

# Результати ДНК забору

Disease — комплексний  
ДНК-аналіз здоров'я на основі 59  
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.

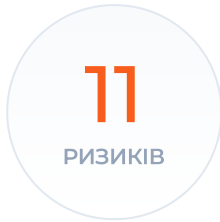
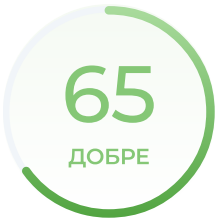
З повагою,  
Команда Humess

# Зміст

<b>Результати генетичного аналізу</b>	4	<b>Атеросклероз</b>	72
Онко	5	Атеросклероз коронарних артерій	74
Серцево-судинна система	6	Варикозне розширення вен	76
<b>Онко</b>	8	Геморагічний інсульт	78
Рак центральної нервової системи	9	Гіпертензія	80
Рак ротової порожнини	11	Гострий коронарний синдром	82
Рак стравоходу	13	Дилатаційна кардіоміопатія	84
Рак шлунка	15	Захворювання клапанів серця	86
Рак печінки	17	Захворювання периферичних артерій	88
Рак підшлункової залози	19	Інтервал QT	90
Рак ободової кишки	21	Інфаркт міокарда	92
Рак прямої кишки	23	Ішемічний інсульт	94
Колоректальний рак	25	Ішемія міокарда	96
Рак легенів	27	Кальцифікація аортального клапана	98
Дрібноклітинний рак легенів	29	Кардіоміопатія	100
Недрібноклітинний рак легенів	31	Ортостатична гіпотензія	102
Рак шкіри	33	Пролапс мітрального клапана	104
Плоскоклітинний рак шкіри	35	Ревматична хвороба серця	106
Базально-клітинний рак шкіри	37	Розшарування аорти	108
Рак нирки	39	Серцева недостатність	110
Рак сечового міхура	41	Стенокардія	112
Рак щитоподібної залози	43	Тахікардія	114
Лейкемія	45	Транзиторна ішемічна атака (ТІА)	116
Лімфома	47	Тромбоемболія легеневої артерії	119
Меланома	49	Тромбоемболія	121
Міелома	51	Тромбоз глибоких вен	123
Злоякісне новоутворення молочної залози	53	Тромбофлебіт	125
Рак ендометрію	55	Фібриляція передсердь	127
Рак шийки матки	57	Шлуночкові аритмії	129
Рак яєчників	59		
<b>Серцево-судинна система</b>	61		
Аневризма аорти	62		
Аневризма головного мозку	64		
Аритмія	67		
Артеріальна гіпотензія	70		

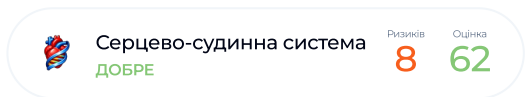
# Результати генетичного аналізу

## 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. Усередині 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)



## Результати генетичного аналізу

### Онко

ПОКАЗНИК	ІНДИКАТОР	СТАТУС
Рак центральної нервової системи	87.1%	середній ризик
Рак ротової порожнини	3.6%	низький ризик
Рак стравоходу	30.1%	середній ризик
Рак шлунка	31.3%	середній ризик
Рак печінки	67.6%	середній ризик
Рак підшлункової залози	48.3%	середній ризик
Рак ободової кишки	49.1%	середній ризик
Рак прямої кишки	22.5%	середній ризик
Колоректальний рак	76%	середній ризик
Рак легенів	100%	високий ризик
Дрібноклітинний рак легенів	78.1%	середній ризик
Недрібноклітинний рак легенів	73.6%	середній ризик
Рак шкіри	78.1%	середній ризик
Плоскоклітинний рак шкіри	86.3%	високий ризик
Базально-клітинний рак шкіри	44.9%	середній ризик
Рак нирки	11.5%	низький ризик
Рак сечового міхура	21.9%	середній ризик
Рак щитоподібної залози	46.6%	середній ризик
Лейкемія	47.9%	середній ризик

## Результати генетичного аналізу

Лімфома		26%	середній ризик
Меланома		56.4%	середній ризик
Міелома		31.4%	середній ризик
Злоякісні новоутворення молочної залози		8.9%	низький ризик
Рак ендометрію		57.4%	середній ризик
Рак шийки матки		91.7%	високий ризик
Рак яєчників		83.2%	середній ризик

## Серцево-судинна система

ПОКАЗНИК	ІНДИКАТОР	СТАТУС	
Аневризма аорти		63.9%	середній ризик
Аневризма головного мозку		80.9%	високий ризик
Аритмія		96.1%	високий ризик
Артеріальна гіпотензія		10.9%	низький ризик
Атеросклероз		98.7%	високий ризик
Атеросклероз коронарних артерій		73.8%	середній ризик
Варикозне розширення вен		71%	середній ризик
Геморагічний інсульт		58.9%	середній ризик
Гіпертензія		63.9%	середній ризик
Гострий коронарний синдром		92.3%	високий ризик
Дилатаційна кардіоміопатія		0.1%	низький ризик
Захворювання клапанів серця		75.8%	середній ризик

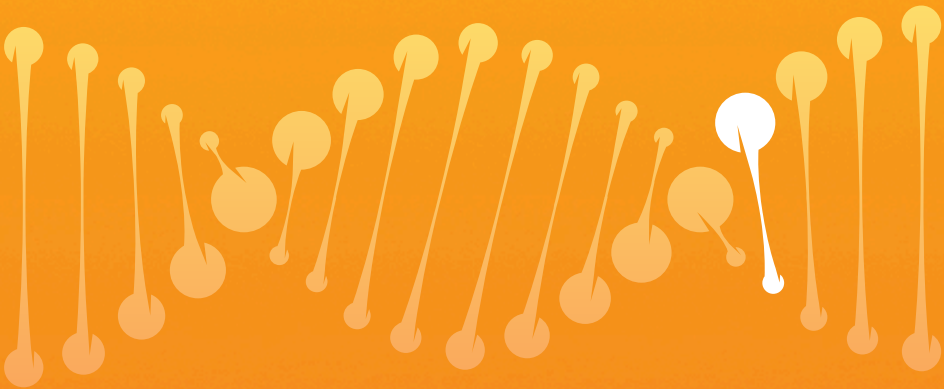
## Результати генетичного аналізу

Захворювання периферичних артерій		66.3%	середній ризик
Інтервал QT		38.5%	середній ризик
Інфаркт міокарда		74.2%	середній ризик
Ішемічний інсульт		91.5%	високий ризик
Ішемія міокарда		39.5%	середній ризик
Кальцифікація аортального клапана		31.6%	середній ризик
Кардіоміопатія		9.6%	низький ризик
Ортостатична гіпотензія		15.2%	низький ризик
Пролапс мітрального клапана		49.7%	середній ризик
Ревматична хвороба серця		46.5%	середній ризик
Розшарування аорти		74.2%	середній ризик
Серцева недостатність		8.7%	низький ризик
Стенокардія		49.6%	середній ризик
Тахікардія		94.4%	високий ризик
Транзиторна ішемічна атака (ТІА)		80.3%	високий ризик
Тромбоемболія легеневої артерії		5.6%	низький ризик
Тромбоемболія		20.3%	середній ризик
Тромбоз глибоких вен		2.5%	низький ризик
Тромбофлебіт		87.5%	високий ризик
Фібриляція передсердь		62.5%	середній ризик
Шлуночкові аритмії		50.3%	середній ризик



# ОНКО

Оцінка	Ризиків
69	3



# Рак центральної нервової системи

87.1%

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	AA	++
CCDC26	rs55705857	G	AA	++
PHLDB1	rs498872	T	AA	++
RTEL1	rs6010620	G	GG	--
TERT	rs10069690	T	CC	++
EGFR	rs2252586	A	CC	++

#### 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

3.6%



## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про низьку спадкову схильність до раку ротової порожнини — така генетична комбінація зустрічається приблизно у 30–35% людей. Вона асоціюється з ефективною роботою систем детоксикації, антиоксидантного захисту та репарації ДНК, що допомагає слизовій швидко відновлюватися після впливу токсинів або подразнень.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

- включайте антиоксидантні продукти щодня: ягоди, зелені овочі, цитрусові;
- підтримуйте достатню кількість вітаміну С та фолатів;
- чистіть зуби двічі на день;
- професійна чистка — кожні 6–12 місяців;
- не допускайте постійного термічного подразнення слизової.
- забезпечуйте адекватний рівень вітаміну D, С, В12, фолатів.

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Низький ризик означає, що у ваших генах немає варіантів, які суттєво знижують здатність організму нейтралізувати канцерогени або відновлювати ДНК у клітинах ротової порожнини.

## ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генетичний профіль свідчить про високу природну стійкість слизової до токсичного та запального навантаження, що притаманно менш ніж третині людей. Це означає, що ваші клітини мають кращий базовий захист від оксидативного стресу.

## ПОРАДА HUMESS

Ваш базовий захист високий, але тримайте звичку — огляд у стоматолога раз на рік, нуль тютюну, мінімум алкоголю та щоденні антиоксиданти у раціоні.

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- стоматологічний огляд — раз на 12 місяців, частіше при скаргах;
- консультація отоларинголога при довготривалих виразках у роті;
- тестування на ВПЛ при наявності факторів ризику;
- аналіз вітаміну D, В12, феритину та фолатів — раз на рік.

## Рак ротової порожнини

### Основні генетичні маркери

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

30.1%



## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню спадкову схильність до раку стравоходу, що зустрічається приблизно у 40–45% людей. Це означає, що деякі варіанти в генах детоксикації, репарації ДНК та контролю запалення можуть робити епітелій стравоходу дещо чутливішим до токсинів, кислотного рефлюксу та хронічного запалення.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Середній ризик вказує на наявність SNP у генах, що впливають на роботу ферментів детоксикації, антиоксидантних систем та репарації ДНК.

Ці варіанти не створюють високої онковразливості, але означають, що спосіб життя та зовнішні фактори мають важливе значення для вашого ризику.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

Ваш організм має збережені механізми захисту епітелію, але вони можуть швидше виснажуватися при контакті з алкоголем, гарячою їжею, важкою їжею або при хронічному рефлюксі.

## ⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- регулярне вживання алкоголю (особливо міцного);
- звичка їсти дуже гарячу їжу/напої;
- гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ);
- хронічний езофагіт;
- хімічні агенти: розчинники, лакофарбові матеріали.

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- їжте овочі 400–500 г/день;
- додавайте щодня антиоксиданти: шпинат, броколі, ягоди, цитрусові;
- обмежте надто солону їжу, копченості, перероблене м'ясо;
- уникайте надто гарячої їжі та напоїв.
- не допускайте частих мікротравм — гарячої їжі, швидкого ковтання.
- підтримуйте рівень вітаміну D, С, феритину.

шпинат, броколі, капуста (антиоксиданти);

ягоди, цитрусові, гранат;

овес, бобові (клітковина зменшує запалення);

жирна риба 2–3 рази/тиждень (омега-3).

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

Замість гарячого — тепле: дайте чаю/каві охолонути 3–5 хвилин. Слизова стравоходу дуже чутлива до термічних мікротравм.

## 🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

регулярна фізична активність  $\geq 150$  хв/тиждень

## ⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- консультація гастроентеролога при частій печії;
- аналіз на *Helicobacter pylori* (за потреби);
- рівні вітаміну D, феритину та В12 — раз на рік;
- при хронічному рефлюксі — гастроскопія за показаннями.

## Рак стравоходу

### Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
PLCE1	rs2274223	A	AA	— —
TERT	rs10069690	T	CC	+ +
TP53	rs3769821	G	CC	+ +
CHRNA5	rs8034191	T	TC	— +
PSCA	rs2294008	C	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](https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-031-47024-0_6)

# Рак шлунка

31.3%



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
MUC1	rs4072037	G	CT	++
PLCE1	rs2274223	A	AA	--
PSCA	rs3765524	T	CC	++
ZBTB20	rs13361707	T	CT	-+
PSCA	rs2294008	C	CT	-+
PSCA	rs2976392	G	GA	-+

#### 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

67.6%

середній ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль вказує на середню спадкову схильність до раку печінки — така комбінація генетичних варіантів трапляється у 40–45% людей.

