



Beauty Sensor

Maria Musterfrau
DEMO_ML



ANSCHREIBEN

Sehr geehrte Frau Musterfrau,

Ihre Probe für die Analyse ist am 25/11/2020 bei uns im Labor eingetroffen und wurde anschließend nach höchsten Labor-Qualitätsstandards untersucht. Die Ergebnisse wurden anschließend von 2 unabhängigen Genetikern und Molekularbiologen ausgewertet und freigegeben. Nach der Freigabe wurde Ihr persönlicher Bericht individuell für Sie zusammengestellt. Diesen möchte ich Ihnen hiermit in der gewünschten Form übermitteln.

Wir bedanken uns herzlich für Ihr Vertrauen und hoffen, dass Sie mit unserem Service zufrieden sind. Wir freuen uns über Ihre Fragen und Anregungen, denn nur so können wir unseren Service kontinuierlich verbessern.

Wir hoffen, die Analyse erfüllt Ihre Erwartungen.

Mit freundlichen Grüßen

Dr. Daniel Wallerstorfer BSc.
Labordirektor

Florian Schneeberger, MSc.
Laborleiter



Wie Gene unser Altern beeinflussen

Altern, und besonders das Altern der Haut hat eine Vielzahl von Ursachen. Eine wichtige Rolle spielen dabei bestimmte Umwelteinflüsse wie UV-Strahlung und die fehlende Versorgung von Nährstoffen. Dennoch gibt es Personen, die bei demselben Lebensstil schneller oder langsamer zu altern scheinen. Es gibt also noch deutliche individuelle Unterschiede von Person zu Person und diese Unterschiede liegen in den Genen.

Grundsätzlich wäre jeder Mensch mit Genen ausgestattet, die vor den beschleunigten Alterungsprozessen schützen sollten. Leider können häufig vorkommende Fehler in diesen Genen, sogenannten Genvariationen, deren Funktion stören und somit einen oder mehrere Faktoren des Alterns beschleunigen.

Ziel dieses Programmes ist es, den Status dieser schützenden Gene zu analysieren und die Identifizierung der persönlichen angeborenen Stärken und Schwächen zu ermöglichen. Mit dem Ergebnis lässt sich dann ein auf Ihre Gene angepasstes Beauty Programm starten, das Ihre persönlichen genetischen Stärken unterstützt und Ihre Schwächen bestmöglich bekämpft.

Auf den nächsten Seiten finden Sie Informationen zu Ihrem genetischen Status und den wichtigsten Faktoren des Alterns:

- Kollagenabbau
- Kollagenproduktion
- UV-Schutz der Haut
- Feuchtigkeit der Haut
- Oxidativer Stress
- Die Wirkung von Q10
- Ihr Selenbedarf
- Entzündungsreaktionen
- Ihr Biologisches Alter



Ihr Ergebnis

Sie haben sich für ein Gentestpaket entschieden, das die wichtigsten genetischen Faktoren des Alterns der Haut untersucht. Die Laboranalyse ergab folgendes Ergebnis:



Kollagenabbau

SYMBOL	rs NCBI	GENOTYP
MMP1	rs1799750	G/G



Kollagenproduktion

SYMBOL	rs NCBI	GENOTYP
CYP1A2	rs762551	A/A



UV-Schutz der Haut

SYMBOL	rs NCBI	GENOTYP
MC1R	rs885479	G/G
MC1R	rs11547464	G/G
MC1R	rs1805006	C/C
MC1R	rs1805007	C/C
STXBP5L	rs322458	A/A



Feuchtigkeit der Haut

SYMBOL	rs NCBI	GENOTYP
MC1R	rs885479	G/G
MC1R	rs11547464	G/G
MC1R	rs1805006	C/C
MC1R	rs1805007	C/C
STXBP5L	rs322458	A/A



Oxidativer Stress

SYMBOL	rs NCBI	GENOTYP
GSTM1	Null Allel	INS
GSTT1	Null Allel	DEL
GSTP1	rs1695	G/A
SOD2	rs4880	T/T
GPX1	rs1050450	C/C



Die Wirkung von Q10

SYMBOL	rs NCBI	GENOTYP
NQO1	rs1800566	C/C



Ihr Selenbedarf

SYMBOL	rs NCBI	GENOTYP
GPX1	rs1050450	C/C



Entzündungsreaktionen

SYMBOL	rs NCBI	GENOTYP
TNF- α	rs1800629	A/A
IL1A	rs1800587	C/C
IL1RN	rs419598	C/T
IL 1 Beta	rs1143634	C/T



Ihr Biologisches Alter

SYMBOL	rs NCBI	GENOTYP
TERT	rs2242652	C/C
TERT	rs2735940	C/C
BICD1	rs2630578	C/G
PPARG	rs1801282	C/C

LEGENDE: SYMBOL = Name der untersuchten genetischen Variation, rsNCBI = Bezeichnung der untersuchten genetischen Variation, GENOTYPE = Ergebnis.

Die genetischen Faktoren der Schönheit

KOLLAGENABBAU

KOLLAGENPRODUKTION

UV-SCHUTZ DER HAUT

FEUCHTIGKEIT DER HAUT

OXIDATIVER STRESS

DIE WIRKUNG VON Q10

IHR SELENBEDARF

ENTZÜNDUNGSREAKTIONEN

IHR BIOLOGISCHES ALTER

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

IHRE LÖSUNG

ZUSATZINFORMATIONEN



KOLLAGENABBAU

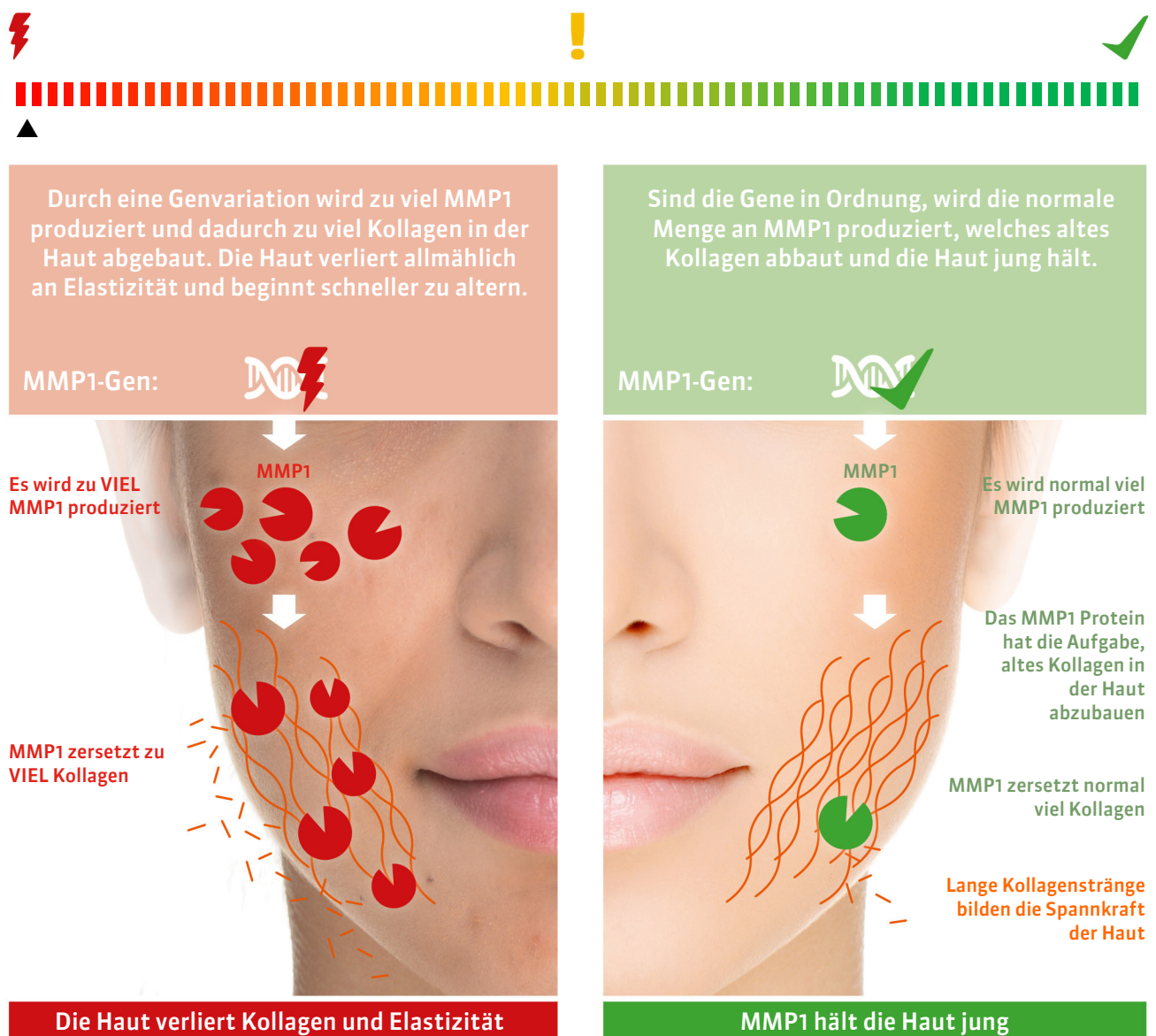
Kollagen gibt der Haut Elastizität. Altes Kollagen muss für langanhaltende Jugend abgebaut und neues Kollagen muss produziert werden



Kollagen und Elastizität der Haut

Kollagen besteht aus langen biegsamen Fasern, die sich in der Haut anreichern und ihr die Elastizität verleihen. Da Kollagen so wichtig für die richtige Funktion der Haut ist, gibt es Mechanismen, die altes Kollagen in der Haut zersetzen und entfernen.

Diese Aufgabe erfüllt in der Haut ein bestimmtes Enzym (sog. Kollagenase mit dem Namen MMP1). Das Entfernen von altem Kollagen hält somit den Kollagenhaushalt der Haut in Ordnung und die Haut bleibt dadurch über lange Zeit straff und jung. Die Bauanleitung für das MMP1 Enzym steckt im MMP1-Gen. Dieses Gen steuert genau, wie das Enzym gebaut werden muss und wie viel von dem Enzym produziert werden sollte.



Ihr genetisches Ergebnis

Ihre Genanalyse hat ergeben, dass Ihre Haut durch eine Genvariation zu viel MMP1 produziert und somit zu viel Kollagen abgebaut wird. Ihre individuellen Produkte konzentrieren sich darauf die MMP1 Funktion zu stören und die Kollagendichte Ihrer Haut zu erhöhen.

Genetische Resultate		
GENE	MUTATION	RESULTAT
MMP1	rs1799750	G/G

Ihr Kollagenabbau in der Haut



Ihre Handlungsempfehlung:

MMP1-Gen:

Diverse Stoffe blockieren MMP1

MMP1 zersetzt die richtige Menge an Kollagen

Die reduzierte Menge an MMP1 hält die Haut jung

Welche Mikronährstoffe benötigt Ihre Haut?

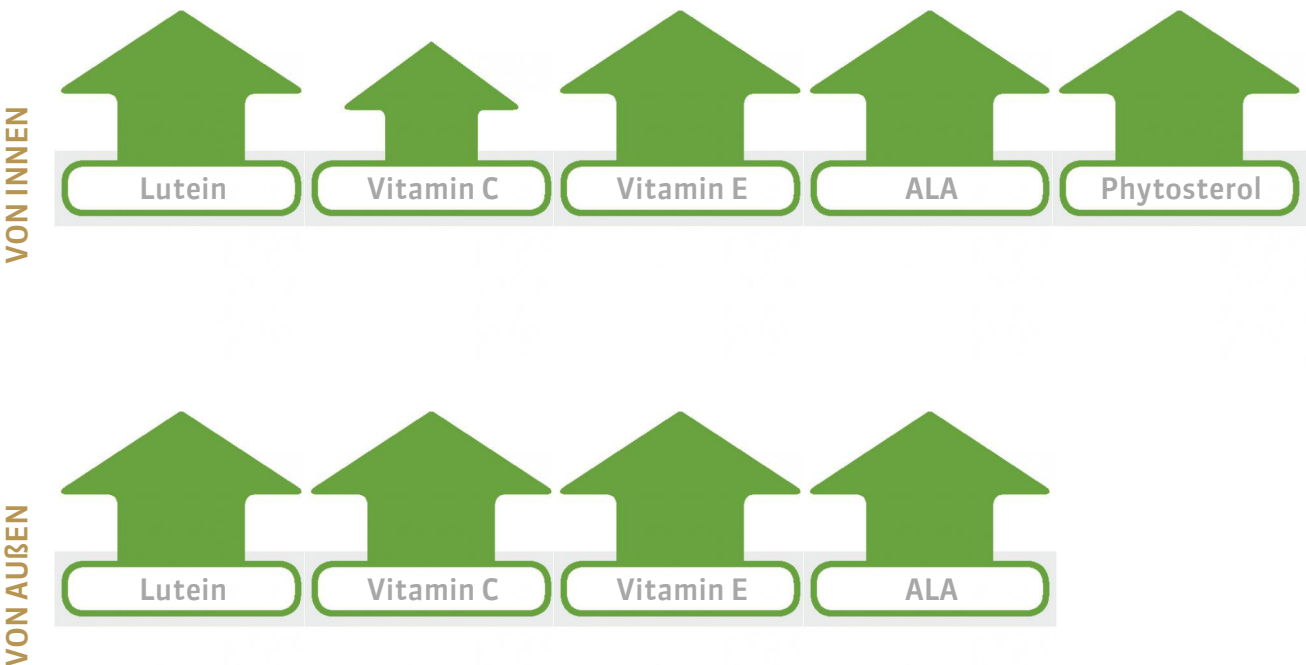
Da Ihre Genanalyse ergeben hat, dass Ihr MMP1 Gen zu viel MMP1 produziert, ist es wichtig diese erhöhte Produktion zu reduzieren und das verloren gegangene Kollagen wiederherzustellen. In der Wissenschaft wurden einige Stoffe identifiziert, die das MMP1 blockieren können und somit Ihrem genetisch beschleunigten Altersprozess der Haut entgegenwirken.

Der sekundäre Pflanzenstoff Lutein kann über die Nahrung aufgenommen werden und sammelt sich anschließend in der Haut, wo er seine Wirkung entfaltet. Die Produktion des MMP1 wird von Lutein gehemmt und somit der Kollagenabbau verlangsamt. Durch das Wissen über den Status Ihres MMP1-Gens lässt sich nun die optimale Menge an Lutein für ihre Hautcreme und Ihre Nahrungsergänzung definieren [13,15-18,20,21].

Vitamin C kann in Form einer Creme auf die Haut aufgetragen, die MMP1 Aktivität und somit den Kollagenabbau reduzieren. Vitamin E blockiert ein bestimmtes Protein (Proteinkinase C), das mit steigendem Alter die Produktion von MMP1 erhöht. Durch die richtige Dosierung von Vitamin E, lässt sich so der altersbedingte allmähliche Anstieg an MMP1 verhindern. Alpha Liponsäure und Phytosterole können ebenfalls die Aktivität von MMP1 blockieren und dadurch den Abbau von Kollagen verlangsamen [22-29].

Anhand Ihrer Genetik und Ihres Alters lässt sich nun die optimale Menge dieser Hilfsstoffe ermitteln. Regelmäßig und in der richtigen Konzentration angewendet, helfen sie somit das Kollagen in Ihrer Haut zu erhalten und jugendliche Haut zu entwickeln.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:



Die genetischen Faktoren der Schönheit

KOLLAGENABBAU

KOLLAGENPRODUKTION

UV-SCHUTZ DER HAUT

FEUCHTIGKEIT DER HAUT

OXIDATIVER STRESS

DIE WIRKUNG VON Q10

IHR SELENBEDARF

ENTZÜNDUNGSREAKTIONEN

IHR BIOLOGISCHES ALTER

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

IHRE LÖSUNG

ZUSATZINFORMATIONEN



KOLLAGENPRODUKTION

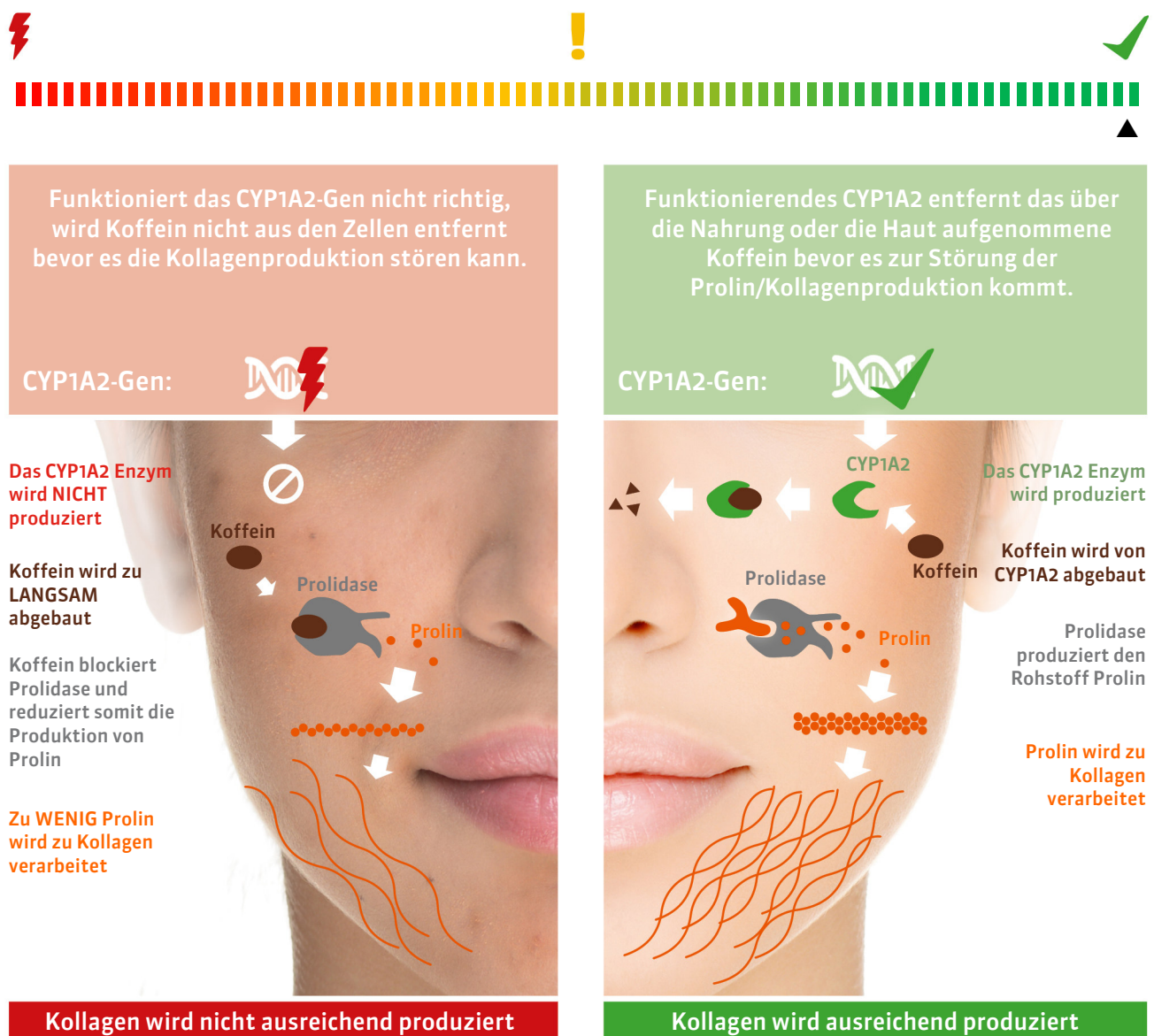
Kollagen ist wichtig für die Zugfestigkeit der Haut und muss ständig neu produziert werden um die Haut jung zu halten



Kollagen und Hautalterung

Das Enzym Prolidase produziert den Rohstoff (Prolin) für die Kollagenproduktion. Wird Prolidase aus irgendeinem Grund gestört, beginnt die Haut Kollagen abzubauen und zu altern. Koffein ist so ein störender Faktor, der Prolidase daran hindert Kollagen-Rohstoff zu produzieren.

Koffein hat aber auch eine durchblutungsfördernde Wirkung auf die Haut und wird deshalb oft in Schönheitsprodukten verwendet. Ihr Körper besitzt ein Gen (sog. CYP1A2), das die Aufgabe hat, Koffein zu erkennen und abzubauen. Funktioniert dieses Gen normal, baut es Koffein ausreichend ab, so dass es zu keiner Prolidase-störenden Wirkung kommt. Prolidase kann dann ungestört Prolin erzeugen, das dann zu großen Mengen an Kollagen in der Haut verarbeitet wird.



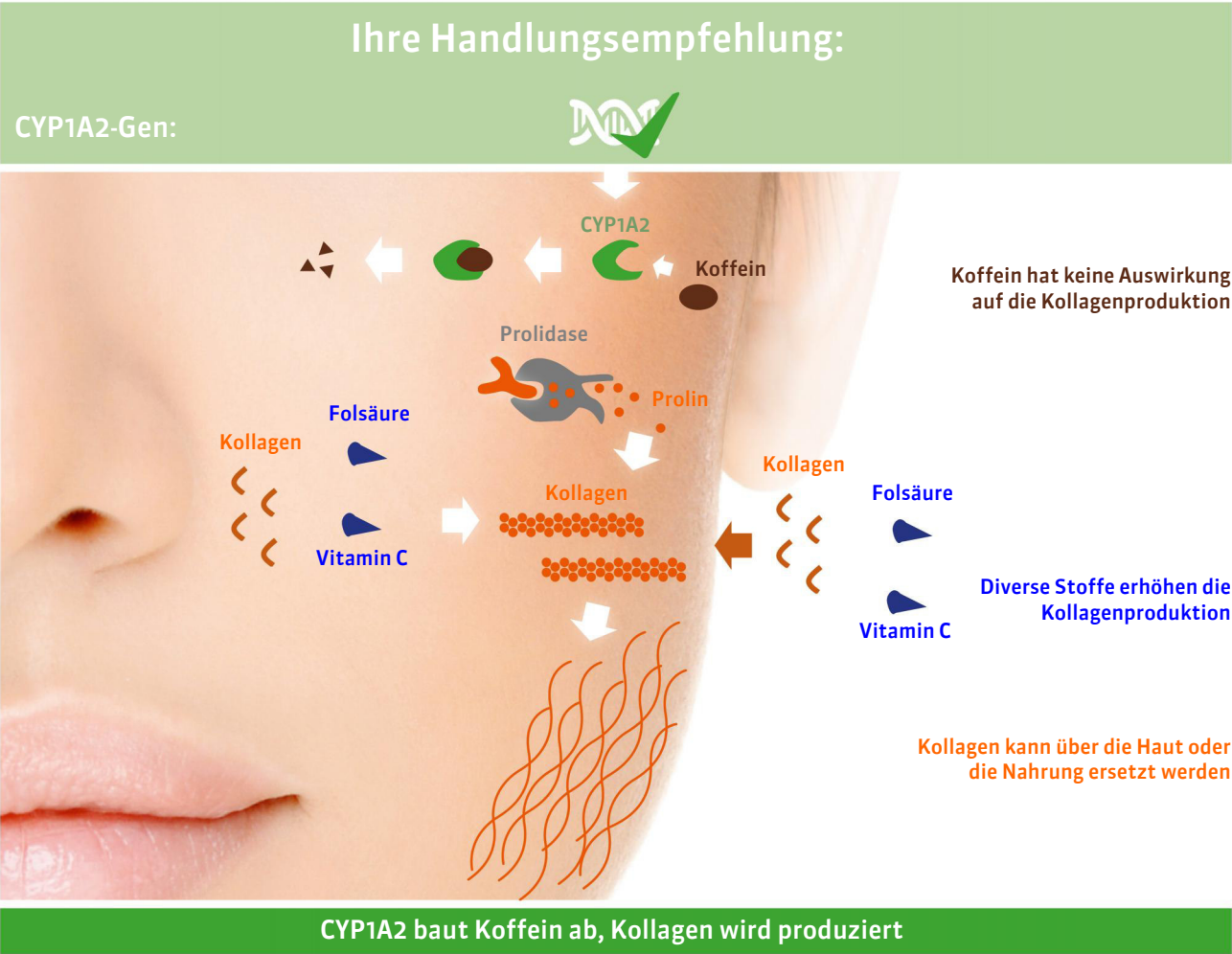
Ihr genetisches Ergebnis

Ihre Genanalyse hat ergeben, dass das CYP1A2 Gen richtig funktioniert und Koffein ausreichend schnell abbaut. Aus diesem Grund ist keine Reduktion von Koffein für die Kollagenproduktion nötig. In Ihrem Fall werden Ihre individuellen Produkte lediglich dem langsamen altersbedingten Verlust an Kollagen entgegenwirken.

Genetische Resultate		
GENE	MUTATION	RESULTAT
CYP1A2	rs762551	A/A

Einfluss von Koffein auf Ihre Kollagenproduktion
REDUZIERT

NORMAL



Welche Mikronährstoffe benötigt Ihre Haut?

Da Ihre Genanalyse ergeben hat, dass Ihr CYP1A2-Gen in Ordnung ist, müssen Sie Koffein nicht spezifisch reduzieren. Mit steigendem Alter geht die Produktion von Kollagen in der Haut üblicherweise etwas zurück. Aus diesem Grund ist es wichtig mithilfe von bestimmten Stoffen die Kollagenproduktion anzuregen und die Kollagendichte in Ihrer Haut zu erhöhen.

Vitamin C reduziert nicht nur den Kollagen-Abbau sondern fördert in Form von Hautcreme ebenfalls die Produktion von neuem Kollagen.

Folsäure kann ebenfalls über die Haut eindringen und aktiviert kollagenproduzierende Gene und erhöht somit die Kollagendichte in der Haut.

