Aesthetic

DNA-Test
Hautalterung und -pflege

made for
Sophia Sommerfeld

DEMO_DLM_WSS

made for me®
MEINE DNA. MEIN WOHLBEFINDEN.

Inhalt

1 Vorwort
6 Was sind Gene
10 Disclaimer / Aufbau

12 Deine Ergebnisse im Überblick

BEAUTY

16 Kollagenabbau
26 Kollagenproduktion
38 Schutz gegen UV-Strahlen
52 Feuchtigkeit der Haut
66 Oxidativer Stress
80 Die Aktivierung von Q10
92 Selenbedarf
104 Entzündung
118 Die Telomere und das biologische Alter

Dein Gesamtbedarf

134 Dein Gesamtbedarf

Deine Lösung

146 Deine Lösung

Anhang

152 Individuell für dich
160 Literaturverweise
174 Über uns
176 Technische Details

Erfahre mehr über dich.

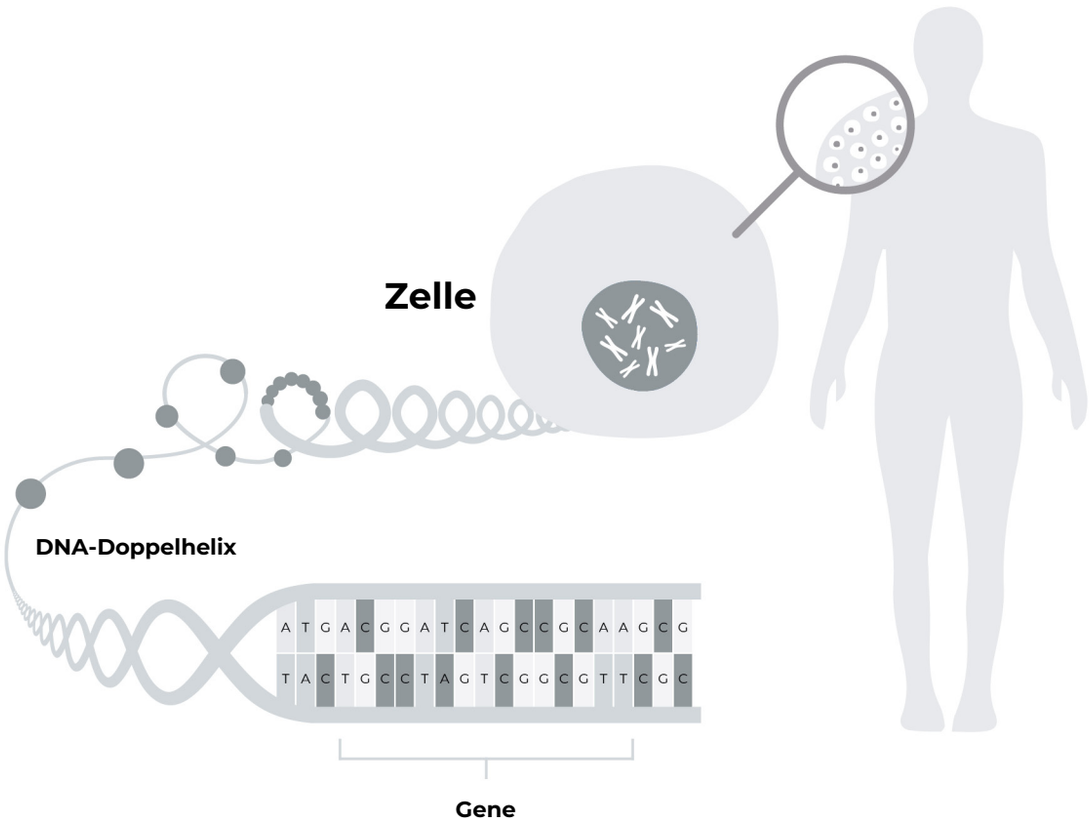


Viel mehr.

Die Verbindung zwischen Genetik und Gesundheit ist tiefgreifend und bietet großes Potenzial für präventive und personalisierte Ansätze. Indem wir die Informationen in deinen Genen entschlüsseln, können wir wertvolle Einblicke gewinnen, die dir helfen, deine Gesundheit auf ein neues Level zu bringen.

Ich freue mich, gemeinsam mit dir in eine gesündere Zukunft aufzubrechen.

Gene sind eine Anleitung für den Körper.



Insgesamt haben wir rund 23.000 verschiedene Gene, die unseren Körper und unsere Gesundheit steuern.

Was sind eigentlich Gene?

Bevor wir in deine Gene blicken können, müssen wir die Frage beantworten, was Gene eigentlich sind.

Beginnen wir mit deinem Körper. Er besteht aus ca. 50 Billionen einzelnen Zellen, das ist eine 5 mit 13 Nullen. In fast jeder Zelle steckt ein Zellkern, der deine 3,2 Milliarden genetischen Buchstaben, also deinen genetischen Code, in Form von DNA beinhaltet. Würde man ihn auslesen, sieht ein winziger Bruchteil davon zum Beispiel so aus: ATCGATCTTCGGAAATCTTGA.

Und jetzt schauen wir uns die Gene noch genauer an. Ein einziges Gen ist ein bestimmter Bereich unseres genetischen Codes. Es enthält die Information, wie der Körper einen bestimmten Prozess ausführen muss. Jeder Mensch besitzt in der Regel zwei Kopien eines jeden Gens, eine von jedem Elternteil. Diese beiden Genkopien können identisch oder leicht unterschiedlich sein, was zu Variationen in der Ausprägung bestimmter Merkmale führt. Deshalb sprechen wir in diesem Bericht, speziell bei den Ergebnissen, von Genen in der Mehrzahl.

Jedes Gen steuert einen speziellen Prozess. So gibt es Gene, die dem Körper sagen, welche Farbe er in den Augen produzieren soll. Es gibt Gene, die unsere Haut einen natürlichen Sonnenschutz produzieren lassen, Gene, die für starke Knochen sorgen, und andere Gene, die dem Darm erklären, wie er zum Beispiel Laktose in der Milch verdauen kann.

Durch dieses Zusammenspiel deiner ca. 23.000 verschiedenen Gene entsteht die einzigartige Komplexität deines Körpers.

Wenn Gene nicht richtig funktionieren

Und nun kommen wir zum Problem. Gene sind nicht fehlerfrei. Und jeder von uns hat bestimmte Schreibfehler in seinen Genen von seinen Eltern geerbt.

Stell dir vor, dein Körper ist ein Orchester, in dem jedes Gen ein Musiker ist, der ein bestimmtes Instrument spielt. Jeder Musiker trägt seinen einzigartigen Teil zur harmonischen Melodie bei. Doch plötzlich spielt ein Musiker sein Instrument nicht mehr richtig oder gar nicht mehr. Dadurch gerät die gesamte Melodie aus dem Gleichgewicht.

Genau wie in einem Orchester, wenn ein Musiker fehlt oder falsch spielt, kann ein defektes Gen dazu führen, dass eine bestimmte Funktion im Körper gestört ist. Es ist, als würde ein Instrument in der Melodie fehlen oder fehlerhaft klingen. Dadurch können verschiedene Probleme oder Erkrankungen entstehen, da das harmonische Zusammenspiel im Körper gestört ist.

Solche Gendefekte beeinflussen also die Gesundheit von jedem von uns. Und weil jeder Mensch andere Gendefekte in sich trägt, hat auch jeder andere genetische Stärken und Schwächen.

Sei also nicht besorgt, wenn du in diesem Bericht von deinen defekten Genen erfährst. Freue dich lieber darüber, dass du über deine Schwachstellen Bescheid weißt. Das ist die beste Grundlage, um die negativen Auswirkungen defekter Gene bestmöglich und effektiv zu minimieren.

Schätzungen zufolge hat jeder Mensch etwa 2.000 Gendefekte, die seine Gesundheit negativ beeinflussen.



Gut zu wissen

Was bedeuten defekte und effektive Gene? Die Bezeichnung ist sinngemäß korrekt, jedoch wissenschaftlich unüblich.

Die Bezeichnung wurde gewählt, damit die Komplexität der Genetik einfacher zu verstehen ist. In der Wissenschaft spricht man unter anderem von Genvariationen, Polymorphismen, Deletionen und Insertionen. Die negativen Auswirkungen müssen nicht immer einen Totalausfall der Gene bedeuten.

In deinem Bericht spreche ich bei günstigen Genvariationen immer von „effektiven“ Genen und bei ungünstigen Genvariationen von „defekten“ Genen.

Die Möglichkeiten und Grenzen der Wissenschaft

Disclaimer

Dieses Buch besteht aus zwei relevanten Elementen:

Wissenschaft

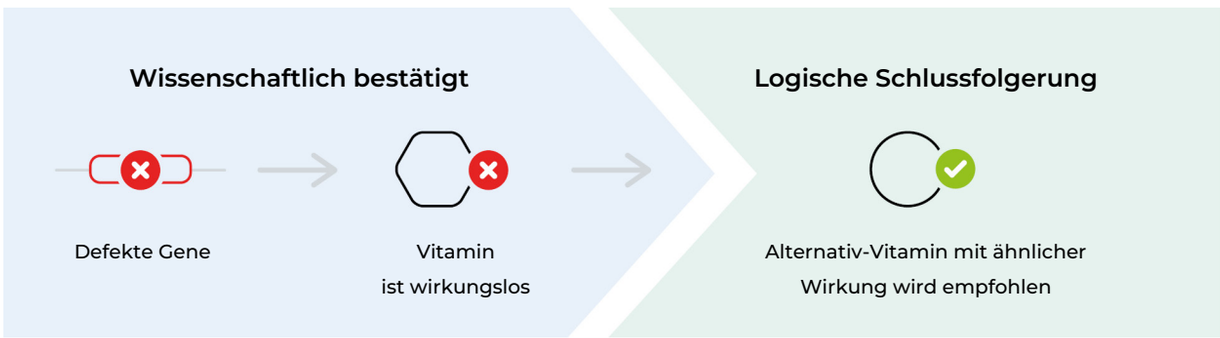
Auswirkungen von Gendefekten auf deinen Körper laut Studienlage

Heute gibt es bereits etwa 4 Millionen wissenschaftliche Publikationen, die die Auswirkungen von bestimmten Gendefekten auf den menschlichen Körper untersucht haben. Eine typische Erkenntnis daraus klingt in etwa so: „Wenn du Gendefekt X hast, kann Vitamin Y nicht umgewandelt werden und bleibt wirkungslos." Erst wenn die Auswirkungen eines Gendefekts durch mindestens drei unterschiedliche Studien unabhängig nachgewiesen wurden, wird der Gentest ins Programm aufgenommen. Der Einfluss eines Gendefekts ist also immer durch mehrere wissenschaftliche Studien belegt und die Quellen dazu findest du im hinteren Teil jedes Kapitels.

Empfehlung

Empfehlungen, die auf deinem genetischen Profil basieren

Die Empfehlungen, die sich aus deinen genetischen Eigenschaften ableiten, wurden nicht durch Studien ermittelt, sondern sind meist logische Schlussfolgerungen. Ein Beispiel: Wenn ein bestimmtes Vitamin aufgrund einer Genvariation nicht wirkt, wird als Schlussfolgerung empfohlen, ein anderes Vitamin mit ähnlicher Wirkung zu erhöhen. Dies erreichen wir durch Anpassung deiner Ernährung. Es ist also wichtig, zu verstehen, dass die von unseren Experten entwickelten Empfehlungen nicht auf randomisierten, placebokontrollierten Studien beruhen, sondern als logische Schlussfolgerungen auf Basis deiner genetischen Eigenschaften erstellt wurden.



Wie ist dein Bericht aufgebaut?

In diesem Bericht findest du eine detaillierte Auswertung deiner eigenen Gene zusammen mit einer Erklärung, was das nun für dich bedeutet. Ich möchte dich durch diesen Bericht begleiten und dir deine Ergebnisse, die Wissenschaft dahinter und die Handlungsempfehlungen für dich näherbringen. Damit kannst du das neu gewonnene Wissen bestmöglich für deine Gesundheit einsetzen.

Nur Zusammenfassung – oder auch Hintergründe?
Willst du nur deine Ergebnisse erfahren, findest du im ersten Teil eine Zusammenfassung deiner genetischen Stärken und Schwächen. Solltest du neugieriger auf die Hintergründe deiner Gene sein, findest du in den jeweiligen Kapiteln ausführliche Informationen und Erklärungen.

Grundsätzlich ist dieser Bericht in viele kleine Kapitel aufgeteilt. Jedes ist ähnlich aufgebaut. Zuerst wird das Thema kurz erklärt. Dann schauen wir uns gemeinsam die Ergebnisse deiner Genanalyse an. Und schließlich erfährst du, welche Handlungsempfehlungen sich dabei für dich ergeben. Dein analysierter Gesamtbedarf an wichtigen Nährstoffen und Vitaminen wird nach dem letzten Kapitel aufgelistet.

Weiterführende Informationen
Viele Themen in der Genetik – wie zum Beispiel die Fähigkeit, Schadstoffe zu entgiften – sind nicht weiß oder schwarz, sondern können auch dazwischen liegen, besonders wenn mehrere Gene für eine Schutzfunktion verantwortlich sind. In solchen Fällen zeigen Grafiken, wo dein genetisches Ergebnis zwischen den beiden Extremen (gut/schlecht) liegt. Das ermöglicht dir, dein genetisches Risiko abzuschätzen und entsprechend darauf zu reagieren.

Dein Körper ist ein Zusammenspiel aus mehr als 23.000 verschiedenen Genen, die die unterschiedlichsten Aspekte deines Körpers steuern. Es ist also wichtig, einen genetischen Aspekt nicht isoliert, sondern im Kontext deines gesamten Körpers und der anderen Gene zu betrachten. Deshalb gibt es am Ende des Berichts eine Zusammenfassung deiner Nährstoffempfehlungen. Wir stellen uns die Frage, was genau das für deinen Körper, deine Ernährung und deine Gesundheit bedeutet.

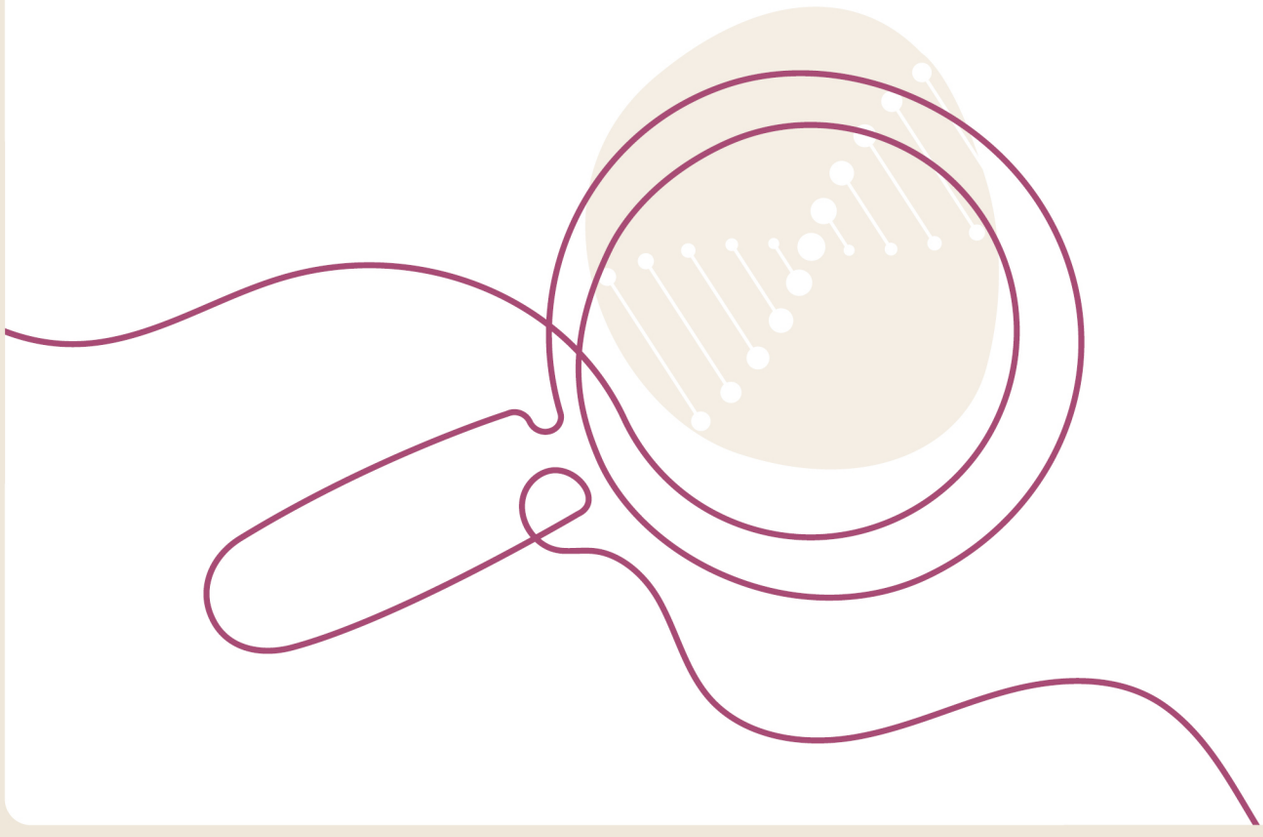


Gut zu wissen

An vielen Stellen des Berichts befinden sich Links zu Videos, in denen ich dir das Thema mehr im Detail erklären kann.