Це говорить про наявність генетичних варіантів у шляхах детоксикації, антиоксидантного захисту, запалення та фіброзу, які можуть помірно підвищувати чутливість печінки до токсинів, алкоголю, жиру та окисного стресу.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

При середньому ризику печінка вразливіша до надмірного жиру в раціоні, регулярного алкоголю, хронічного запалення, недостатку антиоксидантів, токсинів із їжі та довкілля.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генетичний профіль говорить про помірну схильність до жирової інфільтрації печінки (НАЖХП) та підвищену чутливість до окисного стресу.





## ⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- алкоголь;
- надлишкова маса тіла;
- низький рівень вітаміну D;
- страви з підгорянням / трансжири;
- плісняві горіхи/крупни (афлатоксини);
- хронічні гепатити;
- брак фізичної активності;
- забруднена вода

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- додавайте щодня продукти з антиоксидантами.
- обережно з медикаментами. НПЗП, парацетамол, антибіотики — тільки за потреби та без надмірних доз.
- уникайте афлатоксинів. Не вживайте горіхи чи крупни зі слідами плісняви або «затхлим» запахом. Афлатоксин — один із найпотужніших канцерогенів для печінки.
- Додавайте рослинні жири замість тваринних. Оливкова олія, авокадо

### Що додати до раціону:

- |   |                                |  |  |
|---|--------------------------------|--|--|
|  | олівкова олія;                 |  |  |
|  | ягоди;                         |  |  |
|  | листові овочі;                 |  |  |
|  | жирна риба (2–3 рази/тиждень); |  |  |

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

Ваша формула профілактики: менше смаженого, контроль алкоголю та щоденно додавайте продукти з антиоксидантами.

## ⊕ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- АЛТ/АСТ, ГГТ — раз на рік;
- УЗД печінки — раз на рік;
- вітамін D — щороку;
- тести на гепатит В/С — при відсутності в анамнезі;
- ліпідограма, глюкоза, інсулін (НОМА-IR).

## 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	--
DEPDC5	rs9679162	C	GT	++
MBOAT7	rs641738	T	TC	-+
MICA	rs2596542	T	CT	-+

#### 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 фосfolіпідів мембран, зокрема арахідонової кислоти, впливаючи на запальні сигнали.
- **Вплив варіацій:** Варіанти гена знижують нормальне фосfolіпідне 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

48.3%

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	GG	++
TP63	rs9854771	A	GG	++
TERT / CLPTMIL	rs401681	C	CC	--
ABO	rs505922	C	CC	--
BCAR1	rs10094872	G	AT	++
KLF5	rs9543325	C	CT	-+
ABO	rs1561927	T	CT	-+

#### 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 метаболізму.
- **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

49.1%



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

- слідуйте 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
EIF3H (11q23)	rs16892766	C	AA	++
10p14 (LOC105376400)	rs10795668	G	GG	--
BMP4	rs4444235	C	TT	++
RHPN2	rs10411210	T	CC	++
COLCA1/COLCA2	rs3802842	C	CA	-+
SMAD7	rs4939827	T	TC	-+
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- $\beta$ , 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

22.5%



середній ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню схильність до раку прямої кишки — така комбінація зустрічається у 40–45% людей.

Це означає, що деякі варіанти генів, відповідальних за запалення, детоксикацію та репарацію ДНК, можуть дещо підвищувати чутливість слизової прямої кишки до механічного стресу, харчових канцерогенів та хронічного подразнення.

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Середній ризик означає, що ваша слизова прямої кишки реагує трохи швидше на твердий кал, малу кількість клітковини, запалення та дисбіоз та перероблене м'ясо.

## ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генетичний профіль говорить про помірну вразливість до місцевого запалення та мікротравм, тому навіть невеликі зміни способу життя дають помітний профілактичний ефект.

## ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- нерегулярний стілець, тверді калові маси;
- недостатнє споживання клітковини;
- червоне/перероблене м'ясо;
- алкоголь;
- сидячий спосіб життя та тривале сидіння в туалеті;
- низький рівень вітаміну D;
- дисбіоз та хронічний гемороїд/тріщини.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ


- підтримуйте регулярний, м'який стілець.
- додавайте клітковину у кожен день. Овочі, вівсянка, бобові, насіння льону/чіа. Для легшого транзиту — 1 ч.л. льону, замоченого на ніч у воді.
- пийте 1.5–2.5 л води щодня.
- червоне м'ясо — не частіше 1–2 разів на тиждень. І краще у відвареному, тушкованому чи запеченому вигляді.
- уникайте тривалого сидіння в туалеті й напруження.
- своєчасно лікуйте гемороїд, тріщини, проктит.

 овочі 300–500 г/день;

 цільні зерна, вівсянка;

 ягоди;

 ферментовані продукти;

 льон або чіа;

## ПОРАДА HUMESS

У вашому випадку найкраще працюють три звички: регулярний м'який стілець, мінімум копченостей і щодня — джерело клітковини.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

Рухайтеся щодня мінімум 20–30 хв.

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- аналіз калу на приховану кров — раз на рік;
- ректороманоскопія або колоноскопія — за показаннями, стандартно з 40–45 років;
- рівень вітаміну D — раз на рік;
- консультація гастроентеролога при симптомах (кров, біль, зміна стільця).

## Рак прямої кишки

### Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
SMAD7	rs7229639	A	GG	++
POU5F1B / 8q24	rs7014346	G	GG	--
BMP7	rs5934683	T	CC	++
10p14	rs10795668	G	GG	--
COLCA1/COLCA2	rs3802842	C	CA	-+
LAMA5 (20q13)	rs4925386	C	TC	-+

#### SMAD7 SMAD FAMILY MEMBER 7

- **Роль:** SMAD7 — негативний регулятор сигнального шляху TGF- $\beta$ , який у нормі стримує надмірну проліферацію клітин кишкового епітелію.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть послаблювати контроль TGF- $\beta$  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 — ретроген, 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 підвищеним ризиком колоректального та ректального раку і більш агресивним фенотипом пухлини.

#### 📄 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

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

# Колоректальний рак

76%

середній ризик

## 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
EIF3H (11q23)	rs16892766	C	AA	++
10p14 (LOC105376400)	rs10795668	G	GG	--
BMP4	rs4444235	C	TT	++
RHPN2	rs10411210	T	CC	++
COLCA1 / COLCA2	rs3802842	C	CA	-+
SMAD7	rs4939827	T	TC	-+
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

100%

високий ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про високу спадкову схильність до раку легень — така комбінація генетичних варіантів трапляється приблизно у 10–15% людей. Це пов'язано з варіантами в генах оксидативного захисту, детоксикації та репарації ДНК, що можуть знижувати здатність легень нейтралізувати токсини та відновлювати клітини після ушкоджень.

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Високий ризик означає, що ваші легені чутливіші до токсичного навантаження, повільніше відновлюють ДНК після ушкоджень, реагують сильнішим запаленням на дим, хімікати та забруднене повітря.

Це не означає хворобу, але генетичний фон робить профілактику особливо важливою.

## ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генетичний профіль вказує на те, що навіть низькі дози токсинів (дим, PM2.5, хімічні пари) можуть створювати вищий окислювальний стрес у тканині легень, ніж у середньостатистичної людини.






## ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- сигарети, сигари, вейп, IQOS, кальян;
- пасивне куріння — сильний тригер при вашому генотипі.
- лаки, фарби, розчинники, пил;
- косметичні аерозолі у високих концентраціях.
- бронхіт, астма, алергія;
- затяжний кашель після вірусних інфекцій.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

- “Правило чистого повітря” — 60 хв на день
- Запровадьте звичку: 1 година на день на відкритому повітрі подалі від доріг.
- додайте жирну рибу 2–3 рази/тиждень бо 1000–2000 мг  $\omega$ -3 з добавок.
  - готуйте на середньому вогні,
  - частіше запікайте, тушуйте або готуйте на пару.
  - використовуйте очищувач повітря з HEPA-фільтром,
  - робіть вологе прибирання 2–3 рази на тиждень,
  - мінімум текстилю у зоні сну (подушки/ковдри синтетичні — краще).

### Що додати до раціону:

-  морква, гарбуз, курага ( $\beta$ -каротин),
-  червоний перець, помідори (лікопін),
-  чорниця, ожина, гранат, виноград,
-  броколі та броколі-спраутс (сульфорафан),
-  жирна риба (лосось, скумбрія, сардина),

## ПОРАДА HUMESS

Ваші три головні кроки: очищувач повітря вдома, дві яскраві порції антиоксидантів щодня, уникайте вейпу чи пасивного диму.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

Додайте будь-яку активність, що збільшує вентиляцію:

- швидка ходьба,
  - пілатес,
  - плавання,
  - велосипед.
- 20–30 хв день.

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- низькодозова КТ грудної клітки (за рекомендаціями лікаря при наявності факторів ризику),
- ЕКГ + пульсоксиметрія при хронічному кашлі,
- рівень вітаміну D, B12, феритину — раз на рік,
- спірометрія при симптомах або алергіях.

## Рак легенів

### Основні генетичні маркери

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

#### 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 протиракового 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

78.1%

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
TP63 (3q28)	rs4488809	C	TT	++
TERT (5p15.33)	rs2736100	C	AA	++
CLPTMIL / TERT	rs401681	C	CC	--
HLA-DQB1	rs4324798	T	GA	++
CHRNA5 / CHRNA3	rs8034191	T	TC	-+
CHRNA5 (15q25)	rs16969968	A	GA	-+
CHRNA3	rs1051730	A	GA	-+

#### 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

73.6%

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	AA	++
TP63 (3q28)	rs4488809	C	TT	++
CLPTM1L / TERT	rs401681	C	CC	--
KLF12 (13q22)	rs10937405	T	CC	++
BTNL2 (MHC II)	rs3817963	A	TT	++
HLA-DRB1	rs2395185	T	GT	-+

#### 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

78.1%

середній ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає середньому ризику раку шкіри — таку комбінацію має близько 45–50% людей.

Гени, що регулюють пігментацію, виправлення ДНК та антиоксидантний захист, функціонують у межах норми, але можуть бути дещо менш ефективними при інтенсивному сонячному опроміненні.

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваш шкірний бар'єр має достатній природний захист, але УФ-промені швидше запускають запалення та фотостаріння, ніж у людей із низьким ризиком. Сонячні опіки й «повсякденний» ультрафіолет накопичуються та впливають на репарацію ДНК.

## ФАКТ ПРО ВАС

Ваша шкіра зазвичай добре переносить сонце, але не любить надмірів.

## ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- сонячні опіки в дитинстві та юності;
- солярії;
- тривале перебування на сонці у пікові години;
- світлий або комбінований фототип;
- хронічне запалення шкіри;
- низький вміст антиоксидантів у харчуванні;
- дефіцит вітаміну D.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

- використовуйте SPF кожного дня зі звичайною інсоляцією. SPF 30–50 — якщо на вулиці більше 20–30 хвилин.
- обмежуйте сонце з 11:00 до 16:00.
- сироватки з вітаміном С або ніацинамідом. Підтримують репарацію ДНК та бар'єр шкіри.
- уникайте соляріїв повністю.
- контроль родимок раз на місяць. ABCDE — Asymmetry, Border, Color, Diameter, Evolution.

### Що додати до раціону:

- чорниця, малина, полуниця;
- гранат;
- томати (лікопін);
- омега-3 (риба 1–2 рази/тиждень).

## ПОРАДА HUMESS

Ваш генотип добре реагує на просту стратегію: не згорати, користуватися SPF у дні активного сонця та додавати антиоксиданти кілька разів на тиждень.

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- дерматоскопія — 1 раз на 1–2 роки;
- огляд дерматоонколога при зміні будь-якого невуса;
- рівень вітаміну D — раз на рік;
- фотофіксація родимок для порівняння.

## Рак шкіри

### 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 (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

86.3%

високий ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про високу схильність до плоскоклітинного раку шкіри — таку комбінацію має лише 8–10% людей.

Гени, пов'язані з репарацією ДНК після УФ-В, модуляцією імунної відповіді та запаленням, працюють менш ефективно.

Це робить вашу шкіру більш вразливою до кумулятивної сонячної дози, хронічного запалення та УФ-індукованих мутацій у кератиноцитах.

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

У вас підвищена чутливість до УФ-В (сонячні опіки та «щоденний» ультрафіолет), повільніша репарація ДНК у кератиноцитах, більша імовірність появи актинічних кератозів — передракових уражень та сильніша залежність ризику від суми всіх отриманих УФ-доз протягом життя, навіть якщо ви не згораєте.