Hydrolysiertes Kollagen sind kleine Kollagenfragmente. Wenn diese im Körper vermehrt auftreten, denken die Zellen es wäre zu viel Kollagen abgebaut worden. Die Zellen beginnen dann, mehr Kollagen zu produzieren, um dem Abbau entgegen zu wirken.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:

VON INNEN



VON AUßEN



Die genetischen Faktoren der Schönheit

KOLLAGENABBAU

KOLLAGENPRODUKTION

UV-SCHUTZ DER HAUT

FEUCHTIGKEIT DER HAUT

OXIDATIVER STRESS

DIE WIRKUNG VON Q10

IHR SELENBEDARF

ENTZÜNDUNGSREAKTIONEN

IHR BIOLOGISCHES ALTER

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

IHRE LÖSUNG

ZUSATZINFORMATIONEN



UV SCHUTZ

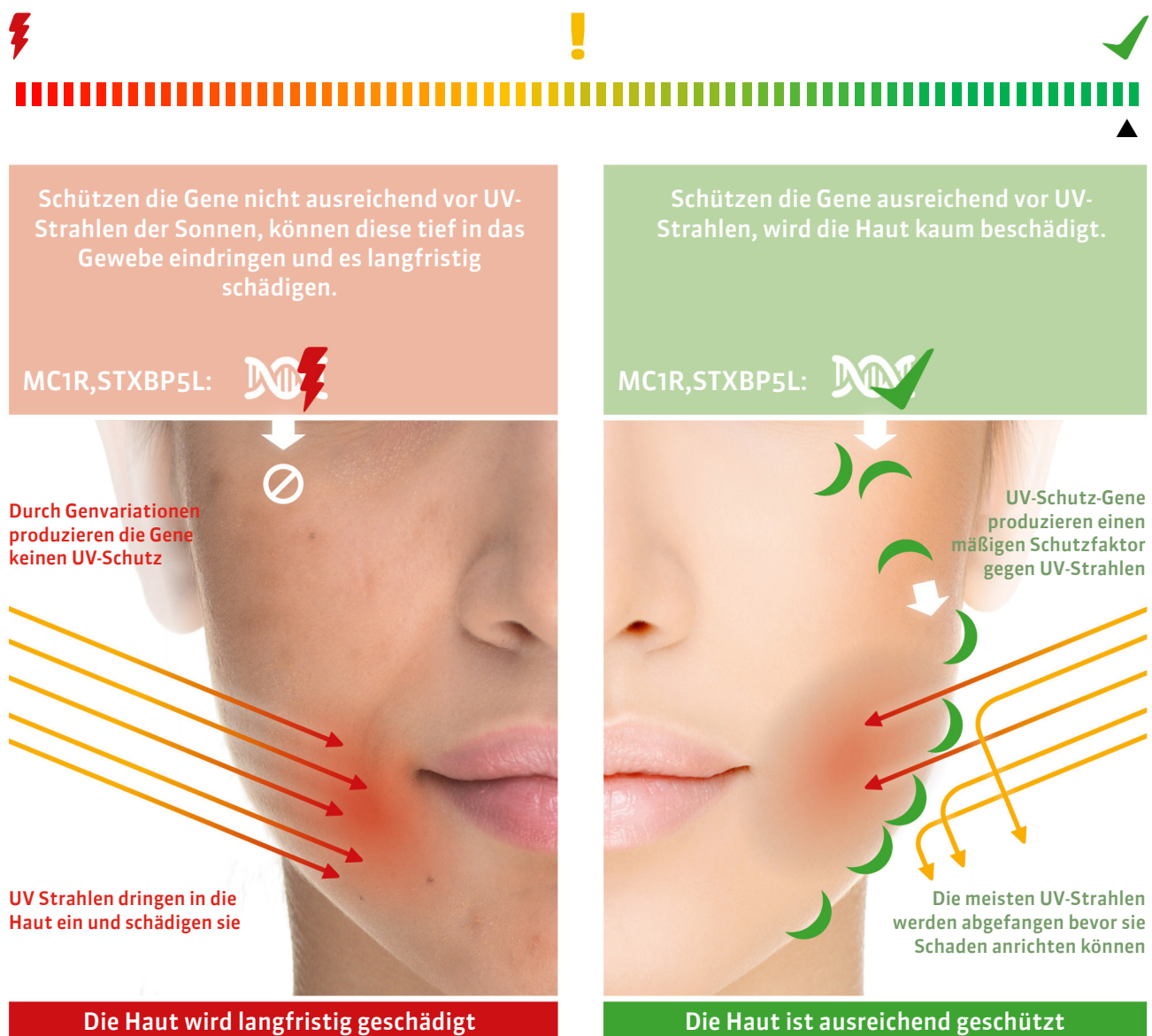
Die UV-Strahlen der Sonne können die Haut schädigen, wenn sie nicht richtig neutralisiert werden



Schutz gegen UV-Strahlen

Ultraviolette Strahlung (UV) der Sonne ist der schädlichste Umweltfaktor für die langfristige Erhaltung junger Haut. Die schädlichen Strahlen können in die Zellen eindringen und dort eine Vielzahl von Schäden anrichten, die über längere Zeit hinweg die Haut immer schneller altern lassen.

Da diese Strahlen so schädlich sind, hat der Körper einen Mechanismus entwickelt, der UV schützende Pigmente produziert und die Haut vor UV-Strahlung schützt. Die Gene MC1R und STXBP5L sind maßgeblich für diesen Schutz verantwortlich, doch häufig vorkommende Genvariationen können sie in ihrer Funktion stören und den Schutz gegen die UV Strahlung aufheben.



Ihre Genanalyse hat ergeben, dass Ihre Gene ausreichend funktionieren und die Haut relativ gut gegen die UV-Strahlen der Sonne schützen. In Ihrem Fall werden Ihre individuellen Produkte die Haut in Ihrem Kampf gegen die UV-Strahlen etwas unterstützen.

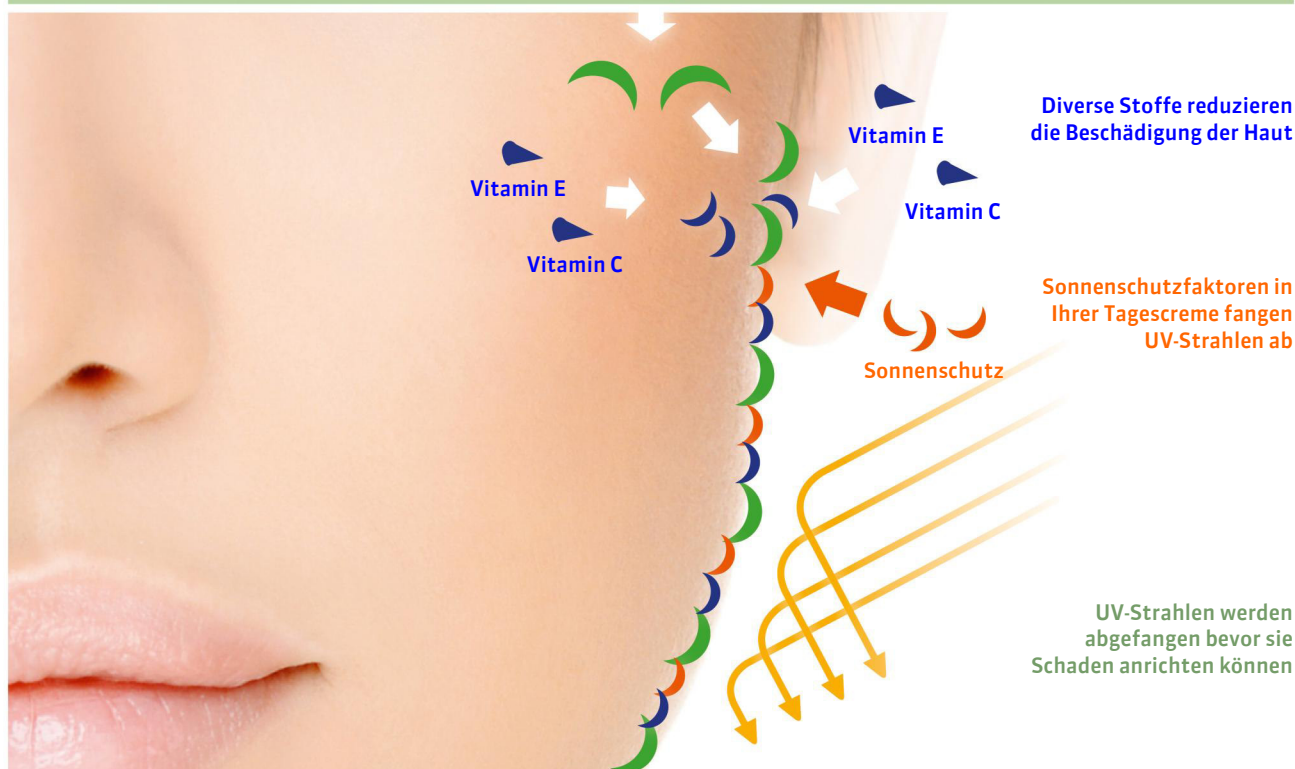
Genetische Resultate		
GENE	MUTATION	RESULTAT
MC1R	rs885479	G/G
MC1R	rs11547464	G/G
MC1R	rs1805006	C/C
MC1R	rs1805007	C/C
STXPB5L	rs322458	A/A

SCHWACH

NORMAL



MC1R,STXBP5L:



Die schädlichen UV-Strahlen werden neutralisiert

Welche Mikronährstoffe benötigt Ihre Haut?

Sonnenschutzfaktoren sind Substanzen, die auf die Haut aufgetragen entweder die schädlichen UV-Strahlen reflektieren oder absorbieren. Da Ihre UV-Schutz-Gene richtig funktionieren, benötigen Sie nur einen geringeren Sonnenschutzfaktor in Ihrer Tagescreme. Dies kann dazu beitragen ihre Haut ausreichend zu schützen.

Achtung! Diese Creme ist lediglich ein Schutz gegen die übliche tägliche Menge an UV-Strahlen und KEIN Ersatz für eine Sonnencreme beim Sonnenbaden.

Vitamin E agiert als natürlicher Sonnenschutzfaktor und reduziert (entweder auf die Haut aufgetragen oder über die Nahrung aufgenommen) die hautschädigende Wirkung von UV-Strahlen und beschleunigt die Hautregeneration.

Eine Kombination von Vitamin C und Vitamin E zeigte einen deutlich besseren Schutz gegen UV-Strahlen.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:

VON INNEN



VON AUßEN



Die genetischen Faktoren der Schönheit

KOLLAGENABBAU

KOLLAGENPRODUKTION

UV-SCHUTZ DER HAUT

FEUCHTIGKEIT DER HAUT

OXIDATIVER STRESS

DIE WIRKUNG VON Q10

IHR SELENBEDARF

ENTZÜNDUNGSREAKTIONEN

IHR BIOLOGISCHES ALTER

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

IHRE LÖSUNG

ZUSATZINFORMATIONEN



FEUCHTIGKEIT DER HAUT

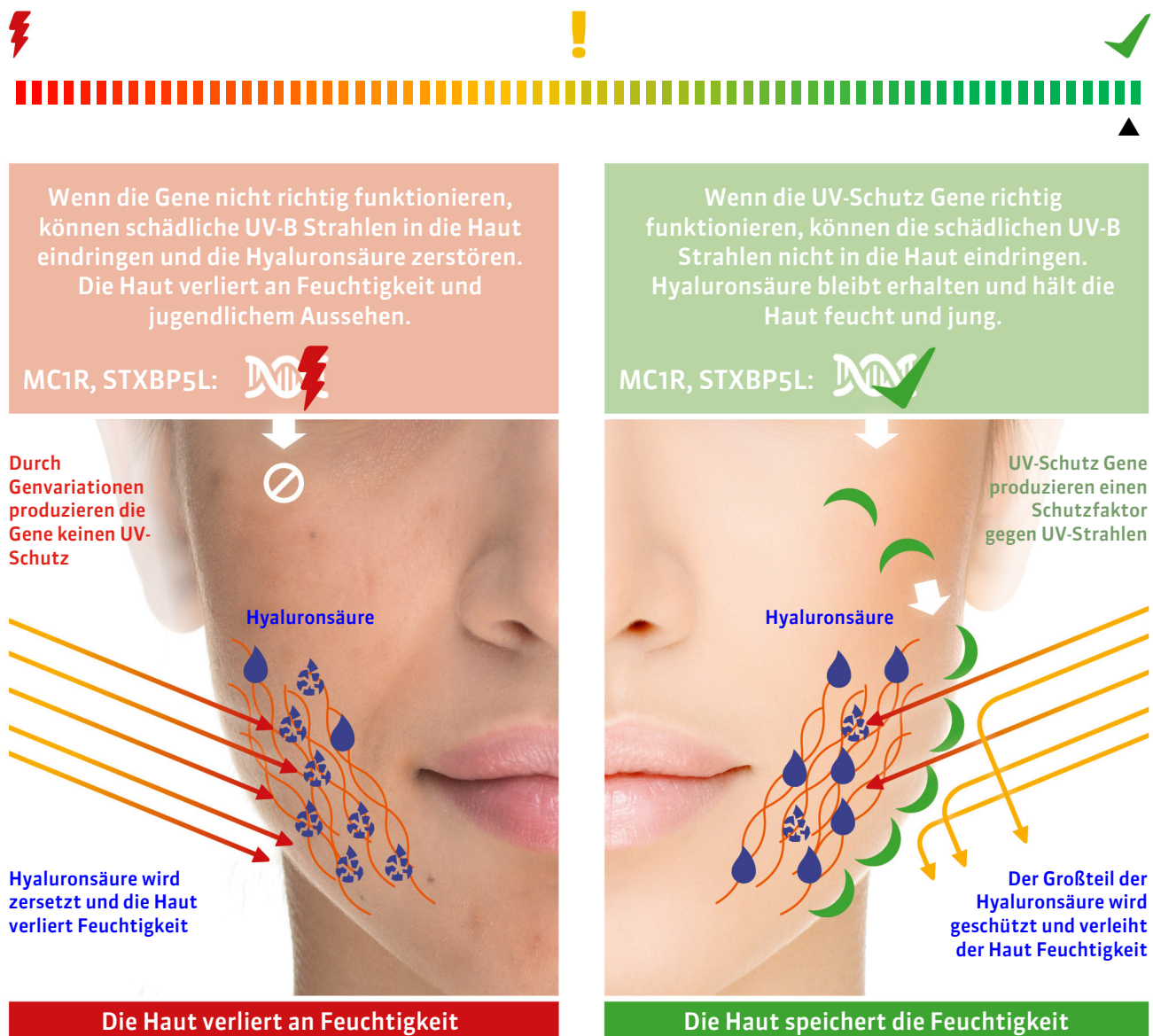
Hyaluronsäure speichert Feuchtigkeit in der Haut, kann aber durch schädliche UV-Strahlen zerstört werden



Feuchtigkeitsspeicherung der Haut

Zwischen dem Kollagengerüst der Haut befindet sich die sogenannte Hyaluronsäure. Diese speichert Feuchtigkeit und trägt zu einem jugendlichen Aussehen der Haut bei.

Die schädlichen UV-Strahlen der Sonne (hauptsächlich UV-B Strahlen) können, wenn sie nicht von den UV-Schutz Genen neutralisiert werden, Hyaluronsäure in der Haut zersetzen. Die Haut verliert dadurch an Feuchtigkeit und beginnt schneller zu altern.



Ihr genetisches Ergebnis

Ihre Genanalyse hat ergeben, dass Ihre UV-Schutz Gene ausreichend funktionieren und das Eindringen der schädlichen UV-Strahlen in die Haut verhindern. Ihre Hyaluronsäure bleibt erhalten und hält ihre Haut feucht und jugendlich. Aus diesem Grund sind nur geringe Konzentrationen an Hyaluronsäure nötig, um dem langsamen, natürlichen Altersprozess entgegenzuwirken.

Genetische Resultate		
GENE	MUTATION	RESULTAT
MC1R	rs885479	G/G
MC1R	rs11547464	G/G
MC1R	rs1805006	C/C
MC1R	rs1805007	C/C
STXBP5L	rs322458	A/A

Die Fähigkeit Ihrer Haut Feuchtigkeit zu speichern
SCHWACH



Ihre Handlungsempfehlung:

MC1R, STXBP5L:

Hyaluronsäure wird reguliert und die Haut speichert genügend Feuchtigkeit

Welche Mikronährstoffe benötigt Ihre Haut?

Da Ihre Genanalyse ergeben hat, dass sie ausreichend gegen UV-Strahlen geschützt sind, ist auch ihr Hyaluronsäurehaushalt in der Haut in Ordnung. Sie benötigen nur geringe Mengen an Hyaluronsäure um dem allmählichen langsamen Alterungsprozess entgegenzuwirken.

Hyaluronsäure gelangt über verschiedene Wege in den Körper. Als Nahrungsergänzungsmittel eingenommen, wird sie über den Darm aufgenommen und zur Haut transportiert.

Niedermolekulare Hyaluronsäure, die auf die Haut aufgetragen wird kann ebenfalls eindringen und die Feuchtigkeit der Haut wiederherstellen.

Aufgrund Ihrer Genetik benötigen Sie nur geringe Mengen an niedermolekularer Hyaluronsäure, da Ihre Haut aufgrund Ihrer Gene bereits gut geschützt ist.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:

VON INNEN



VON AUßEN



Die genetischen Faktoren der Schönheit

KOLLAGENABBAU

KOLLAGENPRODUKTION

UV-SCHUTZ DER HAUT

FEUCHTIGKEIT DER HAUT

OXIDATIVER STRESS

DIE WIRKUNG VON Q10

IHR SELENBEDARF

ENTZÜNDUNGSREAKTIONEN

IHR BIOLOGISCHES ALTER

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

IHRE LÖSUNG

ZUSATZINFORMATIONEN



OXIDATIVER STRESS

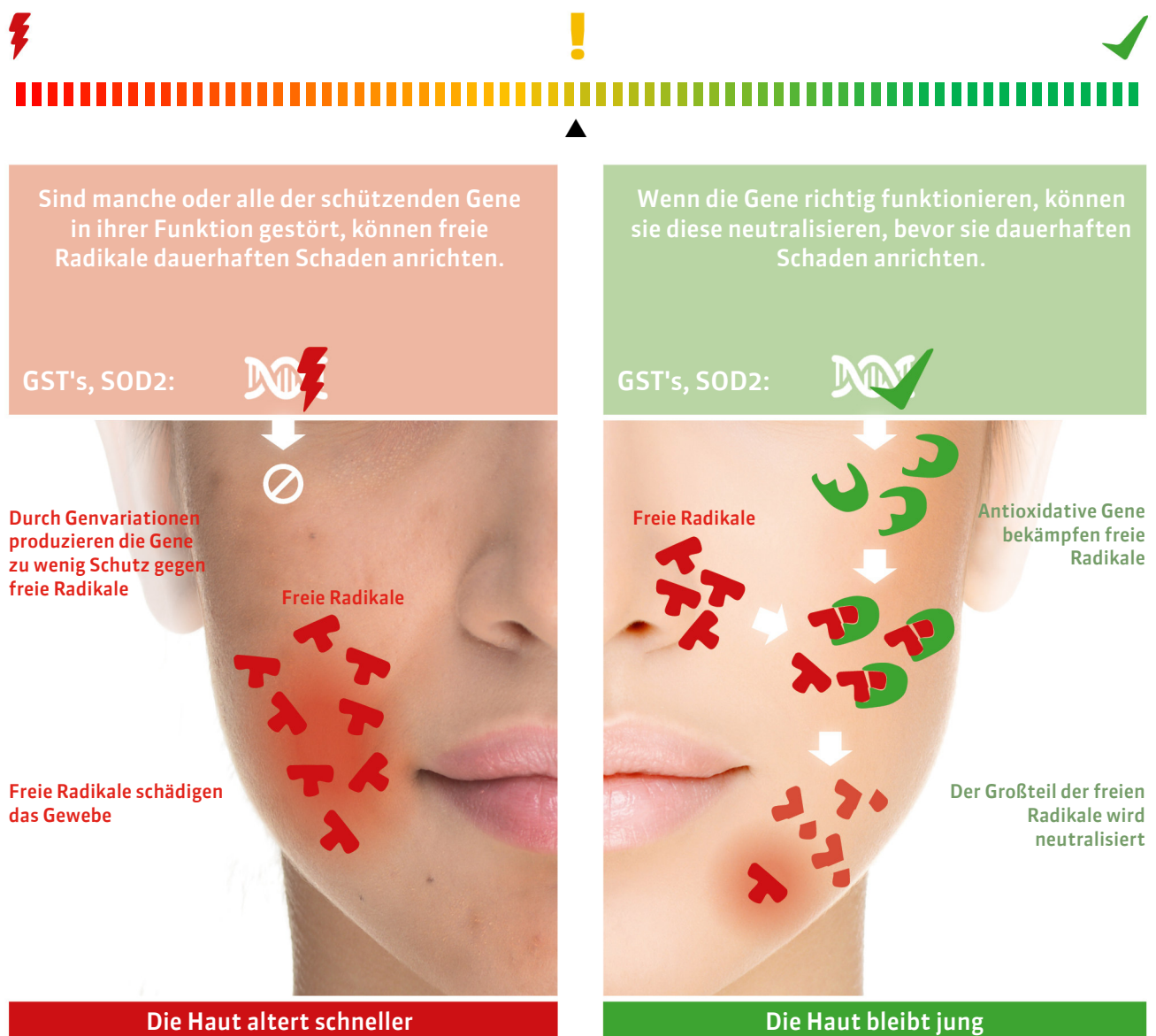
Jede Sekunde entstehen in unseren Zellen freie Radikale, die das Gewebe beschädigen und das Altern beschleunigen können, wenn sie nicht neutralisiert werden



Oxidativer Stress und Hautalterung

In der Haut entstehen durch den normalen Stoffwechsel und Schädigung durch UV-Strahlen ständig giftige Substanzen, sogenannte freie Radikale. Diese Substanzen gelten als eine der Hauptursachen für alternde Haut und schädigen das Gewebe auf lange Sicht, wenn sie nicht neutralisiert werden. Befinden sich zu viele freie Radikale im Körper, spricht man von erhöhtem oxidativen Stress.

Da freie Radikale schädlich sind, besitzt der Körper einige Gene, die vor freien Radikalen schützen. So werden diese Substanzen meist kurz nachdem sie produziert werden wieder unschädlich gemacht.



Ihr genetisches Ergebnis

Ihre Genanalyse hat ergeben, dass zumindest manche Ihrer antioxidativen Gene nicht richtig funktionieren und sie somit nicht ausreichend gegen freie Radikale geschützt sind. Ihre Haut wird dadurch deutlich schneller altern. Deshalb ist es für Sie notwendig mit der richtigen Dosis an Antioxidantien entgegenzuwirken um den fehlenden Schutz wiederherzustellen.

Genetische Resultate		
GENE	MUTATION	RESULTAT
GSTM1	Null Allel	INS
GSTT1	Null Allel	DEL
GSTP1	rs1695	G/A
SOD2	rs4880	T/T
GPX1	rs1050450	C/C

Der oxidative Stress Ihrer Haut
KRITISCH

NORMAL



Ihre Handlungsempfehlung:

GST's, SOD2:

Freie Radikale

Vitamin E

ALA

Vitamin C

Zink

Mangan

Vitamin E

Antioxidantien neutralisieren freie Radikale

Mikronährstoffe heben die fehlende Funktion der Gene auf und die Haut bleibt jung

Welche Mikronährstoffe benötigt Ihre Haut?

Da Ihre Genanalyse ergeben hat, dass Ihr oxidativer Schutz beeinträchtigt ist, sollten Sie für eine besonders hohe Zufuhr an Antioxidantien sorgen. Dabei können diese entweder über die Nahrung oder zum Teil auch über die Haut aufgenommen werden.

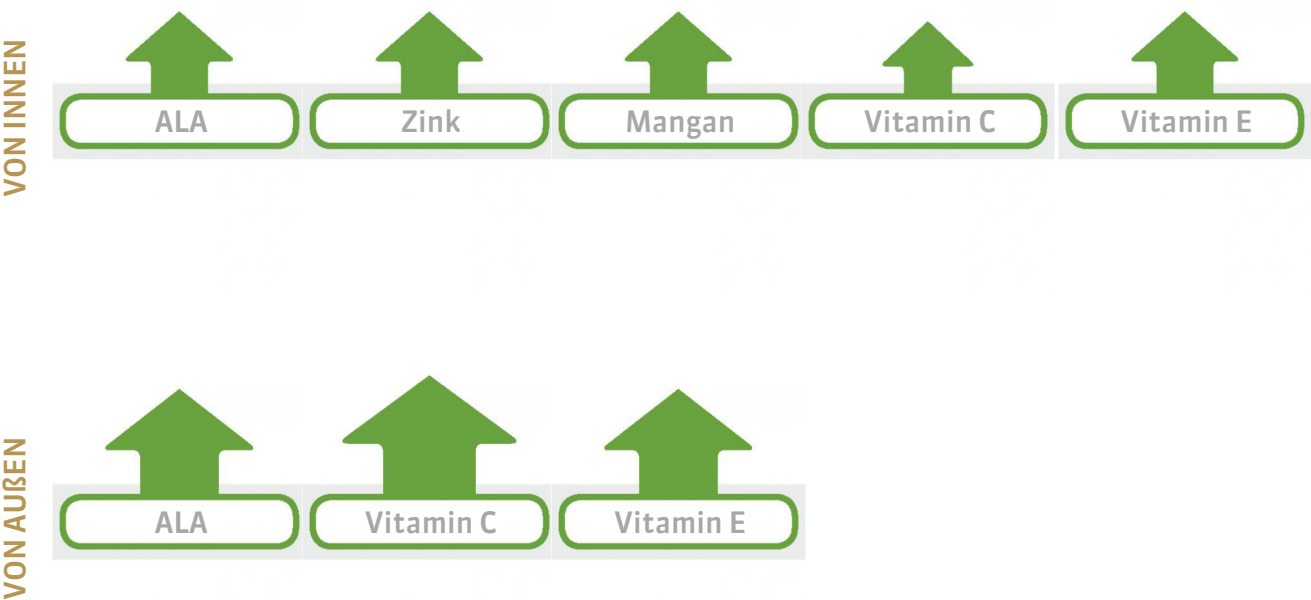
Vitamin C wird über die Haut oder den Darm aufgenommen und gilt als sehr starkes Antioxidans, das den Körper gegen freie Radikale schützt.

Vitamin E ist ein fettlösliches Antioxidans, das besonders die aus Fetten bestehenden Zellwände vor freien Radikalen schützen kann. Zusätzlich agiert es als natürlicher Sonnenschutzfaktor und schützt die Haut vor UV-Strahlen.

Alpha Liponsäure ist ein starkes Antioxidans, die andere Antioxidantien (wie Vitamin C und E) in Ihrer Wirkung verstärken kann. ALA kann durch die Haut eindringen und das Gewebe dort vor freien Radikalen schützen. Über die Nahrung aufgenommen, schützt sie ebenfalls das innere Gewebe vor oxidativem Stress.

Zink und Mangan sind Teile von wichtigen antioxidativen Proteinen (Enzymen) und werden neben vielen anderen wichtigen Prozessen auch für den Kampf gegen freie Radikale benötigt, können aber nicht über die Haut aufgenommen werden. Deshalb ist es wichtig diese Minerale über den Verdauungstrakt aufzunehmen.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:



Die genetischen Faktoren der Schönheit

KOLLAGENABBAU

KOLLAGENPRODUKTION

UV-SCHUTZ DER HAUT

FEUCHTIGKEIT DER HAUT

OXIDATIVER STRESS

DIE WIRKUNG VON Q10

IHR SELENBEDARF

ENTZÜNDUNGSREAKTIONEN

IHR BIOLOGISCHES ALTER

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

IHRE LÖSUNG

ZUSATZINFORMATIONEN



DIE WIRKUNG VON COENZYM Q10

Coenzym Q10 kann vom Körper in ein starkes Antioxidans umgewandelt werden, solange das NQO1-Gen richtig funktioniert

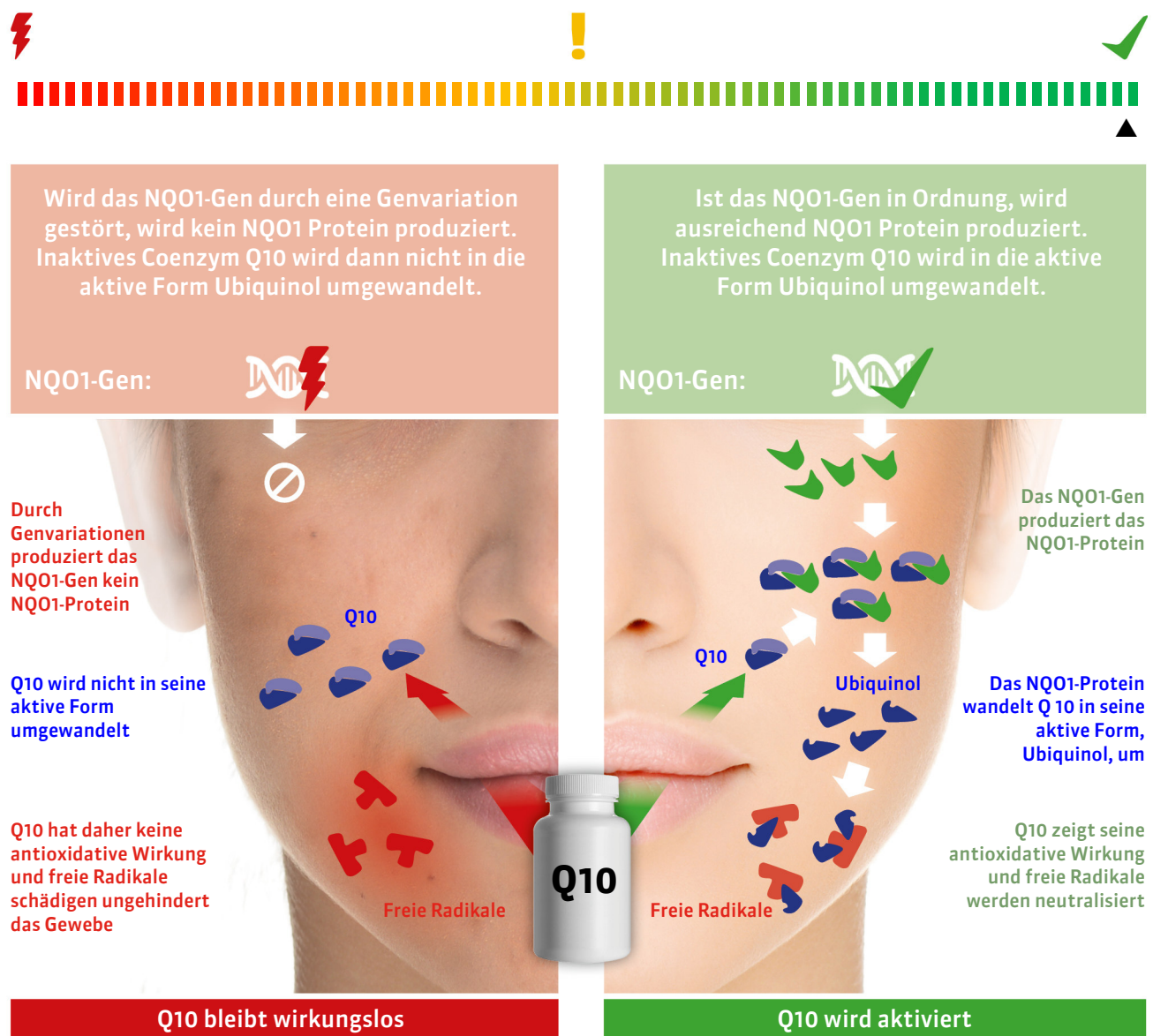


Q10

Die Wirkung von Coenzym Q10

Coenzym Q10 gilt als starkes Antioxidans. Es ist im Körper zwar anfangs inaktiv, kann aber von einem bestimmten Gen (NQO1) in die aktive Form Ubiquinol umgewandelt werden.