Deine Ergebnisse im Überblick

Erfahre auf einen Blick die Ergebnisse deiner persönlichen Genanalyse. Welche Gene funktionieren – und wo besteht Handlungsbedarf? Auf den folgenden Seiten findest du zu allen Ergebnissen noch detaillierte Erläuterungen.



Viel zu schneller Kollagenabbau



Deine Genanalyse hat ergeben, dass deine Haut durch die defekten Gene zu viel MMP1 produziert und somit zu viel Kollagen abgebaut wird. Deine individuellen Produkte konzentrieren sich darauf, die MMP1 Funktion zu stören und die Kollagendichte deine Haut zu erhöhen.

Kapitel: Kollagenabbau ab Seite 16

Normaler Koffeinabbau



Deine Genanalyse hat ergeben, dass die CYP1A2-Gene richtig funktionieren und Koffein ausreichend schnell abgebaut wird. Aus diesem Grund ist keine Reduktion von Koffein für die Kollagenproduktion nötig.

Kapitel: Kollagenproduktion ab Seite 26

Starker UV-Schutz



Deine Genanalyse hat ergeben, dass deine Gene ausreichend funktionieren und die Haut relativ gut gegen die UV-Strahlen der Sonne schützen.

Kapitel: Schutz gegen UV-Strahlen ab Seite 38

Gute Feuchtigkeitsspeicherung



Deine genetische Analyse zeigt, dass deine UV-Schutzgene gut funktionieren und schädliche UV-Strahlen wirksam daran hindern, in die Haut einzudringen. Dadurch bleibt die Hyaluronsäure in der Haut erhalten, was sie feucht und jugendlich wirken lässt. Aus diesem Grund reichen geringe Mengen an Hyaluronsäure aus, um dem langsamen, natürlichen Alterungsprozess entgegenzuwirken.

Kapitel: Hautfeuchtigkeit ab Seite 52

Schlechterer Schutz gegen freie Radikale



Deine genetische Analyse zeigt, dass einige deiner antioxidativen Gene nicht optimal arbeiten. Dadurch ist dein Körper weniger gut vor freien Radikalen geschützt – das kann unter anderem dazu führen, dass deine Haut schneller altert. Um diesen Schutz zu verbessern, enthalten deine persönlichen Produkte eine gezielte Menge an Antioxidantien.

Kapitel: Oxidativer Stress ab Seite 66

Die Aktivierung von Coenzym Q10 ist wirksam



Deine Genanalyse hat ergeben, dass deine NQO1-Gene richtig funktionieren und Coenzym Q10 effektiv in die aktive Form umwandeln können. Coenzym Q10 wird also in deinem Körper antioxidativ wirken und kann gut verwendet werden.

Kapitel: Die Aktivierung von Q10 ab Seite 80

Selenbedarf ist normal



Deine Genanalyse hat ergeben, dass die GPX1-Gene richtig funktionieren und somit bei normaler Selenzufuhr für ausreichenden Schutz gegen bestimmte freie Radikale gesorgt ist. Eine normale Selenzufuhr ist somit bei dir ausreichend.

Kapitel: Selenbedarf ab Seite 92

Immunsystem ist zu aggressiv



Deine genetische Analyse zeigt, dass dein Immunsystem aufgrund genetischer Defekte zu aggressiv auf Schäden reagiert. Dadurch wird dein Gewebe ständig angegriffen, was den Alterungsprozess beschleunigen kann.

Kapitel: Entzündung ab Seite 104

Mäßige Erhaltung der Telomere



Deine Genenalyse hat ergeben, dass deine Telomerase-Gene beeinträchtigt sind und daher nicht richtig arbeiten und sich deine Chromosomenarme dadurch etwas schneller verkürzen. Das wiederum erhöht dein biologisches Alter etwas und die Alterung der Haut beschleunigen sich etwas.

Kapitel: Die Telomere und das biologische Alter ab Seite 118

Kollagenabbau

Kollagen verleiht der Haut Festigkeit. Altes Kollagen muss abgebaut werden, um Platz für neu produziertes Kollagen zu schaffen.



Kollagen besteht aus langen, flexiblen Fasern in der Haut und verleiht ihr Festigkeit. Da Kollagen für die richtige Funktion der Haut entscheidend ist, gibt es Mechanismen, die altes Kollagen abbauen und entfernen, um Platz für neu produziertes Kollagen zu schaffen.

Diese Aufgabe wird von einem speziellen Enzym übernommen (bekannt als Kollagenase mit dem Namen MMP1). Die Entfernung von altem Kollagen hält somit das Kollagengleichgewicht der Haut in Ordnung, und die Haut bleibt fest und jugendlich. Der Bauplan für das MMP1-Enzym ist im MMP1-Gen enthalten. Dieses Gen steuert genau, wie das Enzym aufgebaut werden muss und wie viel von diesem Enzym produziert werden soll.



Das Wichtigste im Überblick

Kollagen ist das häufigste Protein in der Haut. Genetische Veranlagung beeinflusst Kollagenproduktion. Kollagenabbau beginnt schon ab Mitte 20. Genetisch bedingter Kollagenabbau lässt sich nicht komplett aufhalten, aber verlangsamen.

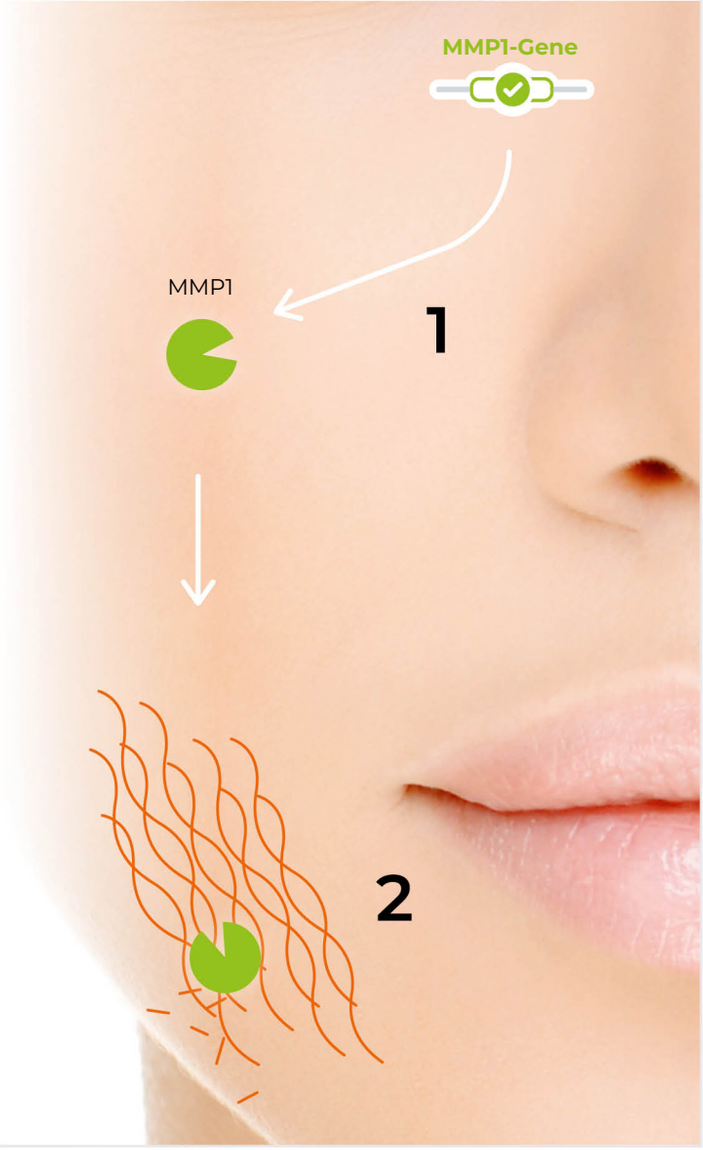
So beeinflussen Gene den Abbau von Kollagen

Wenn die Gene effektiv sind

Bei Menschen mit effektiven Genen wird eine normale Menge an MMP1 produziert, welches altes Kollagen abbaut.

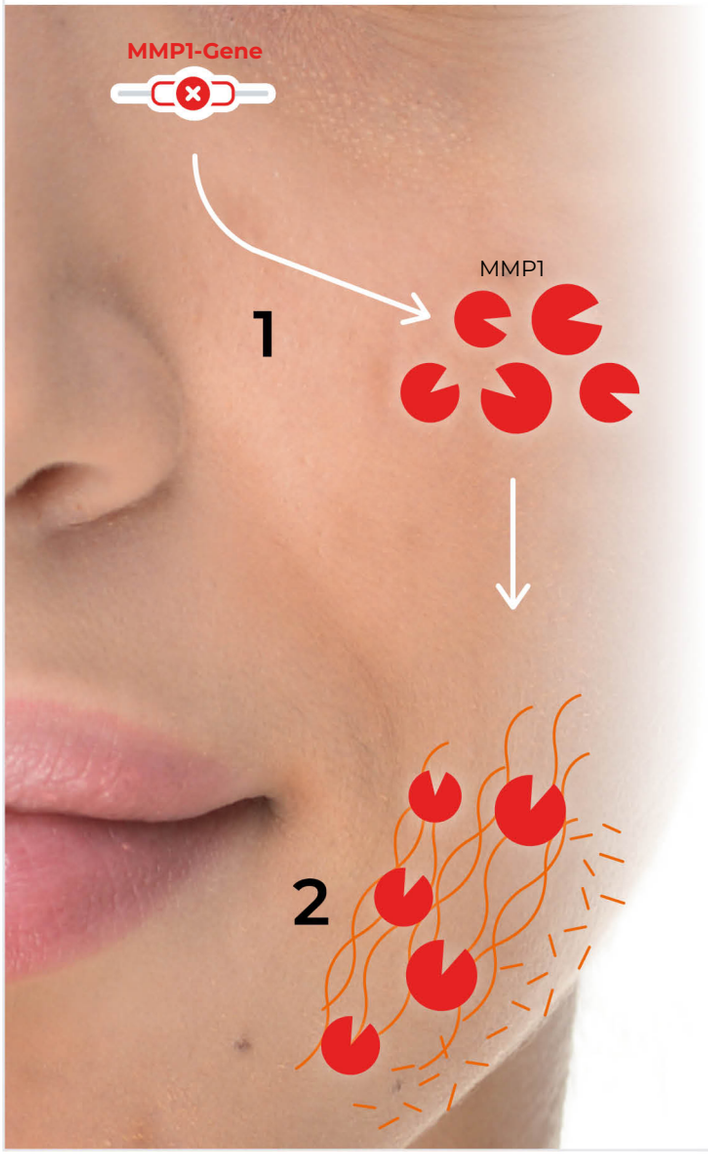
1 — Die MMP1-Gene produzieren das gleichnahmige MMP1 Enzym das für Kollagenabbau verantwortlich ist.

2 — MMP1 baut altes Kollagen wie gewollt ab und schafft Platz für neu produziertes Kollagen.



Wenn die Gene defekt sind

Bei Menschen mit defekten Genen wird zu viel MMP1 produziert und dadurch zu viel Kollagen in der Haut abgebaut.



1 — Die defekten MMP1-Gene produzieren zu viel des MMP1 Enzyms.

2 — Zu viel MMP1 baut Kollagen schneller ab als der Körper es nachproduzieren kann. Die Kollagendichte nimmt ab.

Sophia, hier ist dein Ergebnis

Viel zu schneller Kollagenabbau

Deine Genanalyse hat ergeben, dass deine Haut durch die defekten Gene zu viel MMP1 produziert und somit zu viel Kollagen abgebaut wird. Deine individuellen Produkte konzentrieren sich darauf, die MMP1 Funktion zu stören und die Kollagendichte deine Haut zu erhöhen.

Gene	Genotyp	Funktion
MMP1 (rs1799750)	C/C	

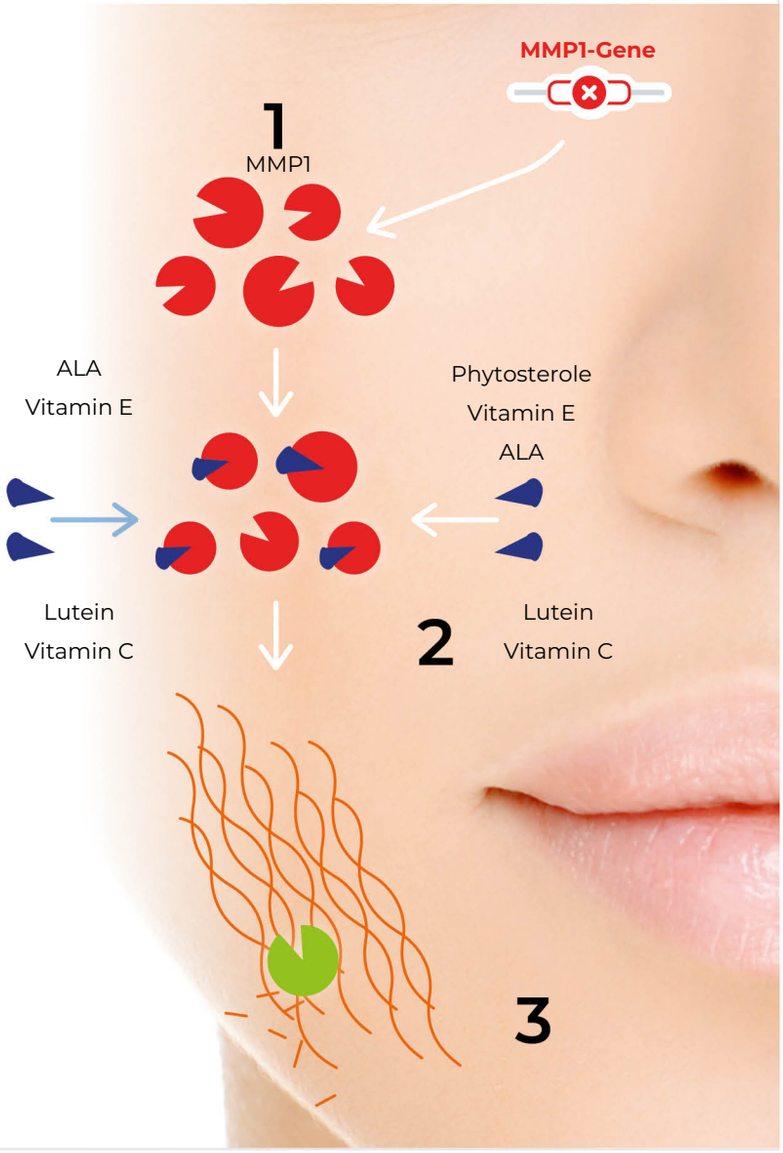
Deine Gene sind defekt

Da deine Gene defekt sind, wird zu viel MMP1 produziert und zu viel Kollagen abgebaut.

1 — Es wird zu viel MMP1 produziert.

2 — Verschiedene Nährstoffe können eine übermäßige Aktivität von MMP1 blockieren und entweder über die Haut (äußerlich) oder über Nahrungsergänzungsmittel (innerlich) aufgenommen werden.

3 — MMP1 zersetzt die richtige Menge an Kollagen.



Unsere Empfehlung für dich

Da deine Genanalyse ergeben hat, dass deine MMP1-Gene zu viel MMP1 produzieren, 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 deinem genetisch beschleunigten Altersprozess der Haut entgegenwirken.

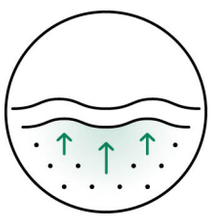
Der sekundäre Pflanzenstoff Lutein kann über die Nahrung aufgenommen werden und sammelt sich anschließend in der Haut, wo er seine Wirkung entfaltet. Die Produktion des MMP1 wird von Lutein gehemmt und somit der Kollagenabbau verlangsamt. Durch das Wissen über den Status deiner MMP1-Gene lässt sich nun die optimale Menge an Lutein für deine Hautcreme und deine Nahrungsergänzung definieren.

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.

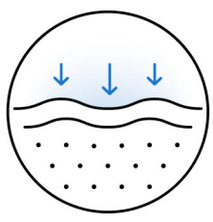
Anhand deiner Genetik und deines Alters lässt sich nun die optimale Menge dieser Hilfsstoffe ermitteln. Regelmäßig und in der richtigen Konzentration angewendet, helfen sie somit das Kollagen in deiner Haut zu erhalten und jugendliche Haut zu entwickeln.

Bedarf

Dein genetisches Profil hat folgenden Einfluss auf deinen Bedarf:



Wirkung von Innen



Wirkung von Außen

Wirkung von Innen		Wirkung von Außen	
Lutein	↑↑↑↑↑↑	Lutein	↑↑↑↑↑↑
Vitamin C	↑↑↑↑↑↑	Vitamin C	↑↑↑↑↑↑
Vitamin E	↑↑↑↑↑↑	Vitamin E	↑↑↑↑↑↑
ALA	↑↑↑↑↑↑	ALA	↑↑↑↑↑↑
Phytosterol	↑↑↑↑↑↑		

↑↑ Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

↓↓ Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.