Це не є діагнозом, але потребує належної профілактики.

## ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип належить до групи, для кого навіть «повсякденний» ультрафіолет (дорога на роботу, прогулянки, сонячні дні взимку) має значення.

## ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- хронічні сонячні опіки, навіть легкі;
- робота/спорт на відкритому сонці;
- солярії (категорично заборонено);
- ВПЛ 16 типу (для SCC губ та аногенітальної зони);
- хронічні дерматити, псоріаз, рани;
- імуносупресія (стрес, хвороби, ліки);
- фототип I–II.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

- SPF 50 щодня + повторне нанесення кожні 2–3 год на вулиці.

особливо важливо для зон, де найчастіше виникає SCC: ніс, вилиці, губи, вуха, груди, плечі.

- для вашого генотипу найефективніший захист:
  - легкі довгі рукави;
  - капелюх з широкими полями;
  - окуляри UV400;
  - футболки з UPF 50 для літа/моря.
- уникайте сонця у пікові години (11:00–16:00).
- Ліпідна підтримка бар'єру шкіри.

При високому ризику SCC важливо мати сильну рогову мантію: креми з ніацинамідом 4–10%; кераміди; лінолева кислота; простий щоденний зволожуючий догляд.

### Що додати до раціону:

🍅 томатна паста / томатний сік (лікопін);

🍇 гранат, чорниця;

🫒 оливкова олія;

## ПОРАДА HUMESS

Ваша стратегія звучить просто: мінімізувати УФ-В, підтримувати бар'єр шкіри та контролювати актинічні кератози.

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- дерматоскопія 1 раз на 6–12 місяців;
- огляд дерматолога при будь-якій новій «шершавій плямці» (може бути АК);
- рівень вітаміну D — раз на рік;
- фотофіксація уражень (для порівняння динаміки).

## Плоскоклітинний рак шкіри

### Основні генетичні маркери

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

44.9%

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	GA	++
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

11.5%



низький ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про низьку спадкову схильність до раку нирки — така комбінація зустрічається у 30–35% людей.

Це означає, що у вас добре працюють гени, пов'язані з детоксикацією, оксидативним захистом, контролем проліферації клітин та регуляцією судинного тонусу.

Ваші нирки мають вищу природну стійкість до токсичного та запального навантаження.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Низький ризик означає нефрони краще витримують токсини та коливання гідратації, ниркова тканина швидше відновлюється після стресу, ризик мутацій нижчий, ніж у середньостатистичної людини.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

Ваш організм здатен ефективно фільтрувати та нейтралізувати токсичні метаболіти, а ниркова тканина має вищу стійкість до оксидативного стресу.

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- “Золоте правило гідратації”: 30 мл × кг/добу, підтримуйте прозору або світло-жовту сечу протягом дня. Знизьте кількість солі до <5 г/добу, уникайте води з поганим складом (старі будинки, колодязі) Додайте до раціону:
- чорниця, клюква, гранат,
- шпинат, броколі, буряк,
- зелений чай.
- Додавайте сіль у вже готову страву. Це знизжує споживання на 30–40% автоматично.
- Підтримуйте здорову вагу
- Кожен зайвий кілограм збільшує навантаження на ниркові судини.

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

Додайте до раціону щоденну порцію ягід або зелених овочів.

## + РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- аналіз сечі — 1 раз/рік;
- креатинін, ШКФ — раз на рік;
- УЗД нирок — раз на 2 роки;
- вимірювання тиску — регулярно.

## Рак нирки

### Основні генетичні маркери

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

#### 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 (ЕМТ), важливого для розвитку та ремоделювання тканин нирки.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіації можуть посилювати ЕМТ, 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

21.9%



## 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 напряму 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	TT	++
APOBEC3A/B	rs1014971	A	CC	++
FGFR3 / TACC3	rs798766	T	CC	++
SLC14A1	rs17674580	T	CC	++
UGT1A	rs11892031	C	AC	-+
MYC (8q24)	rs9642880	T	GT	-+
PSCA	rs2294008	C	CT	-+

#### 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

46.6%



середній ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середню спадкову схильність до раку щитоподібної залози — такий варіант зустрічається приблизно у 40–45% людей.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Середній ризик вказує на наявність генетичних варіантів у генах, що беруть участь у контролі клітинної проліферації, але ці зміни не є патогенними й не провокують неконтрольований ріст самостійно.

Такі варіанти можуть посилювати реактивність тканин щитоподібної залози до факторів середовища - радіації, хронічного дефіциту йоду, запалення або гормонального дисбалансу.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генетичний фон підтримує нормальну структуру та функцію тиреоцитів, але система захисту від довготривалих стресових впливів менш стійка, тому профілактичні заходи мають значення.

## ⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- тривалий дефіцит або надлишок йоду;
- хронічний субклінічний гіпо- чи гіпертиреоз;
- проживання у зонах з підвищеним радіаційним фоном;
- хімічні агенти (фарби, розчинники, пари лаків).

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- додайте джерела йоду (морська риба, йодована сіль);
- 2–3 бразильські горіхи на день (джерела селену);
- вживайте овочі та ягоди щодня;
- додайте омега-3 (лосось, скумбрія) 2–3 рази/тиждень
- мінімізуйте КТ та рентген на область шиї;
- використовуйте очищувач повітря в періоди забруднення;
- зменшіть контакт із хімічними парами (фарба, лак, розчинники).

### Що додати до раціону:

морські водорості, тріска, лосось (йод + омега-3);

бразильські горіхи (селен);

шпинат, броколі, буряк, перець;

ягоди (антиоксиданти);

горіхи й насіння.

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

Раз на рік робіть тиреоїдний чек-ап, стежте за вітаміном D і рівнем феритину, уникайте зайвих рентгенів шиї та тримайте у раціоні стабільні джерела йоду й селену.

## 🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

Додайте фізичну активність  $\geq 150$  хв/тиждень.

## ⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ТТГ + вільний Т4 — раз на рік;
- УЗД щитоподібної залози — кожні 1–2 роки;
- АТ-ТПО + АТ-ТГ — при симптомах або сімейному анамнезі;
- Вітамін D, феритин, В12 — щорічно;
- оцінка вузлів при їх появі — консультація ендокринолога.

## Рак щитоподібної залози

### Основні генетичні маркери

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

47.9%



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	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
ARID5B (10q21)	rs7089424	A	TT	++
IKZF1 (7p12)	rs4132601	G	TT	++
CEBPE	rs2239633	T	AA	++
RUNX1	rs4930561	T	GA	++
IRF4	rs872071	G	AG	-+
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

26%



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	Алеель впливу	Ваш генотип	Ефект
HLA-DQB1 (6p21)	rs10484561	C	TT	++
HLA-DRB1	rs6903608	C	TT	++
BCL6	rs6457327	A	CC	++
CXCR5	rs4938573	T	CT	-+
IL13	rs2248462	G	GA	-+
TNF	rs1800629	A	GA	-+

#### 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

56.4%



середній ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

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

Це означає, що окремі варіанти в генах, пов'язаних із пігментацією, фоточутливістю, репарацією ДНК та імунною відповіддю, можуть дещо знижувати здатність шкіри ефективно відновлювати пошкодження після ультрафіолету.

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваша шкіра має стандартний рівень природного захисту, але при надмірному сонці, частих опіках або хронічному запаленні ризик меланоми підвищується.

## ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип забезпечує збалансовану репарацію ДНК, але УФ-пошкодження накопичуються швидше, ніж у людей із низьким ризиком — тому профілактика має значення.

## ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- сонячні опіки (навіть 1–2 сильних опіки підвищують ризик),
- інтенсивна інсоляція (пляжі, гори),
- солярій,
- велика кількість родимок (>30),
- забруднене повітря,
- стрес і недосип,
- дефіцит антиоксидантів і вітаміну D.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

- SPF 30–50 на обличчя, шию, руки,
- повторне нанесення при перебуванні на сонці,
- шапка/панамка у сонячні дні,
- уникати піку інсоляції 11:00–16:00.
- Самоогляд шкіри 1 раз на місяць

Стежити за правилом ABCDE:

- A — асиметрія,
- B — межі,
- C — колір,
- D — діаметр,
- E — еволюція (зміни).

При будь-яких змінах -консультація дерматолога.

## Що додати до раціону

 морква та гарбуз (каротиноїди)

 жирна риба

 гранат

## ПОРАДА HUMESS

Виберіть одне просте правило:  
SPF у сонячний сезон + щорічна дерматоскопія.  
При середньому ризикі цих двох кроків достатньо, щоб утримувати ризик меланоми на мінімальному рівні.

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- дерматоскопія — 1 раз на рік,
- електронний архів родимок при їх великій кількості,
- ЗАК, CRP — раз на рік,
- рівень вітаміну D — 1–2 рази/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

31.4%



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, трансжирів.

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	AA	++
ULK4 (3p22)	rs6746082	G	AA	++
TNFRSF13B / TAC1	rs4273077	A	AA	--
DNAH11 (7p15)	rs1052501	C	TT	++
CBX7 (22q13)	rs877529	A	AA	--
TERC (3q26)	rs10936599	T	CC	++

**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>

## Злоякісні новоутворення молочної залози

8.9%



низький ризик

### ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до низької групи ризику раку молочної залози, що зустрічається у 25–30% жінок.

Гени, пов'язані з репарацією ДНК, гормональною регуляцією та контролем клітинного поділу, у вас працюють у захисному режимі — це забезпечує вищу генетичну стійкість тканини грудей до утворення пухлин.

### РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Регулярно вживайте продукти, що знижують окисне навантаження та гормональну стимуляцію:
- броколі-спраутс (сульфорафан),
- хрестоцвітні овочі (індол-3-карбінол),
- ягоди, гранат,
- зелений чай,
- жирна риба (омега-3),
- куркума з перцем,
- клітковина 25–30 г/добу,
- оливкова олія.
- Уникайте трансжирів, надлишку червоного м'яса, алкоголь >2 порції/тиждень.

### ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваші клітини молочної залози краще справляються з гормональними коливаннями та окисним стресом, а можливість накопичення мутацій є нижчою.

### ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип надає підвищений природний захист від атипового росту клітин, тому навіть базові профілактичні звички утримують ризик на мінімальному рівні.

### ПОРАДА HUMESS

Достатньо дотримуватися простої формули: один скринінг на рік + активний спосіб життя + мінімум алкоголю.  
Ваш генетичний профіль уже дає сильний базовий захист — його лише потрібно підтримати.

### РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Мамографія — раз на 1–2 роки (за стандартами країни);
- УЗД грудей;
- Вітамін D;
- Глюкоза, інсулін (для оцінки метаболічного ризику).

## Злоякісні новоутворення молочної залози

### Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
BRCA2	rs80359550	T	GTGT	⊖ ⊖
BRCA1	rs80357906	C	TT	⊕ ⊕
BRCA1	rs80357711	A	CTCT	⊕ ⊕
FGFR2 (10q26)	rs2981582	T	GG	⊕ ⊕
TOX3 (16q12)	rs3803662	T	AG	⊕ ⊕
BRCA2	rs11571833	T	AA	⊕ ⊕
2q35 (IGFBP5 region)	rs13387042	A	AA	⊖ ⊖
SLC4A7 / NEK10	rs4973768	T	CT	⊖ ⊕

#### FGFR2 (10Q26) FIBROBLAST GROWTH FACTOR RECEPTOR 2

- **Роль:** FGFR2 — рецептор тирозинкінази, який регулює ріст, диференціацію і виживання клітин епітелію молочної залози.
- **Вплив варіацій:** Поширені поліморфізми в регуляторних ділянках можуть підвищувати експресію FGFR2 і активувати проліферативні сигнали.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищеним ризиком гормон-рецептор-позитивного раку молочної залози у загальній популяції.

#### BRCA2 BREAST CANCER 2, DNA REPAIR ASSOCIATED

- **Роль:** BRCA2 також забезпечує гомологічну рекомбінацію і точну репарацію ДНК, взаємодіючи з білком RAD51.
- **Вплив варіацій:** Генетичні порушення знижують стабільність геному і сприяють накопиченню хромосомних аберацій.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик раку молочної залози (у жінок і чоловіків) та інших пухлин; важливе генетичне консультування.