Der Körper kann zum einen Coenzym Q10 selbst produzieren, nimmt es allerdings zusätzlich über die Nahrung oder die Haut in den Körper auf.



Ihr genetisches Ergebnis

Ihre Genanalyse hat ergeben, dass das NQO1 Gen richtig funktioniert und Coenzym Q10 effektiv in die aktive Form umwandeln kann. Coenzym Q10 wird also in Ihrem Körper antioxidative Wirkung zeigen und kann verwendet werden.

Genetische Resultate		
GENE	MUTATION	RESULTAT
NQO1	rs1800566	C/C

Die Aktivierung von Q10 in Ihrem Körper
UNMÖGLICH

LANGSAM

NORMAL



Ihre Handlungsempfehlung:

NQO1-Gen:

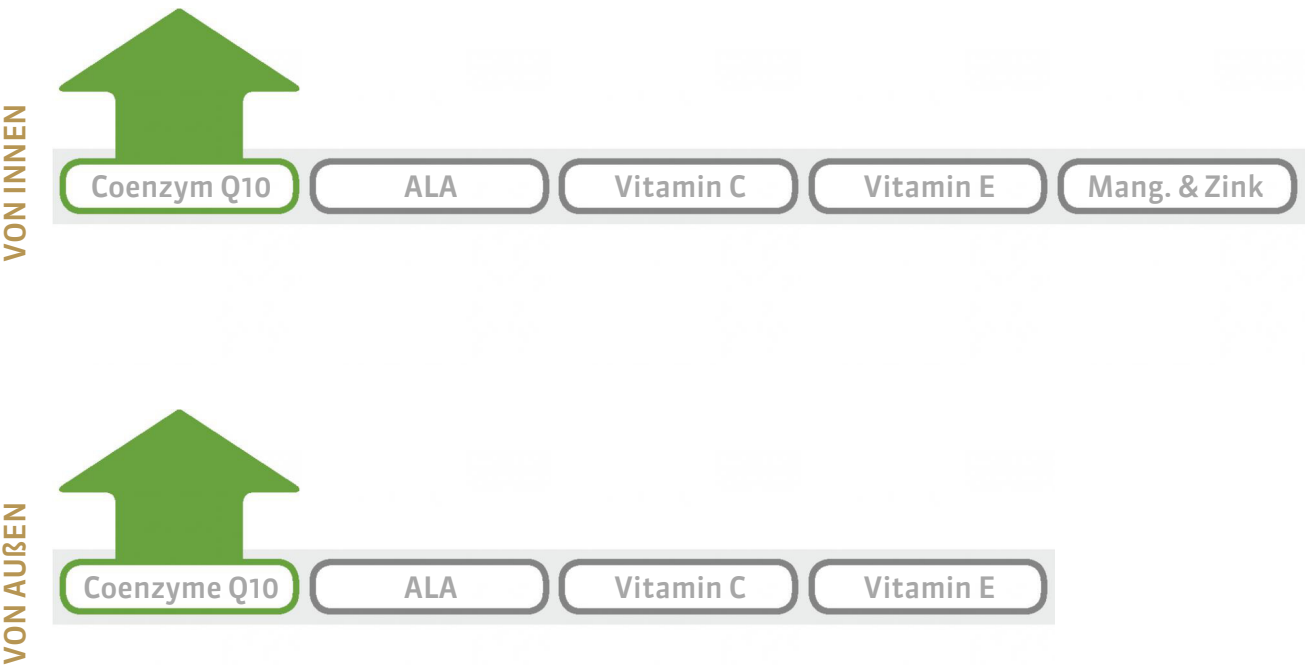
Ihr NQO1-Protein wandelt Q10 in seine aktive Form Ubiquinol um, welches freie Radikale neutralisiert.

Q10 wird aktiviert und hält die Haut Jung

Welche Mikronährstoffe benötigt Ihre Haut?

Da Ihr NQO1-Gen richtig funktioniert, können Sie Coenzym Q10 als effektives Antioxidans verwenden. Coenzym Q10 kann zum einen über die Nahrung aufgenommen, aber auch über die Haut absorbiert werden. Aus diesem Grund ist es möglich Coenzym Q10 als Nahrungsergänzungsmittel sowie als Hautcreme anzuwenden.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:



Die genetischen Faktoren der Schönheit

KOLLAGENABBAU

KOLLAGENPRODUKTION

UV-SCHUTZ DER HAUT

FEUCHTIGKEIT DER HAUT

OXIDATIVER STRESS

DIE WIRKUNG VON Q10

IHR SELENBEDARF

ENTZÜNDUNGSREAKTIONEN

IHR BIOLOGISCHES ALTER

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

IHRE LÖSUNG

ZUSATZINFORMATIONEN



IHR SELENBEDARF

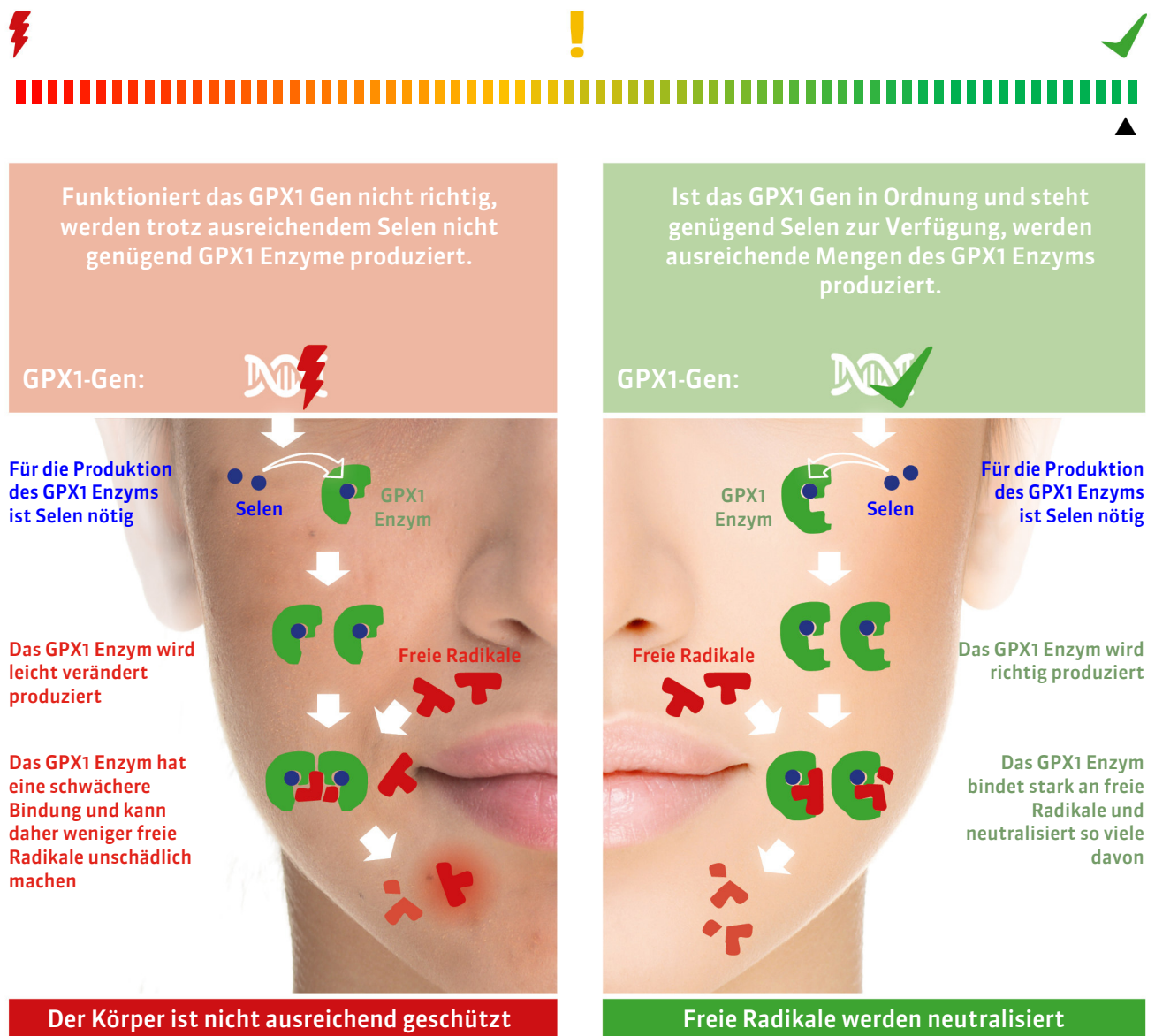
Selen ist für die Funktion wichtiger Prozesse im Körper notwendig.
Der individuelle Selenbedarf ist von den Genen abhängig



Selenhaushalt und Oxidativer Stress

Selen ist ein essenzieller Bestandteil des GPX1 Enzyms, welches bestimmte freie Radikale erkennt und neutralisiert.

Leidet ein Mensch unter Selenmangel, kann der Körper nicht ausreichende Mengen des GPX1 Enzyms produzieren und der oxidative Stress steigt als Konsequenz. Dies ist einer der Gründe warum Selenmangel gesundheitliche Auswirkungen haben kann.



Ihr genetisches Ergebnis

Ihre Genanalyse hat ergeben, dass das GPX1 Gen richtig funktioniert und somit bei normaler Selenzufuhr für ausreichenden Schutz gegen bestimmte freie Radikale gesorgt ist. Eine normale Selenzufuhr ist somit bei Ihnen vollkommen ausreichend.

Genetische Resultate		
GENE	MUTATION	RESULTAT
GPX1	rs1050450	C/C

Ihr individueller Selenbedarf



Ihre Handlungsempfehlung:

GPX1-Gen:

Die normale Menge an Selen schützt die Haut

Welche Mikronährstoffe benötigt Ihre Haut?

Da Ihr GPX1 Gen normal funktioniert, ist eine normale Zufuhr von Selen vollkommen ausreichend, um Sie gegen eine bestimmte Form von freien Radikalen zu schützen.

Selen ist ein essenzieller Bestandteil vieler Enzyme und muss durch die Nahrung aufgenommen werden, da der Körper es weder produzieren noch über die Haut aufnehmen kann. Aus diesem Grund ist der Körper entweder von der Aufnahme über die Nahrung oder in Form von Nahrungsergänzungsmitteln abhängig.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:

VON INNEN



VON AUßEN

Die genetischen Faktoren der Schönheit

KOLLAGENABBAU

KOLLAGENPRODUKTION

UV-SCHUTZ DER HAUT

FEUCHTIGKEIT DER HAUT

OXIDATIVER STRESS

DIE WIRKUNG VON Q10

IHR SELENBEDARF

ENTZÜNDUNGSREAKTIONEN

IHR BIOLOGISCHES ALTER

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

IHRE LÖSUNG

ZUSATZINFORMATIONEN



ENTZÜNDUNGSREAKTIONEN

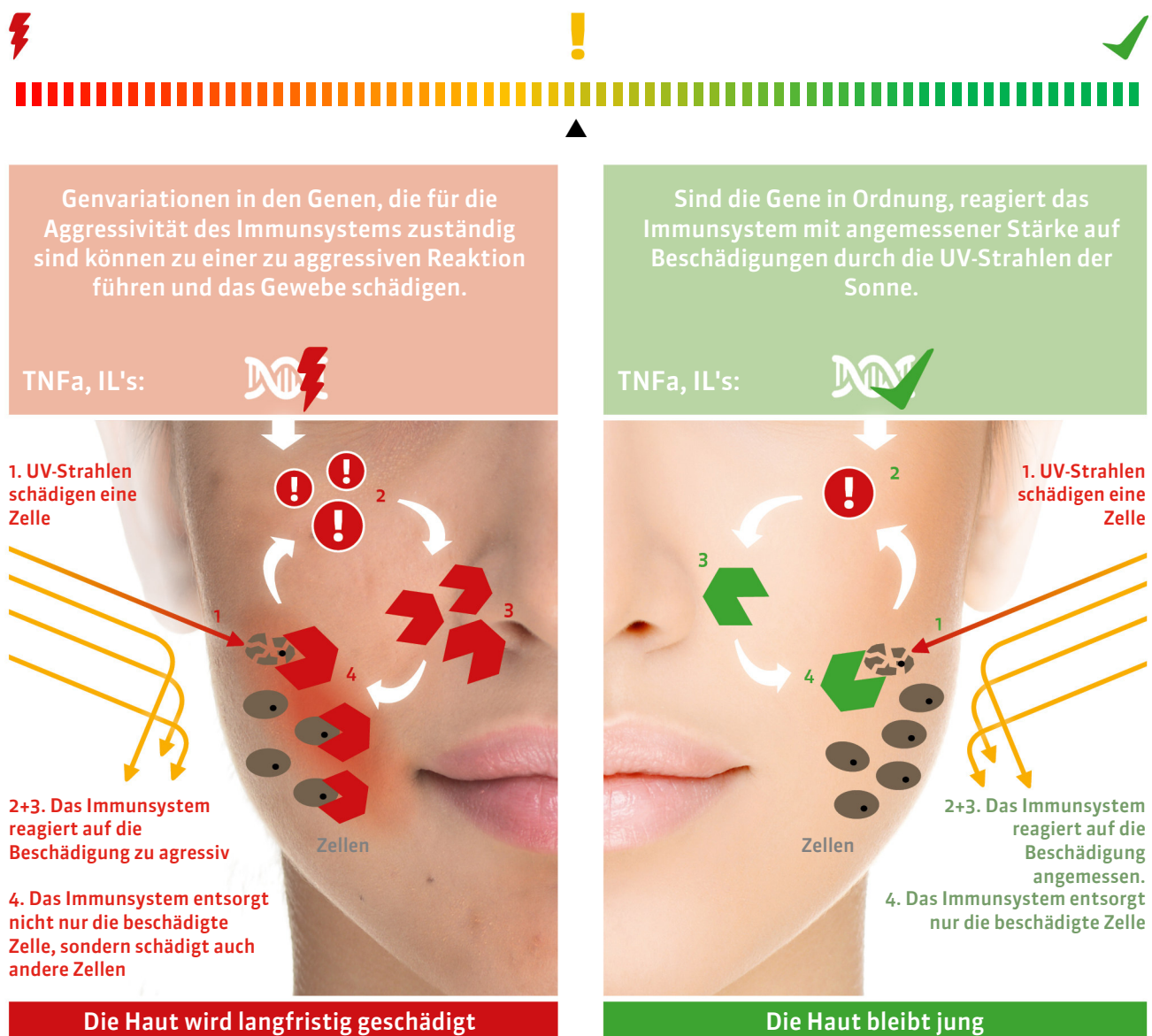
Ein durch Gene ausgelöstes, zu aggressives Immunsystem kann die Haut von innen her schädigen



Entzündungsreaktionen

Entzündungsreaktionen werden vom Immunsystem des Körpers ausgelöst und können, wenn sie zu aggressiv sind, das Gewebe schädigen und das Altern beschleunigen.

Die Hauptursache für Entzündungsprozesse in der Haut sind Beschädigungen durch UV-Strahlen der Sonne. In den meisten Fällen ist dies kein Problem, doch manche genetische Variationen können das Immunsystem zu aggressiv machen und dadurch das Gewebe zunehmend schädigen.



Ihr genetisches Ergebnis

Ihre Genanalyse hat ergeben, dass ihr Immunsystem aufgrund von Genvariationen zu aggressiv auf die Beschädigungen durch UV-Strahlen reagieren. Dadurch wird ihr Gewebe dauerhaft geschädigt und die Alterungsprozesse werden beschleunigt.

Genetische Resultate		
GENE	MUTATION	RESULTAT
TNF-α	rs1800629	A/A
IL1A	rs1800587	C/C
IL1RN	rs419598	C/T
IL 1 Beta	rs1143634	C/T

Aggressivität Ihres Immunsystems
ERHÖHT



Ihre Handlungsempfehlung:

TNFα, IL's:

1. UV-Strahlen schädigen eine Zelle

2+3. Das Immunsystem reagiert auf die Beschädigung zu aggressiv

4. Die Mikronährstoffe regulieren das zu aggressive Immunsystem

Die Mikronährstoffe regulieren das zu aggressive Immunsystem

Welche Mikronährstoffe benötigt Ihre Haut?

Da Ihre Genanalyse ergeben hat, dass Ihre immunsystemregulierenden Gene durch Genvariationen gestört sind, ist es wichtig, die Aggressivität Ihres Immunsystems zu reduzieren und Ihre Haut dadurch zu schützen.

Die in hauptsächlich tierischen Lebensmittel vorkommende Arachidonsäure wirkt im Körper entzündungsfördernd und macht das Immunsystem zusammen mit den Genvariationen noch aggressiver. Aus diesem Grund wäre es ratsam, Lebensmittel die viel Arachidonsäure beinhalten bestmöglich zu meiden. Dazu gehören in abnehmender Reihenfolge: Hühnchen, Eier, Rind, Wurstwaren und zum Teil auch Fisch.

Es gibt bestimmte Mikronährstoffe, die entzündungshemmend wirken und deshalb Ihrem zu aggressiven Immunsystem entgegenwirken können:

Omega 3 Fettsäuren (EPA)

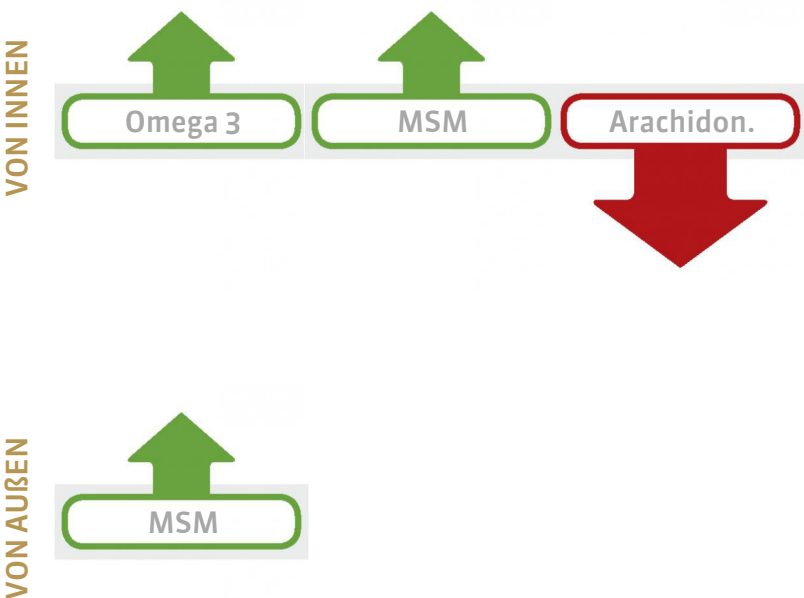
EPA, einer der Bestandteile von Omega 3 Fettsäuren konkurriert mit Arachidonsäure, blockt seine entzündungsfördernde Wirkung und wirkt dadurch entzündungshemmend.

MSM – Organischer Schwefel – Methylsulfonylmethan

MSM wirkt entzündungshemmend und kann über die Haut, sowie auch über die Nahrung aufgenommen werden.

Anhand Ihrer Genanalyse lässt sich nun die optimale Menge dieser Stoffe in Form einer Hautcreme sowie in Form von Nahrungsergänzung feststellen.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:



Die genetischen Faktoren der Schönheit

KOLLAGENABBAU

KOLLAGENPRODUKTION

UV-SCHUTZ DER HAUT

FEUCHTIGKEIT DER HAUT

OXIDATIVER STRESS

DIE WIRKUNG VON Q10

IHR SELENBEDARF

ENTZÜNDUNGSREAKTIONEN

IHR BIOLOGISCHES ALTER

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

IHRE LÖSUNG

ZUSATZINFORMATIONEN



BIOLOGISCHES ALTER

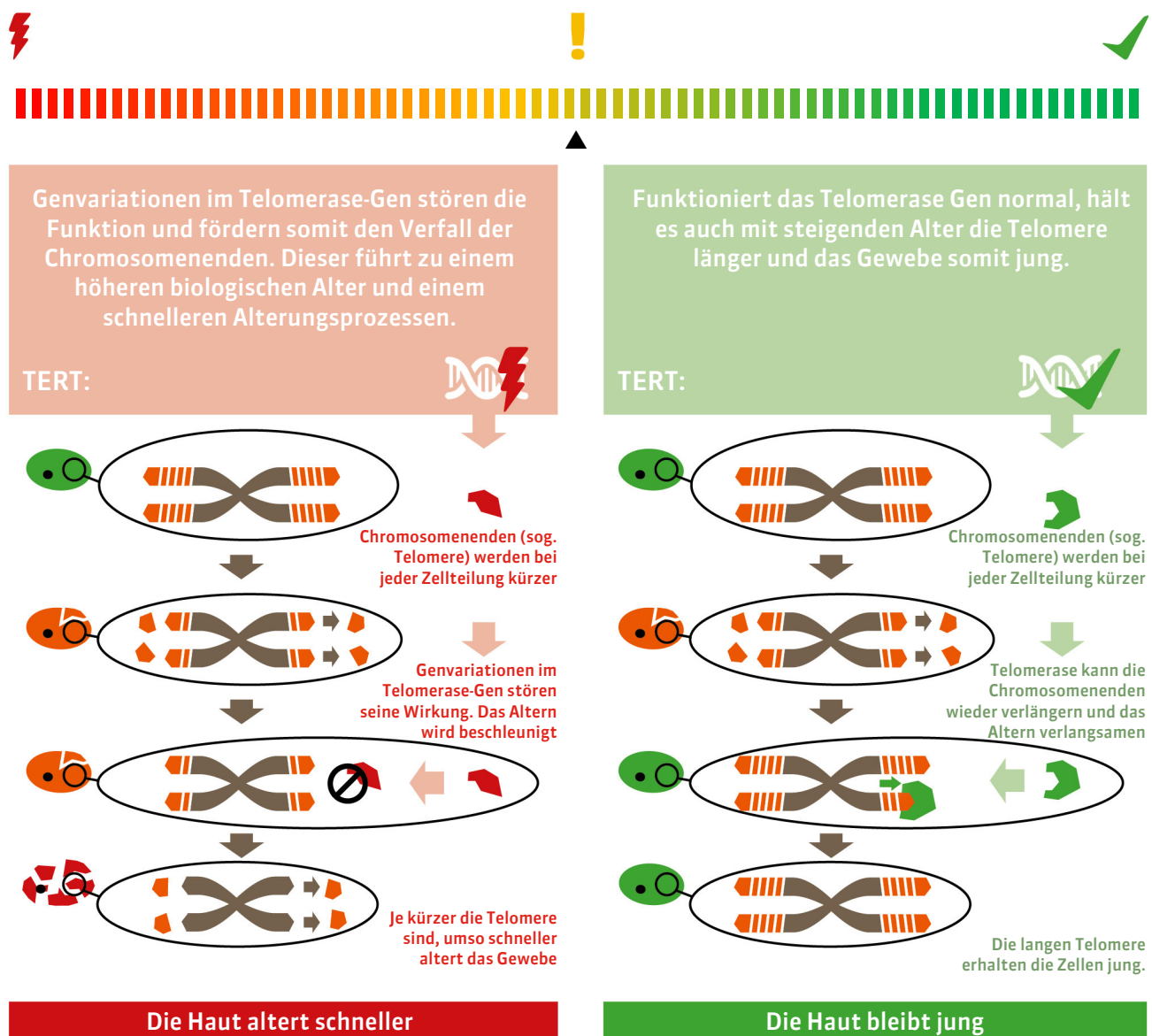
Durch häufige Zellteilungen werden die Chromosomenenden (Telomere) immer kürzer und beschleunigen das Altern

Die Telomere und das biologische Alter

Der gesamte genetische Code eines Menschen besteht aus 3.2 Milliarden Buchstaben. Diese sind auf 23 „Pakete“, die sogenannten Chromosom aufgeteilt und im Schnitt enthält ein Chromosom ca. 1000 verschiedene Gene.

Ein Chromosom hat unter dem Mikroskop eine typische X-Form und muss bei jeder Zellteilung vollständig kopiert werden. Bei jedem Kopiervorgang werden jedoch die Arme eines Chromosoms (die sogenannten Telomere) etwas kürzer. Sind die Arme zu kurz geworden, geht die Zelle in einen Schlafmodus über, in der sie ihre Aufgabe nicht mehr richtig erfüllt und das umliegende Gewebe schädigt. Auf diese Art sammeln sich mit steigenden Alter immer mehr solche „schlafenden“ Zellen an. Diesen Prozess nennen wir Altern.

Bestimmte Lebensumstände wie Rauchen, Krankheiten und oxidativer Stress, aber auch genetische Veranlagungen beschleunigen den Verfall der Chromosomenenden. Es gibt aber auch ein Telomerase-Gen, das die Telomere wieder verlängern kann und somit das Gewebe wieder verjüngt.



Welche Mikronährstoffe benötigt Ihre Haut?

Da Genvariationen Ihre Telomerase in ihrer Funktion stören und dadurch ihre Chromosomenenden mit steigenden Alter schneller verfallen, ist es wichtig anhand von bestimmten Mikronährstoffen die Aktivität von Telomerase wieder zu erhöhen. Es gibt eine Reihe von Mikronährstoffen, die gezeigt haben, dass sie die Aktivität von Telomerase um bis zu 25 % erhöhen können:

Vitamin D3

Die regelmäßige Einnahme von Vitamin D3 erhöht die Telomeraseaktivität um ca. 20 %. Da das Vitamin laut aktueller Studien nicht über die Haut aufgenommen werden kann, wird nur die Einnahme als Nahrungsergänzungsmittel und nicht die Anwendung als Hautcreme empfohlen.

