++
F11	rs2289252	T	TT	--
PROCR (EPCR)	rs867186	G	AA	++
KN1G1	rs710446	C	TT	++
SERPINC1	rs2227589	T	CT	-+

KN1G1 KININOGEN 1

- **Роль:** елемент калікреїн-кінінової системи, що поєднує коагуляційні та запальні механізми.
- **Вплив варіацій:** активація внутрішнього шляху коагуляції та посилення тромбо-запальної відповіді.
- **Практичні наслідки:** підвищена схильність до тромбоутворення з ризиком відриву тромбу та розвитку тромбоемболії.

FGG FIBRINOGEN GAMMA CHAIN

- **Роль:** кодує γ-ланцюг фібриногену, критичний для формування стабільного фібринового тромбу.
- **Вплив варіацій:** утворення щільніших фібринових сіток зі зниженою чутливістю до фібринолізу.
- **Практичні наслідки:** формування тромбів, схильних до персистення та емболізації.

F11 COAGULATION FACTOR XI

- **Роль:** компонент внутрішнього шляху коагуляції, залучений у підсилення утворення тромбіну.
- **Вплив варіацій:** підвищена активність коагуляційного каскаду та пролонговане тромбоутворення.
- **Практичні наслідки:** зростання ризику венозних тромбоемболічних подій, зокрема тромбоемболії легеневої артерії.

Тромбоз глибоких вен

67%

середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає помірній спадковій схильності до тромбозу глибоких вен (ТГВ) - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей. Ризик найчастіше реалізується в періоди підвищеного навантаження на систему згортання (імобілізація, операції/травми, гормони, зневоднення).

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

ТГВ - це утворення тромбу в глибоких венах (частіше нижніх кінцівок). Ключовий ризик ТГВ - можливість тромбоемболії легеневої артерії.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті типові прояви ТГВ: односторонній набряк ноги, біль/напруження в литці або стегні, відчуття "розпирання", локальне тепло, інколи зміна кольору шкіри.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- перельоти/дорога >4 год, постільний режим
- операції/травми, гіпс
- естрогенвмісні контрацептиви/ЗГТ
- ожиріння
- зневоднення/перегрів
- куріння/нікотин
- варикозна хвороба, сімейний анамнез тромбозів

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Перельоти/дорога >4 год:
 - рух кожні 60–90 хв (встати/пройтись),
 - вправи стопами ("насос"),
 - адекватна гідратація,
 - компресійний трикотаж за наявності варикозу/ набряків або при тривалих перельотах (підбір класу - з лікарем).
- Гідратація і уникнення перегріву (особливо влітку/ сауна/тренування).
- Не приймати антикоагулянти "для профілактики" самостійно - це має визначати лікар.

Що додати до раціону:

🌿 Магній/калій з їжі: зелень, бобові, горіхи/ насіння (порційно)

⏰ ПОРАДА HUMESS

Якщо планується операція, переліт або гормональна терапія - заздалегідь проговоріть з лікарем профілактику. У щоденному житті працює базовий алгоритм: рух + вода, щоб не створювати венозний застій.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Регулярна аеробна активність як профілактика венозного стазу
- При сидячій роботі - короткі рухові перерви протягом дня
- Силові - помірно, без тривалого статичного напруження

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

При симптомах (односторонній набряк, біль/напруження литки) - дуплексне УЗД вен

Тромбоз глибоких вен

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
F5 (Factor V Leiden)	rs6025	T	CC	++
F2 (Prothrombin G20210A)	rs1799963	A	GG	++
FGG	rs2066865	A	GG	++
ABO	rs121918472	G	AA	++
F11	rs2036914	C	CC	--
F11	rs2289252	T	TT	--
F12	rs1801020	G	GG	--
SERPINC1	rs2227589	T	CT	-+

F5 (FACTOR V LEIDEN) COAGULATION FACTOR V, FACTOR V LEIDEN

- **Роль:** кодує фактор V, кофактор у перетворенні протромбіну на тромбін.
- **Вплив варіацій:** резистентність фактора V до активованого протеїну C, зниження природної антикоагулянтної регуляції.
- **Практичні наслідки:** один із найпотужніших спадкових факторів ризику венозного тромбозу; підвищений ризик рецидивів, особливо за додаткових тригерів.