↓↑ Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Dein Gesamtbedarf an Nährstoffen und Vitaminen folgt auf Seite 134.

Wissenschaft der Gene

Deine Gene im Vergleich

Hier erfährst du, wie dein Ergebnis in Sachen Kollagenabbau im Vergleich zur gesamten Bevölkerung aussieht.

Die Grafik zeigt die möglichen Konstellationen, wie häufig die jeweiligen Gendefekte allein oder in Kombination in der Bevölkerung vorkommen.

Dein Ergebnis



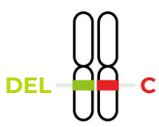
MMP1 (rs1799750)

Beide Gene effektiv

Normaler Kollagenabbau



20 %
der Bevölkerung betroffen



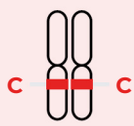
MMP1 (rs1799750)

Ein Gen defekt

Etwas schnellerer Kollagenabbau



47 %
der Bevölkerung betroffen



MMP1 (rs1799750)

Beide Gene defekt

Viel zu schneller Kollagenabbau



33 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 14692651, 11741975, 11997078, 29532899, 22210296, 17710425, 17717424, 17710425, 9675037, 17446716, 11407971, 17602832, 12239424, 9448204, 10515576, 24396567, 21532171, 23418792, 24142195

Kollagenproduktion

Kollagen ist wichtig für die Festigkeit der Haut und muss ständig erneuert werden, damit die Haut gesund bleibt.



Das Enzym Prolidase stellt den Rohstoff Prolin für die Kollagenproduktion her. Wenn Prolidase aus irgendeinem Grund gehemmt wird, kann die Haut kein neues Kollagen nachbilden. Koffein ist ein Beispiel für einen störenden Faktor, der verhindert, dass Prolidase den Rohstoff für Kollagen produziert.

Koffein hat aber auch eine durchblutungsfördernde Wirkung auf die Haut und wird deshalb oft in Schönheitsprodukten verwendet. Dein Körper besitzt Gene (die sogenannten CYP1A2), die die Aufgabe haben, Koffein zu erkennen und abzubauen. Funktionieren diese Gene normal, bauen sie 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.

Die Genetik der Kollagenproduktion

Das Enzym Prolidase spielt eine entscheidende Rolle in der Kollagenproduktion. Es stellt freies Prolin bereit – einen wichtigen Baustein für die Kollagensynthese. Wie effizient Kollagen gebildet wird, hängt daher maßgeblich von der Prolin-Produktion ab.

Koffein kann diesen Prozess jedoch stören: Es hemmt die Aktivität der Prolidase und bremst dadurch die Kollagenbildung. Menschen, die regelmäßig große Mengen Koffein zu sich nehmen, könnten also langfristig eine verringerte Kollagensynthese aufweisen.

Der Abbau von Koffein erfolgt hauptsächlich über das CYP1A2-Enzym. Bei etwa 15 % der Bevölkerung ist dieses Enzym aufgrund eines genetischen Defekts weniger aktiv. Das bedeutet: Koffein bleibt länger im Körper und hemmt die Kollagenproduktion über einen längeren Zeitraum.

Die Funktion der Wirkstoffe

Hydrolysiertes Kollagen

Hydrolysierte Kollagenpeptide bestehen aus kleinen Kollagenfragmenten, die der Körper über die Haut oder über die Nahrung aufnehmen kann. Wenn die Konzentration dieser Fragmente ansteigt, denkt der Körper, dass eigenes Kollagen abgebaut wurde – und steigert seine Kollagenproduktion. Durch die Zufuhr von hydrolysiertem Kollagen kann die Kollagendichte der Haut bereits innerhalb weniger Wochen deutlich zunehmen. Auch bei äußerlicher Anwendung, zum Beispiel in Cremes, hat sich gezeigt, dass hydrolysiertes Kollagen das Gewebe stärkt und das Hautbild verbessert. Somit kann hydrolysiertes Kollagen sowohl über Nahrungsergänzungsmittel als auch über Hautpflegeprodukte wirksam eingesetzt werden, um die Hautstruktur gezielt zu unterstützen.

Vitamin C

Vitamin C kann über die Haut aufgenommen werden und stimuliert direkt die Kollagensynthese. Es spielt eine zentrale Rolle als Kofaktor für zwei wichtige Enzyme: Lysylhydroxylase, die für die Quervernetzung der Kollagenmoleküle sorgt, und Prolylhydroxylase, die für die Stabilität der Kollagenfasern verantwortlich ist. Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass Vitamin C sowohl in Zellkulturen als auch in klinischen Anwendungen die Kollagenproduktion deutlich erhöhen kann. Dabei wirkt Vitamin C sogar auf der Ebene der DNA und aktiviert gezielt die Gene, die für die Kollagenbildung verantwortlich sind.

Folsäure

Folsäure kann ebenfalls über die Haut aufgenommen werden und beeinflusst direkt die Kollagenproduktion. Sie fördert die Bildung von Prokollagen- und Kollagengenen und trägt dadurch zu einer sichtbaren Erhöhung der Kollagendichte in der Haut bei.

So beeinflussen Gene den Abbau von Kollagen

Wenn die Gene effektiv sind

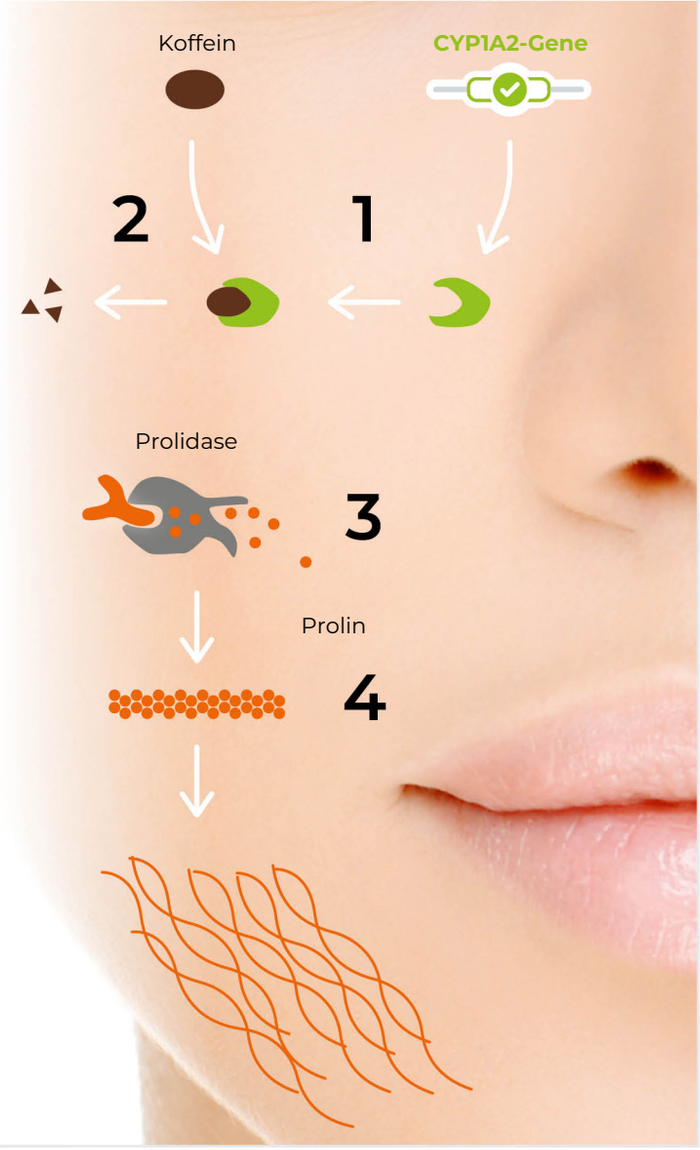
Funktionierende CYP1A2-Gene entfernen das über die Nahrung oder die Haut aufgenommene Koffein bevor es zur Störung der Prolin/Kollagenproduktion kommt.

1 — Das CYP1A2 Enzym wird produziert.

2 — Koffein wird von den CYP1A2-Genen abgebaut.

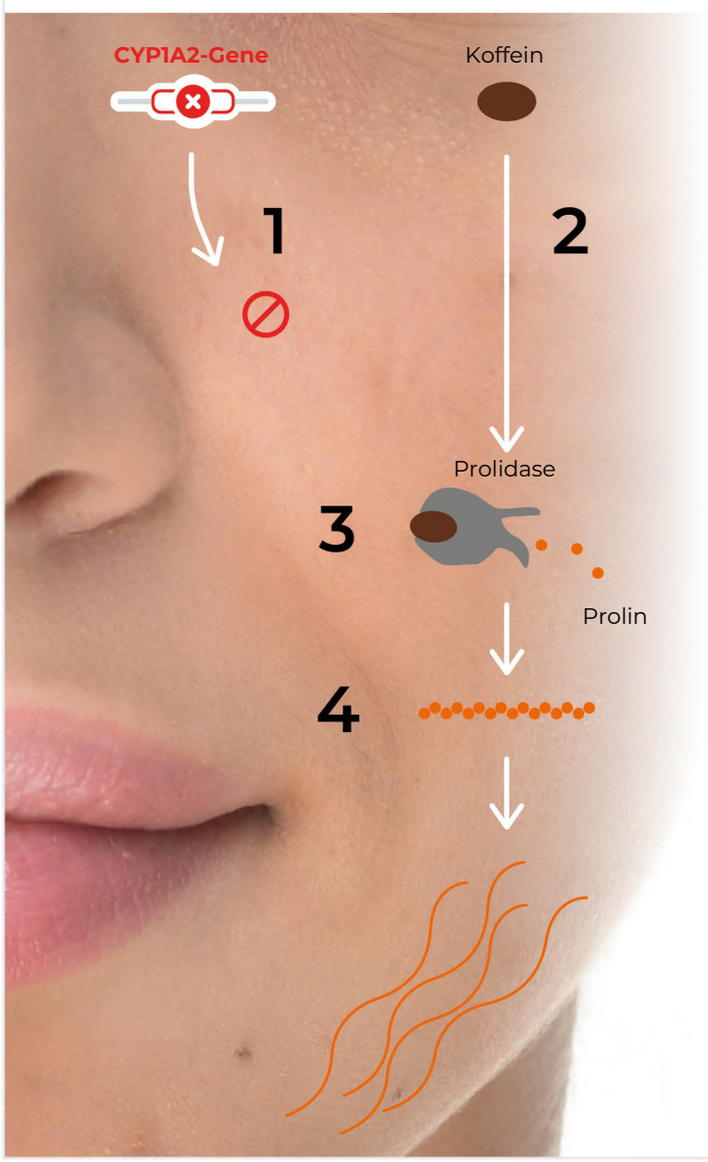
3 — Prolidase produziert den Rohstoff Prolin.

4 — Prolin wird zu Kollagen verarbeitet.



Wenn die Gene defekt sind

Funktionieren die CYP1A2-Gene nicht richtig, wird Koffein nicht rechtzeitig aus den Zellen entfernt und kann die Kollagenproduktion stören.



1 — Das CYP1A2 Enzym wird nicht produziert.

2 — Koffein wird zu langsam abgebaut.

3 — Koffein blockiert Prolidase und reduziert somit die Produktion von Prolin.

4 — Zu wenig Prolin wird zu Kollagen verarbeitet.

Sophia, hier ist dein Ergebnis

Normaler Koffeinabbau

Deine Genanalyse hat ergeben, dass die CYP1A2-Gene richtig funktionieren und Koffein ausreichend schnell abgebaut wird. Aus diesem Grund ist keine Reduktion von Koffein für die Kollagenproduktion nötig.

Gene	Genotyp	Funktion
CYP1A2 (rs762551)	A/A	✓

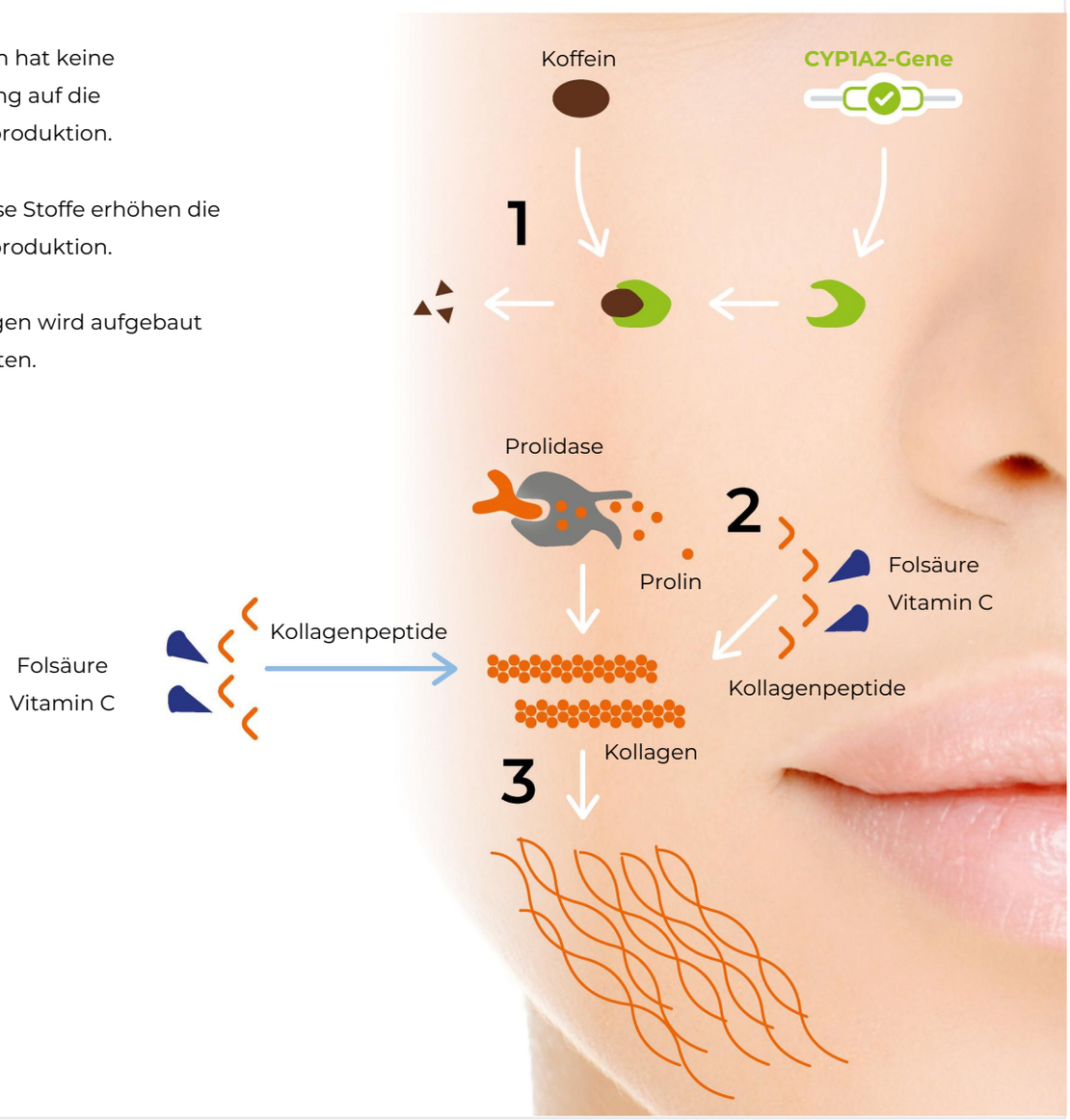
Deine Gene sind effektiv

Da deine Gene effektiv sind, bauen die CYP1A2-Gene Koffein ab und Kollagen wird produziert.

1 — Koffein hat keine Auswirkung auf die Kollagenproduktion.

2 — Diverse Stoffe erhöhen die Kollagenproduktion.

3 — Kollagen wird aufgebaut und erhalten.



Unsere Empfehlung für dich

Da deine genetische Analyse gezeigt hat, dass deine CYP1A2-Gene in Ordnung sind, musst du Koffein nicht speziell reduzieren. Mit zunehmendem Alter nimmt die Kollagenproduktion in der Haut gewöhnlich etwas ab. Aus diesem Grund ist es wichtig, die Kollagenproduktion mit Hilfe bestimmter Inhaltsstoffe zu stimulieren und die Kollagendichte in deiner Haut zu erhöhen.

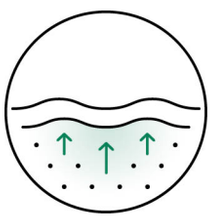
Vitamin C reduziert nicht nur den Kollagenabbau, sondern fördert auch die Produktion von neuem Kollagen in Form von Hautcreme.

Folsäure kann ebenfalls in die Haut eindringen und aktiviert kollagenproduzierende Gene, wodurch die Kollagendichte in der Haut erhöht wird.