Mikronährstoffmix

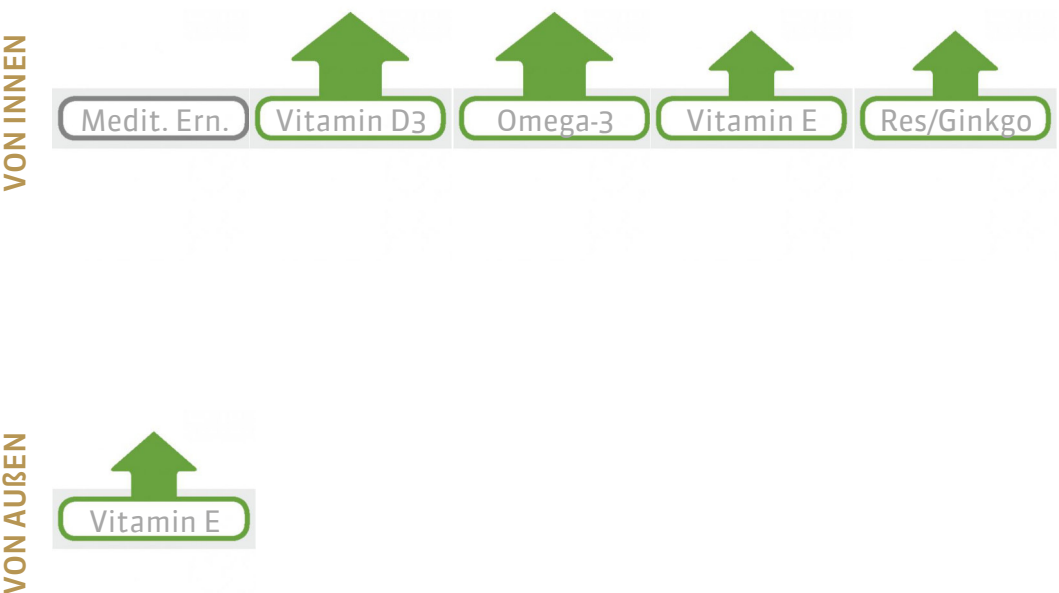
Ein Mikronährstoffmix, bestehend aus 9 verschiedenen Komponenten hat laut einer Studie einen 25% Anstieg der Telomeraseaktivität zur Folge.

Resveratrol & Ginkgo Biloba

Resveratrol & Ginkgo Biloba können über die Ernährung aufgenommen werden und die Telomere verlängern. Die Stoffe erhöhen die Aktivität der Telomerase und halten somit das Gewebe jung und gesund.

Obwohl die Mediterrane Ernährung generell gesund ist, hat Sie aufgrund Ihrer Gene leider keinen positiven Einfluss auf die Telomere.

Ihre individuellen Empfehlungen basierend auf diesem Abschnitt:



Die genetischen Faktoren der Schönheit

KOLLAGENABBAU

KOLLAGENPRODUKTION

UV-SCHUTZ DER HAUT

FEUCHTIGKEIT DER HAUT

OXIDATIVER STRESS

DIE WIRKUNG VON Q10

IHR SELENBEDARF

ENTZÜNDUNGSREAKTIONEN

IHR BIOLOGISCHES ALTER

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

IHRE LÖSUNG

ZUSATZINFORMATIONEN



ZUSAMMENFASSUNG

Hier finden Sie eine übersichtliche Zusammenfassung Ihrer persönlichen Empfehlungen



Ihre individuelle Wirkstoffempfehlung

Auf den letzten Seiten wurden, auf Basis jedes genetischen Alterungsprozesses, die Wirkung von bestimmten Nährstoffen (entweder von aussen oder von innen) individuell bewertet. In diesem Abschnitt, werden nun die Wirkungen der einzelnen Nährstoffe aus den verschiedenen Bereichen kombiniert, um eine endgültige Empfehlung für Ihre Kosmetikprodukte und Nahrungsergänzung zu erstellen.

In diesen Abschnitt sehen Sie noch einmal die Pfeile für die einzelnen Inhaltsstoffe, auf Basis der unterschiedlichen Kategorien aufgelistet. Unter Berücksichtigung der Pfeile für jeden Stoff, in jeder der genetisch analysierten Kategorien, ergibt sich am Ende eine Zusammenfassung, die auf Ihre Kosmetikprodukte und Nahrungsergänzung angewendet werden sollte.

Diese Pfeile gelten als Basis für Ihre individuell erstellte Rezeptur und stellen sicher, dass Ihre Haut von innen und von aussen mit der richtigen Menge an wichtigen Nährstoffen versorgt wird.

VON AUßEN



Σ
Zusammenfassung

ALA



=



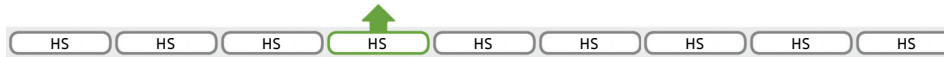
Folsäure



=



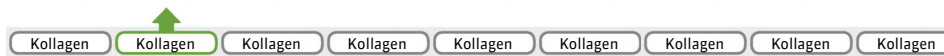
Hyaluronsäure



=



Hyd. Kollagen



=



Lutein



=



MSM



=



VON AUßEN



Zusammenfassung

Coenzym Q10



Sonnenschutz



Vitamin C



Vitamin E



VON INNEN



Σ
Zusammenfassung

ALA



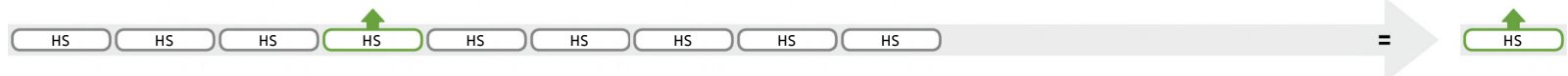
Arachidonsäure



Folsäure



Hyaluronsäure



Hyd. Kollagen



Koffein



VON INNEN



Σ
Zusammenfassung

Lutein



Mangan



Mediterrane
Ernährung



MSM



Omega-3
Fettsäuren



Phytosterol

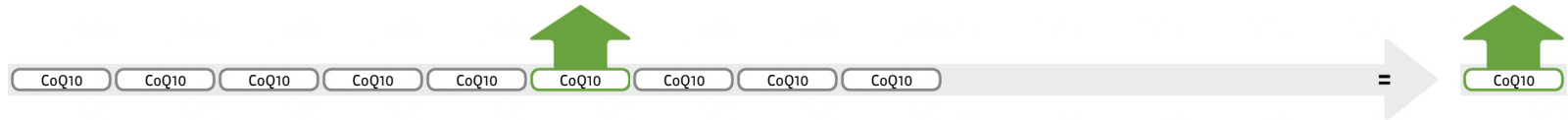


VON INNEN



Zusammenfassung

Coenzym Q10



Selen



Vitamin C



Vitamin D3



Vitamin E



Zink



Die genetischen Faktoren der Schönheit

KOLLAGENABBAU

KOLLAGENPRODUKTION

UV-SCHUTZ DER HAUT

FEUCHTIGKEIT DER HAUT

OXIDATIVER STRESS

DIE WIRKUNG VON Q10

IHR SELENBEDARF

ENTZÜNDUNGSREAKTIONEN

IHR BIOLOGISCHES ALTER

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

IHRE LÖSUNG

ZUSATZINFORMATIONEN

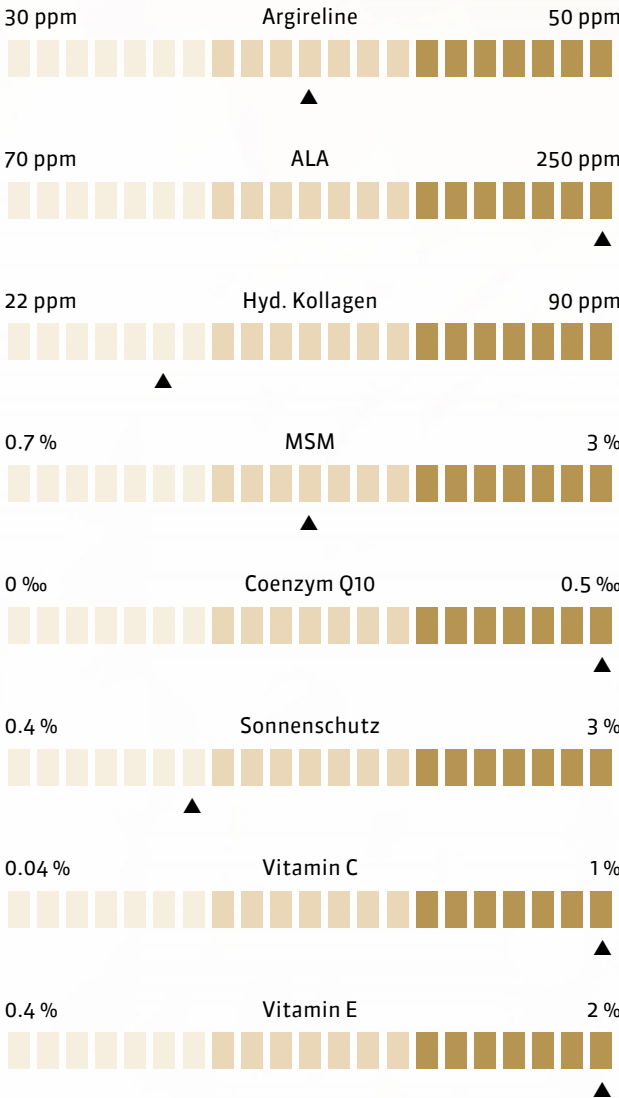


IHRE LÖSUNG

Auf Basis Ihres Gentests lässt sich nun ein auf Ihre Gene maßgeschneidertes Produkt zusammenstellen

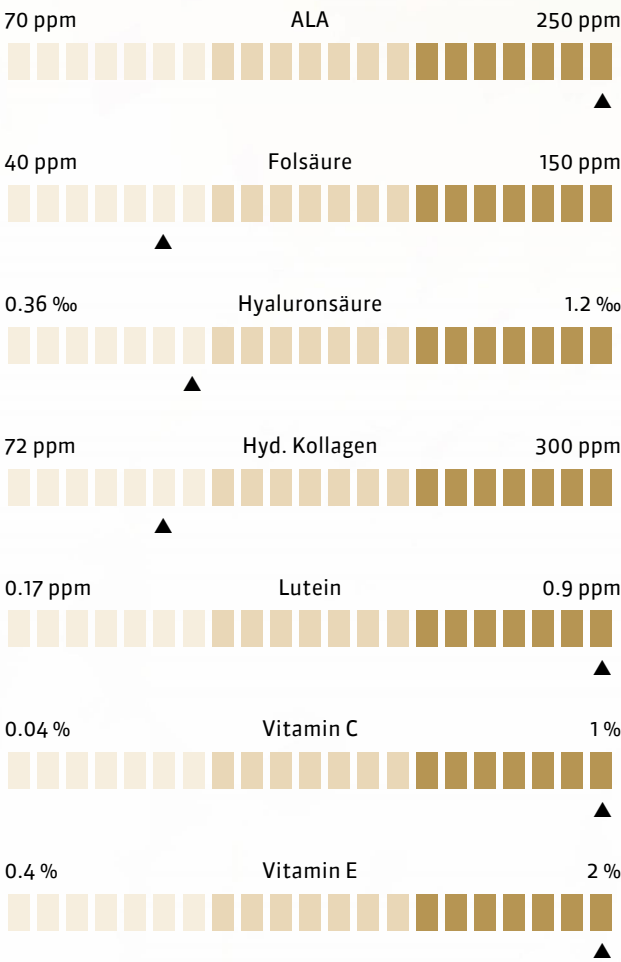
Gen-Serum Day

Das Serum enthält hohe und genetisch angepassten Konzentrationen von schützenden Wirkstoffen spezifisch für das Gesicht und Dekolleté. Tragen Sie es morgens als Basis auf und verwenden Sie, wenn Sie wollen, Ihre Lieblingscreme weiter. Alternativ können Sie auch nur das Serum verwenden.



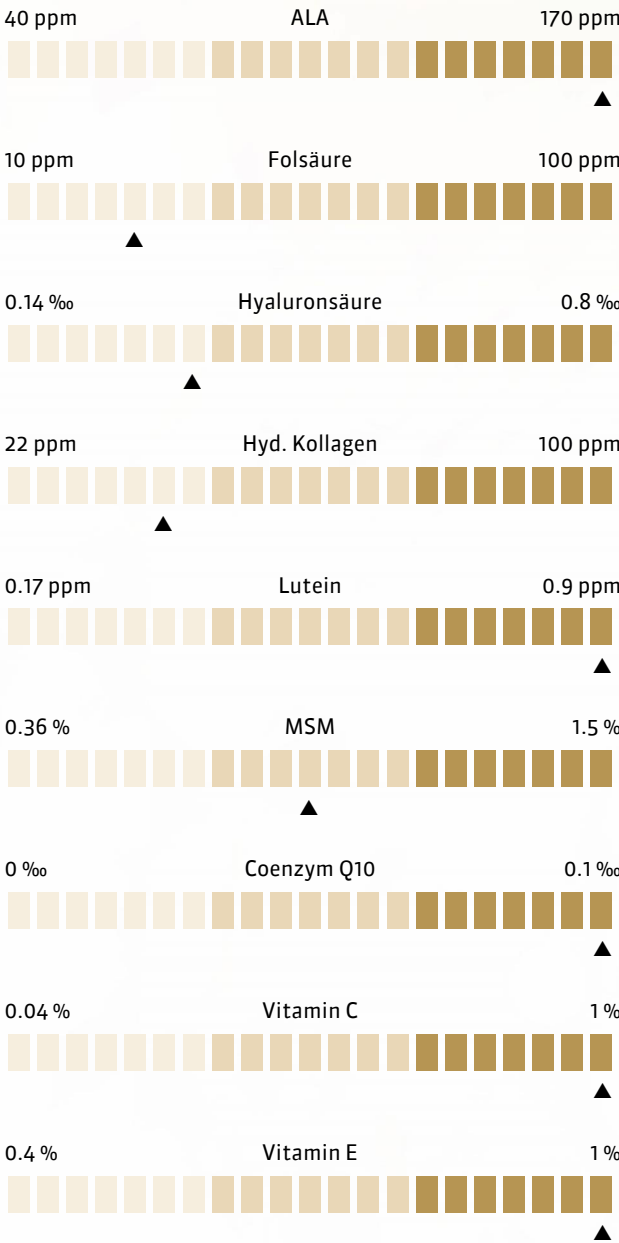
Gen-Serum Night

Das reichhaltige Serum enthält hohe und genetisch angepassten Konzentrationen von regenerierenden Wirkstoffen spezifisch für das Gesicht und Dekolleté. Tragen Sie es abends als Nachtcreme auf um Ihre Haut zu schützen und von den Belastungen des Tages zu regenerieren.



Gen-Lotion

Die Lotion enthält einen höheren Fettanteil und bestimmte an Ihre Gene angepasste Nährstoffe, die die Haut Ihres ganzen Körpers schützen und regenerieren. Tragen Sie die Lotion abends vor dem schlafen gehen oder über den Tag bei trockener Haut auf.





Mikronährstoff	Tag	Nacht	Lotion	Nahrungsergänzung
Alpha Liponsäure	250 ppm	250 ppm	170 ppm	61 mg
Argireline	40 ppm	-	-	-
Coenzym Q10	0.5 ‰	-	0.1 ‰	19.5 mg
Eisen	-	-	-	12.5 mg
Folsäure	-	70 ppm	30 ppm	277 µg
Hyaluronsäure	-	0.61 ‰	0.34 ‰	0 mg
Hyd. Kollagen	40 ppm	131 ppm	42 ppm	0 mg
Kalzium	-	-	-	485 mg
Kupfer	-	-	-	0.39 mg
Lutein	-	0.9 ppm	0.9 ppm	6.8 mg
Magnesium	-	-	-	316 mg
Mangan	-	-	-	3.1 mg
MSM	1.9 %	-	0.93 %	269 mg
Omega3	-	-	-	700 mg
Phytosterol	-	-	-	231 mg
Selen	-	-	-	99 µg
Sonnenschutzfaktor	1.2 %	-	-	-
Vitamin A	-	-	-	1600 µg
Vitamin B12	-	-	-	6.3 µg
Vitamin B2	-	-	-	0.8 mg
Vitamin B6	-	-	-	2.2 mg
Vitamin C	1 %	1 %	1 %	143 mg
Vitamin D3	-	-	-	16 µg
Vitamin E	2 %	2 %	1 %	22 mg
Zink	-	-	-	14.2 mg

Jetzt bestellen:

Phone +41 (0) 41 525 100.1
office.ch@progenom.com

...Online auf:
www.ProGenom.com

Ihr Rezeptcode:
DEMO_ML

Kundenservice



Einflüsse auf die Mikronährstoffmischung

Ihre individuelle Mikronährstoffmischung wird auf Basis verschiedener Analysen und Angaben erstellt. Hier sehen Sie, welche Aspekte Ihre persönliche Mischung beeinflussen:

MIKRONÄHRSTOFFE



LEBENSSTIL FRAGEN



ERNÄHRUNGSGENETIK



Die genetischen Faktoren der Schönheit

KOLLAGENABBAU

KOLLAGENPRODUKTION

UV-SCHUTZ DER HAUT

FEUCHTIGKEIT DER HAUT

OXIDATIVER STRESS

DIE WIRKUNG VON Q10

IHR SELENBEDARF

ENTZÜNDUNGSREAKTIONEN

IHR BIOLOGISCHES ALTER

ZUSAMMENFASSUNG DER ERGEBNISSE

IHRE LÖSUNG

ZUSATZINFORMATIONEN



ZUSATZINFORMATION

In diesem Kapitel erhalten Sie nützliche und hilfreiche Informationen



Genetik des MMP1-Gens

Das Matrix Metalloproteinase 1 (MMP1) Enzym wird vom gleichnamigen Gen auf Chromosom 11 kodiert. Ein häufig vorkommender Polymorphismus in der Promoter-Region (Position -1607) erhöht die Expression des Gens um mehr als das Doppelte [1,3,4]. Heterozygote, sowie homozygote Träger des Polymorphismus zeigen dadurch erhöhte MMP1-Aktivität und erhöhten Kollagenabbau (Kollagentypen 1, 2, 3, 7, 8 und 10) [6-12]. Kollagen Typ 1, 2 und 3 ergeben rund 90% des Kollagens des Körpers und Typ 1 und 3 werden auch in der Haut exprimiert [2]. Die weiteren Kollagenasen MMP8 und MMP13 werden ebenfalls in der Haut exprimiert und zersetzen Kollagen, jedoch sind in diesen Genen keine aktivitätserhöhenden Polymorphismen bekannt, weshalb der MMP1 Polymorphismus den derzeit einzig relevanten Polymorphismus für den Kollagenhaushalt der Haut darstellt [4,14]. Der Nachweis des Polymorphismus erlaubt eine Einschätzung der Kollagenase-Aktivität in der Haut.

MMP1 (rs1799750)			
ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	DEL/DEL	20%	Normaler Kollagenabbau
	G/DEL	47%	Etwas schnellerer Kollagenabbau
X	G/G	33%	Viel zu schneller Kollagenabbau
Literatur			
Tower GB et al. The 2G single nucleotide polymorphism (SNP) in the MMP-1 promoter contributes to high levels of MMP-1 transcription in MCF-7/ADR breast cancer cells. Breast Cancer Res Treat. 2003 Nov;82(2):75-82.			
Rutter JL et al. A single nucleotide polymorphism in the matrix metalloproteinase-1 promoter creates an Ets binding site and augments transcription. Cancer Res. 1998 Dec 1;58(23):5321-5.			
Fujimoto T et al. A single nucleotide polymorphism in the matrix metalloproteinase-1 (MMP-1) promoter influences amnion cell MMP-1 expression and risk for preterm premature rupture of the fetal membranes.			
Vincenti MP et al. Transcriptional regulation of collagenase (MMP-1, MMP-13) genes in arthritis: integration of complex signaling pathways for the recruitment of gene-specific transcription factors. Arthritis Res. 2002;4(3):157-64. Epub 2001 Nov 23.			
Tower GB et al. Fra-1 targets the AP-1 site/2G single nucleotide polymorphism (ETS site) in the MMP-1 promoter. Eur J Biochem. 2003 Oct;270(20):4216-25.			
Benbow U et al. High levels of MMP-1 expression in the absence of the 2G single nucleotide polymorphism is mediated by p38 and ERK1/2 mitogen-activated protein kinases in VMM5 melanoma cells. J Cell Biochem. 2002;86(2):307-19.			
Tower GB et al. Erk 1/2 differentially regulates the expression from the 1G/2G single nucleotide polymorphism in the MMP-1 promoter in melanoma cells. Biochim Biophys Acta. 2002 Apr 24;1586(3):265-74.			

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

Wirkung der Hilfsstoffe

LUTEIN

Der sekundäre Pflanzenstoff Lutein inhibiert die Expression des MMP1 Gens und reduziert somit die Kollagenase Aktivität in der Haut [13,15-18]. Lutein, das durch die Nahrung aufgenommen wird, akkumuliert in der Haut, wo es seine MMP1-inhibierende Wirkung entfaltet [21]. Obwohl die Permeabilität von Lutein durch die Haut noch nicht ausreichend untersucht wurde, führt Lutein in Form von Hautcreme verabreicht zu mehr als 20% besserer Elastizität und zu mehr als 40% besserer Feuchtigkeit nach 12 Wochen Anwendung, was eine Hautpermeabilität vermuten lässt [20].

VITAMIN C

Vitamin C ist hautpermeabel und erhöht in atopischer Anwendung die Exprimierung des "tissue inhibitor of Metalloproteinase-1" und reduziert somit die MMP1-Aktivität [22,24].

VITAMIN E

Vitamin E (Alpha Tocopherol) inhibiert Protein Kinase C, welches im Alter bis zu 8-fach stärker exprimiert wird [23]. Ein reduzierter PKC Spiegel reduziert wiederum die Expression von MMP1 [23,25].

ALPHA LIPONSÄURE, PHYTOSTEROL

Alpha Liponsäure und Phytosterole können die Aktivität von Matrix-Metalloproteinasen blockieren und dadurch den Abbau von Kollagen verlangsamen [26-31].

Literaturverweis

- [1] A Single Nucleotide Polymorphism in the Matrix Metalloproteinase-1 (MMP-1) Promoter Influences Amnion Cell MMP-1 Expression and Risk for Preterm Premature Rupture of the Fetal Membranes: Toshio Fujimoto, Samuel Parry, Margrit Urbanek, Mary Sammel, George Macones, Helena Kuivaniemi, Roberto Romero and Jerome F. Strauss, February 22, 2002 The Journal of Biological Chemistry, 277, 6296-6302.
- [2] Molecular Cell Biology. 4th edition. Section 22.3 Collagen: The Fibrous Proteins of the Matrix, Lodish H, Berk A, Zipursky SL, et al. New York: W. H. Freeman: 2000.
- [3] Breast Cancer Res Treat. 2003 Nov;82(2):75-82. The 2G single nucleotide polymorphism (SNP) in the MMP-1 promoter contributes to high levels of MMP-1 transcription in MCF-7/ADR breast cancer cells. Tower GB1, Coon CI, Brinckerhoff CE.
- [4] Cancer Res. 2001 Feb 15;61(4):1296-8. Invasiveness of cutaneous malignant melanoma is influenced by matrix metalloproteinase 1 gene polymorphism. Ye S1, Dhillon S, Turner SJ, Bateman AC, Theaker JM, Pickering RM, Day I, Howell WM.
- [5] Murphy G, Nagase H. Progress in matrix metalloproteinase research. Mol Aspects Med. 2008;29:290-308.
- [6] Rutter JL, Mitchell TI, Buttice G, Meyers J, Gusella JF, Ozelius LJ, Brinckerhoff CE. A single nucleotide polymorphism in the matrix metalloproteinase-1 promoter creates an Ets binding site and augments transcription. Cancer Res. 1998;58:5321-5325.
- [7] Fujimoto T, Parry S, Urbanek M, Sammel M, Macones G, Kuivaniemi H, Romero R, Strauss JF., 3rd A single nucleotide polymorphism in the matrix metalloproteinase-1 (MMP-1) promoter influences amnion cell MMP-1 expression and risk for preterm premature rupture of the fetal membranes. J Biol Chem. 2002;277:6296-6302
- [8] Vincenti MP, Brinckerhoff CE. Transcriptional regulation of collagenase (MMP-1, MMP-13) genes in arthritis: integration of complex signaling pathways for the recruitment of gene-specific transcription factors. Arthritis Res. 2002;4:157-64
- [9] Matsui Y, Maeda M, Nakagami W, Iwata H. The involvement of matrix metalloproteinases and inflammation in lumbar disc herniation. Spine. 1998;23:863-8.
- [10] Tower GB, Coon CI, Belguise K, Chalbos D, Brinckerhoff CE. Fra-1 targets the AP-1 site/2G single nucleotide polymorphism (ETS site) in the MMP-1 promoter. Eur J Biochem. 2003;270:4216-25
- [11] Benbow U, Tower GB, Wyatt CA, Buttice G, Brinckerhoff CE. High levels of MMP-1 expression in the absence of the 2G single nucleotide polymorphism is mediated by p38 and ERK1/2 mitogen-activated protein kinases in VMM5 melanoma cells. J Cell Biochem. 2002;86:307-19
- [12] Tower GB, Coon CC, Benbow U, Vincenti MP, Brinckerhoff CE. Erk 1/2 differentially regulates the expression from the 1G/2G single nucleotide polymorphism in the MMP-1 promoter in melanoma cells. Biochim Biophys Acta. 2002;1586:265-74.
- [13] Arch Dermatol Res. 2007 Oct;299(8):373-9. Epub 2007 Aug 21. Regulation of the extracellular matrix remodeling by lutein in dermal fibroblasts, melanoma cells, and ultraviolet radiation exposed fibroblasts. Philips N1, Keller T, Hendrix C, Hamilton S, Arena R, Tuason M, Gonzalez S.
- [14] Pathol Biol (Paris). 2003 Dec;51(10):569-73. Down-regulation of tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 (TIMP-1) in aged human skin contributes to matrix degradation and impaired cell growth and survival. Hornebeck W1.
- [15] Enzyme Research Volume 2011 (2011), Article ID 427285, 4 pages, Beneficial Regulation of Matrix Metalloproteinases for Skin Health Neena Philips,1 Susan Auler,1 Raul Hugo,1 and Salvador Gonzalez
- [16] N. Philips, J. Conte, Y. J. Chen et al., "Beneficial regulation of matrix metalloproteinases and their inhibitors, fibrillar

collagens and transforming growth factor- β by Polypodium leucotomos, directly or in dermal fibroblasts, ultraviolet radiated fibroblasts, and melanoma cells,” Archives of Dermatological Research, vol. 301, no. 7, pp. 487–495, 2009

- [17] S. Astner, A. Wu, J. Chen et al., “Dietary lutein/zeaxanthin partially reduces photoaging and photocarcinogenesis in chronically UVB-irradiated Skh-1 hairless mice,” Skin Pharmacology and Physiology, vol. 20, no. 6, pp. 283–291, 2007.
- [18] N. Philips, T. Keller, C. Hendrix et al., “Regulation of the extracellular matrix remodeling by lutein in dermal fibroblasts, melanoma cells, and ultraviolet radiation exposed fibroblasts,” Archives of Dermatological Research, vol. 299, no. 8, pp. 373–379, 2007.
- [19] Nutrition for Healthy Skin: Strategies for Clinical and Cosmetic Practice, Philippe Humbert, Springer Science & Business Media, 08.11.2010
- [20] Palombo P, Fabrizi G, Ruocco V, Ruocco E, Flühr J, Roberts R, and Morganti P. Beneficial long-term effects of combined oral/topical antioxidant treatment with carotenoids lutein and zeaxanthin on human skin: A double-blinded, placebo-controlled study in humans. J Skin Pharmacol and Physiol 20: 199-210. 2007.
- [21] Wingerath T, Sies H, and Stahl W. Xanthophyll esters in human skin. Arch Biochem Biophys 355: 271-274., 1998
- [22] Nusgens BV. Topically applied vitamin C enhances the mRNA level of collagens I and III, their processing enzymes and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase 1 in the human dermis. J Invest Dermatol. 2001 Jun;116(6):853-9.
- [23] Free Radic Biol Med. 1999 Oct;27(7-8):729-37. Age-dependent increase of collagenase expression can be reduced by alpha-tocopherol via protein kinase C inhibition. Ricciarelli R1, Maroni P, Ozer N, Zingg JM, Azzi A.
- [24] Philips N. Cancer cell growth and extracellular matrix remodeling mechanism of ascorbate; beneficial modulation by P. leucotomos. Anticancer Res. 2009 Aug;29(8):3233-8.
- [25] S. Makpol, F.A. Jam, S.C. Khor, Z. Ismail, Y.A.M. Yusof, and W.Z.W. Ngah, “Comparative Effects of Biodynes, Tocotrienol-Rich Fraction, and Tocopherol in Enhancing Collagen Synthesis and Inhibiting Collagen Degradation in Stress-Induced Premature Senescence Model of Human Diploid Fibroblasts,” Oxidative Medicine and Cellular Longevity, pp. 1-8, 2013.
- [26] T. H. Lee, S. M. Lee, D.-Y. Lee, Y. Son, D. K. Chung, N.-I. Baek, and J. Kim, “A glycosidic spinasterol from *Koreana stewartia* promotes procollagen production and inhibits matrix metalloproteinase-1 expression in UVB-irradiated human dermal fibroblasts,” Biol. Pharm. Bull., 34, pp: 768–773, 2011
- [27] M.-S. Kim, G.-H. Oh, M.-J. Kim, and J.-K. Hwang, “Fucosterol inhibits matrix metalloproteinase expression and promotes type-1 procollagen production in UVB-induced HaCaT cells,” Photochem. Photobiol., 89, pp:911–918, 2013
- [28] Hye-Soon Kim, Hye-Jin Kim, Keun-Gyu Park, Yoon-Nyun Kim, Taeg-Kyu Kwon, Joong-Yeol Park, Ki-Up Lee, Jung-Guk Kim, In-Kyu Lee, “ α -Lipoic acid inhibits matrix metalloproteinase-9 expression by inhibiting NF- κ B transcriptional activity”, Experimental and Molecular Medicine, 39, pp: 106-113, 2007
- [29] R. Alleva, M. Tomasetti, D. Sartini, M. Emanuelli, E. Nasole, F. Di Donato, B. Borghi, L. Santarelli, J. Neuzil, “ α -Lipoic Acid Modulates Extracellular Matrix and Angiogenesis Gene Expression in Non-Healing Wounds Treated with Hyperbaric Oxygen Therapy”, Molecular medicine, 14, pp: 175-183, 2007
- [30] Yıldırım Baş F. Effect of alpha lipoic acid on smoking-induced skin damage. Cutan Ocul Toxicol. 2016 Apr 8:1-7.
- [31] Textbook of Functional Medicine. 2005; ;Gig Harbor, Wash.