F2 (PROTHROMBIN G20210A) PROTHROMBIN, G20210A

- **Роль:** кодує протромбін — центральний фактор коагуляційного каскаду.
- **Вплив варіацій:** підвищена експресія протромбіну та посилене тромбіноутворення.
- **Практичні наслідки:** значуще підвищення ризику венозних тромбозів, зокрема тромбозу глибоких вен і тромбоемболічних ускладнень.

FGG FIBRINOGEN GAMMA CHAIN

- **Роль:** кодує у-ланцюг фібриногену, необхідний для формування стабільного фібринового згустку.
- **Вплив варіацій:** зміни структури або стабільності фібрину, уповільнення фібринолізу.
- **Практичні наслідки:** підвищена схильність до формування щільних, резистентних до лізису тромбів і венозного тромбозу.

Тромбофлебіт

32.8%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає помірній спадковій схильності до тромбофлебіту - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей. Ризик найчастіше реалізується за наявності тригерів: варикоз, тривале стояння/сидіння, перельоти, зневоднення, гормональна терапія, післяопераційний період.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Тромбофлебіт - це тромбоз поверхневих вен із локальним запаленням. За середнього ризику ключова тактика - профілактика венозного стазу і швидка верифікація діагнозу при симптомах, щоб виключити залучення глибоких вен.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті це може виглядати як періодичні епізоди болючого ущільнення по ходу вени, почервоніння та локального тепла, частіше після тривалого стояння/перельоту або в спеку. Іноді перша "підказка" - стабільні вечірні набряки й важкість у ногах.

⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- варикозна хвороба
- тривале стояння/сидіння, низька активність
- перельоти/дорога >4 год
- зневоднення, перегрів
- операції/травми, післяопераційний період
- естрогенвмісні контрацептиви/ЗГТ
- ожиріння
- куріння/нікотин

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Щодня: ходьба, вправи стопами; уникати тривалого статичного стояння.
- У дорозі >4 год: рух кожні 60–90 хв + гідратація; за варикозу/набряків - компресійний трикотаж у дорогу.
- Компресія при варикозі/набряках у дні з високим навантаженням на ноги (підбір з флебологом).
- При появі типових симптомів - дуплексне УЗД вен.

Що додати до раціону:

Омега-3 джерела: риба 1 раз/тиждень або льон/чіа

Клітковина щодня: овочі, бобові, цільні злаки

Поліфеноли: ягоди/цитрусові/зелень

⏰ ПОРАДА HUMESS

Щоденна ходьба + вода, а в дні дороги/спеки/довгого стояння - компресія (за наявності варикозу). Це найпростіша профілактика загострень.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Оптимально: ходьба/плавання/велосипед регулярно.
- Силові - помірно, без натування; після силових 10 хв ходьби.

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Дуплексне УЗД вен при симптомах або при частих епізодах.
- Консультація флеболога при варикозі/набряках або рецидивах.

Тромбофлебіт

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
F2 (Prothrombin G20210A)	rs1799963	A	GG	++
F5 (Factor V Leiden)	rs6025	T	CC	++
KN1G1	rs710446	C	TT	++
PROCR (EPCR Ser219Gly)	rs867186	G	AA	++
SERPINC1	rs2227589	T	CT	-+

SERPINC1 SERPIN FAMILY C MEMBER 1

- **Роль:** кодує антитромбін — головний інгібітор тромбіну та факторів Ха/Ха.
- **Вплив варіацій:** зниження антикоагулянтної активності плазми крові.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик венозних тромбозів і тромбофлебіту, можливі рецидиви за наявності тригерів.

PROCR (EPCR SER219GLY) ENDOTHELIAL PROTEIN C RECEPTOR, SER219GLY

- **Роль:** ендотеліальний рецептор протеїну С, ключовий елемент природної антикоагулянтної системи.
- **Вплив варіацій:** зниження ефективності активації протеїну С та антикоагулянтного захисту ендотелію.
- **Практичні наслідки:** схильність до локального тромбоутворення у венах, особливо на тлі запалення або венозного застою.