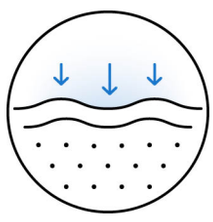
Hydrolysierte Kollagenpeptide bestehen aus kleinen Kollagenfragmenten. Wenn diese vom Körper erkannt werden, denken die Zellen, dass zu viel Kollagen abgebaut wurde. Die Zellen beginnen dann, mehr Kollagen zu produzieren, um dem Abbau entgegenzuwirken.

Bedarf

Dein genetisches Profil hat folgenden Einfluss auf deinen Bedarf:



Wirkung von Innen



Wirkung von Außen



↑↑ Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

↓↓ Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.

↓↑ Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Dein Gesamtbedarf an Nährstoffen und Vitaminen folgt auf Seite 134.

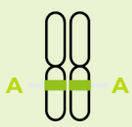
Wissenschaft der Gene

Deine Gene im Vergleich

Hier erfährst du, wie dein Ergebnis bei der Kollagenproduktion im Vergleich zur gesamten Bevölkerung einzuordnen ist.

Die Grafik zeigt die möglichen Konstellationen und wie häufig die jeweiligen genetischen Defekte allein oder in Kombination in der Bevölkerung vorkommen.

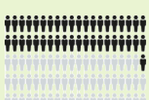
Dein Ergebnis



CYP1A2 (rs762551)

Beide Gene effektiv

Normaler Koffeinabbau



41 %
der Bevölkerung betroffen



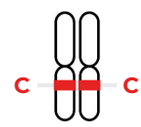
CYP1A2 (rs762551)

Ein Gen defekt

Verlangsamtes Entfernen von Koffein



43 %
der Bevölkerung betroffen



CYP1A2 (rs762551)

Beide Gene defekt

Stark verringerter Abbau von Koffein



16 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 16522833, 30838377, 19451835, 30773300, 22492992, 27173183, 20390257

Schutz gegen UV-Strahlen

Die UV-Strahlen der Sonne können der Haut schaden und den Alterungsprozess beschleunigen.



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 sind maßgeblich für diesen Schutz verantwortlich, doch häufig vorkommende Genvariationen können sie in ihrer Funktion stören und den Schutz gegen die UV Strahlung aufheben.

Genetik des UV-Schutzes der Haut

Die MC1R-Gene bestimmen die Farbe von Haut und Haaren, indem sie dem Körper sagen, wie viel Pigment er bilden soll. Bestimmte Varianten dieser Gene können den Hauttyp und den natürlichen Schutz vor UV-Strahlung beeinflussen. Dadurch kann es sein, dass manche Menschen schneller einen Sonnenbrand bekommen oder weniger braun werden.

Die Funktion der Wirkstoffe

Vitamin E

Der Körper kann Vitamin E nicht selbst herstellen, daher muss es von außen zugeführt werden. Es ist ein starkes Antioxidans, das die Haut vor Schäden durch freie Radikale und UV-Strahlung schützt. Studien haben gezeigt, dass Vitamin E bei Anwendung auf der Haut die negativen Auswirkungen von UV-Strahlung reduzieren kann. Es hilft, Flüssigkeitseinlagerungen unter der Haut, Rötungen, Entzündungen und Sonnenbrand zu verringern.

Vitamin C

Eine Kombination aus Vitamin C und Vitamin E bietet deutlich besseren Schutz vor UV-Strahlen. Hautcremes mit Vitamin E haben bereits nach einer einzigen Anwendung die Photosensibilität – die Empfindlichkeit der Haut gegenüber UV-Strahlung – deutlich reduziert.

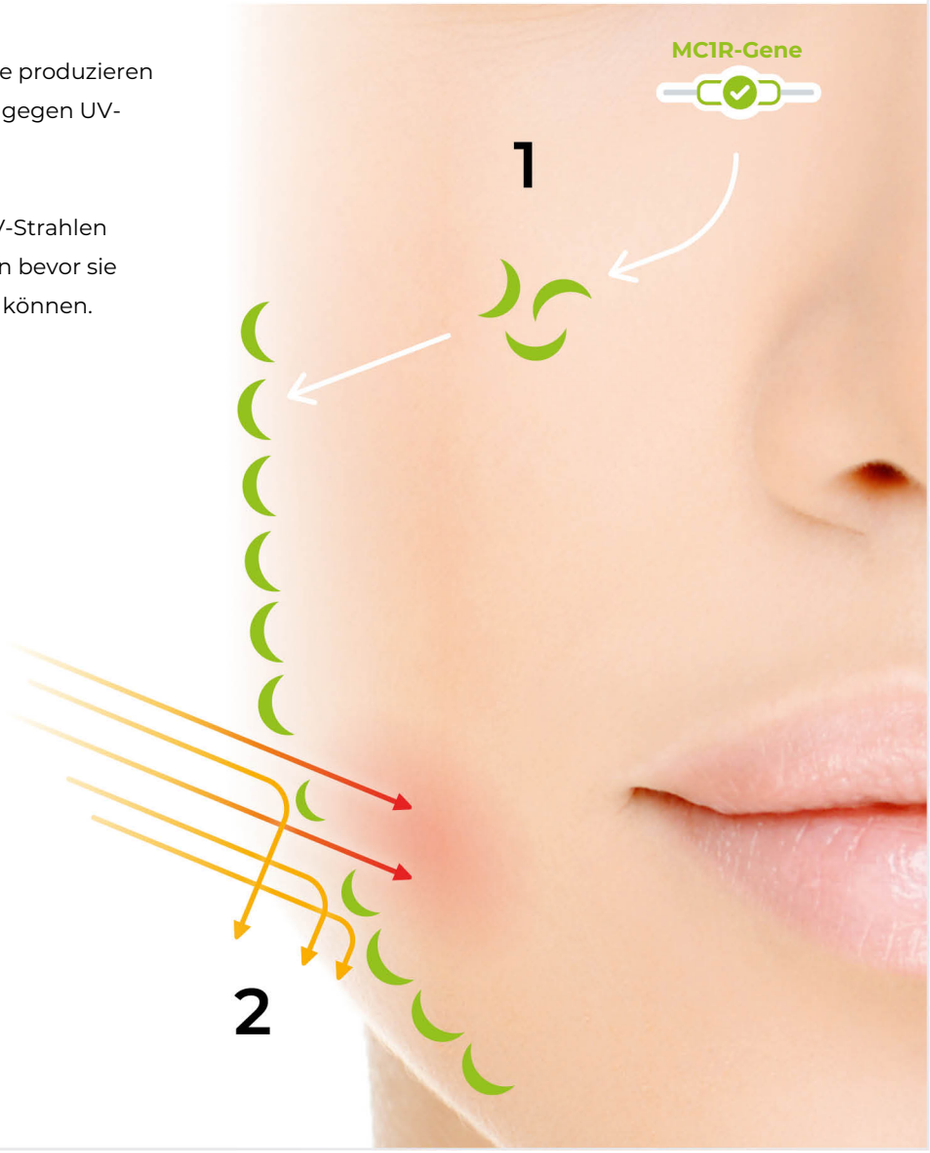
So beeinflussen Gene den Schutz vor UV-Strahlung

Wenn die Gene effektiv sind

Wenn die Gene ausreichend vor UV-Strahlen schützen, bleibt die Haut geschützt.

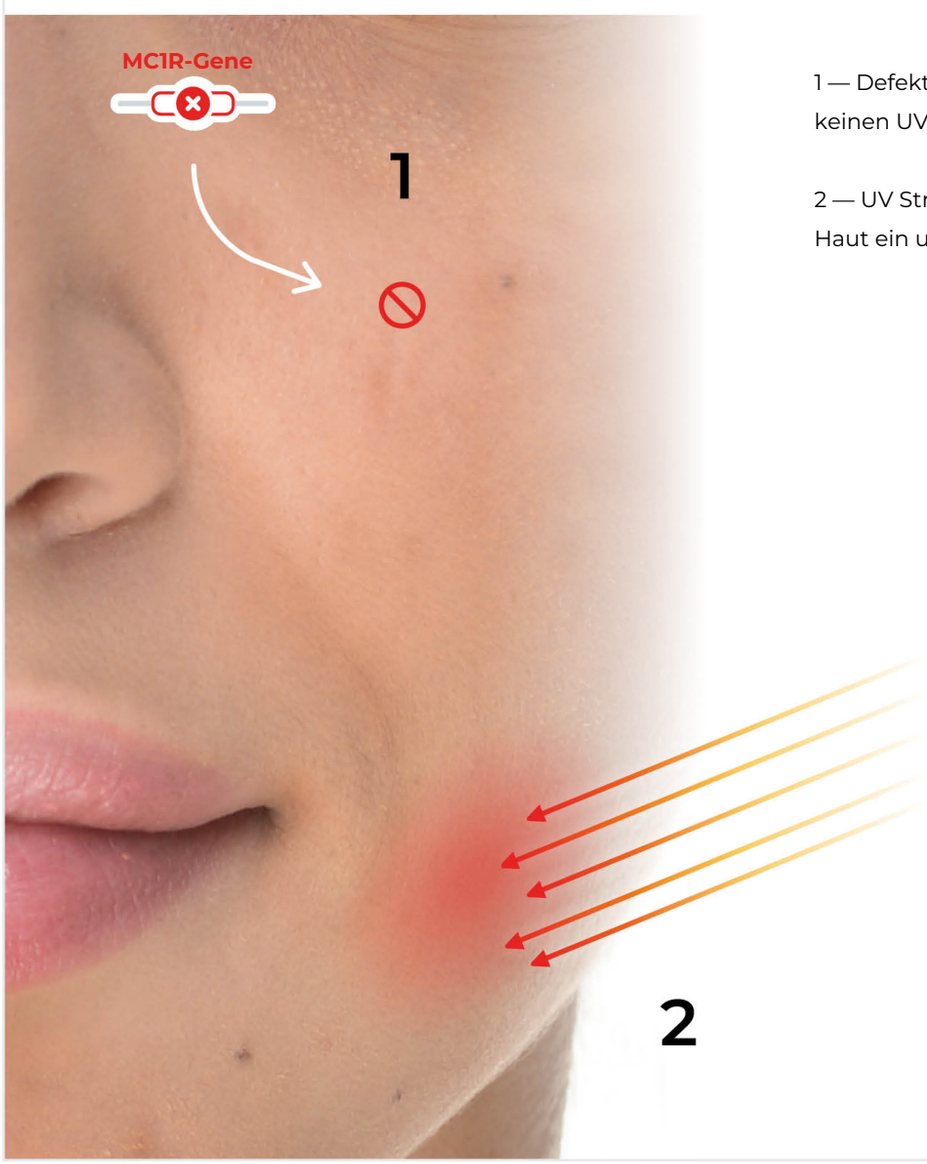
1 — UV-Schutz-Gene produzieren einen Schutzfaktor gegen UV-Strahlen.

2 — Die meisten UV-Strahlen werden abgefangen bevor sie Schaden anrichten können.



Wenn die Gene defekt sind

Wenn die Gene nicht ausreichend vor den UV-Strahlen der Sonne schützen, können diese tief in das Gewebe eindringen und es schädigen.



1 — Defekte Gene produzieren keinen UV-Schutz.

2 — UV Strahlen dringen in die Haut ein und schädigen sie.

Sophia, hier ist dein Ergebnis

Starker UV-Schutz

Deine Genanalyse hat ergeben, dass deine Gene ausreichend funktionieren und die Haut relativ gut gegen die UV-Strahlen der Sonne schützen.

Gene	Genotyp	Funktion
MC1R (rs885479)	G/G	✓
MC1R (rs11547464)	G/G	✓
MC1R (rs1805006)	C/C	✓
MC1R (rs1805007)	C/C	✓

Deine Gene sind effektiv

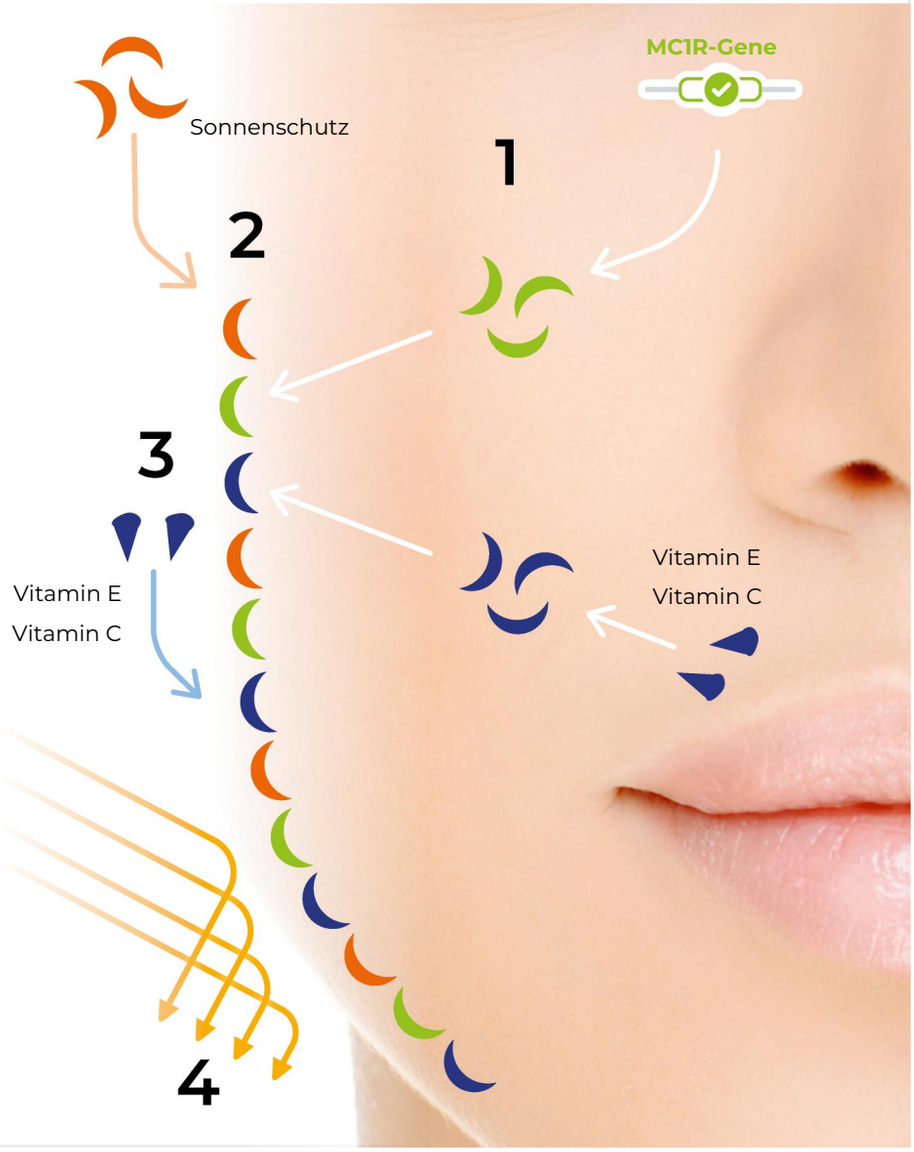
Da deine Gene effektiv sind, liefern sie guten Schutz gegen UV-Strahlen der Sonne.

1 — Die Haut wird vor Schäden durch UV-Strahlen geschützt.

2 — Sonnencreme bildet eine Barriere gegen UV-Strahlen und schützt die Haut.

3 — Bestimmte Wirkstoffe helfen der Haut, UV-Schäden zu reparieren.

4 — UV-Strahlen werden abgefangen bevor sie Schaden anrichten können.



Unsere Empfehlung für dich

Sonnenschutzmittel wirken, indem sie ultraviolette (UV-)Strahlung der Sonne filtern. Je nach Formulierung absorbieren sie UV-Strahlen und wandeln sie in harmlose Wärme um oder reflektieren und streuen sie von der Haut weg. Dadurch werden DNA-Schäden, vorzeitige Hautalterung und das Risiko von Sonnenbrand reduziert.

Basierend auf deinem genetischen Profil scheinst du einen vergleichsweise starken natürlichen Schutz gegen UV-bedingte Hautschäden zu haben. Das bedeutet, dass deine Haut bei Sonneneinstrahlung möglicherweise widerstandsfähiger ist als der Durchschnitt.

Genetischer Schutz ersetzt jedoch keinen äußeren Sonnenschutz. Wir empfehlen, Sonnenschutz zu verwenden, wann immer du dich in direktem Sonnenlicht aufhältst. Aufgrund deines günstigen genetischen Profils kann bei moderater Sonneneinstrahlung ein niedrigerer SPF ausreichend sein, dennoch sollte der Schutz immer an die UV-Intensität, die Dauer der Exposition und den Hauttyp angepasst werden.

Vitamin E wirkt wie ein natürlicher Sonnenschutz. Es reduziert die schädlichen Auswirkungen von UV-Strahlen auf die Haut, unabhängig davon, ob es äußerlich angewendet oder über die Nahrung aufgenommen wird. Gleichzeitig unterstützt es die Haut bei der Regeneration.

Die Kombination aus Vitamin C und Vitamin E bietet deutlich besseren Schutz vor UV-Strahlen und hilft, die Haut optimal zu schützen und zu pflegen.