Genetik der Kollagensynthese

Das Prolidase Enzym synthetisiert freies Prolin, das als Rohstoff für die Kollagensynthese verwendet wird. Die Prolin Produktion (und somit das Prolidase Enzym) stellt den limitierenden Faktor in der Kollagensynthese dar [1-3]. Koffein ist ein starker Inhibitor des Prolidase Enzyms und hat somit einen negativen Einfluss auf die Kollagensynthese [4]. Das Cytochrom-P450-1A2 Gen kodiert für das gleichnamige Protein, das den Hauptabbauweg (ca. 95%) von Koffein im Körper darstellt [5-7]. Eine häufig vorkommende Genvariation reduziert die Funktion dieses Enzyms und führt auch zu einem signifikant langsameren Abbau von Koffein.

CYP1A2 (rs762551)			
ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	41%	Normaler Koffeinabbau
	A/C	43%	Etwas langsames Entfernen von Koffein
	C/C	16%	Sehr langsames Entfernen von Koffein
Literatur			
Thorn CF et al. PharmGKB summary: caffeine pathway. Pharmacogenet Genomics. 2012 May,22(5):389-95.			
Palacios N et al. Polymorphisms of caffeine metabolism and estrogen receptor genes and risk of Parkinson's disease in men and women. Parkinsonism Relat Disord. 2010 Jul,16(6):370-5.			
Sache C et al. Functional significance of a C→A polymorphism in intron 1 of the cytochrome P450 CYP1A2 gene tested with caffeine. Br J Clin Pharmacol. 1999 Apr,47(4):445-9.			
Palatini P et al. CYP1A2 genotype modifies the association between coffee intake and the risk of hypertension. J Hypertens. 2009 Aug,27(8):1594-601.			

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

Wirkung der Hilfsstoffe

HYDROLYSIERTES KOLLAGEN

Hydrolisiertes Kollagen sind kleine Kollagenfragmente die über die Haut oder die Nahrung aufgenommen werden. Erkennt der Körper die erhöhte Konzentration an Kollagenfragmenten, wird ihm vorgetäuscht, dass zu viel Kollagen abgebaut wurde und er beginnt die Kollagenproduktion zu erhöhen. Die Einnahme von hydrolysiertem Kollagen zeigte nach 12-wöchiger Anwendung eine signifikante Erhöhung der Kollagendichte in der Haut [8-11]. Wird Kollagen auf die Haut aufgetragen, kann es das Gewebe verstärken und das Hautbild verbessern [10-13]. Somit kann hydrolysiertes Kollagen in Form von Nahrungsergänzung und Hautcreme angewendet werden, um die Kollagendichte der Haut zu verbessern.

VITAMIN C

Vitamin C ist hautpermeabel und zeigt bei äußerer Anwendung in Form einer Hautcreme Kollagensynthese-stimulierende Wirkung [14-18]. Vitamin C ist dabei ein essentieller Kofaktor für zwei Enzyme, die in der Kollagensynthese eine wichtige Rolle spielen. Zum einen die Lysylhydrolase, um Kollagenmoleküle miteinander zu verbinden und zum anderen die Propylhydrolase, um Kollagenstränge zu stabilisieren [21]. Die Kollagenproduktion steigernde Wirkung von Vitamin C wurde in in-vitro Studien [20,22-26], ex-vivo Studien [27], kontrollierten klinischen Studien [28], Doppelblindstudien [29,30] und randomisierte Doppelblindstudien nachgewiesen [31]. Die kollagenstimulierende Wirkung agiert dabei auf der DNA-Ebene [32,33].

FOLSÄURE

Folsäure ist hautpermeabel und zeigt bei dermalen Anwendung eine erhöhte Expression von Prokollagen und Kollagen-Genen, sowie eine erhöhte Kollagendichte in der Haut [19].

Literaturverweis

- [1] Amino Acids. 2008 Nov;35(4):731-8. Prolidase-dependent regulation of collagen biosynthesis. Surazynski A1, Mityk W, Palka J, Phang JM.
- [2] Nat Prod Res. 2015 May 18:1-7. Prolidase-dependent mechanism of (Z)-8,9-epoxyheptadeca-1,11,14-triene-induced inhibition of collagen biosynthesis in cultured human skin fibroblasts. Szoka L1, Karna E, Nazaruk J, Palka JA.
- [3] Mol Cell Biochem. 2015 May;403(1-2):51-60. The mechanism of oxythiamine-induced collagen biosynthesis in cultured fibroblasts. Szoka L1, Karna E, Palka J.
- [4] Drug Des Devel Ther. 2014 Oct 15:8:1923-8. Influence of caffeine and hyaluronic acid on collagen biosynthesis in human skin fibroblasts. Donejko M1, Przylipek A1, Rysiak E2, Gluszek K2, Surazynski A2
- [5] Talanta. 2015 Aug 1:140:36-41. Quantification of caffeine in human saliva by Nuclear Magnetic Resonance as an alternative method for cytochrome CYP1A2 phenotyping. Schievano E1, Finotello C2, Navarini L3, Mammi S2.
- [6] J Int Soc Sports Nutr. 2012; 9: 7. The influence of a CYP1A2 polymorphism on the ergogenic effects of caffeine, Christopher J Womack, corresponding author1 Michael J Saunders,1 Marta K Bechtel,2 David J Bolton,1 Michael Martin,1 Nicholas D Luden,1 Wade Dunham,2 and Melyssa Hancock2
- [7] Asian Pac J Cancer Prev. 2015;16(8):3559-63. Breast Cancer Association with CYP1A2 Activity and Gene Polymorphisms - a Preliminary Casecontrol Study in Tunisia. Imene A1, Maurice AJ, Arij M, Sofia P, Saad S.
- [8] Clin Interv Aging. 2014 Oct 13:9:1747-58. Daily consumption of the collagen supplement Pure Gold Collagen® reduces visible signs of aging. Borumand M1, Sibilla S1.
- [9] J Med Food. 2014 Jul;17(7):810-6. Supplementing with dietary astaxanthin combined with collagen hydrolysate improves facial elasticity and decreases matrix metalloproteinase-1 and -12 expression: a comparative study with placebo. Yoon HS1, Cho HH, Cho S, Lee SR, Shin MH, Chung JH.
- [10] J Cosmet Laser Ther. 2014 Jun;16(3):132-7. Effects of collagen tripeptide supplement on skin properties: a prospective, randomized, controlled study. Choi SY1, Ko EJ, Lee YH, Kim BG, Shin HJ, Seo DB, Lee SJ, Kim BJ, Kim MN.
- [11] Skin Pharmacol Physiol. 2014;27(1):47-55. Oral supplementation of specific collagen peptides has beneficial effects on human skin physiology: a double-blind, placebo-controlled study. Proksch E1, Segger D, Degwert J, Schunck M, Zague V, Oesser S.
- [12] Guang Pu Xue Yu Guang Pu Fen Xi. 2012 Dec;32(12):3299-303. The study of absorption efficiency and restoring effects of collagen and ascorbic acid on aged skin by fluorescence and reflection spectroscopy. Yang BW1, Lin YM, Wang SY, Yeh DC.
- [13] Mol Ther. 2013 Jul;21(7):1335-44. Topical application of recombinant type VII collagen incorporates into the dermal-epidermal junction and promotes wound closure. Wang X1, Ghasri P, Amir M, Hwang B, Hou Y, Khalili M, Lin A, Keene D, Uitto J, Woodley DT, Chen M.
- [14] Exp Dermatol. 2003 Jun;12(3):237-44. Topical ascorbic acid on photoaged skin. Clinical, topographical and ultrastructural evaluation: double-blind study vs. placebo. Humbert PG1, Haftek M, Creidi P, Lapière C, Nusgens B, Richard A, Schmitt D, Rougier A, Zahouani H.
- [15] J Dermatol Sci. 2014 Sep;75(3):173-82. Sodium L-ascorbate enhances elastic fibers deposition by fibroblasts from normal

- and pathologic human skin. Hinek A1, Kim HJ2, Wang Y2, Wang A2, Mitts TF3.
- [16] Biochem Biophys Res Commun. 2013 Jan 11;430(2):579-84. Ascorbic acid enhances the expression of type 1 and type 4 collagen and SVCT2 in cultured human skin fibroblasts. Kishimoto Y1, Saito N, Kurita K, Shimokado K, Maruyama N, Ishigami A.
 - [17] J Cosmet Dermatol. 2012 Dec;11(4):310-7. Stability, transdermal penetration, and cutaneous effects of ascorbic acid and its derivatives. Stamford NP1.
 - [18] J Invest Dermatol. 2001 Jun;116(6):853-9. Topically applied vitamin C enhances the mRNA level of collagens I and III, their processing enzymes and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase 1 in the human dermis. Nusgens BV1, Humbert P, Rougier A, Colige AC, Haftek M, Lambert CA, Richard A, Creidi P, Lapière CM.
 - [19] J Cosmet Dermatol. 2011 Mar;10(1):15-23. Folic acid and creatine improve the firmness of human skin in vivo. Fischer F1, Achterberg V, März A, Puschmann S, Rahn CD, Lutz V, Krüger A, Schwengler H, Jaspers S, Koop U, Blatt T, Wenck H, Gallinat S.
 - [20] H. J. Park, S. M. Ock, H. J. Kim, H. J. Park, Y. B. Lee, J. M. Choi, C. S. Cho, J. Y. Lee, B. K. Cho, and D. H. Cho, "Vitamin C attenuates ERK signalling to inhibit the regulation of collagen production by LL-37 in human dermal fibroblasts," *Exp. Dermatol.*, vol. 19, no. 8, pp. e258–e264, Aug. 2010.
 - [21] K. I. Kivirikko and R. Myllylä, "Post-translational processing of procollagens," *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, vol. 460, pp. 187–201, 1985.
 - [22] C. L. Phillips, S. Tajima, and S. R. Pinnell, "Ascorbic acid and transforming growth factor-beta 1 increase collagen biosynthesis via different mechanisms: coordinate regulation of pro alpha 1(I) and Pro alpha 1(III) collagens," *Arch. Biochem. Biophys.*, vol. 295, no. 2, pp. 397–403, Jun. 1992.
 - [23] J. C. Geesin, D. Darr, R. Kaufman, S. Murad, and S. R. Pinnell, "Ascorbic acid specifically increases type I and type III procollagen messenger RNA levels in human skin fibroblast," *J. Invest. Dermatol.*, vol. 90, no. 4, pp. 420–424, Apr. 1988.
 - [24] C. L. Phillips, S. B. Combs, and S. R. Pinnell, "Effects of ascorbic acid on proliferation and collagen synthesis in relation to the donor age of human dermal fibroblasts," *J. Invest. Dermatol.*, vol. 103, no. 2, pp. 228–232, Aug. 1994.
 - [25] N. Boyera, I. Galey, and B. A. Bernard, "Effect of vitamin C and its derivatives on collagen synthesis and cross-linking by normal human fibroblasts," *Int. J. Cosmet. Sci.*, vol. 20, no. 3, pp. 151–158, Jun. 1998.
 - [26] M. D. Kaplan, S. J. Moloney, W. R. Troy, M. S. Dickens, and S. R. Pinnell, "A new stabilized ascorbic acid solution: Percutaneous absorption and effect on relative collagen synthesis," *J Cutan. Ag Cosm Derm*, vol. 1, pp. 88–92, 1988.
 - [27] G. K. Heber, B. Markovic, and A. Hayes, "An immunohistological study of anhydrous topical ascorbic acid compositions on ex vivo human skin," *J. Cosmet. Dermatol.*, vol. 5, no. 2, pp. 150–156, Jun. 2006.
 - [28] B. V. Nusgens, P. Humbert, A. Rougier, A. C. Colige, M. Haftek, C. A. Lambert, A. Richard, P. Creidi, and C. M. Lapière, "Topically applied vitamin C enhances the mRNA level of collagens I and III, their processing enzymes and tissue inhibitor of matrix metalloproteinase 1 in the human dermis," *J. Invest. Dermatol.*, vol. 116, no. 6, pp. 853–859, Jun. 2001.
 - [29] B. V. Nusgens, P. Humbert, A. Rougier, A. Richard, and C. M. Lapière, "Stimulation of collagen biosynthesis by topically applied vitamin C," *Eur. J. Dermatol. EJD*, vol. 12, no. 4, pp. XXXII–XXXIV, Aug. 2002.
 - [30] R. E. Fitzpatrick and E. F. Rostan, "Double-blind, half-face study comparing topical vitamin C and vehicle for rejuvenation of photodamage," *Dermatol. Surg. Off. Publ. Am. Soc. Dermatol. Surg. Al*, vol. 28, no. 3, pp. 231–236, Mar. 2002.
 - [31] P. G. Humbert, M. Haftek, P. Creidi, C. Lapière, B. Nusgens, A. Richard, D. Schmitt, A. Rougier, and H. Zahouani, "Topical ascorbic acid on photoaged skin. Clinical, topographical and ultrastructural evaluation: double-blind study vs. placebo," *Exp. Dermatol.*, vol. 12, no. 3, pp. 237–244, Jun. 2003.
 - [32] S. Tajima and S. R. Pinnell, "Ascorbic acid preferentially enhances type I and III collagen gene transcription in human skin fibroblasts," *J. Dermatol. Sci.*, vol. 11, no. 3, pp. 250–253, Mar. 1996.
 - [33] S. Belin, F. Kaya, S. Burtay, and M. Fontes, "Ascorbic Acid and gene expression: another example of regulation of gene expression by small molecules?," *Curr. Genomics*, vol. 11, no. 1, pp. 52–57, Mar. 2010.
 - [34] J Cosmet Dermatol. 2014 Dec;13(4):307-14. doi: 10.1111/jocd.12116. A new dermal filler made of cross-linked and auto-cross-linked hyaluronic acid in the correction of facial aging defects. Sparavigna A1, Fino P, Tenconi B, Giordan N, Amorosi V, Scuderi N.
 - [35] Photochem Photobiol. 2011 Sep-Oct;87(5):1105-12. doi: 10.1111/j.1751-1097.2011.00959.x. Epub 2011 Jul 28. Ultraviolet-B irradiation induces differential regulations of hyaluronidase expression and activity in normal human keratinocytes. Kurdykowski S1, Mine S, Bardey V, Danoux L, Jeanmaire C, Pauly G, Brabencova E, Wegrowski Y, Maquart FX.
 - [36] Am J Pathol. 2007 Nov;171(5):1451-61. Chronic ultraviolet B irradiation causes loss of hyaluronic acid from mouse dermis because of downregulation of hyaluronic acid synthases. Dai G1, Freudenberger T, Zipper P, Melchior A, Grether-Beck S, Rabausch B, de Groot J, Twarock S, Hanenberg H, Homey B, Krutmann J, Reifemberger J, Fischer JW.
 - [37] J. Necas, L. Bartosikova, P. Brauner, J. Kolar, "Hyaluronic Acid (Hyaluronan): A review", *Veterinari Medicina*, 53, 397-411, 2008



Genetik des UV-Schutzes der Haut

Das MC1R Gen wird in den Melanozyten exprimiert und steuert so die Produktion des Melanocortin-1-Rezeptor, welcher die Haut- sowie die Haarpigmentierung steuert. Diverse häufig vorkommende Genvariationen beeinflussen den Hauttypen, sowie den biologischen UV-Schutz einer Person [13-18].

Das STXP5L-Gen zeigte bei bestimmten Genvariationen ebenfalls einen Einfluss auf die UV-Empfindlichkeit der Haut [20].

MC1R (rs885479)			
ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	71%	Starker UV-Schutz
	A/G	19%	Mäßiger UV-Schutz
	A/A	10%	Schwacher UV-Schutz
Literatur			
Wong TH et al. The relation between melanocortin 1 receptor (MC1R) variation and the generation of phenotypic diversity in the cutaneous response to ultraviolet radiation. Peptides. 2005 Oct;26(10):1965-71.			
Wendt J et al. Human Determinants and the Role of Melanocortin-1 Receptor Variants in Melanoma Risk Independent of UV Radiation Exposure. JAMA Dermatol. 2016 Jul 1;152(7):776-82.			
Swope VB et al. Significance of the Melanocortin 1 and Endothelin B Receptors in Melanocyte Homeostasis and Prevention of Sun-Induced Genotoxicity. Front Genet. 2016 Aug 17;7:146.			
Cordoba-Lanus E et al. MC1R gene variants and sporadic malignant melanoma susceptibility in the Canary Islands population. Arch Dermatol Res. 2014 Jan;306(1):51-8.			
Puig-Butille JA et al. Distribution of MC1R variants among melanoma subtypes: p.R163Q is associated with lentigo maligna melanoma in a Mediterranean population. Br J Dermatol. 2013 Oct;169(4):804-11.			
Raimondi S et al. MC1R variants, melanoma and red hair color phenotype: a meta-analysis. Int J Cancer. 2008 Jun 15;122(12):2753-60.			
Scherer D et al. MC1R variants associated susceptibility to basal cell carcinoma of skin: interaction with host factors and XRCC3 polymorphism. Int J Cancer. 2008 Apr 15;122(8):1787-93.			

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

MC1R (rs11547464)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	98%	Starker UV-Schutz
	A/G	1%	Mäßiger UV-Schutz
	A/A	1%	Schwacher UV-Schutz

Literatur

Wong TH et al. The relation between melanocortin 1 receptor (MC1R) variation and the generation of phenotypic diversity in the cutaneous response to ultraviolet radiation. Peptides. 2005 Oct,26(10):1965-71.

Rouzaud F et al. MC1R and the response of melanocytes to ultraviolet radiation. Mutat Res. 2005 Apr 1,571(1-2):133-52.

Bastiaens MT et al. Melanocortin-1 receptor gene variants determine the risk of nonmelanoma skin cancer independently of fair skin and red hair. Am J Hum Genet 2001,68(4):884-94.

Kennedy C et al. Melanocortin 1 receptor (MC1R) gene variants are associated with an increased risk for cutaneous melanoma which is largely independent of skin type and hair color. J Invest Dermatol 2001,117(2):294-300.

MC1R (rs1805006)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	98%	Starker UV-Schutz
	A/C	1%	Mäßiger UV-Schutz
	A/A	1%	Schwacher UV-Schutz

Literatur

Wong TH et al. The relation between melanocortin 1 receptor (MC1R) variation and the generation of phenotypic diversity in the cutaneous response to ultraviolet radiation. Peptides. 2005 Oct,26(10):1965-71.

Elfakir A et al. Functional MC1R-Gene Variants Are Associated with Increased Risk for Severe Photoaging of Facial Skin. Journal of Investigative Dermatology (2010) 130, 1107-1115.

Valverde P et al. The Asp84Glu variant of the melanocortin 1 receptor (MC1R) is associated with melanoma. Human Molecular Genetics, 1996, Vol. 5, No. 10 1663-1666.

Wendt J et al. Human Determinants and the Role of Melanocortin-1 Receptor Variants in Melanoma Risk Independent of UV Radiation Exposure. JAMA Dermatol. 2016 Jul 1,152(7):776-82.

Raimondi S et al. MC1R variants, melanoma and red hair color phenotype: a meta-analysis. Int J Cancer. 2008 Jun 15,122(12):2753-60.

Bastiaens MT et al. Melanocortin-1 receptor gene variants determine the risk of nonmelanoma skin cancer independently of fair skin and red hair. Am J Hum Genet 2001,68(4):884-94.

Kennedy C et al. Melanocortin 1 receptor (MC1R) gene variants are associated with an increased risk for cutaneous melanoma which is largely independent of skin type and hair color. J Invest Dermatol 2001,117(2):294-300.

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

MC1R (rs1805007)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	96%	Starker UV-Schutz
	C/T	3%	Mäßiger UV-Schutz
	T/T	1%	Schwacher UV-Schutz

Literatur

Wong TH et al. The relation between melanocortin 1 receptor (MC1R) variation and the generation of phenotypic diversity in the cutaneous response to ultraviolet radiation. *Peptides*. 2005 Oct;26(10):1965-71.

Rouzaud F et al. MC1R and the response of melanocytes to ultraviolet radiation. *Mutat Res*. 2005 Apr 1;571(1-2):133-52.

Nan H et al. Genome-wide association study identifies novel alleles associated with risk of cutaneous basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma. *Hum Mol Genet*. 2011 Sep 15;20(18):3718-24.

Wendt J et al. Human Determinants and the Role of Melanocortin-1 Receptor Variants in Melanoma Risk Independent of UV Radiation Exposure. *JAMA Dermatol*. 2016 Jul 1;152(7):776-82.

Swope VB et al. Significance of the Melanocortin 1 and Endothelin B Receptors in Melanocyte Homeostasis and Prevention of Sun-Induced Genotoxicity. *Front Genet*. 2016 Aug 17;7:146.

Raimondi S et al. MC1R variants, melanoma and red hair color phenotype: a meta-analysis. *Int J Cancer*. 2008 Jun 15;122(12):2753-60.

Bastiaens MT et al. Melanocortin-1 receptor gene variants determine the risk of nonmelanoma skin cancer independently of fair skin and red hair. *Am J Hum Genet* 2001;68(4):884–94.

Box NF et al. Melanocortin-1 receptor genotype is a risk factor for basal and squamous cell carcinoma. *J Invest Dermatol* 2001;116(2):224–9.

Kennedy C et al. Melanocortin 1 receptor (MC1R) gene variants are associated with an increased risk for cutaneous melanoma which is largely independent of skin type and hair color. *J Invest Dermatol* 2001;117(2):294–300.

Matichard E et al. Melanocortin 1 receptor (MC1R) gene variants may increase the risk of melanoma in France independently of clinical risk factors and UV exposure. *J Med Genet* 2004;41(2):e13.

Palmer JS et al. Melanocortin-1 receptor polymorphisms and risk of melanoma: is the association explained solely by pigmentation phenotype? *Am J Hum Genet* 2000;66(1):176–86.

van der Velden PA et al. Melanocortin-1 receptor variant R151C modifies melanoma risk in Dutch families with melanoma. *Am J Hum Genet* 2001;69(4):774–9.

STXBP5L (rs322458)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	11%	Starker UV-Schutz
	A/G	42%	Mäßiger UV-Schutz
	G/G	47%	Mäßiger UV-Schutz

Literatur

[21] Journal of Investigative Dermatology (2013) 133, 929–935, A Genome-Wide Association Study in Caucasian Women Points Out a Putative Role of the STXBP5L Gene in Facial Photoaging, Sigrid Le Clerc1,11, Lieng Taing1,11, Khaled Ezzedine2,3, Julie Latreille4,12, Olivier Delaneau1,5, Toufik Labib1, Cédric Coulonges1, Anne Bernard4,12, Safa Melak1, Wassila Carpentier6, Denis Malvy2,7, Randa Jdid4,12, Pilar Galan2, Serge Hercberg2,8, Frederique Morizot4,12, Christiane Guinot4,9,12, Erwin Tschachler4,10,11,12 and Jean F Zagury1,11

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

Wirkung der Hilfsstoffe

SONNENSCHUTZFAKTOR

Der Sonnenschutzfaktor enthält Stoffe, die eine physische Barrieren für UV Strahlen darstellt. Dadurch werden die Strahlen entweder absorbieren oder reflektieren. Da sie nicht in die Haut eindringen, gibt es nur sehr seltene Fälle von Hautirritation [1,2].

VITAMIN E

Da der Körper Vitamin E nicht selbst produzieren kann, muss es durch die Nahrung aufgenommen werden [2,9]. Als starkes Antioxidans, schützt es das Gewebe vor freien Radikalen und Beschädigungen durch UV Strahlen [2,6,9-11]. Studien haben gezeigt, dass die Anwendung von Vitamin E auf der Haut bei übermässiger UV Strahlung die Flüssigkeitsansammlung unter der Haut, Rötungen, Entzündungen und Sonnenbrand signifikant reduziert [10].

VITAMIN C

Eine Kombination von Vitamin C und Vitamin E zeigte dabei deutlich besseren Schutz gegen UV Strahlen [12]. Hautcremen mit einer Konzentration von 10 % Tocopherolen und 0.3% Tocotrienolen zeigte bei einmaliger Anwendung eine deutlich reduzierte Fotosensitivität (Empfindlichkeit gegenüber UV-Strahlung) [6].