#### BRCA1 BREAST CANCER 1, DNA REPAIR ASSOCIATED

- **Роль:** BRCA1 — ключовий білок репарації дволанцюгових розривів ДНК шляхом гомологічної рекомбінації; також контролює клітинний цикл і стабільність геному.
- **Вплив варіацій:** Патогенні варіанти значно знижують ефективність репарації ДНК, що призводить до швидкого накопичення мутацій у клітинах молочної залози.
- **Практичні наслідки:** Різно підвищується спадковий ризик раку молочної залози (часто з раннім початком) та яєчників; потребує посиленого скринінгу і профілактичних стратегій.

# Рак ендометрію

57.4%



середній ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до середнього ризику раку ендометрію, що зустрічається приблизно у 40–45% жінок.

Гени, які регулюють чутливість до естрогенів, метаболізм гормонів, прогестеронову відповідь та контроль клітинної проліферації, працюють у звичайному діапазоні, але можуть підвищувати ризик при поєднанні з метаболічними чи гормональними факторами.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ваш ендометрій помірно чутливий до гормональних змін, тому ризик частіше проявляється при ановуляторних циклах, інсулінорезистентності, хронічному стресі та надлишковій масі тіла.

Своєчасні профілактичні кроки ефективно знижують ризик до мінімального рівня.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип добре реагує на регулярність циклу та фізичну активність — це зменшує гормональну стимуляцію ендометрію і стабілізує його проліферацію.

## ⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- нерегулярні цикли, ановуляція;
- СПКЯ;
- надлишкова вага, інсулінорезистентність;
- низька фізична активність;
- дефіцит прогестерону (лютеїнова недостатність);
- тривалий стрес;
- гіпертонія, предіабет;
- пізні або відсутні вагітності.

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ


- Уникати естроген-домінантних станів. Контроль ваги, зменшення інсуліну, збільшення фізичної активності.
- Зниження маси тіла навіть на 5–7% значно зменшує ризик гіперплазії.
- Дієта з низьким глікемічним навантаженням.
- Раціон з високим вмістом клітковини, рослинних поліфенолів та омега-3.

### Що додати до раціону:

 ягоди (чорниця, малина, гранат);

 жирна риба;

 оливкова олія;

 клітковина 20–30 г/день.

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

Ваш ключ — регулярний цикл + стабільний інсулін + здоровий раціон.

Це утримує середній ризик практично на рівні низького.

## 🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

150–200 хв/тиждень активності + силові тренування 2 рази/тиждень.

## ⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- УЗД малого таза 1 раз на 12 міс (або частіше при нерегулярних циклах);
- глюкоза, інсулін, НОМА-ІR;
- гормональний профіль у відповідні фази циклу;
- вітамін D.

## Рак ендометрію

### Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
MYC	rs10859871	C	AA	++
KLF5	rs937213	T	CC	++
PTEN	rs17674580	G	CC	++
AKT1	rs2498796	A	GA	-+
HNF1B	rs4430796	G	AG	-+

#### AKT1 AKT SERINE/THREONINE KINASE 1

- **Роль:** AKT1 — ключовий компонент PI3K/AKT-сигнального шляху, що регулює клітинне виживання, ріст і метаболізм.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти або активація шляху PI3K/AKT призводять до підвищеного виживання клітин і резистентності до апоптозу.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик розвитку і прогресування раку ендометрію та знижується чутливість до клітинної загибелі.

#### KLF5 KRUPPEL-LIKE FACTOR 5

- **Роль:** KLF5 — транскрипційний фактор, який стимулює клітинну проліферацію і регенерацію епітелію ендометрію.
- **Вплив варіацій:** Підвищена активність або дизрегуляція KLF5 посилює проліферативні сигнали та знижує контроль клітинного циклу.
- **Практичні наслідки:** Сприяє розвитку та прогресуванню раку ендометрію, зокрема при гіперестрогенії.

#### HNF1B HEPATOCYTE NUCLEAR FACTOR 1 BETA

- **Роль:** HNF1B — транскрипційний фактор, що регулює диференціацію та метаболічні процеси в клітинах ендометрію і суміжних тканинах.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть порушувати нормальну диференціацію клітин ендометрію та змінювати гормональну чутливість тканини.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищеним ризиком ендометріального раку, особливо гормонозалежних форм.

#### 🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7565375/>

# Рак шийки матки

91.7%

високий ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до високої групи ризику раку шийки матки, що зустрічається у 5–10% жінок.

Гени, пов'язані з імунною відповіддю, клітинним контролем, протівірусним захистом, можуть працювати менш ефективно, що знижує здатність контролювати ранні атипівні зміни клітин.

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ви маєте вищу чутливість до персистенції ВПЛ — тривалого перебування вірусу в клітинах шийки матки.

Саме персистентна ВПЛ-інфекція є ключовим фактором ризику розвитку передракових змін та власне раку шийки матки.

Це не є діагнозом, ви потребуєте регулярного скринінгу та мінімізації запалення.

## ФАКТ ПРО ВАС

Ваш генотип вказує на зменшену ефективність імунного кліренсу ВПЛ, тому регулярні тести та контроль запальних тригерів є обов'язковим елементом профілактики.

## ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ

- персистуюча ВПЛ-інфекція (особливо типи 16, 18);
- куріння (вдвічі підвищує ризик CIN3+);
- ранній початок статевого життя;
- часта зміна партнерів;
- інфекції, що передаються статевим шляхом;
- хронічний цервіцит;
- дефіцит вітаміну D;
- низький рівень фолатів;
- зниження локального імунітету (стрес, недосипання, дисбіоз піхви).

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

- вакцина (Gardasil 9) знижує ризик майбутніх передракових змін на 60–80%, навіть якщо HPV вже був колись.
- розгляньте пробіотики *Lactobacillus crispatus* або комбіновані, уникайте агресивних гінекологічних процедур без показань;
- додайте фолати (зелені овочі, фолієва кислота або метилфолат при потребі). Антиоксидантні продукти: ягоди, гранат, зелений чай, броколі-спраутс (сульфорафан), куркума, омега-3 з риби
- використовуйте презервативи — це суттєво знижує вірусне зараження ВПЛ.
- Лікуйте супутні інфекції. Хронічний цервіцит або бактеріальний вагіноз може подовжувати персистенцію ВПЛ у 2–3 рази.

### Що додати до раціону:

- ягоди та гранат
- хрестоцвіті овочі (індол-3-карбінол)

## ПОРАДА HUMESS

Зробіть щорічний ПАП + HPV-тест частиною вашого календаря здоров'я, так само, як і загальний медогляд. Це найефективніший спосіб контролювати високий генетичний ризик і своєчасно виявляти зміни ще до стадії CIN.

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ПАП-тест + HPV-тест щороку;
- Кольпоскопія при позитивних або сумнівних результатах;
- Вітамін D;
- Феритин та фолати;
- Мікробіом піхви (при рецидивному вагінозі).

## Рак шийки матки

### Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алеель впливу	Ваш генотип	Ефект
HLA-DRB1	rs2516448	G	TC	++
MICA / MICB	rs2844482	G	CC	++
HLA-DQB1	rs9268645	A	CC	++
HLA-DQA1	rs9277952	C	GG	++
LINC00339 (8q24)	rs10853728	G	GG	--
GSDMB (17q12)	rs8067378	G	AG	-+

#### GSDMB (17Q12) GASDERMIN B

- **Роль:** GSDMB залучений у регуляцію запалення і клітинної загибелі (піроптоз), впливаючи на виживання та проліферацію епітеліальних клітин.
- **Вплив варіацій:** Варіанти можуть порушувати баланс між запальною відповіддю і клітинною смертю, сприяючи виживанню клітин з ДНК-ушкодженнями.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик прогресування передракових змін і розвитку раку шийки матки, особливо на тлі хронічного запалення.

#### LINC00339 (8Q24) LONG INTERGENIC NON-PROTEIN CODING RNA 339

- **Роль:** LINC00339 — довга некодуюча РНК, що регулює експресію онкогенів у регіоні 8q24 і впливає на клітинний цикл та проліферацію.
- **Вплив варіацій:** Генетичні зміни можуть підсилити онкогенні сигнали і знизити контроль росту клітин епітелію шийки матки.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищеним ризиком розвитку і прогресування раку шийки матки.

#### MICA / MICB MHC CLASS I POLYPEPTIDE-RELATED SEQUENCE A / B

- **Роль:** MICA і MICB кодують стрес-індуковані ліганди для рецептора NKG2D на NK-клітинах і цитотоксичних Т-лімфоцитах, забезпечуючи імунне знищення інфікованих (зокрема HPV) та атипичних клітин.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть знизити експресію або змінювати розпізнавання MICA/MICB імунними клітинами, послаблюючи протипухлинний імунний нагляд.
- **Практичні наслідки:** Знижується ефективність елімінації HPV-інфікованих клітин, що підвищує ризик персистенції інфекції та злоякісної трансформації епітелію шийки матки.

#### 🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8533931/>
- [https://www.international-journal-of-gynecological-cancer.com/article/S1048-891X\(24\)02230-8/pdf](https://www.international-journal-of-gynecological-cancer.com/article/S1048-891X(24)02230-8/pdf)

# Рак яєчників

83.2%

середній ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль свідчить про середній ризик розвитку раку яєчників, який зустрічається приблизно у 35–40% жінок. Це означає, що у вас є варіанти генів, пов'язані з помірним зниженням ефективності репарації ДНК, антиоксидантного захисту або імунного нагляду.

Хоча ризик не критичний, варто уважніше ставитися до гінекологічного здоров'я та запальних процесів.

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Цей рівень ризику не потребує щомісячного скринінгу, але передбачає акцент на профілактиці та циклічному моніторингу.

## ФАКТ ПРО ВАС

Ваш організм може бути менш ефективним у контролі проліферації епітеліальних клітин яєчників, особливо в умовах хронічного підвищення естрогену або запалення.





## ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- хронічне запалення,
- СПКЯ або ановуляторні цикли,
- ожиріння,
- зниження гормональної регуляції у менопаузі.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Контроль менструального циклу: регулярність, овуляція.
- При нерегулярному циклі — обстеження на СПКЯ, АМГ, прогестерон.
- За наявності СПКЯ — рекомендовано обговорити можливість використання КОК, які знижують ризик пухлин яєчників.
- Щоденна клітковина: 25–30 г.
- Вітамін D — підтримуйте рівень 40–60 ng/mL.

### Що додати до раціону:

-  броколі, цвітна капуста, спаржа
-  жирна риба (лосось, скумбрія)
-  лляне/гарбузове насіння
-  клітковина (льон, чіа, псиліум)

## ПОРАДА HUMESS

Формуйте звичку проходити УЗД раз на рік у одну й ту саму пору — наприклад, у день народження або перед Новим роком. Це мінімальне зусилля, яке може реально врятувати життя, особливо при середньому ризику.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

Регулярні аеробні й силові навантаження (мін. 150 хв/тиждень).

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- УЗД органів малого таза — щороку
- оцінка вітаміну D
- за потреби: АМН, естрадіол, прогестерон
- за наявності СПКЯ — глюкоза, інсулін, НОМА-ІР

## Рак яєчників

### Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
HOXD-AS1	rs2072590	T	CC	++
TP53	rs9870207	T	GG	++
RAD51B	rs2363956	A	TT	++
NCOA7	rs1400482	C	GA	++
SKAP1	rs9303542	G	AG	-+
BABAM1 / MERIT40	rs8170	A	GA	-+
MYC	rs10088218	A	GA	-+
BNC2	rs3814113	C	TC	-+

#### BABAM1 / MERIT40 BRISC AND BRCA1 A COMPLEX MEMBER 1

- **Роль:** BABAM1 є компонентом комплексу BRCA1-A, який бере участь у репарації дволанцюгових розривів ДНК та підтримує геномну стабільність.
- **Вплив варіацій:** Генетичні зміни можуть знижувати ефективність репарації ДНК і підвищувати мутаційне навантаження клітин яєчника.
- **Практичні наслідки:** Підвищується ризик розвитку раку яєчників.