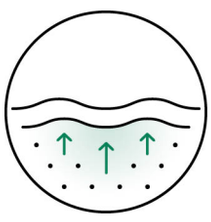


Gut zu wissen

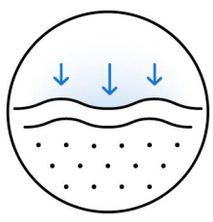
Bitte beachte, dass in den Seren keine Sonnencreme enthalten ist und diese separat gekauft werden sollte. Trage sie großzügig vor der Sonneneinstrahlung auf und erneuere sie regelmäßig, besonders nach dem Schwimmen oder starkem Schwitzen.

Bedarf

Dein genetisches Profil hat folgenden Einfluss auf deinen Bedarf:



Wirkung von Innen



Wirkung von Außen



↑↑ Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

↓↓ Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.

↓↑ Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Dein Gesamtbedarf an Nährstoffen und Vitaminen folgt auf Seite 134.

Wissenschaft der Gene

Deine Gene im Vergleich

Hier erfährst du, wie dein Ergebnis in Sachen UV-Schutz der Haut im Vergleich zur gesamten Bevölkerung aussieht.

Die Grafik zeigt die möglichen Konstellationen, wie häufig die jeweiligen Gendefekte allein oder in Kombination in der Bevölkerung vorkommen.

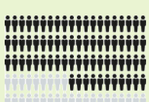
Dein Ergebnis



MC1R (rs885479)

Beide Gene effektiv

Starker UV-Schutz



71 %
der Bevölkerung betroffen



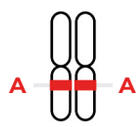
MC1R (rs885479)

Ein Gen defekt

Mäßiger UV-Schutz



19 %
der Bevölkerung betroffen



MC1R (rs885479)

Beide Gene defekt

Schwacher UV-Schutz



10 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 21787368, 11487574, 18377617, 7981157, 23647022, 19924138

Dein Ergebnis



MC1R (rs11547464)

Beide Gene effektiv

Starker UV-Schutz



98 %
der Bevölkerung betroffen



MC1R (rs11547464)

Ein Gen defekt

Mäßiger UV-Schutz

<1 %
der Bevölkerung betroffen



MC1R (rs11547464)

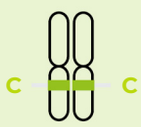
Beide Gene defekt

Schwacher UV-Schutz

<1 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 15748644, 25790105, 21128237, 22259655

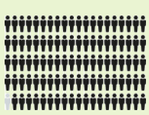
Dein Ergebnis



MC1R (rs1805006)

Beide Gene effektiv

Starker UV-Schutz



99 %
der Bevölkerung betroffen

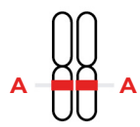


MC1R (rs1805006)

Ein Gen defekt

Mäßiger UV-Schutz

<1 %
der Bevölkerung betroffen



MC1R (rs1805006)

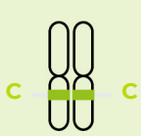
Beide Gene defekt

Schwacher UV-Schutz

<1 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 19924138, 8894704, 27050141, 18366057, 11254446, 19656326, 22447455

Dein Ergebnis



MC1R (rs1805007)

Beide Gene effektiv

Starker UV-Schutz



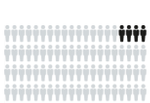
96 %
der Bevölkerung betroffen



MC1R (rs1805007)

Ein Gen defekt

Mäßiger UV-Schutz



<4 %
der Bevölkerung betroffen



MC1R (rs1805007)

Beide Gene defekt

Schwacher UV-Schutz

<1 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 15748644, 21700618, 27050141, 18366057, 11254446, 11179997, 11511307, 14757863, 10631149, 11500806, 15972726, 19269164, 16567973

Feuchtigkeit der Haut

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



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

Wenn die schädlichen UV-Strahlen der Sonne (vor allem UV-B-Strahlen) nicht von den UV-Schutz-Genen neutralisiert werden, wird die Hyaluronsäure in der Haut abgebaut. Die Haut verliert Feuchtigkeit und beginnt schneller zu altern.

Feuchtigkeitsspeicherung der Haut

In der Haut speichert Hyaluronsäure Feuchtigkeit. Aus diesem und anderen Gründen wird Hyaluronsäure in Schönheitskliniken häufig direkt in die Haut injiziert.

Hyaluronsäure kann auch über den Verdauungstrakt aufgenommen werden und gelangt anschließend zur Haut, wo sie für eine verbesserte Feuchtigkeitsversorgung sorgt.

Die Funktion der Wirkstoffe

Hyaluronsäure mit niedrigem Molekulargewicht
Wenn Hyaluronsäure mit niedrigem Molekulargewicht auf die Haut aufgetragen wird, kann sie tief eindringen und die Feuchtigkeit wiederherstellen. Mit zunehmendem Alter nimmt die Konzentration von Hyaluronsäure in der Haut ab, was zu einem Feuchtigkeitsverlust führt – ein wichtiger Faktor der Hautalterung. Es ist wichtig, Hyaluronsäure mit niedrigem Molekulargewicht zu verwenden, da größere Moleküle nicht in die Haut eindringen können und nur eine Schicht auf der Oberfläche bilden.

Sonnenstrahlen, insbesondere UV-B-Strahlen, bauen Hyaluronsäure in der Haut ab.

Die MC1R-Gene spielen eine Rolle bei der Neutralisierung schädlicher UV-B-Strahlen. Wenn diese Gene defekt sind, kann die Haut durch UV-B-Strahlen Feuchtigkeit verlieren. In solchen Fällen kann verlorene Hyaluronsäure durch Nahrungsergänzungsmittel oder Hautcremes ersetzt werden.

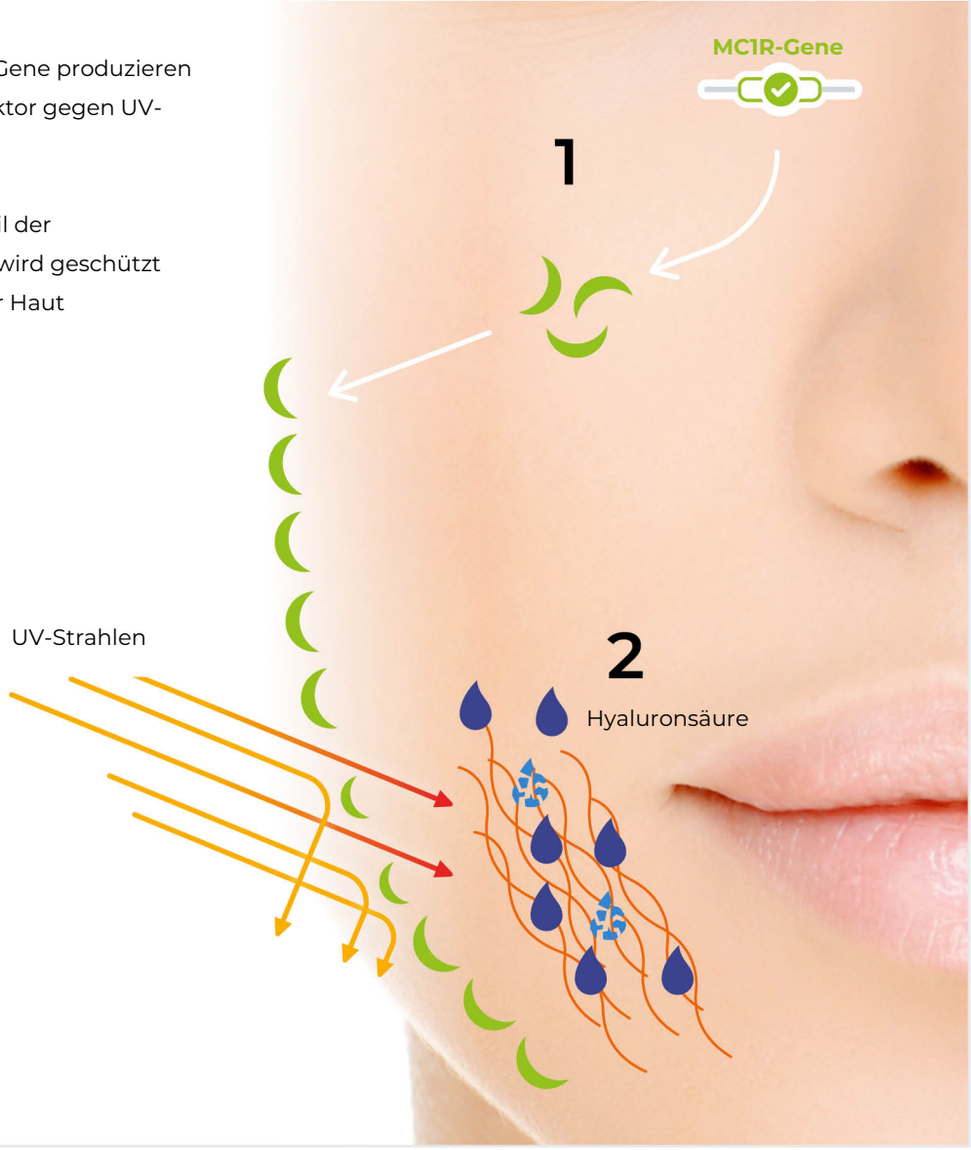
So beeinflussen Gene die Feuchtigkeit deiner Haut

Wenn die Gene effektiv sind

Wenn die UV-Schutz-Gene richtig funktionieren, können schädliche UV-B-Strahlen nicht in die Haut eindringen. Die Hyaluronsäure bleibt erhalten und hält die Haut hydratisiert und jung.

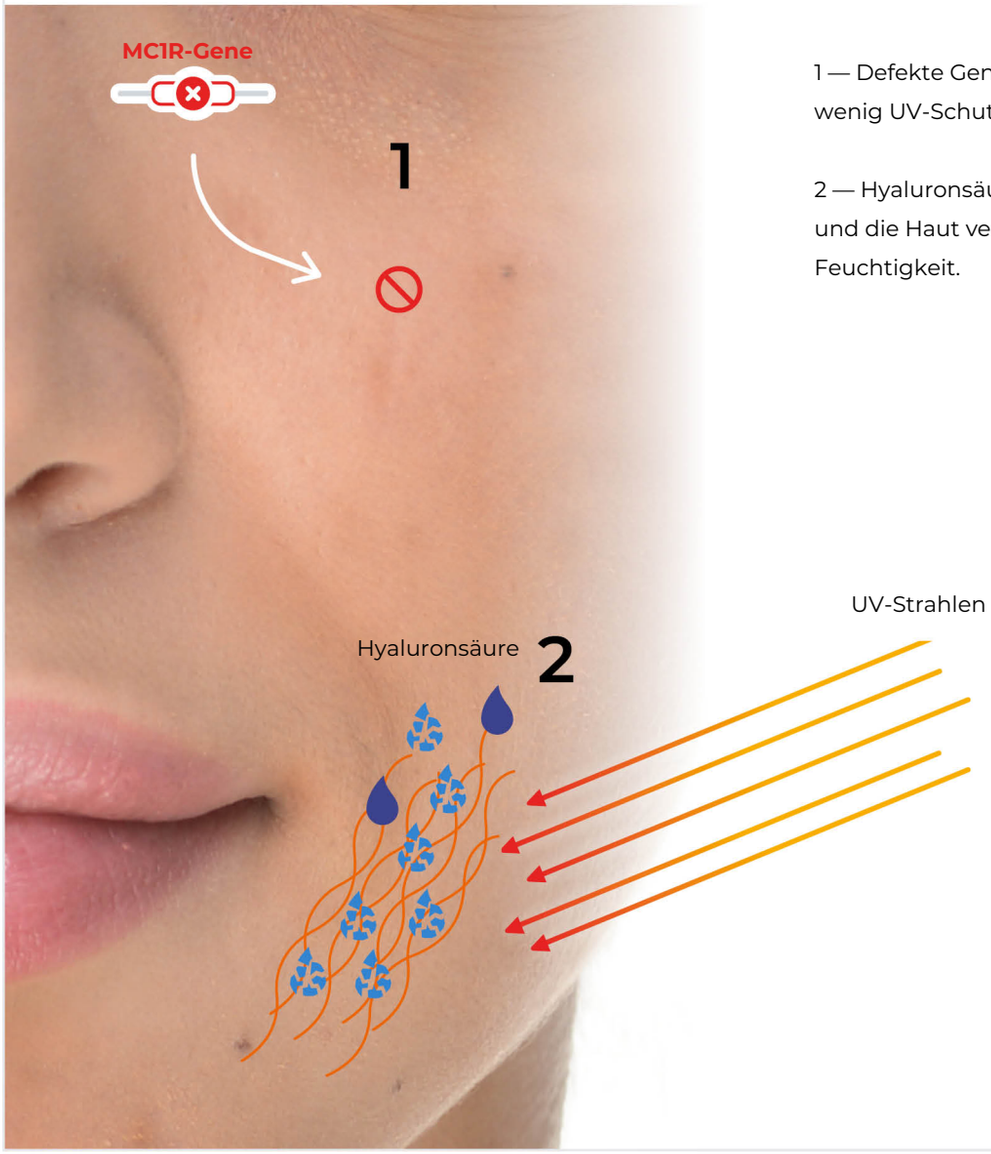
1 — UV-Schutz Gene produzieren einen Schutzfaktor gegen UV-Strahlen.

2 — Der Großteil der Hyaluronsäure wird geschützt und verleiht der Haut Feuchtigkeit.



Wenn die Gene defekt sind

Wenn die Gene nicht richtig funktionieren, kann schädliche UV-B-Strahlung in die Haut eindringen und Hyaluronsäure zerstören. Die Haut verliert Feuchtigkeit und ein jugendliches Aussehen.



1 — Defekte Gene produzieren zu wenig UV-Schutz.

2 — Hyaluronsäure wird zersetzt und die Haut verliert Feuchtigkeit.

Sophia, hier ist dein Ergebnis

Gute Feuchtigkeitsspeicherung

Deine genetische Analyse zeigt, dass deine UV-Schutzgene gut funktionieren und schädliche UV-Strahlen wirksam daran hindern, in die Haut einzudringen. Dadurch bleibt die Hyaluronsäure in der Haut erhalten, was sie feucht und jugendlich wirken lässt. Aus diesem Grund reichen geringe Mengen an Hyaluronsäure aus, um dem langsamen, natürlichen Alterungsprozess entgegenzuwirken.

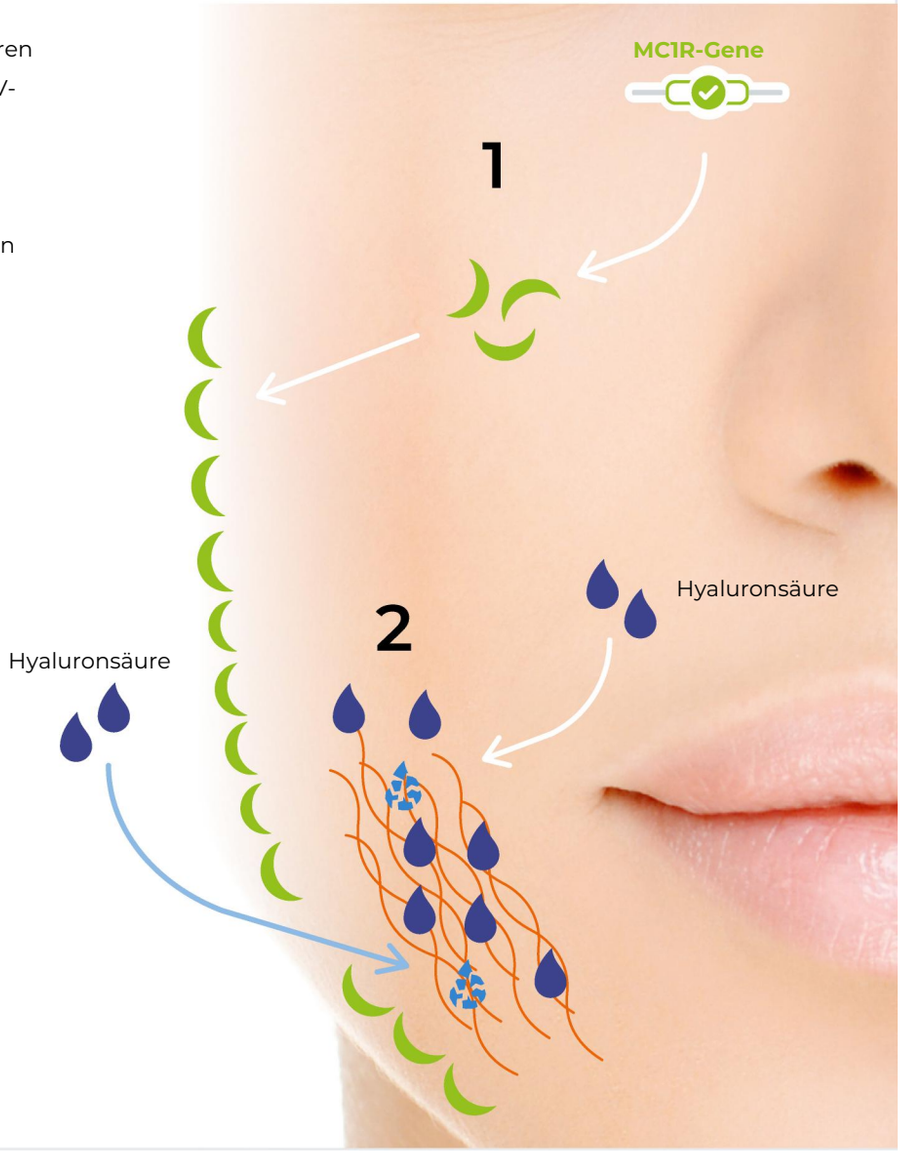
Gene	Genotyp	Funktion
MC1R (rs885479)	G/G	✓
MC1R (rs11547464)	G/G	✓
MC1R (rs1805006)	C/C	✓
MC1R (rs1805007)	C/C	✓

Deine Gene sind effektiv

Da deine Gene effektiv sind, verhindern die UV-Schutz Gene das Eindringen der schädlichen UV-Strahlen in die Haut.