Literaturverweis

- [1] Photochem Photobiol Sci. 2013 Jan;12(1):197-202. The evolution of sunscreen products in the United States—a 12-year cross sectional study. Wang SQ1, Tanner PR, Lim HW, Nash JF.
- [2] Skin Pharmacol Physiol. 2005 Nov-Dec;18(6):253-62. Epub 2005 Aug 19. Sunscreens - which and what for? Maier T1, Korting HC.
- [3] S. Makpol, F.A. Jam, S.C. Khor, Z. Ismail, Y.A.M. Yusof, and W.Z.W. Ngah, "Comparative Effects of Biodynes, Tocotrienol-Rich Fraction, and Tocopherol in Enhancing Collagen Synthesis and Inhibiting Collagen Degradation in Stress-Induced Premature Senescence Model of Human Diploid Fibroblasts," Oxidative Medicine and Cellular Longevity, pp. 1-8, 2013.
- [4] M. Musalmah, M.Y. Nizrana, A.H. Fairuz, A.H. NoorAini, A.L. Azian, M.T. Gapor, and W.Z. Wan Ngah, "Comparative Effects of Palm Vitamin E and α -Tocopherol on Healing and Wound Tissue Antioxidant Enzyme Levels in Diabetic Rats," Lipids, Vol. 40, no. 6, pp. 575-580, 2005.
- [5] G. Panin, R. Strumia, and F. Ursini, "Topical α -Tocopherol Acetate in the Bulk Phase: Eight Years of Experience in Skin Treatment," Ann. N.Y. Acad. Sci. vol. 1031, pp. 443-447, 2004.
- [6] V.F. Pedrelli, M.M. Lauriola, and P.D. Pigatto, "Clinical evaluation of photoprotective effect by a topical antioxidants combination [tocopherols and tocotrienols]," Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, vol. 26, pp. 1449-1453, 2012.
- [7] M. Podda, C. Weber, M. G. Traber, and Lester Packer, "Simultaneous determination of tissue tocopherols, tocotrienols, ubiquinols, and ubiquinones," Journal of Lipid Research, vol. 37, pp. 893-901, 1996.
- [8] S.S. Shapiro and C. Saliou, "Role of vitamins in skin care," Nutrition, vol. 17, issue 10, pp. 839-844, October 2001.
- [9] A. Tavakkol, Z. Nabi, N. Soliman, and T.G. Polefka, "Delivery of vitamin E to the skin by a novel liquid skin cleanser: Comparison of topical versus oral supplementation," J. Cosmet. Sci., vol. 55, pp.177-187, March 2004.
- [10] J.J. Thiele, S.N. Hsieh, and S. Ekanayake-Mudiyanselage, "Vitamin E: Critical Review of Its Current Use in Cosmetic and Clinical Dermatology," Dermatol Surg, vol. 31, pp. 805-813, 2005.
- [11] C. Weber, M. Podda, M. Rallis, J. J. Thiele, M.G. Traber, and L. Packer, "Efficacy of Topically Applied Tocopherols and Tocotrienols in Protection of Murine Skin from Oxidative Damage Induced by UV-Irradiation" Free Radical Biology & Medicine, Vol. 22, No. 5, pp. 761-769, 1997.
- [12] B. Eberlein-König and J. Ring, "Relevance of vitamins C and E in cutaneous photoprotection," Journal of Cosmetic Dermatology, vol. 4, pp. 4-9, 2005.
- [13] Journal of Investigative Dermatology (2010) 130, 1107-1115: Functional MC1R-Gene Variants Are Associated with Increased Risk for Severe Photoaging of Facial Skin: Anissa Elfakir1, Khaled Ezzedine2,3, Julie Latreille1, Laurence Ambroisine1, Randa Jdid4, Pilar Galan2, Serge Hercberg2, Florian Gruber5, Denis Malvy2,6, Erwin Tschachler5,7 and Christiane Guinot1,8
- [14] J Invest Dermatol. 2010 Apr;130(4):1107-15. Functional MC1R-gene variants are associated with increased risk for severe photoaging of facial skin. Elfakir A1, Ezzedine K, Latreille J, Ambroisine L, Jdid R, Galan P, Hercberg S, Gruber F, Malvy D, Tschachler E, Guinot C.
- [15] Br J Dermatol. 2011 Nov; 165(5): 1011-1021. The determinants of periorbital skin ageing in participants of a melanoma case-control study in the U.K. M Suppa,*† F Elliott,* JS Mikeljevic,* Y Mukasa,* M Chan,* S Leake,* B Karpavicius,* S Haynes,* E Bakker,* K Peris,*† JH Barrett,* DT Bishop,* and JA Newton Bishop*
- [16] Pigment Cell Melanoma Res. 2012 May; 25(3): 384-394. Inherited variants in the MC1R gene and survival from cutaneous melanoma: a BioGenoMEL study, John R Davies,1 Juliette Randerson-Moor,1 Kairen Kukalich,1 Mark Harland,1 Rajiv Kumar,2 Srinivasan Madhusudan,3 Eduardo Nagore,4 Johan Hansson,5 Veronica Höiom,5 Paola Ghiorzo,6 Nelleke A Gruis,7 Peter A Kanetsky,8 Judith Wendt,1,9 Dace Pjanova,10 Susana Puig,11,12 Philippe Saiag,13 Dirk Schadendorf,14 Nadem Soufir,15,16,17

Ichiro Okamoto,⁹ Paul Affleck,¹ Zaida García-Casado,¹⁸ Zighereda Ogbah,^{11,12} Aija Ozola,¹⁰ Paola Queirolo,¹⁹ Antje Sucker,¹⁴ Jennifer H Barrett,¹ Remco van Doorn,⁷ D Timothy Bishop,¹ and Julia Newton-Bishop¹

- [17] Br J Dermatol. Author manuscript, Distribution of MC1R variants among melanoma subtypes: p.R163Q is associated with Lentigo Maligna Melanoma in a Mediterranean population, J.A. Puig-Butillé,^{1,2} C. Carrera,^{1,3} R. Kumar,⁴ Z. Garcia-Casado,⁵ C. Badenas,^{1,2} P. Aguilera,^{1,3} J. Malvehy,^{1,3} E. Nagore,⁶ and S. Puig^{1,3}
- [18] Mutat Res. 2005 Apr 1;571(1-2):133-52. MC1R and the response of melanocytes to ultraviolet radiation. Rouzaud F¹, Kadekaro AL, Abdel-Malek ZA, Hearing VJ.
- [19] Hongmei Nan, et al. Genome-wide association study identifies novel alleles associated with risk of cutaneous basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma. Human Molecular Genetics, 2011, Vol. 20, No 18
- [20] Paloma Valverde et al. The Asp84Glu Variant of the Melanocortin 1 Receptor (MC1R) is Associated with Melanoma. Human Molecular Genetics, 1996, Vol. 5, No. 10 1663–1666
- [21] Journal of Investigative Dermatology (2013) 133, 929–935, A Genome-Wide Association Study in Caucasian Women Points Out a Putative Role of the STXBP5L Gene in Facial Photoaging, Sigrid Le Clerc^{1,11}, Lieng Taing^{1,11}, Khaled Ezzedine^{2,3}, Julie Latreille^{4,12}, Olivier Delaneau^{1,5}, Toufik Labib¹, Cédric Coulonges¹, Anne Bernard^{4,12}, Safa Melak¹, Wassila Carpentier⁶, Denis Malvy^{2,7}, Randa Jdid^{4,12}, Pilar Galan², Serge Hercberg^{2,8}, Frederique Morizot^{4,12}, Christiane Guinot^{4,9,12}, Erwin Tschachler^{4,10,11,12} and Jean F Zagury^{1,11}



Feuchtigkeitsspeicherung der Haut

Die extrazelluläre Matrix der Haut enthält neben den langen Kollagensträngen auch Hyaluronsäure, welche Feuchtigkeit speichert [1,6,9,10] und deshalb in Schönheitskliniken häufig als Lösung in die Haut injiziert wird [2-4]. Hyaluronsäure kann über den Verdauungstrakt aufgenommen werden und akkumuliert anschließend in höherer Konzentration in der Haut. [5].

MC1R (rs885479)			
ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	71%	Gute Feuchtigkeits-Speicherung
	A/G	19%	Mäßige Feuchtigkeits-Speicherung
	A/A	10%	Schwache Feuchtigkeits-Speicherung
Literatur			
Wong TH et al. The relation between melanocortin 1 receptor (MC1R) variation and the generation of phenotypic diversity in the cutaneous response to ultraviolet radiation. Peptides. 2005 Oct;26(10):1965-71.			
Suppa M et al. The determinants of periorbital skin ageing in participants of a melanoma case-control study in the U.K. Br J Dermatol. 2011 Nov;165(5):1011-21.			
Yamaguchi K et al. Association of melanocortin 1 receptor gene (MC1R) polymorphisms with skin reflectance and freckles in Japanese. J Hum Genet. 2012 Nov 26;57(11):700-8.			
Bastiaens M et al. The melanocortin-1-receptor gene is the major freckle gene. Hum Mol Genet 2001;10(16):1701-8.			
Duffy DL et al. Interactive effects of MC1R and OCA2 on melanoma risk phenotypes. Hum Mol Genet 2004;13(4):447-61.			
Kennedy C et al. Melanocortin 1 receptor (MC1R) gene variants are associated with an increased risk for cutaneous melanoma which is largely independent of skin type and hair color. J Invest Dermatol 2001;117(2):294-300.			
Sturm RA et al. Genetic association and cellular function of MC1R variant alleles in human pigmentation. Ann NY Acad Sci 003;994:348-58.			

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

MC1R (rs11547464)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	G/G	98%	Gute Feuchtigkeits-Speicherung
	A/G	1%	Mäßige Feuchtigkeits-Speicherung
	A/A	1%	Schwache Feuchtigkeits-Speicherung

Literatur

Wong TH et al. The relation between melanocortin 1 receptor (MC1R) variation and the generation of phenotypic diversity in the cutaneous response to ultraviolet radiation. Peptides. 2005 Oct,26(10):1965-71.

Elfakir A et al. Functional MC1R-Gene Variants Are Associated with Increased Risk for Severe Photoaging of Facial Skin. Journal of Investigative Dermatology (2010) 130, 1107–1115.

Suppa M et al. The determinants of periorbital skin ageing in participants of a melanoma case-control study in the U.K. Br J Dermatol. 2011 Nov,165(5):1011-21.

Puig-Butille JA et al. Distribution of MC1R variants among melanoma subtypes: p.R163Q is associated with Lentigo Maligna Melanoma in a Mediterranean population. Br J Dermatol. 2013 Oct, 169(4)

Rouzaud F et al. MC1R and the response of melanocytes to ultraviolet radiation. Mutat Res. 2005 Apr 1,571(1-2):133-52.

Bastiaens M et al. The melanocortin-1-receptor gene is the major freckle gene. Hum Mol Genet 2001,10(16):1701–8.

Kennedy C et al. Melanocortin 1 receptor (MC1R) gene variants are associated with an increased risk for cutaneous melanoma which is largely independent of skin type and hair color. J Invest Dermatol 2001,117(2):294–300.

MC1R (rs1805006)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	98%	Gute Feuchtigkeits-Speicherung
	A/C	1%	Mäßige Feuchtigkeits-Speicherung
	A/A	1%	Schwache Feuchtigkeits-Speicherung

Literatur

Wong TH et al. The relation between melanocortin 1 receptor (MC1R) variation and the generation of phenotypic diversity in the cutaneous response to ultraviolet radiation. Peptides. 2005 Oct,26(10):1965-71.

Suppa M et al. The determinants of periorbital skin ageing in participants of a melanoma case-control study in the U.K. Br J Dermatol. 2011 Nov,165(5):1011-21.

Bastiaens M et al. The melanocortin-1-receptor gene is the major freckle gene. Hum Mol Genet 2001,10(16):1701–8.

Duffy DL et al. Interactive effects of MC1R and OCA2 on melanoma risk phenotypes. Hum Mol Genet 2004,13(4):447–61.

Kennedy C et al. Melanocortin 1 receptor (MC1R) gene variants are associated with an increased risk for cutaneous melanoma which is largely independent of skin type and hair color. J Invest Dermatol 2001,117(2):294–300.

Sturm RA et al. Genetic association and cellular function of MC1R variant alleles in human pigmentation. Ann NY Acad Sci 003,994:348–58.

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

MC1R (rs1805007)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	96%	Gute Feuchtigkeits-Speicherung
	C/T	3%	Mäßige Feuchtigkeits-Speicherung
	T/T	1%	Schwache Feuchtigkeits-Speicherung

Literatur

Wong TH et al. The relation between melanocortin 1 receptor (MC1R) variation and the generation of phenotypic diversity in the cutaneous response to ultraviolet radiation. Peptides. 2005 Oct;26(10):1965-71.

Elfakir A et al. Functional MC1R-Gene Variants Are Associated with Increased Risk for Severe Photoaging of Facial Skin. Journal of Investigative Dermatology (2010) 130, 1107–1115.

Suppa M et al. The determinants of periorbital skin ageing in participants of a melanoma case-control study in the U.K. Br J Dermatol. 2011 Nov;165(5):1011-21.

Puig-Butille JA et al. Distribution of MC1R variants among melanoma subtypes: p.R163Q is associated with Lentigo Maligna Melanoma in a Mediterranean population. Br J Dermatol. 2013 Oct, 169(4)

Rouzaud F et al. MC1R and the response of melanocytes to ultraviolet radiation. Mutat Res. 2005 Apr 1;571(1-2):133-52.

Bastiaens M et al. The melanocortin-1-receptor gene is the major freckle gene. Hum Mol Genet 2001;10(16):1701–8.

Palmer JS et al. Melanocortin-1 receptor polymorphisms and risk of melanoma: is the association explained solely by pigmentation phenotype? Am J Hum Genet 2000;66(1):176–86.

Box NF et al. Melanocortin-1 receptor genotype is a risk factor for basal and squamous cell carcinoma. J Invest Dermatol 2001;116(2):224–9.

Duffy DL et al. Interactive effects of MC1R and OCA2 on melanoma risk phenotypes. Hum Mol Genet 2004;13(4):447–61.

Kennedy C et al. Melanocortin 1 receptor (MC1R) gene variants are associated with an increased risk for cutaneous melanoma which is largely independent of skin type and hair color. J Invest Dermatol 2001;117(2):294–300.

Smith R et al. Melanocortin 1 receptor variants in an Irish population. J Invest Dermatol 1998;111(1):119–22.

Sturm RA et al. Genetic association and cellular function of MC1R variant alleles in human pigmentation. Ann N Y Acad Sci 2003;994:348–58.

STXBP5L (rs322458)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	A/A	11%	Gute Feuchtigkeits-Speicherung
	A/G	42%	Mäßige Feuchtigkeits-Speicherung
	G/G	47%	Schwache Feuchtigkeits-Speicherung

Literatur

Le Clerc S et al. A genome-wide association study in Caucasian women points out a putative role of the STXBP5L gene in facial photoaging. J Invest Dermatol. 2013 Apr;133(4):929-35.

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

Wirkung der Hilfsstoffe

NIEDERMOLEKULARE HYALORONSÄURE

Wird niedermolekulare Hyaluronsäure auf die Haut aufgetragen, kann diese in die Haut eindringen und die Feuchtigkeit der Haut wiederherstellen [7]. Mit steigendem Alter sinkt die Hyaluronsäurekonzentration in der Haut und die Feuchtigkeit nimmt, als einer der entscheidenden Faktoren der Hautalterung, progressiv ab [7]. UV Strahlung der Sonne (im besonderen UV-B Strahlen) führen zur einer reduzierten Expression von Hyaluronsäure-produzierenden Genen (HYAL2 & HYAL3) und erhöhen zugleich die Aktivität von Hyaluronsäure-abbauenden Enzymen (Hyaluronidase) [8, 9].

Schädliche UV-B Strahlen werden von den Genen MC1R und STXBP5L neutralisiert, weshalb durch diese Gene auch der Hyaluronsäure-Haushalt beeinflusst wird. Werden durch Genvariationen in diesen Genen die hautalternden UV-B Strahlen nicht ausreichend neutralisiert, kann verloren gegangene Hyaluronsäure in Form von Nahrungsergänzung und Hautcreme ersetzt werden [7,5].

Literaturverweis

- [1] J Cosmet Dermatol. 2014 Dec;13(4):277-87. Anti-aging and filling efficacy of six types hyaluronic acid based dermo-cosmetic treatment: double blind, randomized clinical trial of efficacy and safety. Nobile V1, Buonocore D, Michelotti A, Marzatico F.
- [2] J Cosmet Dermatol. 2012 Jun;11(2):87-92. doi: 10.1111/j.1473-2165.2012.00608.x. Hyaluronic acid plus mannitol treatment for improved skin hydration and elasticity. Taieb M1, Gay C, Sebban S, Secnazi P.
- [3] Arch Plast Surg. 2015 May;42(3):282-7. doi: 10.5999/aps.2015.42.3.282. Epub 2015 May 14. Rejuvenating Effects of Facial Hydrofilling using Restylane Vital. Lee BM1, Han DG1, Choi WS2.
- [4] J Cosmet Dermatol. 2014 Dec;13(4):307-14. doi: 10.1111/jocd.12116. A new dermal filler made of cross-linked and auto-cross-linked hyaluronic acid in the correction of facial aging defects. Sparavigna A1, Fino P, Tenconi B, Giordan N, Amorosi V, Scuderi N.
- [5] ScientificWorldJournal. 2014;2014:378024. doi: 10.1155/2014/378024. Epub 2014 Oct 14. Dietary hyaluronic acid migrates into the skin of rats. Oe M1, Mitsugi K2, Odanaka W1, Yoshida H1, Matsuoka R1, Seino S1, Kanemitsu T1, Masuda Y1.
- [6] Pathol Biol (Paris). 2015 Feb;63(1):32-34. doi: 10.1016/j.patbio.2014.05.019. Epub 2014 Aug 31. Hyaluronan, a truly "youthful" polysaccharide. Its medical applications. Robert L1.
- [7] J Clin Aesthet Dermatol. 2014 Mar;7(3):27-9. Efficacy of a New Topical Nano-hyaluronic Acid in Humans. Jegasothy SM1, Zabolotniaia V2, Bielfeldt S3.
- [8] Photochem Photobiol. 2011 Sep-Oct;87(5):1105-12. doi: 10.1111/j.1751-1097.2011.00959.x. Epub 2011 Jul 28. Ultraviolet-B irradiation induces differential regulations of hyaluronidase expression and activity in normal human keratinocytes. Kurdykowski S1, Mine S, Bardey V, Danoux L, Jeanmaire C, Pauly G, Brabencova E, Wegrowski Y, Maquart FX.
- [9] Am J Pathol. 2007 Nov;171(5):1451-61. Chronic ultraviolet B irradiation causes loss of hyaluronic acid from mouse dermis because of downregulation of hyaluronic acid synthases. Dai G1, Freudenberger T, Zipper P, Melchior A, Grether-Beck S, Rabausch B, de Groot J, Twarock S, Hanenberg H, Homey B, Krutmann J, Reifemberger J, Fischer JW.
- [10] L. Bauman, "Cosmetic Dermatology – Principles and Practice", second edition, ISBN: 978-0-07-164128-9
- [11] Journal of Investigative Dermatology (2010) 130, 1107–1115: Functional MC1R-Gene Variants Are Associated with Increased Risk for Severe Photoaging of Facial Skin: Anissa Elfakir1, Khaled Ezzedine2,3, Julie Latreille1, Laurence Ambroisine1, Randa Jdid4, Pilar Galan2, Serge Hercberg2, Florian Gruber5, Denis Malvy2,6, Erwin Tschachler5,7 and Christiane Guinot
- [12] J Invest Dermatol. 2010 Apr;130(4):1107-15. Functional MC1R-gene variants are associated with increased risk for severe photoaging of facial skin. Elfakir A1, Ezzedine K, Latreille J, Ambroisine L, Jdid R, Galan P, Hercberg S, Gruber F, Malvy D, Tschachler E, Guinot C.
- [13] Br J Dermatol. 2011 Nov; 165(5): 1011–1021. The determinants of periorbital skin ageing in participants of a melanoma case-control study in the U.K. M Suppa,*† F Elliott,* JS Mikeljevic,† Y Mukasa,† M Chan,* S Leake,* B Karpavicius,* S Haynes,* E Bakker,§ K Peris,† JH Barrett,* DT Bishop,* and JA Newton Bishop*
- [14] Pigment Cell Melanoma Res. 2012 May; 25(3): 384–394. Inherited variants in the MC1R gene and survival from cutaneous melanoma: a BioGenoMEL study, John R Davies,1 Juliette Randerson-Moor,1 Kairen Kukalich,1 Mark Harland,1 Rajiv Kumar,2 Srinivasan Madhusudan,3 Eduardo Nagore,4 Johan Hansson,5 Veronica Höiom,5 Paola Giorzo,6 Nelleke A Gruis,7 Peter A Kanetsky,8 Judith Wendt,1,9 Dace Pjanova,10 Susana Puig,11,12 Philippe Saiag,13 Dirk Schadendorf,14 Nadem Soufir,15,16,17 Ichiro Okamoto,9 Paul Affleck,1 Zaida García-Casado,18 Zighereda Ogbah,11,12 Aija Ozola,10 Paola Queirolo,19 Antje Sucker,14 Jennifer H Barrett,1 Remco van Doorn,7 D Timothy Bishop,1 and Julia Newton-Bishop1
- [15] Br J Dermatol. Author manuscript, Distribution of MC1R variants among melanoma subtypes: p.R163Q is associated with Lentigo Maligna Melanoma in a Mediterranean population, J.A. Puig-Butillé,1,2 C. Carrera,1,3 R. Kumar,4 Z. Garcia-Casado,5 C. Badenas,1,2 P. Aguilera,1,3 J. Malvehy,1,3 E. Nagore,6 and S. Puig1
- [16] Mutat Res. 2005 Apr 1;571(1-2):133-52. MC1R and the response of melanocytes to ultraviolet radiation. Rouzaud F1, Kadekaro AL, Abdel-Malek ZA, Hearing VJ.
- [17] Journal of Investigative Dermatology (2013) 133, 929–935, A Genome-Wide Association Study in Caucasian Women Points Out a Putative Role of the STXBP5L Gene in Facial Photoaging, Sigrid Le Clercq1,



Genetik von Oxidativem Stress

Etwa 5 % des eingeatmeten Sauerstoffs wird im Körper im Rahmen des Stoffwechsels zu freien Radikalen wie Superoxid umgewandelt. Um vor diesen schädlichen Molekülen zu schützen, besitzt der Körper eine Reihe von Enzymen, die Superoxid erkennen und neutralisieren. Die Superoxiddismutase Enzyme 1, 2 und 3 erledigen diese Rolle im Zytoplasma, den Mitochondrien und in der extrazellulären Matrix [29,30]. Eine häufige Genvariation im SOD2 Gen stört dessen Funktionen und führt zu erhöhtem oxidativen Stress in den Mitochondrien [29,30]. Häufig vorkommende Genvariationen in den GSTM1, GSTT1 und GSTP1 Genen erhöhen ebenfalls den oxidativen Stress [30-36]. Eine fehlende genetische Schutzfunktion lässt sich zumindest zum Teil durch eine erhöhte Zufuhr von Antioxidantien aufwägen.

GSTT1 Null Allel

Die Glutathion S-Transferasen kommen in der Leber und den Lymphozyten vor und sind an der Entgiftung von körpereigenen und körperfremden Stoffen beteiligt. Durch eine Deletion des GSTT1 Gens wird die enzymatische Aktivität des Proteins vermindert, was zu einer Einschränkung der zellulären Detoxifizierung führt.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	INS	74%	Guter Schutz gegen freie Radikale
X	DEL	26%	Schlechter Schutz gegen freie Radikale

Literatur

Sreeja L et al. Glutathione S-transferase M1, T1 and P1 polymorphisms: susceptibility and outcome in lung cancer patients. J Exp Ther Oncol. 2008,7(1):73-85

Funke S et al. Genetic Polymorphisms in Genes Related to Oxidative Stress (GSTP1, GSTM1, GSTT1, CAT, MnSOD, MPO, eNOS) and Survival of Rectal Cancer Patients after Radiotherapy. Journal of Cancer Epidemiology. Volume 2009 (2009), Article ID 302047.

GSTM1 Null Allel

Die Glutathion S-Transferasen kommen in der Leber und den Lymphozyten vor und sind an der Entgiftung von körpereigenen und körperfremden Stoffen beteiligt. Durch eine Deletion des GSTM1 Gens wird die enzymatische Aktivität des Proteins vermindert, was zu einer Einschränkung der zellulären Detoxifizierung führt.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	INS	56%	Guter Schutz gegen freie Radikale
	DEL	44%	Schlechter Schutz gegen freie Radikale

Literatur

McWilliams et al. Glutathione S-transferase M1 (GSTM1) deficiency and lung cancer risk. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1995,4:589-594.

Sreeja et al. Glutathione S-transferase M1, T1 and P1 polymorphisms: susceptibility and outcome in lung cancer patients. J Exp Ther Oncol. 2008,7(1):73-85.

Funke et al. Genetic Polymorphisms in Genes Related to Oxidative Stress (GSTP1, GSTM1, GSTT1, CAT, MnSOD, MPO, eNOS) and Survival of Rectal Cancer Patients after Radiotherapy. J Cancer Epidemiol. 2009, 2009: 302047.

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

GSTP1 - Glutathione S-transferase pi 1 (rs1695)

Die Glutathion S-Transferasen kommen in der Leber und den Lymphozyten vor und sind an der Entgiftung von körpereigenen und körperfremden Stoffen beteiligt. GSTP1 Enzyme sind am Stoffwechsel von endogenen Metaboliten beteiligt und schützen Zellen, ähnlich wie GSTM1 und GSTT1, vor oxidativem Stress.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	A/A	48%	Guter Schutz gegen freie Radikale
X	A/G	42%	Mäßiger Schutz gegen freie Radikale
	G/G	10%	Schlechter Schutz gegen freie Radikale

Literatur

Sreeja et al. Glutathione S-transferase M1, T1 and P1 polymorphisms: susceptibility and outcome in lung cancer patients. J Exp Ther Oncol. 2008,7(1):73-85.

Miller et al. An association between glutathione S-transferase P1 gene polymorphism and younger age at onset of lung carcinoma. Cancer. 2006 Oct 1,107(7):1570-7.

Funke et al. Genetic Polymorphisms in Genes Related to Oxidative Stress (GSTP1, GSTM1, GSTT1, CAT, MnSOD, MPO, eNOS) and Survival of Rectal Cancer Patients after Radiotherapy. J Cancer Epidemiol. 2009, 2009: 302047.

Stücker et al. Genetic polymorphisms of glutathione S-transferases as modulators of lung cancer susceptibility. Carcinogenesis. 2002 Sep, 23(9):1475-81.

SOD2 - Superoxide dismutase 2, mitochondrial (rs4880)

SOD2 kodiert für das Superoxid Dismutase Enzym 2, ist am Abbau von reaktiven Sauerstoffmolekülen (ROS) beteiligt und schützt den Körper somit vor oxidativem Stress. Defekte können die enzymatische Aktivität des SOD2 Enzym beeinflussen was zu einem eingeschränkten Schutz gegen diese freien Radikale führt.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	C/C	20%	Guter Schutz gegen freie Radikale
	C/T	53%	Mäßiger Schutz gegen freie Radikale
X	T/T	27%	Schlechter Schutz gegen freie Radikale

Literatur

Pourvali K et al. Role of Superoxide Dismutase 2 Gene Ala16Val Polymorphism and Total Antioxidant Capacity in Diabetes and its Complications. Avicenna J Med Biotechnol. 2016 Apr-Jun,8(2):48-56.

Paludo FJ et al. Effects of 47C allele (rs4880) of the SOD2 gene in the production of intracellular reactive species in peripheral blood mononuclear cells with and without lipopolysaccharides induction. Free Radic Res. 2014 Feb,48(2):190-9.

Massy ZA et al. The role of oxidative stress in chronic kidney disease. Semin Dial. 2009 Jul-Aug,22(4):405-8.

Soerensen M et al. The Mn-superoxide dismutase single nucleotide polymorphism rs4880 and the glutathione peroxidase 1 single nucleotide polymorphism rs1050450 are associated with aging and longevity in the oldest old. Mech Ageing Dev. 2009 May,130(5):308-14.

Zejnilovic J et al. Association between manganese superoxide dismutase polymorphism and risk of lung cancer. Cancer Genet Cytogenet. 2009 Feb,189(1):1-4.

Lightfoot TJ et al. Polymorphisms in the oxidative stress genes, superoxide dismutase, glutathione peroxidase and catalase and risk of non-Hodgkin's lymphoma. Haematologica. 2006 Sep,91(9):1222-7.

Sutton A et al. The Ala16Val genetic dimorphism modulates the import of human manganese superoxide dismutase into rat liver mitochondria. Pharmacogenetics. 2003 Mar,13(3):145-57.