KN1G1 KININOGEN 1

- **Роль:** компонент калікреїн-кінінової системи; впливає на коагуляцію, запалення та судинну проникність.
- **Вплив варіацій:** посилення прокоагулянтної активності та локальної запальної відповіді венозної стінки.
- **Практичні наслідки:** підвищена схильність до поверхневого венозного тромбозу з запальним компонентом (тромбофлебіту).

Фібриляція передсердь

12.3%



ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає низькій спадковій схильності до фібриляції передсердь (ФП) - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 45-55% людей. Це означає, що генетичний внесок мінімальний, а основні ризики формуються за рахунок набутих факторів.

РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Не використовувати стимулятори (енергетики), кофеїн - помірно та переважно після їжі.
- Алкоголь рідко і помірно.
- Сон 7-9 год, при хропінні/сонливості - оцінка апное.
- Контроль тиску і маси тіла як базова профілактика.

Що додати до раціону:

 Джерела магнію/калію (зелень, бобові, горіхи/насіння)

ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За низького генетичного ризику ФП частіше розвивається на фоні артеріальної гіпертензії, ожиріння, апное сну, тиреотоксикозу, алкоголю/стимуляторів або з віком.

ФАКТ ПРО ВАС

Найчастіше ви не маєте жодних симптомів. Але якщо з'являються епізоди нерівного пульсу, серцебиття, слабкість або задишка - навіть при низькому генетичному ризику це привід зробити ЕКГ/моніторинг.

ПОРАДА HUMESS

Ваш ризик низький: достатньо підтримувати стабільний сон і регулярну активність.

РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕКГ - базово або за потреби.
- За показами: ТТГ/вільний Т4, ЕхоКГ.

Фібриляція передсердь

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
PITX2 (4q25)	rs6817105	C	TT	++
PITX2 / ANRIL	rs2200733	T	CC	++
ZFHX3	rs2106261	T	CC	++
KCNN3	rs6666258	C	GG	++
CAV1 / CAV2	rs3807989	G	AG	-+
PRRX1	rs10821415	A	CA	-+

PITX2 (4Q25) PAIRED LIKE HOMEODOMAIN 2, ЛОКУС 4Q25

- **Роль:** ключовий транскрипційний регулятор ліво-правої асиметрії серця та електрофізіології лівого передсердя.
- **Вплив варіацій:** дизрегуляція експресії іонних каналів і формування ектопічної електричної активності, зокрема в зоні легневих вен.
- **Практичні наслідки:** один із найсильніших генетичних предикторів фібриляції передсердь; асоційований із рецидивами після катетерної абляції.

CAV1 / CAV2 CAVEOLIN 1 / CAVEOLIN 2

- **Роль:** структурні білки кавеол, що організовують мембранні мікродомени та регулюють іонні канали й сигнальні шляхи кардіоміоцитів.
- **Вплив варіацій:** порушення локалізації та функції іонних каналів, зміни електричної стабільності передсердь.
- **Практичні наслідки:** підвищена схильність до електричної нестабільності та розвитку фібриляції передсердь.

PRRX1 PAIRED RELATED HOMEBOX 1

- **Роль:** транскрипційний фактор, залучений у мезенхімальне ремоделювання та структурну перебудову передсердної тканини.
- **Вплив варіацій:** фіброз і структурна неоднорідність передсердь, що створює субстрат для реентрі.
- **Практичні наслідки:** формування структурно-обумовленої фібриляції передсердь і прогресування персистоучих форм.

Шлуночкові аритмії

40.1%



середній ризик

ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає помірній спадковій схильності до шлуночкових аритмій - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35-40% людей. У більшості випадків реалізація ризику залежить від тригерів (стимулятори, недосип, зневоднення, електролітні коливання) та наявності структурних змін серця.

? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Шлуночкові аритмії включають широкий спектр порушень ритму - від поодиноких екстрасистол до більш значущих епізодів. За середнього ризику ключові задачі: не створювати провокуючих умов і зафіксувати ритм, якщо симптоми повторюються.