#### HOXD-AS1 HOXD CLUSTER ANTISENSE RNA 1

- **Роль:** HOXD-AS1 регулює експресію генів HOX-кластера, які визначають клітинну ідентичність, міграцію та інвазивність клітин.
- **Вплив варіацій:** Підвищена активність або дизрегуляція сприяє міграції та інвазії пухлинних клітин.
- **Практичні наслідки:** Пов'язана з агресивнішим перебігом раку яєчників і гіршим прогнозом.

#### BNC2 BASONUCLIN 2

- **Роль:** BNC2 — транскрипційний регулятор, важливий для розвитку та диференціації клітин яєчника і підтримки нормальної регенерації епітелію.
- **Вплив варіацій:** Генетичні варіанти можуть порушувати контроль диференціації та сприяти проліферації клітин з підвищеним онкогенним потенціалом.
- **Практичні наслідки:** Асоціюється з підвищеним ризиком епітеліального раку яєчників у загальній популяції.

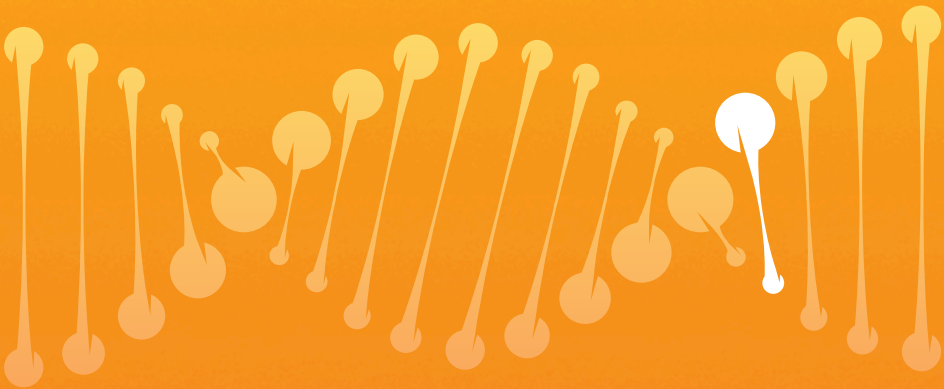
#### 🔗 НАУКОВІ ДЖЕРЕЛА:

- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4449870/>
- [https://www.international-journal-of-gynecological-cancer.com/article/S1048-891X\(24\)01215-5/fulltext](https://www.international-journal-of-gynecological-cancer.com/article/S1048-891X(24)01215-5/fulltext)



## Серцево-судинна система

Оцінка	Ризиків
62	8



# Аневризма аорти

63.9%

середній ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає помірній спадковій схильності до аневризми аорти - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей. Схильність може бути пов'язана з генетично зумовленими особливостями еластичності та колагенового каркаса аортальної стінки, процесів ремоделювання та чутливості аорти до пульсового тиску.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Аневризма аорти може формуватися без симптомів. За середнього ризику головна мета - не допустити умов, які прискорюють розширення аорти або підвищують ризик ускладнень: тривалий/епізодичний підйом артеріального тиску, куріння, регулярне натужування, низька рухова активність і надлишкова маса тіла.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті частіше немає чітких відчуттів. Насторожують ситуації, коли є періодичні підйоми тиску (стрес, недосип), звичка до важких силових з натужуванням, або сімейні випадки аневризми чи розшарування аорти. Тоді орієнтуються не на самопочуття, а на плановий контроль.

## ⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- артеріальна гіпертензія, особливо нестабільна
- куріння/вейп
- атеросклероз і високий холестерин
- абдомінальне ожиріння
- малорухливість або, навпаки, силові навантаження з натужуванням
- сімейний анамнез аневризми/розшарування аорти

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Контроль артеріального тиску і уникнення різких підйомів (недосип, перегрів, алкоголь, надлишок кофеїну).
- Повна відмова від нікотину.
- Виключити силові з натужуванням і затримкою дихання, не працювати з максимальними вагами.
- Підтримувати регулярну аеробну активність і нормальну масу тіла.
- Після інфекцій не повертатися одразу до інтенсивних навантажень; при появі задишки/болу в грудях/між лопатками — звернутися до лікаря.

### Що додати до раціону:

🍃 Овочі, зелень, бобові, цільні злаки щодня (клітковина)

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

🍷 Зменшити кількість солоних готових продуктів (для стабільнішого тиску)

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

При середньому ризику найбільшу користь дає стабільний контроль тиску, відмова від нікотину та корекція силових навантажень (без натужування). Це реально знижує ймовірність прогресування судинних змін.

## 🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150–300 хв/тиждень помірному кардіо (ходьба, велосипед, плавання).
- 2 рази/тиждень силові помірної інтенсивності

## ⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕхоКГ з оцінкою кореня та висхідної аорти (за призначенням).
- УЗД черевної аорти (особливо при курінні/сімейному анамнезі).
- КТ/МР-ангіографія аорти - якщо на УЗД/Ехо є розширення або за наявності значущого сімейного анамнезу.

## Аневризма аорти

### Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
CDKN2BAS	rs10757278	G	GG	— —
ERG	rs2836411	T	CC	+ +
DAB2IP	rs7025486	A	GG	+ +
LRP1	rs1466535	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

80.9%

високий ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з високою спадковою схильністю до формування внутрішньочерепних (церебральних) аневризм - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 10-12% людей. Схильність найчастіше пов'язана з генетично зумовленими особливостями міцності судинної стінки, її ремоделювання та чутливості артерій до хронічного підвищення тиску.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Аневризма - це локальне розширення/випинання стінки артерії. Критичний момент у тому, що формування аневризми часто безсимптомне. При високому генетичному ризику профілактика - це не "лікування наперед", а жорстке керування модифікованими факторами + обґрунтований скринінг.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

У реальному житті ця схильність частіше проявляється так людина може роками не мати скарг, але при погано контрольованому тиску з'являються періоди частих головних болів, погіршення переносимості стресу/перевтоми. Багато випадків виявляються випадково на ангіографії, зробленій з іншої причини.

## ⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- артеріальна гіпертензія (у т.ч. "стрибки" тиску)
- нікотин (куріння/вейп)
- стимулятори (енергетики, "передтреніки", симпатоміметики)
- епізоди "рідко, але багато" алкоголю
- хронічний недосип, виражений стрес
- сімейний анамнез аневризми/субарахноїдального крововиливу у родичів 1-ї лінії
- системні хвороби сполучної тканини/полікістоз нирок (якщо є в анамнезі)

## ✅ 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:

- 🍌 Овочі/зелень щодня, бобові регулярно
- 🍌 Калій з їжі (за відсутності протипоказів): бобові, овочі, зелень
- 🍌 Зниження надлишкового натрію за рахунок менше солоних готових продуктів (соуси, снеки, ковбаси)

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

При високій спадковій схильності найефективніша тактика - це контроль тиску + нуль нікотину. Це два фактори, які найсильніше визначають, чи реалізується схильність. Далі стабільний сон і регулярне помірне кардіо як підтримка судинної стійкості.

## 🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Базово: аеробні навантаження 150-300 хв/тиждень (ходьба, велосипед, плавання).
- Силові: 2 рази/тиждень у помірному режимі.

## ⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

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

## Аневризма головного мозку

- КТ-ангіографія (СТА) - альтернатива за показами.
- якщо є коливання АТ: добове моніторування тиску (ДМАТ).

## Аневризма головного мозку

### Основні генетичні маркери

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

#### 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

96.1%

високий ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з високою спадковою схильністю до порушень серцевого ритму (аритмій) - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 10–12% людей. Це може бути пов'язано з генетичними особливостями іонних каналів, провідної системи серця, регуляції вегетативного тону та чутливості міокарда до тригерів.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

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

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

У повсякденному житті це може виглядати так: ви чітко відчуваєте пульс ("серце б'ється в горлі/вухах"), виникають епізоди нерівного ритму, "завмирання", "поштовхи" та падіння витривалості без очевидної причини.

## ⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- недосип, хронічний стрес, тривога
- енергетики, високі дози кофеїну
- зневоднення, перегрів, сауна без контролю
- дефіцит калію/магнію (діарея, потовиділення, діуретики)
- тиреотоксикоз/коливання гормонів ЩЗ
- апное сну
- перенесений міокардит/вірусна інфекція "на ногах"

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- В спеку, в дорозі, після тренування: вода + відновлення електролітів (особливо якщо пітнієте).
- При діарей/блюванні/після лазні - ризик аритмій підвищується через електролітні зсуви.
- Після ГРВІ/грипу/ковіду: не повертатися в інтенсивний спорт одразу.
- Якщо після хвороби є серцебиття, біль у грудях, задишка - це показання для огляду (виключення міокардиту).
- Сон 7–9 год, стабільний час відходу до сну

### Що додати до раціону:

🌿 Джерела магнію: бобові, зелень, цільні злаки, горіхи/насіння

🍌 Джерела калію: бобові, овочі, зелень, печена картопля/батат, банан (якщо немає протипоказів).

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

При високій схильності до аритмій найкраще працює не "лікувати серце", а стабілізувати умови, в яких серце працює: сон + нуль енергетиків + контроль алкоголю + вода/електроліти + помірне регулярне кардіо.

## 🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150–300 хв/тиждень помірного кардіо (ходьба, велосипед, плавання).
- Силові: 2 рази/тиждень, помірні ваги, без натужування і затримки дихання.
- Під заборорою НІПТ "з нуля", тренування "на максимум" у спеку/після недосипу.

## ⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕКГ (базово).
- Холтер 24–72 год (або довший моніторинг, якщо епізоди рідкі).
- ЕхоКГ (оцінка структури серця).

## Аритмія

- 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	++
TTN	rs12614435	G	AG	-+
PITX2	rs6817105	C	TC	-+
CAV1	rs3807989	G	AG	-+

#### KCNN3 POTASSIUM CALCIUM-ACTIVATED CHANNEL SUBFAMILY N MEMBER 3

- **Роль:** кодує кальцій-активованій 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

10.9%



низький ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

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

Це означає, що з боку генетики ваші механізми підтримання тиску та адаптації до навантажень зазвичай працюють стабільно.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Пийте воду регулярно протягом дня.
- Не пропускайте прийоми їжі: 3 основні прийоми + 1 перекус за потреби.
- Підтримуйте базову фізичну активність - вона допомагає судинному тонуусу.

 Зелень

 Ягоди

 Горіхи та насіння

 Бобові

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ймовірність стійко низького тиску через спадкові фактори у вас невисока.

Якщо епізоди слабкості або запаморочення трапляються, частіше вони пов'язані з режимом (сон, вода, харчування), перегрівом, стресом або тимчасовими дефіцитами.

## ФАКТ ПРО ВАС

Ваш організм зазвичай швидко підлаштовується до зміни положення тіла та повсякденних навантажень. Навіть якщо інколи буває легка слабкість у спеку або після пропуску їжі, вона зазвичай швидко минає після базових кроків (вода/перекус/відпочинок).

## ПОРАДА HUMESS

Ваш ризик низький - достатньо простого "профілактичного мінімуму": вода протягом дня, регулярна їжа і нормальний сон. Якщо з'являється слабкість або запаморочення - сядьте, зробіть кілька ковтків води і з'їжте невеликий перекус.

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЗАК, феритин;
- Na, K, Mg в еритроцитах.

## Артеріальна гіпотензія

### Основні генетичні маркери

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

#### 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 CA<sup>2+</sup> 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 Ca<sup>2+</sup>.
- **Практичні наслідки:** знижений периферичний судинний опір, схильність до артеріальної гіпотензії та ортостатичних реакцій.

# Атеросклероз

98.7%

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/нон-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, НbА1, 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
CDKN2B-AS1	rs10757278	G	GG	— —
CDKN2A/CDKN2B	rs1333049	C	CC	— —
SORT1	rs646776	T	TT	— —
LPA	rs10455872	G	AA	+ +
HMGCR	rs17238484	T	GT	— +

#### **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

73.8%

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 HUMESS

**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
CDKN2B-AS1	rs10757278	G	GG	⊖ ⊖
CDKN2A / CDKN2B	rs1333049	C	CC	⊖ ⊖
SORT1	rs599839	A	AA	⊖ ⊖
LPA	rs10455872	G	AA	⊕ ⊕
PCSK9	rs11206510	C	TT	⊕ ⊕
LPA	rs3798220	C	TT	⊕ ⊕
HMGR	rs17238484	T	GT	⊖ ⊕

#### 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

71%

середній ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

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

Це асоційовано з генами, що впливають на еластичність венозної стінки, роботу венозних клапанів, венозний тонус та мікроциркуляцію.