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

GPX1 - Glutathione Peroxidase (rs1050450)

Das GPX Gen kodiert das Enzym Glutathionperoxidase, das die Reduktion von Peroxiden und Wasserstoffperoxid katalysiert. GPX spielt somit eine Rolle beim Schutz des Körpers vor oxidativem Stress.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	67%	Guter Schutz gegen freie Radikale
	C/T	26%	Mäßiger Schutz gegen freie Radikale
	T/T	7%	Schlechter Schutz gegen freie Radikale

Literatur

Tang TS et al. Association between the rs1050450 glutathione peroxidase-1 (C > T) gene variant and peripheral neuropathy in two independent samples of subjects with diabetes mellitus. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2012 May,22(5):417-25.

Bhatti P et al. Lead exposure, polymorphisms in genes related to oxidative stress, and risk of adult brain tumors. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2009 Jun,18(6):1841-8.

Xiong YM et al. Association study between polymorphisms in selenoprotein genes and susceptibility to Kashin-Beck disease. *Osteoarthritis Cartilage.* 2010 Jun,18(6):817-24.

Chen J et al. GPx-1 polymorphism (rs1050450) contributes to tumor susceptibility: evidence from meta-analysis. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2011 Oct,137(10):1553-61.

Karunasinghe N et al. Serum selenium and single-nucleotide polymorphisms in genes for selenoproteins: relationship to markers of oxidative stress in men from Auckland, New Zealand. *Genes Nutr.* 2012 Apr,7(2):179-90.

Hong Z et al. GPX1 gene Pro200Leu polymorphism, erythrocyte GPX activity, and cancer risk. *Mol Biol Rep.* 2013 Feb,40(2):1801-12.

Jablonska E et al. Association between GPx1 Pro198Leu polymorphism, GPx1 activity and plasma selenium concentration in humans. *Eur J Nutr.* 2009 Sep,48(6):383-6.

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

Wirkung der Hilfsstoffe

ALPHA LIPONSÄURE

Alpha Liponsäure ist haut-permeabel und agiert dort lokal als starkes Antioxidans [2]. Wird es über die Nahrung oder als Nahrungsergänzungsmittel aufgenommen, besitzt es neben der antioxidativen Wirkung auch die Fähigkeit, andere Antioxidantien wie Vitamin C und E zu regenerieren [3,5-7]. Zusätzlich erhöht ALA die Produktion von neuem Kollagen in der Haut und trägt somit zur Spannkraft der Haut bei [4,9]. In Studien zeigte eine 5%ige Konzentration auf die Gesichtshaut aufgetragen, eine deutliche Verbesserung der Beschaffenheit der Haut [10-11].

VITAMIN C

Vitamin C ist haut-permeabel und zeigt bei äußerer Anwendung in Form einer Hautcreme starke antioxidative Wirkung [12-16]. Zusätzlich ist Vitamin C in der Lage Vitamin E zu regenerieren und dadurch die antioxidative Kapazität zu erhöhen [17-20].

VITAMIN E

Vitamin E ist nicht nur ein fettlösliches starkes Antioxidans, sondern wird im Zusammenspiel mit Vitamin C in seiner antioxidativen Wirkung durch eine ständige Regeneration noch effektiver [25]. Es zeigt auf die Haut aufgetragen, sowie durch die Nahrung aufgenommen, eine deutliche antioxidative Wirkung, sowie signifikant besseren Schutz gegen UV-Strahlung [23,24].

ZINK UND MANGAN

Die Minerale Zink und Mangan stellen wichtige Bestandteile von antioxidativen Enzymen dar und haben deshalb eine indirekte antioxidative Wirkung. Als bestes Beispiel gilt das antioxidative SOD2 Protein, welches Mangan für die richtige Funktion benötigt [1,26]. Diese Minerale können jedoch, wenn sie auf die Haut aufgetragen werden, nicht aufgenommen werden und müssen deshalb über die Ernährung oder in Form von Nahrungsergänzungsmitteln dem Körper zugeführt werden [27,28].

Literaturverweis

- [1] Sutton et al. The manganese superoxide dismutase Ala16Val dimorphism modulates both mitochondrial import and mRNA stability. *Pharmacogenet Genomics*. 2005 May;15(5):311-9
- [2] M. Podda, M. Rallis, M. G. Traber, L. Packer, and H. I. Maibach, "Kinetic study of cutaneous and subcutaneous distribution following topical application of [7,8-14C]rac-alpha-lipoic acid onto hairless mice," *Biochem. Pharmacol.*, vol. 52, no. 4, pp. 627-633, Aug.
- [3] *Annals of the New York Academy of Sciences*, April 2002, pages 133-166
- [4] *Connect Tissue Res.* 2010 Oct;51(5):378-87. α -Lipoic acid induces collagen biosynthesis involving prolyl hydroxylase expression via activation of TGF- β -Smad signaling in human dermal fibroblasts. Tsuji-Naito K, Ishikura S, Akagawa M, Saeki H.
- [5] M. Gomes and C. Negrato, "Alpha-lipoic acid as a pleiotropic compound with potential therapeutic use in diabetes and other chronic diseases," *Diabetol. Metab. Syndr.*, vol. 6, no. 1, p. 80, 2014.
- [6] F. A. Moura, K. Q. de Andrade, J. C. F. Dos Santos, and M. O. F. Goulart, "Lipoic Acid: its Antioxidant and Anti-Inflammatory Role and Clinical Applications," *Curr. Top. Med. Chem.*, Jan. 2015.
- [7] K. Petersen Shay, R. F. Moreau, E. J. Smith, and T. M. Hagen, "Is alpha-lipoic acid a scavenger of reactive oxygen species in vivo? Evidence for its initiation of stress signaling pathways that promote endogenous antioxidant capacity," *IUBMB Life*, vol. 60, no. 6, pp. 362-367, Jun. 2008.
- [8] K. Petersen Shay, R. F. Moreau, E. J. Smith, and T. M. Hagen, "Is alpha-lipoic acid a scavenger of reactive oxygen species in vivo? Evidence for its initiation of stress signaling pathways that promote endogenous antioxidant capacity," *IUBMB Life*, vol. 60, no. 6, pp. 362-367, Jun. 2008.
- [9] B. Han and M. E. Nimni, "Transdermal delivery of amino acids and antioxidants enhance collagen synthesis: in vivo and in vitro studies," *Connect. Tissue Res.*, vol. 46, no. 4-5, pp. 251-257, 2005.
- [10] H. Beitner, "Randomized, placebo-controlled, double blind study on the clinical efficacy of a cream containing 5% alpha-lipoic acid related to photoageing of facial skin," *Br. J. Dermatol.*, vol. 149, no. 4, pp. 841-849, Oct. 2003.
- [11] S. Sherif, E. R. Bendas, and S. Badawy, "The clinical efficacy of cosmeceutical application of liquid crystalline nanostructured dispersions of alpha lipoic acid as anti-wrinkle," *Eur. J. Pharm. Biopharm. Off. J. Arbeitsgemeinschaft Für Pharm. Verfahrenstechnik EV*, vol. 86, no. 2, pp. 251-259, Feb. 2014.
- [12] N. P. J. Stamford, "Stability, transdermal penetration, and cutaneous effects of ascorbic acid and its derivatives," *J. Cosmet. Dermatol.*, vol. 11, no. 4, pp. 310-317, Dec. 2012.
- [13] U. Panich, V. Tangsupa-a-nan, T. Onkoksoong, K. Kongtaphan, K. Kasetsinsombat, P. Akarasereenont, and A.

Wongkajornsilp, "Inhibition of UVA-mediated melanogenesis by ascorbic acid through modulation of antioxidant defense and nitric oxide system," Arch. Pharm. Res., vol. 34, no. 5, pp. 811–820, May 2011.

- [14] H. J. Park, S. M. Ock, H. J. Kim, H. J. Park, Y. B. Lee, J. M. Choi, C. S. Cho, J. Y. Lee, B. K. Cho, and D. H. Cho, "Vitamin C attenuates ERK signalling to inhibit the regulation of collagen production by LL-37 in human dermal fibroblasts," Exp. Dermatol., vol. 19, no. 8, pp. e258–e264, Aug. 2010.
- [15] J. Murray, D. Darr, J. Reich, and S. Pinnell, "Topical vitamin-C treatment reduces ultraviolet-B radiation-induced erythema in human skin," in Journal of Investigative Dermatology, 1991, vol. 96, pp. 587–587.
- [16] T. Raschke, U. Koop, H.-J. Düsing, A. Filbry, K. Sauermann, S. Jaspers, H. Wenck, and K.-P. Wittern, "Topical activity of ascorbic acid: from in vitro optimization to in vivo efficacy," Skin Pharmacol. Physiol., vol. 17, no. 4, pp. 200–206, Aug. 2004.
- [17] A. C. Chan, "Partners in defense, vitamin E and vitamin C," Can. J. Physiol. Pharmacol., vol. 71, no. 9, pp. 725–731, Sep. 1993.
- [18] W. C. Quevedo, T. J. Holstein, J. Dyckman, and C. J. McDonald, "The responses of the human epidermal melanocyte system to chronic erythematous doses of UVR in skin protected by topical applications of a combination of vitamins C and E," Pigment Cell Res. Spons. Eur. Soc. Pigment Cell Res. Int. Pigment Cell Soc., vol. 13, no. 3, pp. 190–192, Jun. 2000.
- [19] K. E. Burke, "Interaction of vitamins C and E as better cosmeceuticals," Dermatol. Ther., vol. 20, no. 5, pp. 314–321, Oct. 2007.
- [20] F. Dreher, B. Gabard, D. A. Schwindt, and H. I. Maibach, "Topical melatonin in combination with vitamins E and C protects skin from ultraviolet-induced erythema: a human study in vivo," Br. J. Dermatol., vol. 139, no. 2, pp. 332–339, Aug. 1998.
- [21] B. Eberlein-König and J. Ring, "Relevance of vitamins C and E in cutaneous photoprotection," Journal of Cosmetic Dermatology, vol. 4, pp. 4-9, 2005.
- [22] A. Tavakkol, Z. Nabi, N. Soliman, and T.G. Polefka, "Delivery of vitamin E to the skin by a novel liquid skin cleanser: Comparison of topical versus oral supplementation," J. Cosmet. Sci., vol. 55, pp.177-187, March 2004.
- [23] V.F. Pedrelli, M.M. Lauriola, and P.D. Pigatto, "Clinical evaluation of photoprotective effect by a topical antioxidants combination [tocopherols and tocotrienols]," Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, vol. 26, pp. 1449-1453, 2012.
- [24] J.J. Thiele, S.N. Hsieh, and S. Ekanayake-Mudiyanselage, "Vitamin E: Critical Review of Its Current Use in Cosmetic and Clinical Dermatology," Dermatol Surg, vol. 31, pp. 805-813, 2005.
- [25] B. Eberlein-König and J. Ring, "Relevance of vitamins C and E in cutaneous photoprotection," Journal of Cosmetic Dermatology, vol. 4, pp. 4-9, 2005.
- [26] Funke et al. Genetic Polymorphisms in Genes Related to Oxidative Stress (GSTP1, GSTM1, GSTT1, CAT, MnSOD, MPO, eNOS) and Survival of Rectal Cancer Patients after Radiotherapy. J Cancer Epidemiol. 2009, 2009: 302047
- [27] Food Funct. 2015 Aug 19. Zinc as a micronutrient and its preventive role of oxidative damage in cells. Kloubert V1, Rink L.
- [28] Murray Michael T (2005) Encyclopedia of Nutritional Supplements, The Essential Guide for Improving Your Health Naturally, Prima Publishing
- [29] Sutton et al. The manganese superoxide dismutase Ala16Val dimorphism modulates both mitochondrial import and mRNA stability. Pharmacogenet Genomics. 2005 May,15(5):311-9.
- [30] Funke et al. Genetic Polymorphisms in Genes Related to Oxidative Stress (GSTP1, GSTM1, GSTT1, CAT, MnSOD, MPO, eNOS) and Survival of Rectal Cancer Patients after Radiotherapy. J Cancer Epidemiol. 2009, 2009: 3020
- [31] Sreeja et al. Glutathione S-transferase M1, T1 and P1 polymorphisms: susceptibility and outcome in lung cancer patients. J Exp Ther Oncol. 2008,7(1):73-85.
- [32] Miller et al. An association between glutathione S-transferase P1 gene polymorphism and younger age at onset of lung carcinoma. Cancer. 2006 Oct 1,107(7):1570-7.
- [33] Funke et al. Genetic Polymorphisms in Genes Related to Oxidative Stress (GSTP1, GSTM1, GSTT1, CAT, MnSOD, MPO, eNOS) and Survival of Rectal Cancer Patients after Radiotherapy. J Cancer Epidemiol. 2009, 2009: 302047.
- [34] Stücker et al. Genetic polymorphisms of glutathione S-transferases as modulators of lung cancer susceptibility. Carcinogenesis. 2002 Sep, 23(9):1475-8
- [35] McWilliams et al. Glutathione S-transferase M1 (GSTM1) deficiency and lung cancer risk. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 1995,4:589-594.
- [36] Sreeja et al. Glutathione S-transferase M1, T1 and P1 polymorphisms: susceptibility and outcome in lung cancer patients. J Exp Ther Oncol. 2008,7(1):73-85.
- [37] Annu Rev Nutr. 1996;16:33-50. Antioxidants in human health and disease. Halliwell B1.



Genetik des Q10-Metabolismus

Coenzym Q10 (auch Ubiquinon) kann vom Körper produziert oder über die Nahrung und Haut aufgenommen werden [1,5-7,18,19]. Durch eine enzymatische Reaktion wird es vom NQO1 Enzym in aktives Ubiquinol umgewandelt und zeigt so seine antioxidative Wirkung [16,17,18]. Eine häufig vorkommende Genvariation im NQO1-Gen stört die Funktion des Proteins und verhindert somit die Umwandlung in aktives Ubiquinol [16,17,18]. Coenzym Q10 zeigt somit nur bei Vorhandensein eines aktiven Allels des NQO1-Gens aktive Umwandlung zu Ubiquinol und Schutz gegen oxidativen Stress [16,17,18]. Eine Supplementierung oder dermale Anwendung von Coenzym Q10 sollte somit nur Trägern von mindestens einem aktiven Allel des NQO1-Gens empfohlen werden.

NQO1 - NAD(P)H dehydrogenase, quinone 1 (rs1800566)			
Das Enzym NAD(P)H dehydrogenase, kodiert durch NQO1, ist eine sogenannte Oxidoreduktase und katalysiert die Oxidation von Nicotinamadenindinukleotid (NAD). Der Polymorphismus rs1800566 inhibiert die enzymatische Aktivität und Coenzym Q10 kann nicht mehr, oder nur noch langsam, in Ubiquinol umgewandelt werden.			
ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	66%	Das Enzym NQO1 wandelt Coenzym Q10 effektiv in das Antioxidans Ubiquinol um
	C/T	30%	Das Enzym NQO1 wandelt Coenzym Q10 nur langsam in das Antioxidans Ubiquinol um
	T/T	4%	Das Enzym NQO1 kann Coenzym Q10 nicht in das Antioxidans Ubiquinol umwandeln
Literatur			
Ross D et al. NAD(P)H:quinone oxidoreductase 1 (NQO1): chemoprotection, bioactivation, gene regulation and genetic polymorphisms. Chem Biol Interact. 2000 Dec 1;129(1-2):77-97.			
Fischer A et al. Association between genetic variants in the Coenzyme Q10 metabolism and Coenzyme Q10 status in humans. BMC Res Notes. 2011 Jul 21;4:245.			
Freriksen JJ et al. Genetic polymorphism 609C>T in NAD(P)H:quinone oxidoreductase 1 enhances the risk of proximal colon cancer. J Hum Genet. 2014 Jul;59(7):381-6.			
Lajin B et al. he NQO1 polymorphism C609T (Pro187Ser) and cancer susceptibility: a comprehensive meta-analysis. Br J Cancer. 2013 Sep 3;109(5):1325-37.			
Zhang J et al. Detection of quinone oxidoreductase 1 (NQO1) single-nucleotide polymorphisms (SNP) related to benzene metabolism in immortalized B lymphocytes from a Chinese Han population. J Toxicol Environ Health A. 2010;73(7):490-8.			

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

Literaturverweis

- [1] G. P. Littarru and L. Tiano, "Bioenergetic and antioxidant properties of coenzyme Q10: recent developments," Mol. Biotechnol., vol. 37, no. 1, pp. 31–37, Sep. 2007.
- [2] J. Garrido-Maraver, M. D. Cordero, M. Oropesa-Ávila, A. Fernández Vega, M. de la Mata, A. Delgado Pavón, M. de Miguel, C. Pérez Calero, M. Villanueva Paz, D. Cotán, and J. A. Sánchez-Alcázar, "Coenzyme Q10 Therapy," Mol. Syndromol., vol. 5, no. 3–4, pp. 187–197, Jul. 2014.
- [3] F. Brugè, E. Damiani, C. Puglia, A. Offerta, T. Armeni, G. P. Littarru, and L. Tiano, "Nanostructured lipid carriers loaded with CoQ10: effect on human dermal fibroblasts under normal and UVA-mediated oxidative conditions," Int. J. Pharm., vol. 455, no. 1–2, pp. 348–356, Oct. 2013.
- [4] S. B. Lohan, S. Bauersachs, S. Ahlberg, N. Baisaeng, C. M. Keck, R. H. Müller, E. Witte, K. Wolk, S. Hackbarth, B. Röder, J. Lademann, and M. C. Meinke, "Ultra-small lipid nanoparticles promote the penetration of coenzyme Q10 in skin cells and counteract oxidative stress," Eur. J. Pharm. Biopharm. Off. J. Arbeitsgemeinschaft Pharm. Verfahrenstechnik EV, Dec. 2014.
- [5] U. Hoppe, J. Bergemann, W. Diembeck, J. Ennen, S. Gohla, I. Harris, J. Jacob, J. Kielholz, W. Mei, D. Pollet, D. Schachtschabel, G. Sauermann, V. Schreiner, F. Stäb, and F. Steckel, "Coenzyme Q10, a cutaneous antioxidant and

- energizer," *BioFactors Oxf. Engl.*, vol. 9, no. 2–4, pp. 371–378, 1999.
- [6] E. Fasano, S. Serini, N. Mondella, S. Trombino, L. Celleno, P. Lanza, A. Cittadini, and G. Calviello, "Antioxidant and Anti-Inflammatory Effects of Selected Natural Compounds Contained in a Dietary Supplement on Two Human Immortalized Keratinocyte Lines," *BioMed Res. Int.*, vol. 2014, pp. 1–11, 2014.
 - [7] Y. Yue, H. Zhou, G. Liu, Y. Li, Z. Yan, and M. Duan, "The advantages of a novel CoQ10 delivery system in skin photo-protection," *Int. J. Pharm.*, vol. 392, no. 1–2, pp. 57–63, Jun. 2010.
 - [8] K. Muta-Takada, T. Terada, H. Yamanishi, Y. Ashida, S. Inomata, T. Nishiyama, and S. Amano, "Coenzyme Q10 protects against oxidative stress-induced cell death and enhances the synthesis of basement membrane components in dermal and epidermal cells," *BioFactors Oxf. Engl.*, vol. 35, no. 5, pp. 435–441, Oct. 2009.
 - [9] S. Grether-Beck, A. Marini, T. Jaenicke, and J. Krutmann, "Effective Photoprotection of Human Skin against Infrared A Radiation by Topically Applied Antioxidants: Results from a Vehicle Controlled, Double-Blind, Randomized Study," *Photochem. Photobiol.*, vol. 91, no. 1, pp. 248–250, Jan. 2015.
 - [10] M. Zhang, L. Dang, F. Guo, X. Wang, W. Zhao, and R. Zhao, "Coenzyme Q(10) enhances dermal elastin expression, inhibits IL-1 α production and melanin synthesis in vitro," *Int. J. Cosmet. Sci.*, vol. 34, no. 3, pp. 273–279, Jun. 2012.
 - [11] M. Inui, M. Ooe, K. Fujii, H. Matsunaka, M. Yoshida, and M. Ichihashi, "Mechanisms of inhibitory effects of CoQ10 on UVB-induced wrinkle formation in vitro and in vivo," *BioFactors Oxf. Engl.*, vol. 32, no. 1–4, pp. 237–243, 2008.
 - [12] B. Fuller, D. Smith, A. Howerton, and D. Kern, "Anti-inflammatory effects of CoQ10 and colorless carotenoids," *J. Cosmet. Dermatol.*, vol. 5, no. 1, pp. 30–38, Mar. 2006.
 - [13] B. S. Choi, H. S. Song, H. R. Kim, T. W. Park, T. D. Kim, B. J. Cho, C. J. Kim, and S. S. Sim, "Effect of coenzyme Q10 on cutaneous healing in skin-incised mice," *Arch. Pharm. Res.*, vol. 32, no. 6, pp. 907–913, Jun. 2009.
 - [14] C. Rona, F. Vailati, and E. Berardesca, "The cosmetic treatment of wrinkles," *J. Cosmet. Dermatol.*, vol. 3, no. 1, pp. 26–34, Jan. 2004.
 - [15] K. Winkler-Stuck, F. R. Wiedemann, C.-W. Wallesch, and W. S. Kunz, "Effect of coenzyme Q10 on the mitochondrial function of skin fibroblasts from Parkinson patients," *J. Neurol. Sci.*, vol. 220, no. 1–2, pp. 41–48, May 2004.
 - [16] Fischer et al. Association between genetic variants in the Coenzyme Q10 metabolism and Coenzyme Q10 status in humans. Published online Jul 21, 2011.
 - [17] Freriksen et al. Genetic polymorphism 609C>T in NAD(P)H:quinone oxidoreductase 1 enhances the risk of proximal colon cancer. *J Hum Genet.* 2014 May
 - [18] Ross D et al. NAD(P)H:quinone oxidoreductase 1 (NQO1): chemoprotection, bioactivation, gene regulation and genetic polymorphisms. *Chem Biol Interact.* 2000 Dec 1;129(1-2):77-97.
 - [19] Mohr D et al. Dietary supplementation with coenzyme Q10 results in increased levels of ubiquinol-10 within circulating lipoproteins and increased resistance of human low-density lipoprotein to the initiation of lipid peroxidation. *Biochim Biophys Acta.* 1992 Jun 26;1126(3):247-54.



Selen und das GPX1-Gen

Das GPX1 Gen kodiert für das Glutathione peroxidase 1 Enzym, dessen Aufgabe es ist, Wasserstoffperoxid zu neutralisieren [1,4,5]. Ein häufig vorkommender Polymorphismus in diesem Gen reduziert die Aktivität des Enzyms und senkt somit die antioxidative Kapazität [5-8]. Studien haben gezeigt, dass bei Vorliegen der Genvariation, ein erhöhter Plasmaspiegel von Selen die reduzierte Enzymaktivität wieder erhöhen kann [9].

GPX1 - Glutathione Peroxidase (rs1050450)			
Das GPX Gen kodiert das Enzym Glutathionperoxidase, das die Reduktion von Peroxiden und Wasserstoffperoxid katalysiert. GPX spielt somit eine Rolle beim Schutz des Körpers vor oxidativem Stress.			
ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	67%	Guter Schutz gegen freie Radikale
	C/T	26%	Mäßiger Schutz gegen freie Radikale
	T/T	7%	Schlechter Schutz gegen freie Radikale
Literatur			
Tang TS et al. Association between the rs1050450 glutathione peroxidase-1 (C > T) gene variant and peripheral neuropathy in two independent samples of subjects with diabetes mellitus. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2012 May,22(5):417-25.			
Bhatti P et al. Lead exposure, polymorphisms in genes related to oxidative stress, and risk of adult brain tumors. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2009 Jun,18(6):1841-8.			
Xiong YM et al. Association study between polymorphisms in selenoprotein genes and susceptibility to Kashin-Beck disease. Osteoarthritis Cartilage. 2010 Jun,18(6):817-24.			
Chen J et al. GPx-1 polymorphism (rs1050450) contributes to tumor susceptibility: evidence from meta-analysis. J Cancer Res Clin Oncol. 2011 Oct,137(10):1553-61.			
Karunasinghe N et al. Serum selenium and single-nucleotide polymorphisms in genes for selenoproteins: relationship to markers of oxidative stress in men from Auckland, New Zealand. Genes Nutr. 2012 Apr,7(2):179-90.			
Hong Z et al. GPX1 gene Pro200Leu polymorphism, erythrocyte GPX activity, and cancer risk. Mol Biol Rep. 2013 Feb,40(2):1801-12.			
Jablonska E et al. Association between GPx1 Pro198Leu polymorphism, GPx1 activity and plasma selenium concentration in humans. Eur J Nutr. 2009 Sep,48(6):383-6.			
Hu YJ et al. Role of glutathione peroxidase 1 in breast cancer: loss of heterozygosity and allelic differences in the response to selenium. Cancer Res. 2003 Jun 15,63(12):3347-51.			

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

Literaturverweis

- [1] Tang et al. Association between the rs1050450 glutathione peroxidase-1 (C > T) gene variant and peripheral neuropathy in two independent samples of subjects with diabetes mellitus. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2012 May,22(5):417-25.
- [2] Bhatti et al. Lead exposure, polymorphisms in genes related to oxidative stress and risk of adult brain tumors. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. Jun 2009, 18(6):1841–1848.
- [3] Xiong et al. Association study between polymorphisms in selenoprotein genes and susceptibility to Kashin-Beck disease. Osteoarthritis Cartilage. 2010 Jun,18(6):817-24.
- [4] Soerensen et al. The Mn-superoxide dismutase single nucleotide polymorphism rs4880 and the glutathione peroxidase 1 single nucleotide polymorphism rs1050450 are associated with aging and longevity in the oldest old. Mech Ageing Dev. 2009 May,130(5):308-14.
- [5] Steinbrecher et al. Effects of selenium status and polymorphisms in selenoprotein genes on prostate cancer risk in a prospective study of European men. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2010 Nov,19(11):2958-68.
- [6] Chen et al. GPx-1 polymorphism (rs1050450) contributes to tumor susceptibility: evidence from meta-analysis. J Cancer Res Clin Oncol. 2011 Oct,137(10):1553-61.

- [7] Karunasinghe et al. Serum selenium and single-nucleotide polymorphisms in genes for selenoproteins: relationship to markers of oxidative stress in men from Auckland, New Zealand. *Genes Nutr.* 2012 Apr,7(2):179-90.
- [8] Hong et al. GPX1 gene Pro200Leu polymorphism, erythrocyte GPX activity, and cancer risk. *Mol Biol Rep.* 2013 Feb,40(2):1801-12.
- [9] Jablonska E et al. Association between GPx1 Pro198Leu polymorphism, GPx1 activity and plasma selenium concentration in humans. *Eur J Nutr.* 2009 Sep,48(6):



Genetik der Immunregulierung

Die Immunmodulatoren TNF-Alpha sowie diverse Interleukine haben Einfluss auf die Aggressivität des Immunsystems [2-6]. Zum Beispiel führt eine häufig vorkommende Genvariation im Promoter des TNF-Alpha-Gens zu erhöhten Transkriptionen und dadurch zur verstärkten Aktivierung von Entzündungsreaktionen [2-6].

IL1RN - interleukin 1 receptor antagonist (rs419598)

Der Interleukin 1 Rezeptor Antagonist (IL1RN) ist an der Regulation immunologischer Prozesse und bei Entzündungsgeschehen beteiligt. Der Polymorphismus rs419598 kann die Entzündungsaktivität steigern, was zu einem erhöhten Risiko für Periodontitis führt. Ausserdem wurde gezeigt, dass Träger des C-Allels ein erhöhtes Risiko für Titanimplantatverlust besitzen.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	47%	Aggressiveres Immunsystem
X	T/C	47%	Aggressiveres Immunsystem
	C/C	6%	Normales Immunsystem

Literatur

Trevilatto et al. Association of IL1 gene polymorphisms with chronic periodontitis in Brazilians. Arch Oral Biol. 2011 Jan,56(1):54-62.

Baradaran-Rahimi et al. Association of interleukin-1 receptor antagonist gene polymorphisms with generalized aggressive periodontitis in an Iranian population. J Periodontol. 2010 Sep,81(9):1342-6.

Victor Menezo et al. Cytokine gene polymorphisms involved in chronicity and complications of anterior uveitis. Cytokine. 2006 Aug,35(3-4):200-6. Epub 2006 Sep 26.