1 — Die MC1R Gene produzieren einen Schutzfaktor gegen UV-Strahlen.

2 — Langsam verlorene Hyaluronsäure wird von innen und außen ersetzt.



Unsere Empfehlung für dich

Deine genetische Analyse zeigt, dass du gut gegen UV-Strahlen geschützt bist. Dein Hyaluronsäurehaushalt in der Haut ist daher geschützt. Du benötigst nur kleine Mengen Hyaluronsäure, um die natürliche Hautalterung zu verlangsamen.

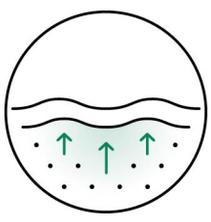
Hyaluronsäure kann auf verschiedene Weise in deinen Körper gelangen. Wenn du sie als Nahrungsergänzungsmittel einnimmst, wird sie über den Darm aufgenommen und anschließend zur Haut transportiert.

Es gibt auch eine spezielle Form, die als Hyaluronsäure mit niedrigem Molekulargewicht bezeichnet wird. Wenn du sie auf deine Haut aufträgst, kann sie in die Haut eindringen und die Feuchtigkeit verbessern.

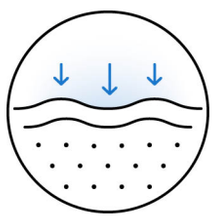
Da deine Gene dir bereits ausreichenden Schutz bieten, reicht es aus, nur kleine Mengen Hyaluronsäure mit niedrigem Molekulargewicht zu verwenden.

Bedarf

Dein genetisches Profil hat folgenden Einfluss auf deinen Bedarf:



Wirkung von Innen



Wirkung von Außen

Hyaluronsäure

Hyaluronsäure

↑↑ Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

↓↓ Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.

↓↑ Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Dein Gesamtbedarf an Nährstoffen und Vitaminen folgt auf Seite 134.

Wissenschaft der Gene

Deine Gene im Vergleich

Hier erfährst du, wie dein Ergebnis bei der Hautfeuchtigkeit im Vergleich zur gesamten Bevölkerung einzuordnen ist.

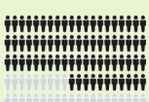
Die Grafik zeigt die möglichen Konstellationen und wie häufig die jeweiligen genetischen Defekte allein oder in Kombination in der Bevölkerung vorkommen.

Dein Ergebnis



MC1R (rs885479)
Beide Gene effektiv

Gute Feuchtigkeitsspeicherung



71 %
der Bevölkerung betroffen

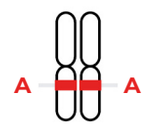


MC1R (rs885479)
Ein Gen defekt

Mäßige Feuchtigkeitsspeicherung



19 %
der Bevölkerung betroffen



MC1R (rs885479)
Beide Gene defekt

Schwache Feuchtigkeitsspeicherung



10 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 21787368, 11487574, 18377617, 7981157, 23647022, 19924138

Dein Ergebnis



MC1R (rs11547464)
Beide Gene effektiv

Gute Feuchtigkeitsspeicherung



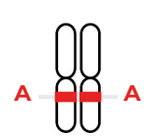
99 %
der Bevölkerung betroffen



MC1R (rs11547464)
Ein Gen defekt

Mäßige Feuchtigkeitsspeicherung

<1 %
der Bevölkerung betroffen



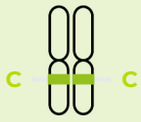
MC1R (rs11547464)
Beide Gene defekt

Schwache Feuchtigkeitsspeicherung

<1 %
der Bevölkerung betroffen

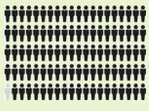
Wissenschaft (PubMed ID): 19924138, 23647022, 15748644, 11487574, 19924138

Dein Ergebnis



MC1R (rs1805006)
Beide Gene effektiv

Gute Feuchtigkeitsspeicherung



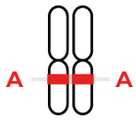
99 %
der Bevölkerung betroffen



MC1R (rs1805006)
Ein Gen defekt

Mäßige Feuchtigkeitsspeicherung

<1 %
der Bevölkerung betroffen



MC1R (rs1805006)
Beide Gene defekt

Schwache Feuchtigkeitsspeicherung

<1 %
der Bevölkerung betroffen

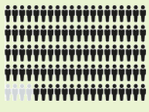
Wissenschaft (PubMed ID): 11487574, 19924138

Dein Ergebnis



MC1R (rs1805007)
Beide Gene effektiv

Gute Feuchtigkeitsspeicherung



96 %
der Bevölkerung betroffen

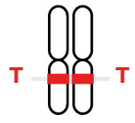


MC1R (rs1805007)
Ein Gen defekt

Mäßige Feuchtigkeitsspeicherung



<4 %
der Bevölkerung betroffen



MC1R (rs1805007)
Beide Gene defekt

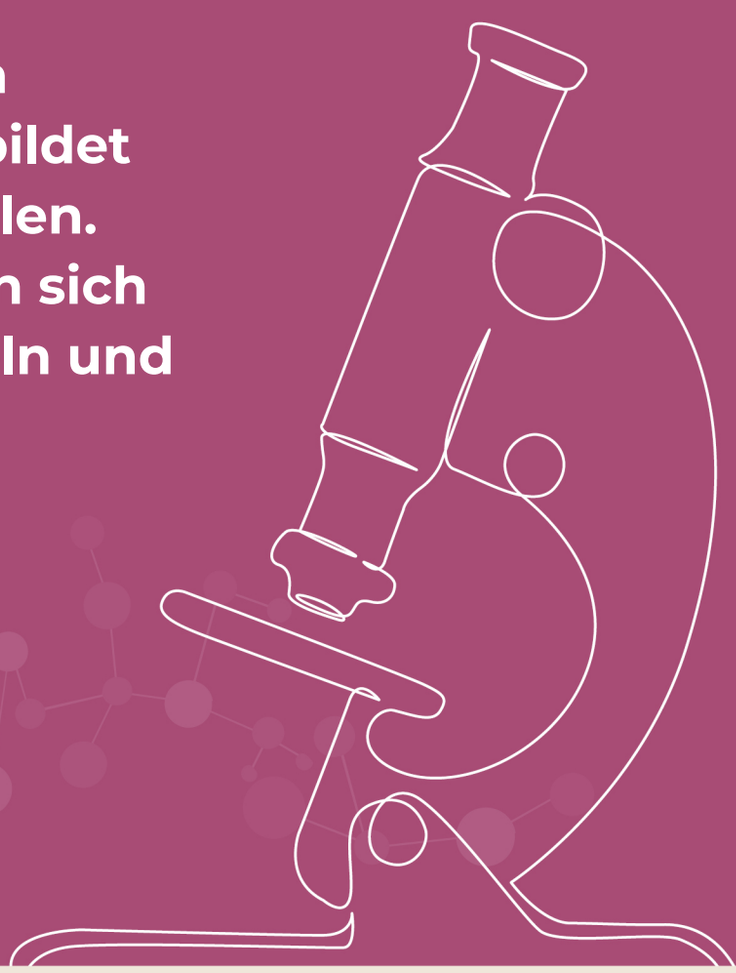
Schwache Feuchtigkeitsspeicherung

<1 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 19924138, 23647022, 15748644, 11487574, 12851335, 19924138

Oxidativer Stress

Freie Radikale werden ständig im Körper gebildet und schädigen die Zellen. Diese Schäden können sich mit der Zeit ansammeln und gelten als eine der Hauptursachen des Alterungsprozesses.



Etwa 5 % des eingeatmeten Sauerstoffs werden in aggressive Stoffe umgewandelt, die als freie Radikale bezeichnet werden und die Haut schädigen. Diese Stoffe gelten als eine der Hauptursachen für Hautalterung. Sie verursachen Gewebeschäden, die sich mit der Zeit ansammeln, wenn sie nicht rechtzeitig neutralisiert werden. Wenn sich zu viele freie Radikale im Körper befinden, spricht man von erhöhtem oxidativem Stress.

Da diese Stoffe sehr schädlich sind, besitzt der Körper schützende Gene, die sie neutralisieren, bevor sie Schaden anrichten können.

Genetik von Oxidativem Stress

Oxidativer Stress entsteht, wenn sich schädliche Moleküle, sogenannte freie Radikale, schneller ansammeln, als der Körper sie neutralisieren kann. Unsere Fähigkeit, mit diesen freien Radikalen umzugehen, wird teilweise von unseren Genen beeinflusst. Das SOD2-Gen hilft bei der Produktion eines Enzyms, das Zellen schützt, insbesondere in den Mitochondrien, indem es besonders reaktive freie Radikale in weniger schädliche Substanzen umwandelt. Variationen in diesem Gen können beeinflussen, wie effizient dieser Schutz funktioniert. Die GST-Gene, wie GSTM1, GSTT1 und GSTP1, unterstützen ein weiteres wichtiges Abwehrsystem. Sie helfen dabei, reaktive Stoffe zu binden und zu entfernen, indem sie diese an Glutathion koppeln, sodass sie sicher aus dem Körper ausgeschieden werden können. Unterschiede in diesen Genen können beeinflussen, wie gut jemand mit Umweltstress, Verschmutzung oder anderen Quellen oxidativer Schäden umgehen kann.

Die Funktion der Wirkstoffe

Alpha-Liponsäure
Alpha-Liponsäure ist eine starke Substanz, die deine Haut schützt. Wenn sie in einer Creme verwendet wird, kann sie leicht in die Haut eindringen und helfen, sie gegen schädliche Einflüsse zu verteidigen. Wenn sie als Nahrungsergänzungsmittel eingenommen wird, unterstützt sie auch andere Schutzstoffe im Körper, wie Vitamin C und Vitamin E. Außerdem hilft sie dem Körper, Kollagen zu produzieren – ein wichtiger Baustein, der die Haut glatt und fest hält. Eine Creme mit 5% Alpha-Liponsäure kann das Erscheinungsbild der Haut sichtbar verbessern.

Vitamin C
Vitamin C ist ein wichtiger Schutzstoff für die Haut. Es kann über Cremes gut aufgenommen werden und wirkt direkt dort, wo es benötigt wird. Außerdem hilft es, Vitamin E im Körper wieder zu aktivieren. Dadurch können sich beide Schutzstoffe gegenseitig unterstützen und noch wirksamer zusammenarbeiten.

Vitamin E
Vitamin E ist ein wichtiger Schutzstoff für den Körper und die Haut. Es wirkt besonders gut zusammen mit Vitamin C. Beide Stoffe unterstützen sich gegenseitig und stärken den natürlichen Schutz der Haut, zum Beispiel gegen Sonneneinstrahlung. Vitamin E kann über Cremes oder über die Nahrung aufgenommen werden.

Zink und Mangan
Zink und Mangan sind wichtige Mineralstoffe, die der Körper benötigt, um eigene Schutzsysteme aufzubauen. Sie helfen dem Körper, spezielle Schutzenzyme zu bilden, die schädliche Stoffe neutralisieren. Diese Mineralstoffe können nicht über die Haut aufgenommen werden. Sie müssen über die Nahrung oder als Nahrungsergänzungsmittel aufgenommen werden.

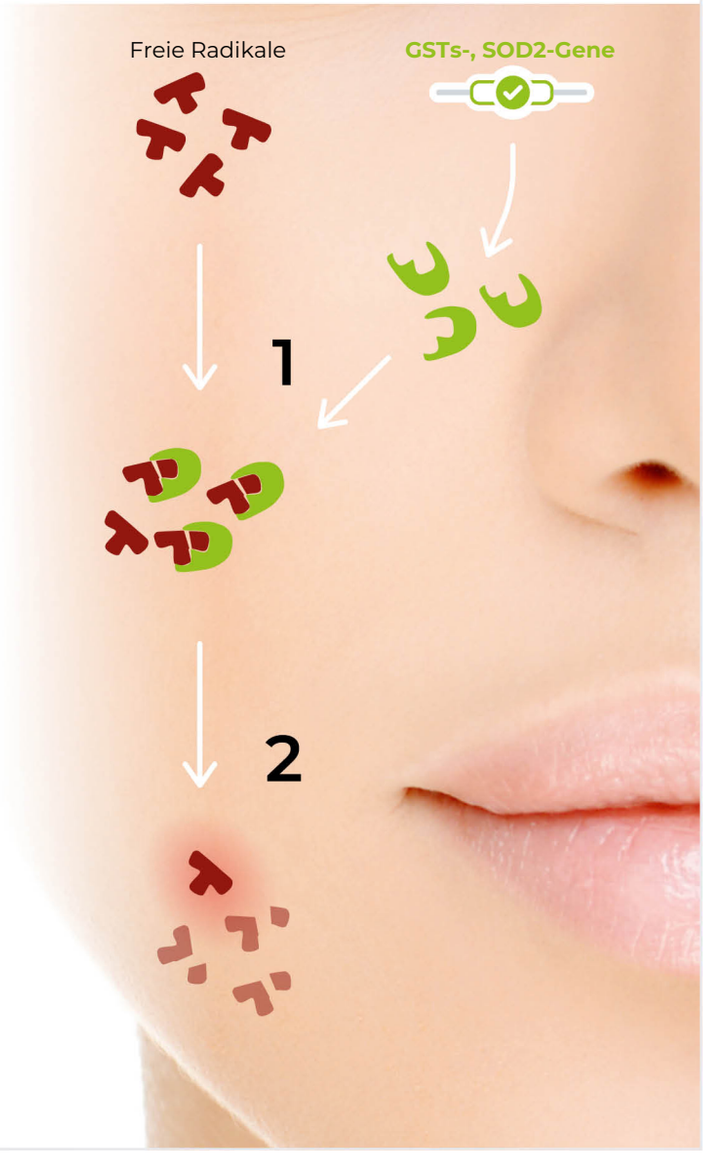
So beeinflussen Gene die Hautalterung

Wenn die Gene effektiv sind

Wenn die Gene richtig funktionieren, können sie freie Radikale neutralisieren, bevor sie Schaden anrichten.

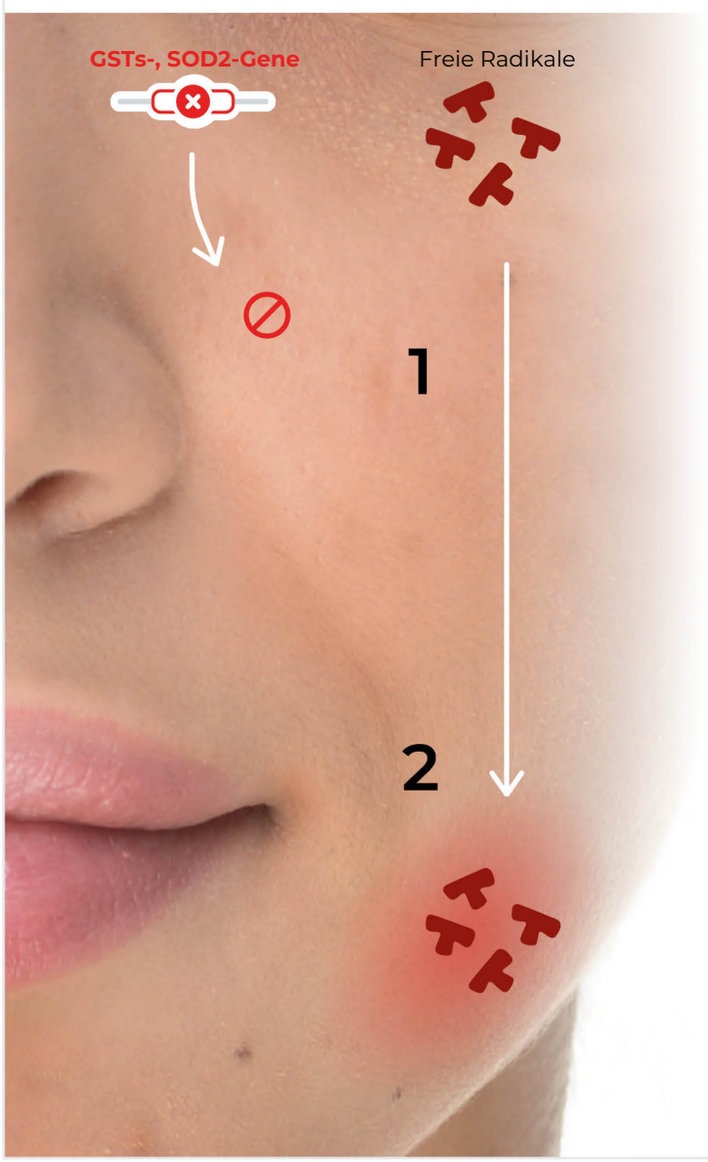
1 — Freie Radikale entstehen in der Haut. Schutz-Gene erkennen und neutralisieren diese effektiv.