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За помірної спадкової схильності варикоз найчастіше розвивається тоді, коли додаються фактори, що підвищують венозний тиск: довге стояння/сидіння, надлишкова маса тіла, вагітність, малорухливість, часті перельоти, перегрів.

## ФАКТ ПРО ВАС

Ви можете помічати важкість у ногах наприкінці дня, легку набряклість або "сліди від шкарпеток", інколи судоми в литках, особливо після довгого стояння, поїздки або в спеку.





## ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- ривале стояння/сидіння;
- низька фізична активність;
- надмірна маса тіла;
- гормональні коливання;
- часті перельоти/довгі поїздки;
- перегрів (сауна, гарячі ванни);
- закрепи.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Кожні 45-60 хв сидіння - 2 хв руху (пройтись, "переكاتи" з п'яти на носок, рухи стопами).
- Періодично піднімати ноги на 10-15 хв ввечері.
- У спеку - уникати перегріву; комфортний контрастний душ для ніг.
- У поїздках/перельотах - вода, рух стопами, вставати; за потреби - компресійні гольфи.

### Що додати до раціону:

-  Овочі + клітковина щодня
-  Джерела вітаміну С (цитрус/ківі/перець)
-  Горіхи та насіння
-  Бобові / цільні злаки

## ПОРАДА HUMESS

Якщо робота статична, поставте правило: кожну годину 2 хвилини руху + ввечері 10 хв з піднятими ногами.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Найкраще для вен: ходьба, плавання, велосипед, вправи на литки.
- Силкові також можна, але без тривалого натужування, з нормальним диханням і перервами.

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- УЗД вен нижніх кінцівок - якщо є симптоми (важкість, набряки, судоми, видимі вени) або сімейна історія/плануються вагітність чи тривалі перельоти.
- За частих набряків контроль креатиніну, альбуміну, ТТГ

## Варикозне розширення вен

### Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алеель впливу	Ваш генотип	Ефект
NFATC2	rs12625547	G	TT	++
GATA2	rs9880192	C	CC	--
CASZ1	rs11121615	T	CT	-+
EBF1	rs11135046	T	GT	-+

#### CASZ1 CASTOR ZINC FINGER 1

- **Роль:** транскрипційний фактор, що регулює розвиток і структурну організацію венозної стінки та ангіогенез.
- **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

58.9%

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/НвАс, креатинін/ШКФ.
- Консультація лікаря для оцінки сумарного ризику та потреби в терапії.

## Геморагічний інсульт

### Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Аель 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 (ε2) 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

63.9%



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
CYP17A1	rs11191548	C	TT	++
FGF5	rs16998073	T	TT	--
GUCY1A3	rs932764	G	AG	-+
CSK	rs1378942	A	CA	-+
SLC39A8	rs13107325	T	CT	-+

#### 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

92.3%

високий ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з високою спадковою схильністю до гострого коронарного синдрому (ГКС) - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 10–12% людей.

Це пов'язано з генами, що впливають на атеросклероз коронарних артерій, запалення судинної стінки, стабільність атеросклеротичної бляшки та схильність до тромбоутворення.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

ГКС - це стан, коли кровопостачання міокарда різко погіршується через розрив/ерозію бляшки і утворення тромбу в коронарній артерії.

Високий генетичний ризик означає, що профілактика має бути більш ранньою і системною: контроль ліпідів, тиску, глюкози та тригерів, навіть якщо немає симптомів.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті це найчастіше "не відчувається" до появи симптомів. Практично важливо: якщо на фоні навантаження, стресу або навіть у спокої виникає тиснення/печіння в грудях, задишка, холодний піт, нудота або слабкість.

## ⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- підвищені ЛПНЩ/АроВ;
- артеріальна гіпертензія;
- куріння/нікотин;
- діабет/інсулінорезистентність;
- абдомінальне ожиріння;
- малорухливість;
- хронічний стрес і недосип;
- сімейна історія ранніх серцевих подій.

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Щодня 10–15 хв ходьби після основних прийомів їжі (особливо після вечері).
- Не сидіти без руху довше 60 хв: встати й пройтись 2–3 хв.
- Сон стабільно 7–9 год і бажано в один і той самий час.
- Енергетики - виключити, каву пити після їжі, не "рятуватися" кофеїном після недосипу.
- Нікотин повністю прибрати (включно з вейпами), алкоголь - рідко й помірно.
- Мінімізувати трансжири, ультраперероблені продукти, часті солодкі перекуси

### Що додати до раціону:

🍎 Овочі й клітковина щодня (овочі, бобові, цільні злаки)

🐟 Риба/омега-3

🫒 Оливкова олія, горіхи, насіння

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

За високої спадкової схильності найефективніша тактика - інтенсивно контролювати керовані фактори ризику.

## 🏃 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

- Ліпідограма + АроВ/non-HDL
- Глюкоза/HbA1c, креатинін/ШКФ.
- ЕКГ.
- За показами: тест із навантаженням / стрес-ехо; за клінічною необхідністю — КТ-коронарографія (рішення кардіолога).

## Гострий коронарний синдром

### Основні генетичні маркери

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

#### 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

0.1%



низький ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з низькою спадковою схильністю до дилатаційної кардіоміопатії (ДКМП) - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 45-55% людей.

Це означає, що з боку генетики ризик розширення камер серця та зниження його насосної функції невисокий, а основну роль відіграють набуті фактори

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За низького генетичного ризику ДКМП частіше розвивається на фоні міокардиту після вірусних інфекцій, тривалого неконтрольованого тиску, регулярного алкоголю, кардіотоксичних впливів або виражених метаболічних порушень.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

Найчастіше ви не маєте нічого специфічного. Якщо з'являється незвична задишка, помітне падіння витривалості, набряки або часті перебої - це привід для обстеження незалежно від низького генетичного ризику.

## ✓ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Контроль тиску, ваги, сну; мінімум алкоголю та енергетиків.
- Після інфекцій із тривалою слабкістю/серцебиттям/задишкою - зробити ЕКГ і не повертатися одразу до інтенсивних тренувань.
- При симптомах - ЕхоКГ за призначенням лікаря.

### Що додати до раціону:



Овочі щодня + достатньо білка



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

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

Ваш ризик низький: тримайте "базу" (тиск, сон, алкоголь мінімально) і не ігноруйте симптоми після інфекцій.

## + РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕКГ, ЕхоКГ.
- К/Мg, ТТГ, HbA1c/ліпіди.

## Дилатаційна кардіоміопатія

### Основні генетичні маркери

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

#### FHOD3 FORMIN HOMOMOLOGY 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

75.8%

середній ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає помірній спадковій схильності до захворювань клапанів серця - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей. Це означає, що ризик підвищується переважно тоді, коли додаються керовані фактори (тиск, інфекції, метаболічні порушення).

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Клапанні зміни можуть розвиватися поступово й довго не давати явних симптомів.

### ФАКТ ПРО ВАС

У побуті це може виглядати як легша задишка або швидша втома на звичному темпі, інколи - серцебиття після стресу або кофеїну. Часто жусе виявляється випадково на ЕхоКГ.

### 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

- Тримати тиск у нормі (це найбільше зменшує прогресування клапанних змін).
- Санация зубів і лікування горла (не ігнорувати карієс/пародонтит/тонзиліт).
- Регулярний рух + нормальний сон 7–9 год.
- Нікотин - не використовувати

### Що додати до раціону:

- Овочі/клітковина щодня
- Риба 1–2 рази/тиждень
- Білок тваринного походження

## ПОРАДА HUMESS

За середнього генетичного ризику головна тактика - не створювати хронічне перевантаження серця і вчасно виявляти зміни, якщо вони починаються.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150–300 хв/тиждень помірною кардіо.
- 2 силові/тиждень: помірні ваги, без натужування і затримки дихання.
- Поступово нарощувати інтенсивність

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕхоКГ, 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 механоутливості 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

66.3%

середній ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає помірній спадковій схильності до захворювань периферичних артерій - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35-40% людей. Ризик найбільше зростає, якщо додаються керовані фактори: нікотин, тиск, вага, низька активність, порушення ліпідного обміну.

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За середнього ризику ЗПА зазвичай не розвивається "раптом" - вона формується поступово. Найкраща профілактика - не дати артеріям перейти в стан хронічного звуження через стиль життя.

## ФАКТ ПРО ВАС

У побуті це може проявлятися як швидка втома ніг або дискомфорт у литках під час швидкої ходьби, особливо в холодну погоду, або відчуття холодних стоп.

## ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- куріння/вейпи
- підвищений тиск
- підвищені ліпіди/атеросклероз
- діабет/інсулінорезистентність
- зайва вага, тривале сидіння
- хронічна хвороба нирок
- переохолодження ніг, тісне взуття/натирання, поганий догляд за стопами

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Ходьба щодня або 4-5 разів/тиждень.
- Менше сидіння: щогодини 2-3 хв руху + рух стопами, якщо багато часу проводить за комп'ютером.
- Контроль ваги і тиску.
- Догляд за стопами: комфортне взуття, не допускати натирань і тріщин, в холод - утеплення.

### Що додати до раціону:

- Щодня овочі/клітковина
- Риба 1 раз/тиждень

## ПОРАДА HUMESS

Зробіть одну звичку: щодня 30 хв швидкої ходьби.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Силові 2 рази/тиждень (20-30 хв): присідання до стільця, підйоми на носки, кроки на невисоку платформу, еластична стрічка на сідниці/стегна.
- Мобільність щодня 5-7 хв: гомілка (кругові рухи), розтягування литок - особливо якщо багато сидите.

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- АВІ (гомілково-плечовий індекс) - базовий скринінг ЗПА.
- Дуплексне УЗД артерій нижніх кінцівок - за показами або при симптомах.
- Оцінка серцево-судинного ризику за планом лікаря.

## Захворювання периферичних артерій

### Основні генетичні маркери

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

#### F2 (PROTHROMBIN G20210A) PROTHROMBIN, G20210A

- **Роль:** кодує протромбін — центральний фактор коагуляційного каскаду.
- **Вплив варіацій:** підвищена експресія протромбіну та посилене тромбоемболоутворення.
- **Практичні наслідки:** зростання тромботичного компоненту 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:** субодиниця 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

38.5%



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	Алеель впливу	Ваш генотип	Ефект
KCNH2 (HERG)	rs1805123	G	TT	++
DSP	rs11153730	C	TT	++
RYR2	rs10919070	C	AA	++
KCNN3	rs13376333	T	CC	++
NOS1AP	rs12143842	T	CT	-+
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<sup>+</sup>-каналів із пізнім натрієвим струмом або зниженням провідності.
- **Практичні наслідки:** синдром подовженого QT (LQT3) або інші порушення ритму з ризиком злоякісних аритмій.

# Інфаркт міокарда

74.2%

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  $\geq 25$  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
CDKN2B-AS1 (9p21)	rs10757278	G	GG	⊖ ⊖
CDKN2A/CDKN2B (9p21)	rs1333049	C	CC	⊖ ⊖
LPA	rs10455872	G	AA	⊕ ⊕
PCSK9	rs11206510	T	TT	⊖ ⊖
HMGCR	rs17238484	T	GT	⊖ ⊕

#### 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-METHYLGUTARYL-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

91.5%

високий ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає високій спадковій схильності до ішемічного інсульту - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 10–12% людей. Це асоціюється з генетичними механізмами, що впливають на атеросклероз і стан судинної стінки, запалення, згортання крові, а також на ризики, пов'язані з аритміями та порушенням мозкового кровотоку.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Ішемічний інсульт виникає, коли ділянка мозку не отримує кров через закупорку судини (тромб/емболія). Високий генетичний ризик означає, що профілактика має бути системною: контроль тиску, відмова від нікотину, рух, сон і контроль факторів, які запускають тромбоз/атеросклероз.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті найважливіше - знати "червоні прапори": раптово з'являється перекіс обличчя, слабкість/оніміння руки чи ноги з одного боку, порушення мови, різке погіршення зору або координації. Навіть якщо це минуло за кілька хвилин - це причина терміново звернутися по допомогу.

## ⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- підвищений артеріальний тиск
- куріння/нікотин
- підвищені ліпіди/атеросклероз
- фібриляція передсердь та інші аритмії
- діабет/інсулінорезистентність
- ожиріння, низька фізична активність
- апное сну
- зневоднення, тривалі перельоти/імобілізація

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Тиск під контроль системно (не епізодично): регулярні вимірювання, робота з режимом і з лікарем за потреби.
- Нуль нікотину (включно з вейпами).
- Рух як профілактика інсульту: 150–300 хв/тиждень помірного кардіо + 2 силові без натужування.
- Сон 7–9 год; при хронтній/сонливості - скринінг апное.
- Алкоголь рідко й помірно, енергетики виключити.
- Гідратація (особливо у спеку, в дорозі, при перельотах).
- Якщо були епізоди, схожі на ТІА - не відкладати оцінку: це найсильніший предиктор інсульту.

### Що додати до раціону:

- 🍌 Овочі/клітковина щодня
- 🐟 Риба 1–2 рази/тиждень
- 🫒 Оливкова олія, горіхи/насіння (помірно)

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

При високій спадковій схильності найкраще працює стратегія "контроль фону": стабільний тиск, нуль нікотину, регулярний рух, нормальний сон і контроль ваги.

## 🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Ходьба/плавання/велосипед - регулярно.
- Силові - помірні, без затримки дихання.
- Уникати різких стартів "з нуля", особливо при нестабільному тиску.

## ⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Домашній контроль АТ; за потреби ДМАТ.
- ЕКГ, при симптомах/підозрі на аритмію - Холтер.
- УЗД судин шиї (каротиди)
- Оцінка факторів ризику за планом профілактики; при підозрі на епізод - невідкладна консультація і нейровізуалізація за показами.

## Ішемічний інсульт

### Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
CDKN2B-AS1 (9p21)	rs10757278	G	GG	⊖ ⊖
CDKN2A / CDKN2B	rs1333049	C	CC	⊖ ⊖
TSPAN2	rs12122341	G	CC	⊕ ⊕
ZFHX3	rs12445022	A	GG	⊕ ⊕
F2 (Prothrombin G20210A)	rs1799963	A	GG	⊕ ⊕
HDAC9	rs2107595	A	GA	⊖ ⊕

#### 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.

#### ZFHX3 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

39.5%

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, швидшою 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
CDKN2B-AS1	rs10757278	G	GG	⊖ ⊖
CDKN2A/CDKN2B	rs1333049	C	CC	⊖ ⊖
SORT1	rs646776	T	TT	⊖ ⊖
SORT1	rs599839	A	AA	⊖ ⊖
PCSK9	rs11206510	C	TT	⊕ ⊕
HMGCR	rs17238484	T	GT	⊖ ⊕

#### 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-METHYLGLUTARYL-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 некодуєча 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

31.6%



середній ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з помірною спадковою схильністю до кальцифікації аортального клапана - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей. Це асоційовано з генами, що впливають на ліпідний обмін, запалення та процеси ремоделювання/мінералізації клапанної тканини.

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Кальцифікація аортального клапана - це поступове "ущільнення" стулок клапана через відкладення кальцію. На ранніх стадіях це часто не дає симптомів, але при прогресуванні може зменшувати рухливість клапана і порушувати кровотік із серця.

## ФАКТ ПРО ВАС

Можуть з'являтися задишка при навантаженні, зниження витривалості, інколи запаморочення або дискомфорт у грудях при швидкій ходьбі/сходах - це привід зробити ЕхоКГ.

## ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- підвищений ЛПНЩ/АроВ;
- артеріальна гіпертензія;
- куріння;
- діабет/інсулінорезистентність;
- хвороби нирок, хронічне запалення;
- вік (ризик зростає з роками).

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Контроль ліпідів і тиску - основа профілактики.
- Не призначайте самостійно високі дози кальцію/вітаміну D без показів та контролю аналізів.
- Регулярна фізична активність і контроль маси тіла.

### Що додати до раціону:

- Овочі щодня + клітковина
- Кальцій переважно з їжі
- Оливкова олія, горіхи
- Бобові

## ПОРАДА HUMESS

Підтримуйте ЛПНЩ/АроВ у цільових межах і робіть ЕхоКГ базово, далі - за рекомендацією лікаря або раніше при появі задишки/запаморочення. Це найпростіша тактика, щоб не пропустити ранні клапанні зміни.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150–300 хв/тиждень помірного кардіо (швидка ходьба/велосипед/плавання) + 2 силові.
- Силові - без затримки дихання і без "максимумів"; краще помірні ваги і контроль техніки.

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕхоКГ, ЕКГ.
- Ліпідограма + АроВ (або non-HDL) - 1 раз/рік.

## 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

9.6%



низький ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

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

Це означає, що з боку генетики ймовірність структурних змін серцевого м'яза невисока, але стан серця все одно залежить від тиску, інфекцій, способу життя та навантажень.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За низького генетичного ризику кардіоміопатії частіше пов'язані з набутими факторами: неконтрольований тиск, міокардит після вірусних інфекцій, регулярний алкоголь, кардіотоксичні впливи, метаболічні порушення.




## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

Найчастіше ви можете не відчувати нічого специфічного. Звертати увагу варто, якщо з'являються задишка на звичному навантаженні, нестабільне серцебиття або запаморочення, особливо після інфекції чи періоду перевтоми.

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Контроль тиску, достатній сон і регулярна активність.
- Алкоголь і енергетики - мінімізувати.

### Що додати до раціону:

- |   |             |  |  |
|---|-------------|--|--|
|  | Насіння     |  |  |
|  | Горіхи      |  |  |
|  | Овочі щодня |  |  |

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

Ваш ризик низький: достатньо підтримувати "базу" (тиск, сон, рух). Якщо з'являються задишка, перебої або запаморочення - зробіть ЕКГ чи ЕхоКГ.

## + РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

**ЕКГ** - за потреби (при симптомах або перед інтенсивними тренуваннями після перерви/хвороби).

## Кардіоміопатія

### Основні генетичні маркери

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

#### 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

15.2%



## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

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

Це означає, що генетично ваш організм зазвичай добре утримує тиск при вставанні, а епізоди (якщо трапляються) частіше пов'язані з умовами, а не зі спадковістю.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

За низького генетичного ризику "просідання" тиску при вставанні найчастіше виникає через зневоднення, спеку/гарячий душ, довгі перерви в їжі, після хвороби з втратою рідини, анемію або вплив деяких ліків.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

Якщо й трапляється, то зазвичай це короткий епізод "потемніло в очах" після різкого підйому вранці або в спеку і швидко минає після води та паузи.

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Вставайте без різких рухів, особливо зранку.
- Пийте воду рівномірно; у спеку/після спорту - більше.
- Не допускайте великих перерв у їжі.
- Якщо стало "потемніло" - сісти, вода, легкий перекус.

### Що додати до раціону:

Регулярні прийоми їжі

Магній з їжі (насіння/горіхи/гречка)

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

Ваш ризик низький: головне - не зневоднюватися і не вставати різко.

## + РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

При частих симптомах: ортостатична проба, ОАК + феритин, за потреби електроліти (Na, K).

## Ортостатична гіпотензія

### Основні генетичні маркери

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

#### 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 CA<sup>2+</sup> TRANSPORTING 1

- **Роль:** кальцієвий насос плазматичної мембрани (PMCA1), що регулює внутрішньоклітинний Ca<sup>2+</sup> у гладеньком'язових клітинах судин.
- **Вплив варіацій:** зниження скоротливої здатності судинної стінки через надмірне виведення Ca<sup>2+</sup>.
- **Практичні наслідки:** ослаблення вазоконстрикції при ортостазі та розвиток симптомної ортостатичної гіпотензії.

# Пролапс мітрального клапана

49.7%



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
LMCD1	rs12465515	G	CC	++
DZIP1	rs17608766	C	TT	++
COL1A1	rs1800012	A	CC	++
COL1A1	rs10770612	G	AG	-+

#### 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

46.5%



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 недовилікованої 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	Аель впливу	Ваш генотип	Ефект
HLA-DQA1	rs9271366	A	AA	⊖ ⊖
HLA-DRB1	rs9270986	C	CC	⊖ ⊖
HLA-DQA2	rs9272346	A	AA	⊖ ⊖
HLA-B	rs3135391	G	GG	⊖ ⊖
HLA-DRA	rs3129882	A	GA	⊖ ⊕
HLA-DPB1	rs7763262	C	TC	⊖ ⊕

#### 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

74.2%

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	CC	--
SMAD3	rs3788337	G	GG	--
PALMD	rs17696736	G	AA	++
PRKG1	rs2895811	G	TT	++
PHACTR1 / EDN1	rs9349379	G	AA	++

#### 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- $\beta$  сигналіну.
- **Вплив варіацій:** порушення структури еластичних волокон і надмірна активація TGF- $\beta$ .
- **Практичні наслідки:** ослаблення меді аорти, прогресуюча дилатація та підвищений ризик розшарування аорти, у тому числі при нормальному або помірно підвищеному АТ.

#### SMAD3 SMAD FAMILY MEMBER 3

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

# Серцева недостатність

8.7%



## 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

49.6%

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
CDKN2B-AS1	rs10757278	G	GG	⊖ ⊖
CDKN2A/CDKN2B	rs1333049	C	CC	⊖ ⊖
SORT1	rs646776	T	TT	⊖ ⊖
PCSK9	rs11206510	C	TT	⊕ ⊕
SORT1	rs599839	A	AA	⊖ ⊖
MRAS	rs9818870	T	CC	⊕ ⊕
HMGCR	rs17238484	T	GT	⊖ ⊕

#### 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

94.4%

високий ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з високою спадковою схильністю до тахікардії - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 10–12% людей. Це пов'язано з генами, що впливають на електричну провідність серця, вегетативну регуляцію (симпатична/парасимпатична система), реакцію на стрес, кофеїн та інші стимулятори.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Тахікардія - це прискорений пульс. Високий генетичний ризик означає, що ваш організм може легше "розганяти" частоту серцевих скорочень у відповідь на тригери (стрес, недосип, зневоднення, стимулятори, інфекції), а епізоди серцебиття можуть траплятися частіше.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті це зазвичай відчувається як раптове серцебиття ("серце б'ється швидко/гучно"), інколи з тремтінням, внутрішньою тривогою, легким запамороченням або відчуттям нестачі повітря - особливо на фоні недосипу, кави натщесерце, енергетиків, спеки або після хвороби.

## ⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

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

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Енергетики виключити; кофеїн - помірно, не натщесерце.
- Вода + електроліти в спеку/після спорту, не допускати зневоднення.
- Сон 7–9 год зі стабільним режимом (недосип частий тригер тахікардії).
- 10–15 хв ходьби/дихання ввечері.
- Алкоголь мінімізувати, особливо ввечері.
- Якщо епізод почався: сісти, спокійне дихання, вода; якщо є відчуття "зараз зомлію", біль у грудях або епізод затяжний/незвичний - звернутися по медичну допомогу.

### Що додати до раціону:

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

🍷 Регулярні прийоми їжі (не робити великих перерв)

## ⚠️ ПОРАДА NUMESS

Якщо прибрати енергетики, не пити каву натщесерце і стабілізувати сон, частота епізодів у багатьох падає в рази.

## 🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Регулярне помірне кардіо (ходьба/плавання/велосипед) + легкі силові 2 рази/тиждень.
- Уникати тренувань "на максимум" після недосипу, у перегріві, натщесерце.

## ⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

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

## Тахікардія

### Основні генетичні маркери

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

80.3%

високий ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає високій спадковій схильності до транзиторної ішемічної атаки (ТІА) - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 10-12% людей.

Це пов'язано з генетичними механізмами, що впливають на стан судинної стінки, атеросклероз, запалення, а також схильність до тромбоутворення та порушень мікроциркуляції.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

ТІА - це короточасне порушення кровопостачання мозку, коли симптоми виникають раптово і повністю минають (часто протягом хвилин або до 24 год).

Важливо: ТІА - це медичний "червоний прапор", бо ризик інсульту найбільший саме в найближчі дні та тижні після епізоду.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті це виглядає так: раптово з'являється оніміння або слабкість в руці/нозі з одного боку, перекіс обличчя, порушення мови, "туман"/втрата поля зору на одне око, різке запаморочення з нестійкістю - і через деякий час повністю проходить. Навіть якщо минуло - це причина терміново звернутися по допомогу.

## ⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:


- підвищений тиск
- підвищені ліпіди/атеросклероз
- фібриляція передсердь та інші аритмії
- діабет/інсулінорезистентність
- куріння/нікотин
- ожиріння, низька активність
- апное сну
- зневоднення, тривалі перельоти/імобілізація (для тромботичних ризиків)

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Контроль тиску системно, а не "час від часу".
- Виключити нікотин (включно з вейпами).
- Регулярний рух: 150-300 хв/тиждень помірного кардіо + 2 силові без натужування.
- Сон 7-9 год; якщо хропіння/сонливість - перевірка апное.
- Алкоголь рідко й помірно, енергетики виключити.
- Гідратація (особливо в спеку, у дорозі, під час перельотів).
- Якщо був епізод підозрілий на ТІА - не "спостерігати": невідкладна оцінка.
- Мінімізувати трансжири, фастфуд, солодкі напої
- Контроль солі при підвищеному тиску

### Що додати до раціону:

 Оливкова олія, горіхи/насіння (помірно)

 Риба 1-2 рази/тиждень

 Овочі/клітковина щодня

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

Ваша ключова стратегія - профілактика судинних подій через щоденну "базу": стабільний тиск, нуль нікотину, регулярний рух, нормальний сон і контроль ваги.

## 🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Найкраще: ходьба, велосипед, плавання, еліпс - регулярно, без різких стартів.
- Силові помірні, без затримки дихання.
- Уникати "вибухових" навантажень, якщо тиск нестабільний.

## ⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Контроль АТ.
- ЕКГ, за потреби Холтер (виключити аритмії).
- УЗД судин шиї / дуплексне сканування - за показами.
- За клінічною необхідністю: МРТ/КТ головного мозку, консультація невролога/кардіолога.



## Транзиторна ішемічна атака (ТІА)

### Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
CDKN2B-AS1 (9p21)	rs10757278	G	GG	— —
ZFHX3	rs12445022	A	GG	+ +
F2 (Prothrombin G20210A)	rs1799963	A	GG	+ +
LPA	rs10455872	G	AA	+ +
HDAC9	rs2107595	A	GA	— +

#### ZFHX3 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

5.6%



## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль належить до групи з низькою спадковою схильністю до тромбоемболії легеневої артерії - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 45-55% людей.

Це означає, що з боку генетики у вас нижча ймовірність тромбоутворення, однак ризик може зростати в певних життєвих ситуаціях.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

- У поїздах/перельотах: рух щогодини, вправи для стоп, достатньо води.
- У повсякденному режимі: більше ходьби, менше "статичних годин".
- Контроль ваги та відмова від куріння.
- Перед гормональними препаратами — оцінити індивідуальні ризики з лікарем, якщо є додаткові фактори (варикоз, сімейна історія).

### Що додати до раціону:

Овочі та клітковина

Омега 3

Горіхи

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

ТЕЛА — це закупорка гілок легеневої артерії тромбом, який зазвичай формується у венах ніг/таза і потім еMBOLІзує до легеневих судин.

За низького генетичного ризику більшість випадків пов'язана з набутими факторами: тривала нерухомість, операції/травми, вагітність, гормональна терапія, онкопроцеси, зневоднення.

## ФАКТ ПРО ВАС

Найчастіше ви не відчуваєте нічого специфічного. Увага потрібна переважно в "ризикові періоди" - перельоти/довгі поїздки, операції, іммобілізація або гормональні препарати. Саме тоді важливо не допускати венозного застою.

## ПОРАДА HUMESS

Ваш ризик низький, але в ситуаціях ризику працює проста профілактика: рух + вода, а при тривалих перельотах/поїздах за потреби - компресійні гольфи.

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Спеціальні обстеження зазвичай не потрібні, якщо немає симптомів.
- При симптомах ДВТ (однобічний набряк/біль у нозі) - УЗД вен (дуплекс).
- При раптовій задишці або болю в грудях при вдиху — термінова медична допомога.

## Тромбоемболія легеневої артерії

### Основні генетичні маркери

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

#### 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

20.3%



## 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.

## Тромбоемблія

### 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	++
F11	rs2289252	T	CC	++
KNG1	rs710446	C	CC	--
SERPINC1	rs2227589	T	CC	++
PROCR (EPCR)	rs867186	G	AG	-+
FGG	rs2066865	A	GA	-+

#### KNG1 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

2.5%



## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає низькій спадковій схильності до тромбозу глибоких вен (ТГВ) - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 45–55% людей. Генетичний внесок невисокий, а основний ризик формується за рахунок ситуаційних факторів.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ

- У дорозі >4 год: періодична активізація (кожні 60–90 хв) + вправи стопами + гідратація.
- Після хвороби/лихоманки: відновлювати пиття і рух, уникати зайвої іммобілізації.
- Перед операцією: дотримуватися стандартних протоколів профілактики, які призначає лікар.

### Що додати до раціону:

Клітковина щодня: овочі, бобові, цільні злаки

## ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Навіть при низькому генетичному ризику ТГВ може виникати в умовах іммобілізації, після операцій/травм, на фоні гормональної терапії або зневоднення. Тому ключ - базова профілактика саме в такі періоди.

## ФАКТ ПРО ВАС

У звичайному житті ви, як правило, не відчуваєте нічого специфічного. Але якщо після дороги/перельоту або вимушеної нерухомості з'являється односторонній набряк ноги, біль чи напруження в литці - це привід не чекати, а зробити УЗД вен.

## ПОРАДА HUMESS

Ваш ризик низький, тому достатньо базової стратегії: не допускати тривалої нерухомості та зневоднення (особливо в дорозі й після хвороб). Це найефективніша профілактика ТГВ при низькій спадковій схильності.

## РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Специфічний скринінг не потрібен без симптомів.
- При симптомах - дуплексне УЗД вен нижніх кінцівок.

## 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	++
ABO	rs121918472	G	AA	++
F11	rs2036914	C	TT	++
F11	rs2289252	T	CC	++
SERPINC1	rs2227589	T	CC	++
F12	rs1801020	G	GG	--
FGG	rs2066865	A	GA	-+

#### 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 С, 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

87.5%

високий ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає високій спадковій схильності до тромбофлебіту - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 10–12% людей. Це може бути пов'язано з генетичними особливостями коагуляції/фібринолізу, реактивності тромбоцитів та ендотеліальної функції, які підвищують ризик тромбоутворення на фоні тригерів.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

Тромбофлебіт - це тромбоз поверхневих вен із запаленням венозної стінки. Важливий момент: інколи він може бути маркером загальної тромботичної схильності, а при певних локалізаціях/симптомах потребує виключення тромбозу глибоких вен.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті це зазвичай виглядає як болюча "шнуроподібна" смужка по ходу вени, почервоніння, локальне тепло і ущільнення, часто на фоні варикозу. Симптоми можуть посилюватися після тривалого стояння, перельотів, спеки або зневоднення.


## ⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- варикозна хвороба
- тривале стояння або сидіння, іммобілізація
- перельоти/дорога >4 год
- зневоднення, перегрів
- операції/травми, післяопераційний період
- вагітність/післяпологовий період
- естрогенвмісні контрацептиви/ЗГТ
- ожиріння
- куріння/нікотин
- онкологічні захворювання

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Компресійна терапія за наявності варикозу/набряків або тривалих навантажень на ноги (підбір класу компресії - за лікарем/флебологом).
- Щоденна активізація "м'язової помпи": ходьба, вправи стопами; уникати тривалого статичного стояння/сидіння.
- Гідратація та уникнення перегріву (особливо в дорозі й у спеку).
- Перед операціями/тривалою іммобілізацією/гормональною терапією - оцінка ризику тромбозу і профілактика за показами (визначає лікар).
- При появі симптомів тромбофлебіту - а верифікація діагнозу та визначення тактики (важливо виключити поширення процесу).

### Що додати до раціону:

 Омега-3 джерела: риба 1–2 рази/тиждень або льон/чіа

 Клітковина щодня (овочі, бобові, цільні злаки)

## ⏰ ПОРАДА HUMESS

Ваш робочий принцип: ноги мають рухатися щодня. Мінімум 30–40 хв ходьби + достатня вода. Якщо є варикоз/набряки - компресія в дні з тривалим стоянням або у дорозі суттєво знижує ризик загострень.

## 🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- Найкраще: ходьба/плавання/велосипед регулярно.
- Уникати тривалих статичних навантажень; при силових - без натужування і з перервами на рух.

## ⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- Дуплексне УЗД вен нижніх кінцівок при симптомах або при рецидивах.
- Консультація флеболога при варикозі/повторних епізодах.

## 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	++
KN1	rs710446	C	CC	--
SERPINC1	rs2227589	T	CC	++
PROCR (EPCR Ser219Gly)	rs867186	G	AG	-+

#### 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.

#### KN1 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

62.5%

середній ризик

## ВАШ РЕЗУЛЬТАТ

Ваш генетичний профіль відповідає помірній спадковій схильності до фібриляції передсердь (ФП) - така комбінація варіантів зустрічається приблизно у 35–40% людей. Це означає, що ризик значною мірою реалізується при наявності тригерів: підвищеного тиску, надлишкової маси тіла, апное сну, алкоголю, стимуляторів і хронічного недосипу.

## ? ЩО ЦЕ ОЗНАЧАЄ?

ФП часто має епізодичний перебіг і може бути малосимптомною. За середнього генетичного ризику ключова стратегія - контроль факторів, що викликають ремодельовання передсердь, і своєчасна реєстрація ритму при підозрі на аритмію.

## 💡 ФАКТ ПРО ВАС

У житті це може проявлятися як періодичні відчуття "нерівного пульсу", короткі епізоди відсутнього серцебиття, слабкість або задишка після алкоголю, недосипу, інфекції чи стресу. Часто це з'являється ввечері або вночі.

## ⚠️ ДОДАТКОВІ ФАКТОРИ ВПЛИВУ:

- артеріальна гіпертензія
- ожиріння (абдомінальне)
- апное сну
- алкоголь (особливо епізодичні великі дози)
- енергетики/надлишок кофеїну
- тиреотоксикоз
- інфекції, гарячка, зневоднення
- хронічний стрес, недосип
- різкі інтенсивні навантаження без адаптації

## ✅ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Виключити тригери ФП: алкоголь (особливо епізодичні великі дози), енергетики, високі дози кофеїну, зневоднення.
- Сон і апное: забезпечити стабільний сон; при хропінні/сонливості - скринінг апное (корекція апное суттєво знижує частоту епізодів ФП).
- Контроль маси тіла і регулярна аеробна активність - зменшують ремодельовання передсердь.
- Контроль артеріального тиску як базова профілактика ФП.

### Що додати до раціону:

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

🍷 Середземноморський стиль харчування (овочі/риба/оливкова олія)

## ⚠️ ПОРАДА HUMESS

За середнього ризику найкраща профілактика ФП - контроль тригерів і стабільний режим: сон за графіком, мінімум алкоголю та стимуляторів, регулярне помірне кардіо.

## 🏃 РЕКОМЕНДАЦІЇ СПОРТ

- 150–300 хв/тиждень аеробних навантажень помірної інтенсивності.
- Силлові 2 рази/тиждень без натужування.

## ⚕️ РЕКОМЕНДОВАНІ ОБСТЕЖЕННЯ

- ЕКГ (базово).
- Холтер при епізодах серцебиття/перебоїв.
- ЕхоКГ, ТТГ/вільний Т4.

## Фібриляція передсердь

### Основні генетичні маркери

Пов'язаний ген	Варіант	Алель впливу	Ваш генотип	Ефект
PRRX1	rs10821415	A	CC	++
KCNN3	rs6666258	C	GG	++
ZFNХ3	rs2106261	T	CT	-+
PITX2 (4q25)	rs6817105	C	TC	-+
PITX2 / ANRIL	rs2200733	T	CT	-+
CAV1 / CAV2	rs3807989	G	AG	-+

#### 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 легеневих 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 персистуючих форм.

# Шлуночкові аритмії

50.3%

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 проявлятися 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.
- Силкові 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
DSP	rs11153730	C	TT	++
KCNH2 (HERG)	rs1805123	G	TT	++
SCN10A	rs6801957	C	CC	--
RYR2	rs10919070	C	AA	++
NOS1AP	rs12143842	T	CT	-+
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