💡 ФАКТ ПРО ВАС

У повсякденному житті це може проявитися як періодичні "перебої/поштовхи" в грудях, частіше на фоні стресу, недосипу, кави натщесерце, перегріву або після алкоголю.


⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- недосип, хронічний стрес
- зневоднення/перегрів
- дефіцит калію/магнію (особливо при діарей, діуретиках)
- алкоголь (особливо епізодичні великі дози)
- тиреотоксикоз
- ішемічна хвороба серця/міокардит/кардіоміопатії
- препарати, що можуть провокувати аритмії (за призначенням)

✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Енергетики та стимулюючі суміші - виключити.
- Сон 7-9 год зі стабільним графіком.
- Гідратація та уникнення перегріву (особливо під час спорту).
- Електролітна стабільність: відновлення рідини/солей після потовиділення, діареї, лихоманки; добавки - лише за потреби і з урахуванням стану нирок.
- При повторних епізодах - документування аритмії (Холтер).

Що додати до раціону:

 Джерела калію/магнію: бобові, зелені, овочі, горіхи/насіння

⏰ ПОРАДА HUMESS

За середнього ризику найкраще працює "електрична гігієна": сон + вода + мінімум стимуляторів.

🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150-300 хв/тиждень помірного аеробного навантаження.
- Силові 2 рази/тиждень без натужування/затримки дихання.

⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕКГ (базово), ЕхоКГ (оцінка структури серця).
- Електроліти (К, Mg), ТТГ/вільний Т4, навантажувальний тест/МРТ серця - рішення кардіолога.

Шлуночкові аритмії

Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
NOS1AP	rs12143842	T	CC	++
KCNH2 (HERG)	rs1805123	G	TT	++
RYR2	rs10919070	C	AC	-+
SCN10A	rs6801957	C	TC	-+
DSP	rs11153730	C	TC	-+
SCN5A	rs9388451	C	TC	-+

NOS1AP NITRIC OXIDE SYNTHASE 1 ADAPTOR PROTEIN

- **Роль:** модулює сигналізацію нейрональної NO-синтази та впливає на реполяризацію кардіоміоцитів.
- **Вплив варіацій:** подовження інтервалу QT через змінену регуляцію іонних струмів.
- **Практичні наслідки:** підвищений ризик шлуночкових аритмій, зокрема torsades de pointes, особливо за медикаментозних або електролітних тригерів.

RYR2 RYANODINE RECEPTOR 2

- **Роль:** кальцієвий канал саркоплазматичного ретикулума, що регулює вивільнення Ca^{2+} у кардіоміоцитах.
- **Вплив варіацій:** патологічний витік Ca^{2+} та тригерна активність при адренергічній стимуляції.
- **Практичні наслідки:** катехоламінергічна поліморфна шлуночкова тахікардія (CPVT) і стрес-індуковані шлуночкові аритмії.

KCNH2 (HERG) HERG, POTASSIUM VOLTAGE-GATED CHANNEL SUBFAMILY H MEMBER 2

- **Роль:** кодує калієвий канал IKr , критичний для фази реполяризації потенціалу дії.
- **Вплив варіацій:** зниження IKr -струму та подовження реполяризації.
- **Практичні наслідки:** синдром подовженого QT (LQT2) і високий ризик шлуночкових аритмій та раптової серцевої смерті.

Як звернутися до нас

Ми завжди готові відповісти на ваші запитання або надати консультацію щодо результатів вашого звіту. Якщо у вас виникли питання або потребуєте додаткової інформації, не соромтеся звертатися:

Адреса офісу	вул. Залізнична 7, м. Львів, Україна
Телефон	+380 98 404 55 33
Пошта	info@humess.com
Вебсайт	www.humess.com

Залишайтеся на зв'язку

Підпишіться на наші соціальні мережі, щоб бути в курсі останніх новин про генетичні дослідження та інновації у сфері здоров'я:

Facebook	facebook.com/humess.ukraine
Instagram	instagram.com/humess_ukraine
LinkedIn	linkedin.com/company/humess