2 — Der Großteil der freien Radikale wird neutralisiert.



Wenn die Gene defekt sind

Sind manche oder alle der schützenden Gene in ihrer Funktion gestört, können freie Radikale Schaden anrichten.



1 — Freie Radikale entstehen in der Haut. Defekte Schutz-Gene erkennen und neutralisieren diese zu langsam.

2 — Freie Radikale schädigen die Haut und beschleunigen die Alterung.

Sophia, hier ist dein Ergebnis

Schlechterer Schutz gegen freie Radikale

Deine genetische Analyse zeigt, dass einige deiner antioxidativen Gene nicht optimal arbeiten. Dadurch ist dein Körper weniger gut vor freien Radikalen geschützt – das kann unter anderem dazu führen, dass deine Haut schneller altert. Um diesen Schutz zu verbessern, enthalten deine persönlichen Produkte eine gezielte Menge an Antioxidantien.

Gene	Genotyp	Funktion
GSTM1 (Null Allel)	INS	✓
GSTT1 (Null Allel)	DEL	✗
GSTP1 (rs1695)	G/A	−
SOD2 (rs4880)	G/G	✓
GPX1 (rs1050450)	G/G	✓

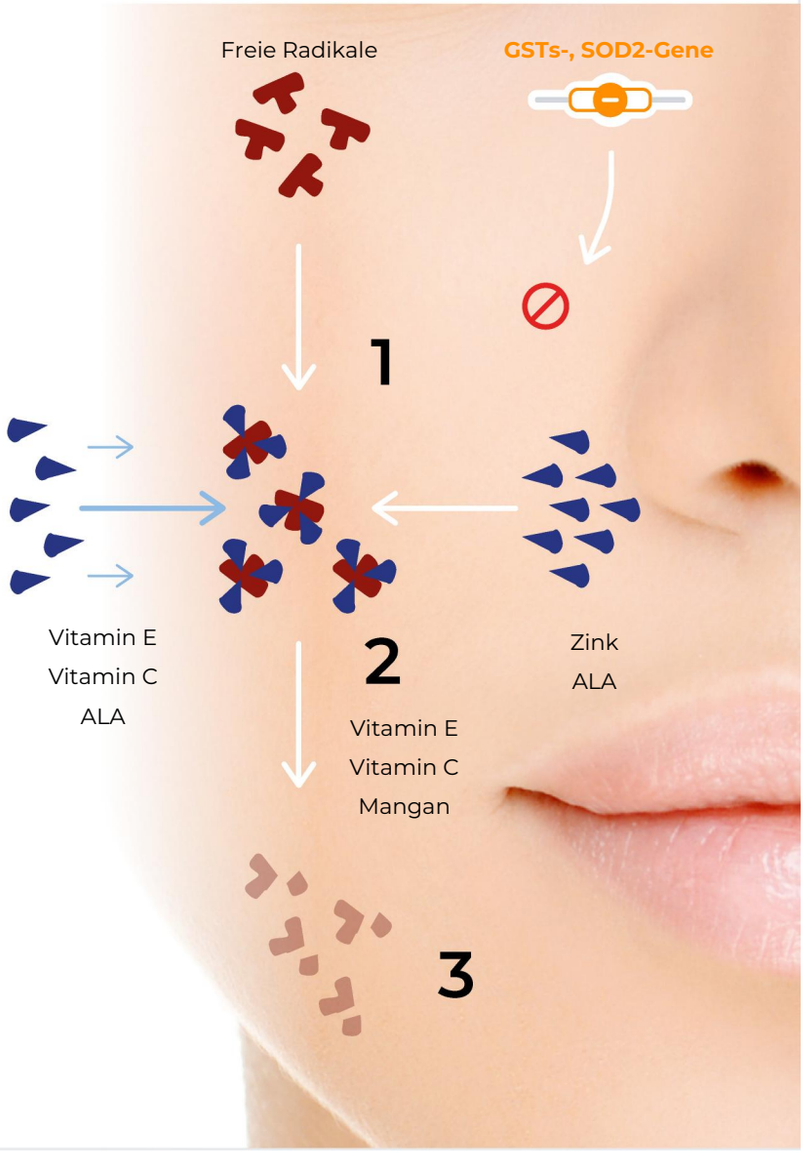
Deine Gene sind beeinträchtigt

Da manche deiner antioxidativen Gene nicht richtig funktionieren bist du somit nicht ausreichend gegen freie Radikale geschützt.

1 — Freie Radikale entstehen in der Haut. Beeinträchtigte Schutz-Gene erkennen und neutralisieren diese zu langsam.

2 — Bestimmte Nährstoffe (Antioxidantien) können über die Haut oder Nahrungsergänzung eingenommen werden und neutralisieren freie Radikale.

3 — Der Alterungsprozess wird reduziert.



Unsere Empfehlung für dich

Da deine genetische Analyse zeigt, dass dein Schutz vor oxidativem Stress eingeschränkt ist, solltest du auf eine besonders hohe Aufnahme von Antioxidantien achten. Diese können entweder über die Nahrung oder über die Haut aufgenommen werden.

Vitamin C wird über die Haut oder den Darm aufgenommen und gilt als sehr starkes Antioxidans, das den Körper vor freien Radikalen schützt.

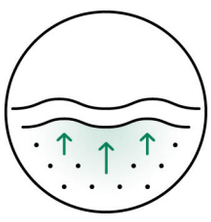
Vitamin E ist ein fettlösliches Antioxidans und eignet sich besonders gut, um Zellwände (die aus Fett bestehen) vor freien Radikalen zu schützen.

Alpha-Liponsäure (ALA) ist ein starkes Antioxidans, das die Wirkung anderer Antioxidantien wie Vitamin C und E verstärken kann. ALA kann über die Haut aufgenommen werden und dort das Gewebe vor freien Radikalen schützen. Wenn es über die Nahrung aufgenommen wird, schützt es auch das innere Gewebe vor oxidativem Stress.

Zink und Mangan sind Bestandteile wichtiger antioxidativer Proteine (Enzyme) und spielen eine wichtige Rolle in vielen Prozessen sowie bei der Abwehr freier Radikale. Sie können jedoch nicht über die Haut aufgenommen werden. Daher ist es wichtig, diese Mineralstoffe über die Nahrung oder über Nahrungsergänzungsmittel aufzunehmen.

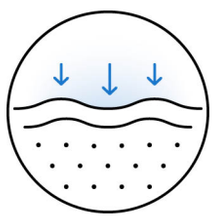
Bedarf

Dein genetisches Profil hat folgenden Einfluss auf deinen Bedarf:



Wirkung von Innen

- ALA
- Zink
- Mangan
- Vitamin C
- Vitamin E
- Selen



Wirkung von Außen

- ALA
- Vitamin C
- Vitamin E

↑↑ Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

↓↓ Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.

↓↑ Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Dein Gesamtbedarf an Nährstoffen und Vitaminen folgt auf Seite 134.

Wissenschaft der Gene

Deine Gene im Vergleich

Hier erfährst du, wie dein Ergebnis in Sachen Oxidativer Stress im Vergleich zur gesamten Bevölkerung aussieht.

Die Grafik zeigt die möglichen Konstellationen, wie häufig die jeweiligen Gendefekte allein oder in Kombination in der Bevölkerung vorkommen.

Dein Ergebnis



GSTT1 (Null Allele)

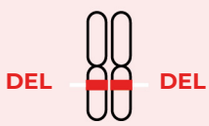
Beide Gene effektiv

Guter Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale



74 %

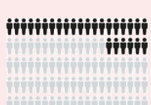
der Bevölkerung betroffen



GSTT1 (Null Allele)

Beide Gene defekt

Eingeschränkter Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale



26 %

der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 18472644, 20207535, 37107315, 24914957, 36013572, 21842217, 24037914, 21208780, 23975365, 32885455, 29383971

Dein Ergebnis



GSTM1 (Null Allele)

Beide Gene effektiv

Guter Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale



56 %

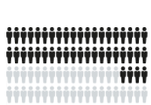
der Bevölkerung betroffen



GSTM1 (Null Allele)

Beide Gene defekt

Eingeschränkter Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale



44 %

der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 8547824, 18472644, 15528218, 15596296, 16517545, 34437496, 28287017, 19823950, 22652274, 24788870, 37817181

Dein Ergebnis



GSTP1 (rs1695)

Beide Gene effektiv

Guter Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale



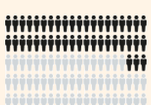
14 %
der Bevölkerung betroffen



GSTP1 (rs1695)

Ein Gen defekt

Mäßiger Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale



43 %
der Bevölkerung betroffen



GSTP1 (rs1695)

Beide Gene defekt

Eingeschränkter Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale



43 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 18472644, 16933328, 12189190, 17404387, 33196414, 28287017, 22652274, 35249517

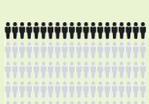
Dein Ergebnis



SOD2 (rs4880)

Beide Gene effektiv

Guter Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale



20 %
der Bevölkerung betroffen



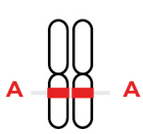
SOD2 (rs4880)

Ein Gen defekt

Mäßiger Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale



43 %
der Bevölkerung betroffen



SOD2 (rs4880)

Beide Gene defekt

Eingeschränkter Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale



37 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 24164232, 19428448, 25330300, 24865797, 12624725, 24119114, 25958349

Dein Ergebnis



GPX1 (rs1050450)

Beide Gene effektiv

Guter Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale



62 %
der Bevölkerung betroffen



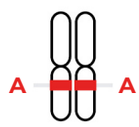
GPX1 (rs1050450)

Ein Gen defekt

Mäßiger Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale



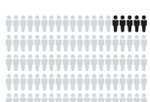
33 %
der Bevölkerung betroffen



GPX1 (rs1050450)

Beide Gene defekt

Eingeschränkter Schutz gegen oxidativen Stress und freie Radikale



5 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 21185702, 19505917, 22139612, 23073788, 19428448, 37763073

Die Aktivierung von Q10

Der Körper kann Coenzym Q10 in ein starkes Antioxidans umwandeln, wenn die NQO1-Gene richtig funktionieren.



Coenzym Q10 gilt als starkes Antioxidans. Es ist im Körper zwar anfangs inaktiv, kann aber von NQO1-Genen in die aktive Form Ubiquinol umgewandelt werden.

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

Die Genetik der Q10-Aktivierung

Coenzym Q10 (auch Ubiquinon) kann vom Körper produziert oder über Nahrung und Haut aufgenommen werden. Es wird durch das NQO1-Enzym in aktives Ubiquinol umgewandelt und entfaltet dadurch seine antioxidative Wirkung. Beeinträchtigte NQO1-Gene stören die Funktion des Proteins und verhindern somit die Umwandlung in aktives Ubiquinol. Daher zeigt Coenzym Q10 nur bei funktionierenden NQO1-Genen eine aktive Umwandlung zu Ubiquinol und einen Schutz vor oxidativem Stress. Eine Supplementierung oder äußerliche Anwendung von Coenzym Q10 sollte daher nur Menschen mit funktionierenden NQO1-Genen empfohlen werden.

Wie Gene die Aktivierung von Coenzym Q10 beeinflussen

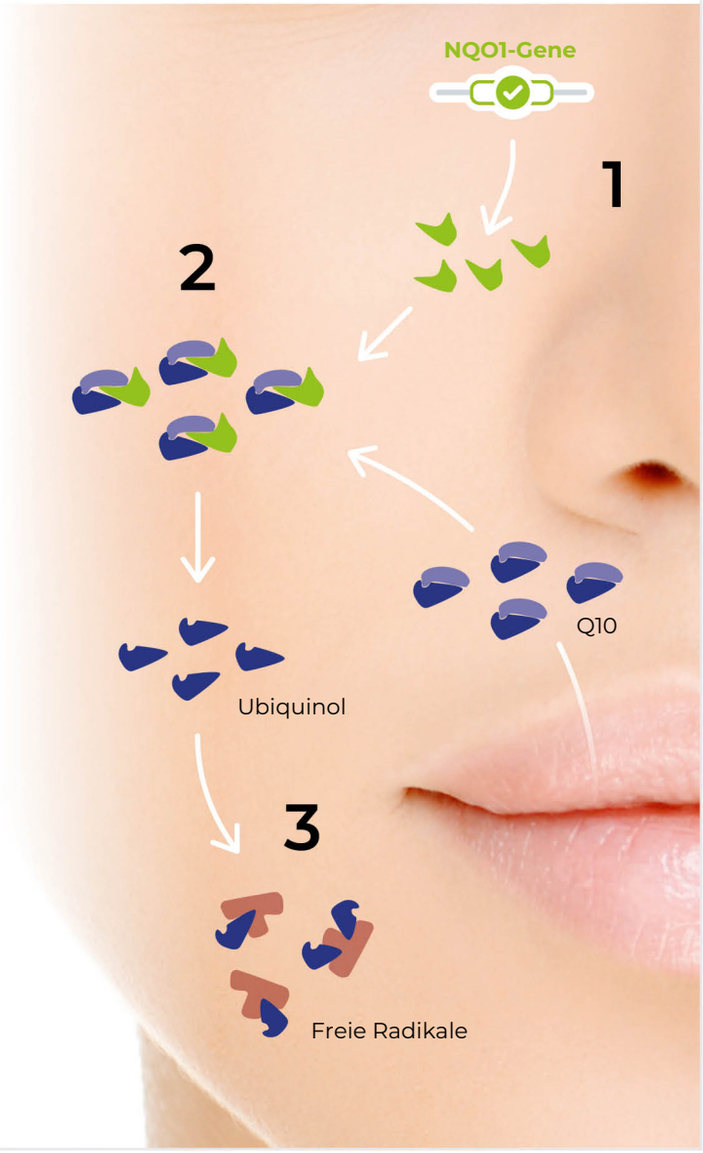
Wenn die Gene effektiv sind

Sind die NQO1-Gene in Ordnung, wird inaktives Coenzym Q10 in die aktive Form Ubiquinol umgewandelt.

1 — Die NQO1-Gene produzieren das NQO1-Protein.

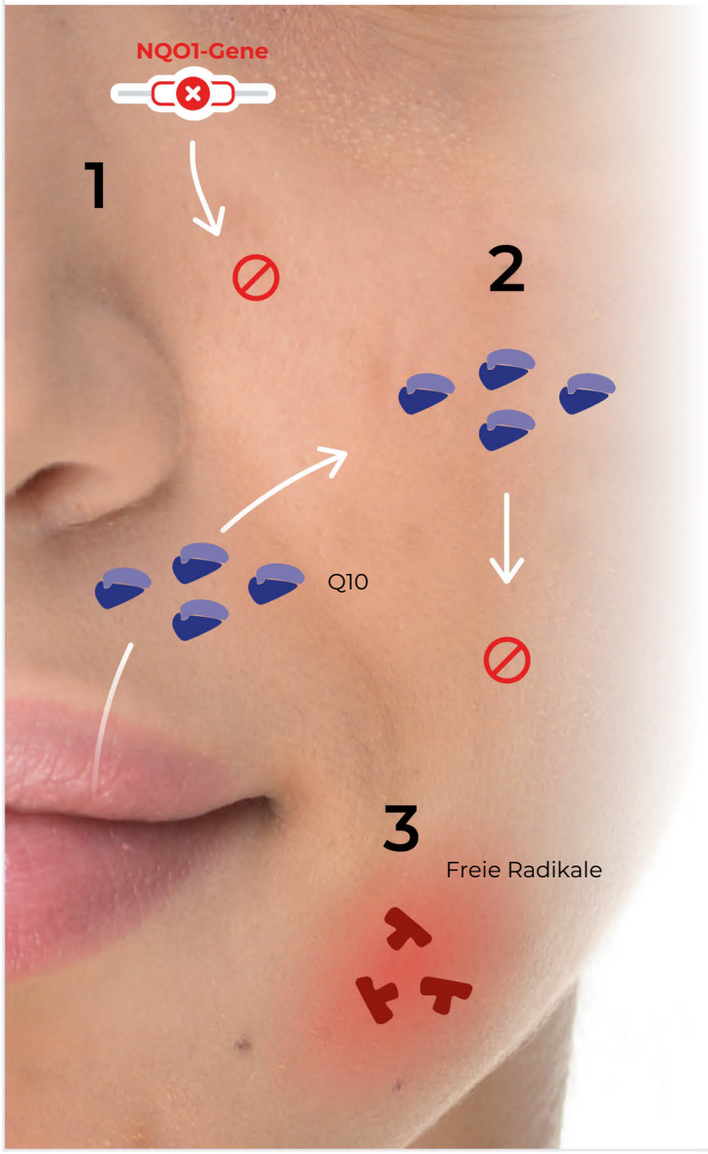
2 — Das NQO1-Protein wandelt Q10 in seine aktive Form, Ubiquinol, um.