Vijgen L et al. Interleukin-1 receptor antagonist VNTR-polymorphism in inflammatory bowel disease. Genes Immun. 2002 Nov,3(7):400-6.

Burada F et al. IL-1RN +2018T>C polymorphism is correlated with colorectal cancer. Mol Biol Rep. 2013 Apr,40(4):2851-7.

Int J Oral Maxillofac Surg. 2013 Apr,42(4):537-43. doi: 10.1016/j.ijom.2012.07.018. Epub 2012 Aug 24. Genetic and immunological markers predict titanium implant failure: a retrospective study. Jacobi-Gresser E1, Huesker K, Schütt S.

IL1A - interleukin 1 alpha (rs1800587)

Das Interleukin-1-Gencluster auf Chromosom 2 beinhaltet die Gene für IL1A und IL1B. Liegt bei diesen Polymorphismen (rs1800587 und rs1143634) das T-Allel vor, kommt es zu einer gesteigerten IL-1-Synthese und damit zu einer gesteigerten Entzündungskapazität.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	10%	Aggressiveres Immunsystem
	T/C	50%	Aggressiveres Immunsystem
X	C/C	40%	Normales Immunsystem

Literatur

Moen A et al. Role of IL1A rs1800587, IL1B rs1143627 and IL1RN rs2234677 genotype regarding development of chronic lumbar radicular pain, a prospective one-year study. PLoS One. 2014 Sep 10,9(9):e107301.

Dominici R et al. Cloning and functional analysis of the allelic polymorphism in the transcription regulatory region of interleukin-1 alpha. Immunogenetics. 2002 May,54(2):82-6. Epub 2002 Mar 19.

Nikolopoulos GK et al. Cytokine gene polymorphisms in periodontal disease: a metaanalysis of 53 studies including 4178 cases and 4590 controls. J Clin Periodontol 2008, 35: 754-767

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

IL1B - interleukin 1 beta (rs1143634)

Das Interleukin-1-Gencluster auf Chromosom 2 beinhaltet die Gene für IL1A und IL1B. Liegt bei diesen Polymorphismen (rs1800587 und rs1143634) das T-Allel vor, kommt es zu einer gesteigerten IL-1-Synthese und damit zu einer gesteigerten Entzündungskapazität.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	5%	Aggressiveres Immunsystem
X	T/C	31%	Aggressiveres Immunsystem
	C/C	64%	Normales Immunsystem

Literatur

Mwantembe O et al. Ethnic differences in allelic associations of the interleukin-1 gene cluster in South African patients with inflammatory bowel disease (IBD) and in control individuals. Immunogenetics. 2001;52(3-4):249-54.

Gore et al. Interleukin-1beta+3953 allele 2: association with disease status in adult periodontitis. J Clin Periodontol. 1998 Oct;25(10):781-5.

Yin WT et al. Association between IL-1α rs17561 and IL-1β rs1143634 polymorphisms and periodontitis: a meta-analysis. Genet Mol Res. 2016 Feb 5;15(1).

Buchs N et al. IL-1B and IL-1Ra gene polymorphisms and disease severity in rheumatoid arthritis: interaction with their plasma levels. Genes Immun. 2001 Jun;2(4):222-8.

TNF-α - tumor necrosis factor α (TNF superfamily, member 2) (rs1800629)

Der Tumornekrosefaktor (TNF oder TNF-α) ist ein Zytokin des menschlichen Immunsystems und regelt die Aktivität von Immunzellen. TNF reguliert Apoptose, Zellproliferation, Zelldifferenzierung und die Ausschüttung verschiedener Zytokine. Der Polymorphismus rs1800629 führt zu einer stark gesteigerten TNFα Expression und damit zu einer erhöhten Entzündungskapazität. Das A-Allel ist ausserdem mit einer höheren CRP Konzentration assoziiert.

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	67%	Normales Immunsystem
	G/A	31%	Aggressiveres Immunsystem
X	A/A	2%	Aggressiveres Immunsystem

Literatur

Lakka HM et al. The TNF-alpha G-308A polymorphism is associated with C-reactive protein levels: the HERITAGE Family Study. Vascul Pharmacol. 2006 May;44(5):377-83.

Ferreira AC et al. NOD2/CARD15 and TNFA, but not IL1B and IL1RN, are associated with Crohn's disease. Inflamm Bowel Dis. 2005 Apr;11(4):331-9.

Yong-Hui Yang et al. Genetic polymorphisms of the TNF-α-308G/A are associated with metabolic syndrome in asthmatic patients from Hebei province, China. Int J Clin Exp Pathol. 2015;8(10): 13739-13746

E Louis et al. Tumour necrosis factor (TNF) gene polymorphism influences TNF-α production in lipopolysaccharide (LPS)-stimulated whole blood cell culture in healthy humans. Clin Exp Immunol. 1998 Sep, 113(3): 401-406.

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

Wirkung diverser Stoffe

ARACHIDONSÄURE UND OMEGA-3

Arachidonsäure ist Bestandteil vieler tierischer Lebensmittel und gilt als entzündungsfördernder Stoff. Dies kommt dadurch zustande, da Arachidonsäure von den COX-1 und COX-2 Enzymsystemen zum Entzündungsmediator PEG2 konvertiert wird. Die Omega 3 Fettsäure Eicosapentaenoic Säure (EPA) konkurriert mit Arachidonsäure um die COX Enzymsysteme und wird nur zum schwachen Entzündungsmediator PEG2 konvertiert [1]. Die Aktivierung der Entzündungsprozesse wird somit reduziert. Aus diesen Gründen stellt eine Ernährung reich an EPA Omega 3 Fettsäuren sowie arm an Arachidonsäure die Basis für Patienten von Autoimmunerkrankungen dar.

MSM

Methylsulfonylmethan (MSM) zeigte in Verbindung mit Ethylendiamintetraessigsäure (EDTA) in Studien entzündungshemmende Wirkung [6] und wird deshalb häufig bei Patienten von entzündungsbedingten Gelenkerkrankungen wie rheumatoider Arthritis angewendet [9]. MSM hilft das gezielte Stoffe über die Nahrung aufgenommen werden können sowie auch bei dermalen Anwendung über die Haut absorbieren [7,8].

Literaturverweis

- [1] Hruza LL, Pentland AP. Mechanisms of UV-induced inflammation. J Invest Dermatol. 1993;100:35S-41S.
- [2] Dayer et al. The pivotal role of interleukin-1 in the clinical manifestations of rheumatoid arthritis. Rheumatology 2003;42(Suppl. 2):ii3–ii10
- [3] Goldring et al. Pathogenesis of bone and cartilage destruction in rheumatoid arthritis. Rheumatology 2003;42(Suppl. 2):ii11–ii16
- [4] Oregón-Romero et al. Tumor necrosis factor alpha-308 and -238 polymorphisms in rheumatoid arthritis. Association with messenger RNA expression and sTNF-alpha. J Investig Med. 2008 Oct;56(7):937-4
- [5] Virtanen et al. Occupational and genetic risk factors associated with intervertebral disc disease. Spine (Phila Pa 1976). 2007 May 1;32(10):1129-34.
- [6] Cytokine. 2015 Feb;71(2):223-31. Methylsulfonylmethane inhibits NLRP3 inflammasome activation. Ahn H1, Kim J1, Lee MJ1, Kim YJ2, Cho YW3, Lee GS4.
- [7] Cell Mol Biol (Noisy-le-grand). 2011 Feb 12;57(1):62-9. Effect of topical application of methylsulfonylmethane (MSM), EDTA on pitting edema and oxidative stress in a double blind, placebo-controlled study. Tripathi R1, Gupta S, Rai S, Mittal PC.
- [8] Drug Deliv. 2009 Jul;16(5):243-8. doi: 10.1080/10717540902896362. Assessment of methylsulfonylmethane as a permeability enhancer for regional EDTA chelation therapy. Zhang M1, Wong IG, Gin JB, Ansari NH.
- [9] Osteoarthritis Cartilage. 2008 Nov;16(11):1277-88. doi: 10.1016/j.joca.2008.03.002. Epub 2008 Apr 15. Systematic review of the nutritional supplements dimethyl sulfoxide (DMSO) and methylsulfonylmethane (MSM) in the treatment of osteoarthritis. Brien S1, Prescott P, Bashir N, Lewith H, Lewith G.



Telomerlänge und das biologische Alter

Die Enden der Chromosomenarme, die sogenannten Telomere bestehen aus einer sich ständig wiederholenden DNA Sequenz (TTAGGG), die sich als Teil einer der wesentlichen Faktoren des Alterungsprozesses bei jeder Zellteilung verkürzt [4-6]. Werden die Telomere zu kurz, beginnen Chromosomenenden miteinander zu fusionieren und im Rahmen des Zellteilungszyklus an diversen Stellen zu brechen [7,8], bis letztendlich die Zellen in die Seneszenz übergehen, bei denen sie ihre Aufgabe nicht mehr erfüllen und das umliegende Gewebe schädigen [9,10].

Telomerase ist ein Enzym mit der Fähigkeit, Telomere entweder zu verlängern oder den allmählichen Verfall der Telomere zu verlangsamen [11,12] und somit das Gewebe wieder zu verjüngen, allerdings ist die Telomeraseaktivität in den Geweben üblicherweise sehr gering [11].

Bestimmte genetische Variationen beeinträchtigen die Funktion der Telomerase und führen zu einem schnelleren Verfall der Chromosomenenden, oder interagieren mit bestimmten Lebensstilfaktoren und beeinflussen somit die Telomeraseaktivität [13,16-23]. So zeigen Träger des Ala Allels im PPARG-Gen bei mediterraner Ernährung eine Telomerase-aktivierende Wirkung [13]. Bei Personen ohne diesem Allel wird Telomerase durch diese Form der Ernährung nicht beeinflusst [13].

Träger eines bestimmten Allels im BICD1-Gen weisen kürzere Telomere auf, die vergleichbar mit den Telomerlängen von 15 bis 20 Jahre älteren Personen sind [14]. Die Verwendung von Aspirin zeigte in Verbindung mit dem rs2242652 Polymorphismus eine Telomer-verlängernde Wirkung [19].

Obwohl zu kurze Telomere ein höheres Biologisches Alter definieren, sind zu lange Telomere ebenfalls von gesundheitlichem Nachteil. Entsteht ein Tumor, beginnen die Zellen schnell und unkontrolliert zu wachsen und wie beim alternden Körper werden die Telomere immer kürzer bis die Zellen in Seneszenz verfallen und sich nicht weiter teilen. Ein potentiell Melanom wurde somit durch dieses System verhindert. Nur wenn der Tumor durch genetische Veränderungen Telomerase aktivieren kann, schreitet die Erkrankung zu Krebs fort. Sind die Telomere nun länger, bleiben den Zellen mehr Möglichkeiten entsprechend zu mutieren und zu einem Tumor zu werden, weshalb bei zu langen Telomeren die Krebswahrscheinlichkeit signifikant ansteigen kann [20-22]. Aus diesem Grund sollte ein gutes Gleichgewicht zwischen zu langen und zu kurzen Telomeren erreicht werden.

TERT (rs2242652)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	70%	Normale Telomerlänge
	C/T	28%	Kürzere Telomere
	T/T	2%	Kürzere Telomere

Literatur

Campa D et al. Risk of multiple myeloma is associated with polymorphisms within telomerase genes and telomere length. Int J Cancer. 2015 Mar 1,136(5):E351-8.

Bojesen SE et al. Multiple independent variants at the TERT locus are associated with telomere length and risks of breast and ovarian cancer. Nat Genet. 2013 Apr,45(4):371-84, 384e1-2.

Pellatt AJ et al. Genetic and lifestyle influence on telomere length and subsequent risk of colon cancer in a case control study. Int J Mol Epidemiol Genet. 2012,3(3):184-94.

TERT (rs2735940)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	T/T	29%	Normale Telomerlänge
	C/T	47%	Kürzere Telomere
X	C/C	24%	Kürzere Telomere

Literatur

Matsubara Y et al. Telomere length of normal leukocytes is affected by a functional polymorphism of hTERT. Biochem Biophys Res Commun. 2006 Mar 3,341(1):128-31.

Ludlow AT et al. Relationship between physical activity level, telomere length, and telomerase activity. Med Sci Sports Exerc. 2008 Oct,40(10):1764-71.

Sheng X et al. TERT polymorphisms modify the risk of acute lymphoblastic leukemia in Chinese children. Carcinogenesis. 2013 Jan,34(1):228-35.

Matsubara Y et al. Coronary artery disease and a functional polymorphism of hTERT. Biochem Biophys Res Commun. 2006 Sep 22,348(2):669-72.

BICD1 (rs2630578)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
	G/G	74%	Normale Telomerlänge
X	C/G	24%	Kürzere Telomere
	C/C	2%	Kürzere Telomere

Literatur

Mangino M et al. A regulatory SNP of the BICD1 gene contributes to telomere length variation in humans. Hum Mol Genet. 2008 Aug 15,17(16):2518-23.

PPARG (rs1801282)

ERG	Genotyp	POP	Ergebnismöglichkeiten
X	C/C	86%	Mediterrane Ernährung hat keinen Einfluss auf Telomerlänge
	C/G	12%	Mediterrane Ernährung verlängert Telomere
	G/G	2%	Mediterrane Ernährung verlängert Telomere

Literatur

García-Calzón S et al. Pro12Ala polymorphism of the PPARγ2 gene interacts with a mediterranean diet to prevent telomere shortening in the PREDIMED-NAVARRA randomized trial. Circ Cardiovasc Genet. 2015 Feb,8(1):91-9.

Fitó M et al. Nutritional Genomics and the Mediterranean Diet's Effects on Human Cardiovascular Health. Nutrients. 2016 Apr 13,8(4):218.

Legende: ERG = Ihr persönliches Ergebnis, POP = Häufigkeit in der Bevölkerung

Wirkung diverser Stoffe

VITAMIN D

Vitamin D zeigte in einer Studie, dass es bei regelmässiger Einnahme über einen Zeitraum von 16 Wochen die Telomeraseaktivität um 19.2 % erhöht [1]. Obwohl die Anwendung in Form von Hautcreme häufig zur Behandlung von Psoriasis empfohlen wird, ist das Ausmaß der Hautpermeabilität von Vitamin D3 noch unklar. Zumindest eine Studie konnte keine veränderten Laborparameter bei dermalen Anwendung von Vitamin D3 feststellen [2].

Obwohl dies nicht eindeutig bedeutet, dass dermal angewendetes Vitamin D3 nicht die Telomeraseaktivität in der Haut erhöht, gibt es nicht genügend wissenschaftliche Nachweise dafür, dass dermal angewendetes Vitamin D3 in diesem Fall dieselbe Telomerase aktivierende Wirkung zeigt wie bei oraler Einnahme.

VITAMIN E UND OMEGA-3

Eine Studie aus dem Jahr 2014 zeigte auch, dass eine Mikronährstoffmischung bestehend aus 9 verschiedenen Komponenten (darunter auch Vitamin D3, Vitamin E und Omega-3) die Telomeraseaktivität um mehr als 25 % erhöhte [3]. Ob lediglich das darin enthaltene Vitamin D3 zu diesem Anstieg führte, oder ob andere Komponenten hier ebenfalls eine Rolle spielen ist allerdings nicht bekannt.

GINKGO BILOBA & RESVERATROL

Es wurde gezeigt, dass Ginkgo biloba in der Lage ist, die Telomerase Aktivität (durch Inhibierung des PI3K/Akt Signalweges) signifikant zu erhöhen [25-26]. Auch der pflanzliche Wirkstoff Resveratrol, der in großen Mengen in der Schale von roten Weintrauben (daher in Rotwein und rotem Traubensaft) zu finden ist, zeigt diese Wirkung [27-28].

EGCG

Im Gegensatz zu Telomerase aktivierenden Substanzen, gibt es auch Wirkstoff der die die Funktion von Telomerase blockieren kann. EGCG (Epigallocatechingallat) macht etwa ein Drittel der Trockenmasse des grünen Tees aus und ist in der Lage die Funktion von Telomerase zu blockieren und verhindert somit, dass die Chromosomenenden verlängert werden können. Es gibt Hinweise, dass EGCG bei der Bekämpfung von Krebszellen hilfreich sein kann [29-35].

Literaturverweis

- [1] Int J Obes (Lond). 2012 Jun;36(6):805-9. doi: 10.1038/ijo.2011.197. Epub 2011 Oct 11. Increased telomerase activity and vitamin D supplementation in overweight African Americans. Zhu H1, Guo D, Li K, Pedersen-White J, Stallmann-Jorgensen IS, Huang Y, Parikh S, Liu K, Dong Y.
- [2] Dermatology. 2002;204(3):214-21. Safety and efficacy of combined high-dose treatment with calcipotriol ointment and solution in patients with psoriasis. Van de Kerkhof PC1, Green C, Hamberg KJ, Hutchinson PE, Jensen JK, Kidson P, Kragballe K, Larsen FG, Munro CS, Tillman DM.
- [3] Molecules. 2014 Sep 17;19(9):14794-808. Enhanced antioxidant capacity and anti-ageing biomarkers after diet micronutrient supplementation. Balcerzyk A1, Gajewska A1, Macierzyńska-Piotrowska E1, Pawelczyk T2, Bartosz G1, Szemraj J3
- [4] Cells. 2013 Mar; 2(1): 57–66. Functional Assessment of Pharmacological Telomerase Activators in Human T cells. Brenda Molgora,1 Riley Bateman,1 Greg Sweeney,1 Danielle Finger,1 Taylor Dimler,1 Rita B. Effros,2 and Hector F. Valenzuela1,
- [5] de Lange T. Shelterin: The protein complex that shapes and safeguards human telomeres. Gene Dev.2005;19:2100–2110.
- [6] Artandi S.E., DePinho R.A. Telomeres and telomerase in cancer. Carcinogenesis. 2010;31:9–18.
- [7] Monteiro J., Batliwalla F., Ostrer H., Gregersen P.K. Shortened telomeres in clonally expanded CD28-CD8+ T cells imply a replicative history that is distinct from their CD28+CD8+ counterparts. J. Immunol.1996;156:3587–3590
- [8] Roth A., Yssel H., Pene J., Chavez E.A., Schertzer M., Lansdorp P.M., Spits H., Luiten R.M. Telomerase levels control the lifespan of human T lymphocytes. Blood. 2003;102:849–857
- [9] Valenzuela H.F., Effros R.B. Divergent telomerase and CD28 expression patterns in human CD4 and CD8 T cells following repeated encounters with the same antigenic stimulus. Clin. Immunol.2002;105:117–125.
- [10] Hiyama K., Hirai Y., Kyoizumi S., Akiyama M., Hiyama E., Piatyszek M.A., Shay J.W., Ishioka S., Yamakido M. Activation of telomerase in human lymphocytes and hematopoietic progenitor cells. J. Immunol. 1995;155:3711–3715
- [11] Jaskelioff M., Muller F.L., Paik J.H., Thomas E., Jiang S., Adams A.C., Sahin E., Kost-Alimova M., Protopopov A., Cadinanos J., et al. Telomerase reactivation reverses tissue degeneration in aged telomerase-deficient mice. Nature. 2011;469:102–106.

- [12] de Jesus B.B., Schneeberger K., Vera E., Tejera A., Harley C.B., Blasco M.A. The telomerase activator TA-65 elongates short telomeres and increases health span of adult/old mice without increasing cancer incidence. *Aging Cell*. 2011;10:604–621.
- [13] *Circ Cardiovasc Genet*. 2015 Feb;8(1):91-9. Pro12Ala polymorphism of the PPAR γ 2 gene interacts with a mediterranean diet to prevent telomere shortening in the PREDIMED-NAVARRA randomized trial. García-Calzón S1, Martínez-González MA1, Razquin C1, Corella D1, Salas-Salvadó J1, Martínez JA1, Zalba G1, Martí A2.
- [14] *Hum Mol Genet*. 2008 Aug 15;17(16):2518-23. A regulatory SNP of the BICD1 gene contributes to telomere length variation in humans. Mangino M1, Brouillette S, Braund P, Tirmizi N, Vasa-Nicotera M, Thompson JR, Samani NJ.
- [15] *J Mol Med (Berl)*. 2012 Sep;90(9):1059-67. Genetic variants implicated in telomere length associated with left ventricular function in patients with hypertension and cardiac organ damage. Huber M1, Treszl A, Wehland M, Winther I, Zergibel I, Reibis R, Bolbrinker J, Stoll M, Schönfelder G, Wegscheider K, Völler H, Kreutz R.
- [16] *Int J Cancer*. 2015 Mar 1;136(5):E351-8. Risk of multiple myeloma is associated with polymorphisms within telomerase genes and telomere length. Campa D1, Martino A, Varkonyi J, Lesueur F, Jamrozik K, Landi S, Jurczynski A, Marques H, Andersen V, Jurado M, Brenner H, Petrini M, Vogel U, García-Sanz R, Buda G, Gemignani F, Ríos R, Vangsted A1, Dumontet C, Martínez-López J, Moreno MJ, Stępień A, Wątek M, Moreno V, Dieffenbach AK, Rossi AM, Butterbach K, Jacobsen SE, Goldschmidt H, Sainz J, Hillengass J, Orciuolo E, Dudziński M, Weinhold N, Reis RM, Canzian F.
- [17] *Nat Genet*. 2013 Apr; 45(4): 371–384e2. Multiple independent variants at the TERT locus are associated with telomere length and risks of breast and ovarian cancer. Stig E Bojesen et al.
- [18] *Hum Genet*. 2011 Mar;129(3):247-53. Genetic variants in telomere-maintaining genes and skin cancer risk. Nan H1, Qureshi AA, Prescott J, De Vivo I, Han J.
- [19] *Int J Mol Epidemiol Genet*. 2012; 3(3): 184–194. Genetic and lifestyle influence on telomere length and subsequent risk of colon cancer in a case control study. Andrew J Pellatt,1 Roger K Wolff,1 Abbie Lundgreen,1 Richard Cawthon,2 and Martha L Slattey1
- [20] *Genes Chromosomes Cancer*. 2013 Jul;52(7):595-609. Telomere length, telomere-related genes, and breast cancer risk: the breast cancer health disparities study. Pellatt AJ1, Wolff RK, Torres-Mejia G, John EM, Herrick JS, Lundgreen A, Baumgartner KB, Giuliano AR, Hines LM, Fejerman L, Cawthon R, Slattey ML.
- [21] *PLoS One*. 2013 Aug 19;8(8):e71121. Telomere length and the risk of cutaneous malignant melanoma in melanoma-prone families with and without CDKN2A mutations. Burke LS1, Hyland PL, Pfeiffer RM, Prescott J, Wheeler W, Mirabello L, Savage SA, Burdette L, Yeager M, Chanock S, De Vivo I, Tucker MA, Goldstein AM, Yang XR.
- [22] *Carcinogenesis*. 2013 Jan;34(1):228-35. TERT polymorphisms modify the risk of acute lymphoblastic leukemia in Chinese children. Sheng X1, Tong N, Tao G, Luo D, Wang M, Fang Y, Li J, Xu M, Zhang Z, Wu D.
- [23] *PLoS One*. 2012;7(10):e47029. Functional haplotypes of the hTERT gene, leukocyte telomere length shortening, and the risk of peripheral arterial disease. Zhang W1, Chen Y, Yang X, Fan J, Mi X, Wang J, Zhang C, Hu FB, Hui R.
- [24] Yabuta S et al. Associations of Buccal Cell Telomere Length with Daily Intake of β -Carotene or α -Tocopherol Are Dependent on Carotenoid Metabolism-related Gene Polymorphisms in Healthy Japanese Adults. *J Nutr Health Aging*. 2016 Mar;20(3):267-74.
- [25] Dong XX et al. Ginkgo biloba extract reduces endothelial progenitor-cell senescence through augmentation of telomerase activity. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2007 Feb;49(2):111-5.
- [26] Jäger K et al. Therapeutic Targeting of Telomerase. *Genes (Basel)*. 2016 Jul 21;7(7).
- [27] Wang XB et al. Resveratrol-induced augmentation of telomerase activity delays senescence of endothelial progenitor cells. *Chin Med J (Engl)*. 2011 Dec;124(24):4310-5.
- [28] L Xia et al. Resveratrol reduces endothelial progenitor cells senescence through augmentation of telomerase activity by Akt-dependent mechanisms. *Br J Pharmacol*. 2008 Oct; 155(3): 387–394.
- [29] Arshad H. Rahmani et al. Implications of Green Tea and Its Constituents in the Prevention of Cancer via the Modulation of Cell Signalling Pathway. *Biomed Res Int*. 2015; 2015: 925640.
- [30] Singh BN et al. Green tea catechin, epigallocatechin-3-gallate (EGCG): mechanisms, perspectives and clinical applications. *Biochem Pharmacol*. 2011 Dec 15;82(12):1807-21. doi: 10.1016/j.bcp.2011.07.093. Epub 2011 Jul 30.
- [31] Naasani I et al. Telomerase inhibition, telomere shortening, and senescence of cancer cells by tea catechins. *Biochem Biophys Res Commun*. 1998 Aug 19;249(2):391-6.
- [32] Brahma N. Singh et al. Green tea catechin, epigallocatechin-3-gallate (EGCG): mechanisms, perspectives and clinical applications. *Biochem Pharmacol*. 2011 Dec 15; 82(12): 1807–1821.
- [33] Protective effects of green tea extracts (polyphenon E and EGCG) on human cervical lesions. *Eur J Cancer Prev*. 2003 Oct;12(5):383-90.
- [34] Chemoprevention of human prostate cancer by oral administration of green tea catechins in volunteers with high-grade prostate intraepithelial neoplasia: a preliminary report from a one-year proof-of-principle study. *Cancer Res*. 2006 Jan 15;66(2):1234-40.
- [35] Green tea (*Camellia sinensis*) for the prevention of cancer. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 3. Art. No.: CD005004.



Kundenservice

Sie haben Fragen oder Anregungen?

Unser Kundenservice steht Ihnen für Fragen und Anliegen jeglicher Art gerne zur Verfügung. Es gibt verschiedene Wege, wie Sie mit unserem Kundenservice-Team in Kontakt treten können.

Medizinische Fragen zu Ihren Analyseergebnissen können nur von unseren Experten beantwortet werden und deshalb bitten wir Sie, für Fragen dieser Kategorie eine E-Mail zu senden.

- Phone +41 (0) 41 525 100.1
- office.ch@progenom.com

Unser freundliches Team freut sich auf Ihren Anruf. Kundenzufriedenheit ist bei uns ein Muss, deshalb zögern Sie bei Unzufriedenheit nicht und rufen Sie uns an. Unser Team wird sich um Ihr Anliegen kümmern und sich um eine zufriedenstellende Lösung für Ihr Problem bemühen.

Kontakt | Impressum
ProGenom GmbH
Riedstrasse 1
6343 Rotkreuz
SWITZERLAND



Technische Details zu Ihrer Analyse

Bestellnummer

DEMO_ML

Geburtsdatum

01/01/1990

Etablierte Analysemethoden

qRT-PCR, DNA-Sequenzierung,
Fragmentlängenanalyse, CNV-Assay, GC-MS,
Immunocap ISAC, Cytolisa

Bericht erstellt

11/03/2021 16:55:56

Produktcodes

Y1BEA

Aktuelle Version

V538

Beantragendes Unternehmen

ProGenom GmbH
Riedstrasse 1
6343 Rotkreuz
SWITZERLAND

Durchführendes Unternehmen

DNA Plus - Zentrum für Humangenetik
Georg Wrede Strasse 13
83395 Freilassing
Deutschland

Labordirektor

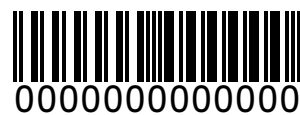
Dr. Daniel Wallerstorfer Bsc.

Laborleiter

Florian Schneeberger, MSc.



ProVitalDNA



ProGenom
www.progenom.com

Beauty Sensor

Maria Musterfrau
DEMO_ML