3 — Q10 zeigt seine antioxidative Wirkung und freie Radikale werden neutralisiert.



Wenn die Gene defekt sind

Wenn die NQO1-Gene defekt sind wird inaktives Coenzym Q10 nicht in die aktive Form Ubiquinol umgewandelt.



1 — Die defekten NQO1-Gene produzieren kein NQO1-Protein.

2 — Q10 wird nicht in seine aktive Form umgewandelt.

3 — Q10 hat keine antioxidative Wirkung und freie Radikale schädigen das Gewebe.

Sophia, hier ist dein Ergebnis

Die Aktivierung von Coenzym Q10 ist wirksam

Deine Genanalyse hat ergeben, dass deine NQO1-Gene richtig funktionieren und Coenzym Q10 effektiv in die aktive Form umwandeln können. Coenzym Q10 wird also in deinem Körper antioxidativ wirken und kann gut verwendet werden.

Gene	Genotyp	Funktion
NQO1 (rs1800566)	G/G	✓

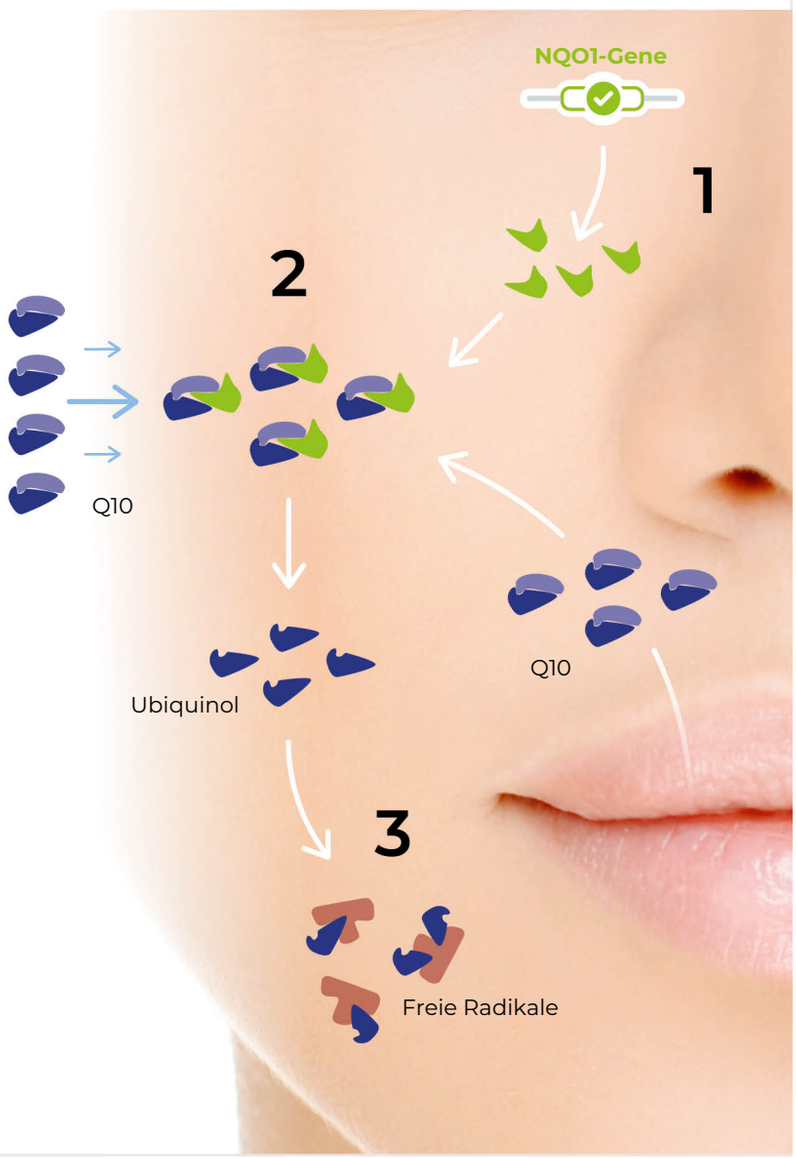
Deine Gene sind effektiv

Da deine Gene effektiv sind, können sie Coenzym Q10 effektiv in die aktive Form umwandeln.

1 — Die NQO1-Gene produzieren das NQO1-Protein.

2 — Das NQO1-Protein wandelt Q10 in seine aktive Form, Ubiquinol, um.

3 — Q10 zeigt seine antioxidative Wirkung und freie Radikale werden neutralisiert.

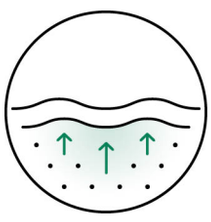


Unsere Empfehlung für dich

Da deine NQO1-Gene richtig funktionieren, kannst du 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.

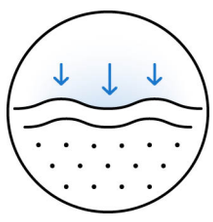
Bedarf

Dein genetisches Profil hat folgenden Einfluss auf deinen Bedarf:



Wirkung von Innen

Coenzym Q10	↑↑↑↑↑↑
ALA	↑↑
Vitamin C	↑↑
Vitamin E	↑↑
Mangan	↑
Zink	↑



Wirkung von Außen

Coenzym Q10	↑↑↑↑↑↑
ALA	↑↑
Vitamin C	↑↑
Vitamin E	↑↑

↑↑ Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

↓↓ Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.

↓↑ Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Dein Gesamtbedarf an Nährstoffen und Vitaminen folgt auf Seite 134.

Wissenschaft der Gene

Deine Gene im Vergleich

Hier kannst du sehen, wie dein Ergebnis bei der Aktivierung von Coenzym Q10 im Vergleich zur allgemeinen Bevölkerung einzuordnen ist.

Die Grafik zeigt die möglichen Konstellationen und wie häufig die jeweiligen genetischen Defekte allein oder in Kombination in der Bevölkerung vorkommen.

Dein Ergebnis



NQO1 (rs1800566)

Beide Gene effektiv

Das Enzym NQO1 wandelt Coenzym Q10 effektiv in das Antioxidans Ubiquinol um



51 %
der Bevölkerung betroffen



NQO1 (rs1800566)

Ein Gen defekt

Das Enzym NQO1 wandelt Coenzym Q10 nur langsam in das Antioxidans Ubiquinol um



40 %
der Bevölkerung betroffen



NQO1 (rs1800566)

Beide Gene defekt

Das Enzym NQO1 kann Coenzym Q10 nicht in das Antioxidans Ubiquinol umwandeln



9 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 11154736, 21774831, 37763073, 24830960

Selenbedarf

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



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 negative gesundheitliche Auswirkungen haben kann.

Selen und die GPX1-Gene

Die GPX1-Gene enthalten die Anweisungen zur Herstellung eines wichtigen Schutz-Enzyms namens Glutathionperoxidase 1. Dieses Enzym hilft dabei, schädliches Wasserstoffperoxid im Körper abzubauen und schützt die Zellen vor Schäden. Wenn ein genetischer Defekt vorliegt, kann die Aktivität dieses Enzyms reduziert sein. Dadurch wird der natürliche Schutz des Körpers gegen schädliche Stoffe schwächer. Studien zeigen jedoch, dass bei Menschen mit solchen genetischen Defekten ein höherer Selen-Spiegel im Blut die Enzymaktivität wieder erhöhen und den Schutz verbessern kann.

So beeinflussen Gene deinen Selenbedarf

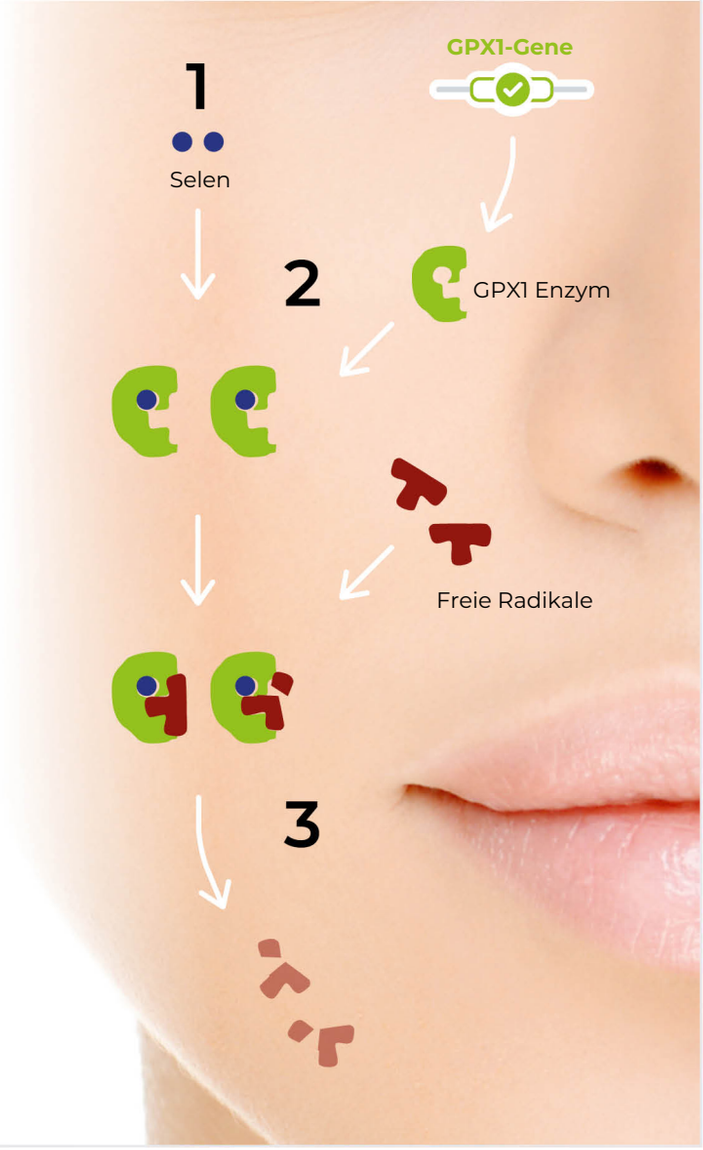
Wenn die Gene effektiv sind

Sind die GPX1-Gene in Ordnung und steht genügend Selen zur Verfügung, werden ausreichende Mengen des GPX1 Enzyms produziert.

1 — Für die Produktion des GPX1 Enzyms ist Selen nötig.

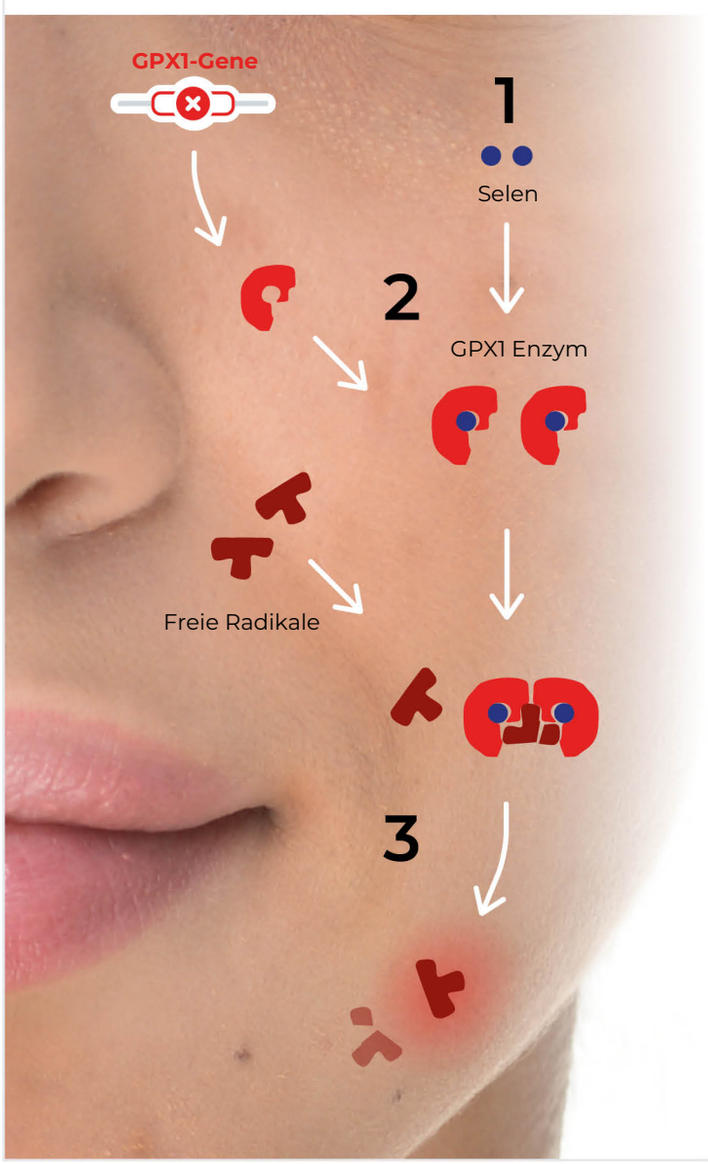
2 — Das GPX1 Enzym wird richtig produziert.

3 — Das GPX1-Enzym bindet stark an freie Radikale und neutralisiert sie.



Wenn die Gene defekt sind

Wenn die GPX1-Gene nicht richtig funktionieren, werden fehlerhafte GPX-1-Enzyme produziert, die ihre Aufgabe weniger effektiv erfüllen.



1 — Für die Produktion des GPX1 Enzyms ist Selen nötig.

2 — Das GPX1-Enzym wird zwar produziert, ist jedoch fehlerhaft und dadurch weniger wirksam.

3 — Das fehlerhafte GPX1-Enzym bindet schwächer und neutralisiert dadurch weniger freie Radikale.

Sophia, hier ist dein Ergebnis

Selenbedarf ist normal

Deine Genanalyse hat ergeben, dass die GPX1-Gene richtig funktionieren und somit bei normaler Selenzufuhr für ausreichenden Schutz gegen bestimmte freie Radikale gesorgt ist. Eine normale Selenzufuhr ist somit bei dir ausreichend.

Gene	Genotyp	Funktion
GPX1 (rs1050450)	G/G	✓

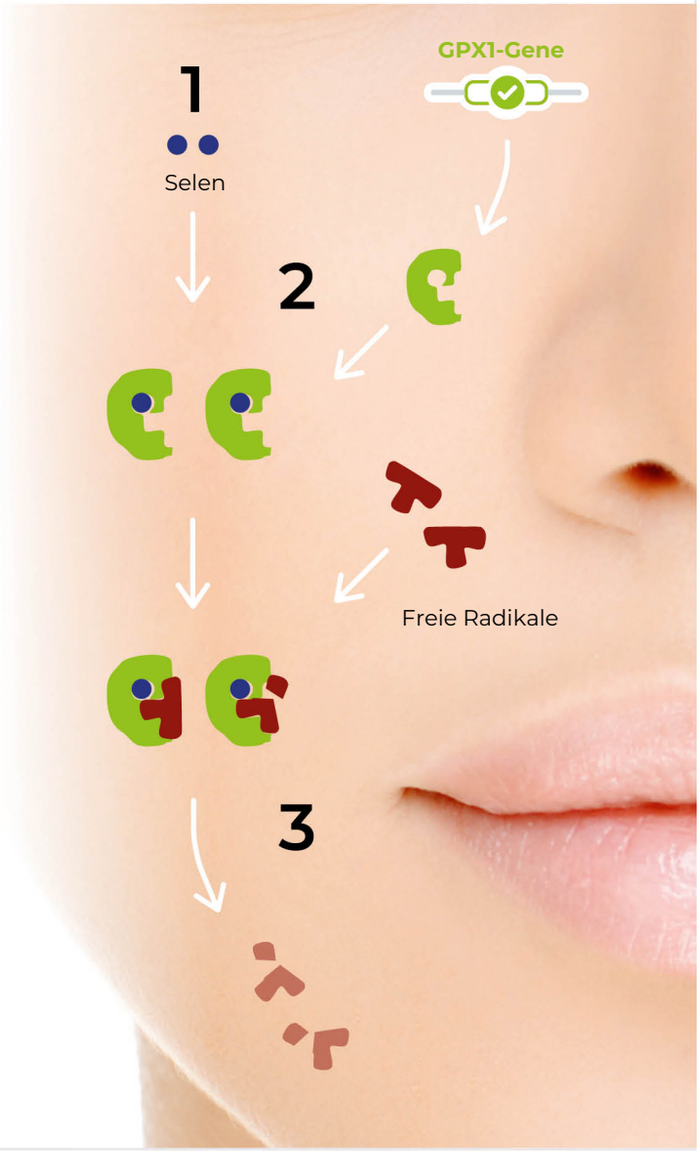
Deine Gene sind effektiv

Da deine Gene effektiv sind, hast du ausreichenden Schutz gegen bestimmte freie Radikale.

1 — Eine normale Zufuhr von Selen ist für dich ausreichend.

2 — Das GPX1 Enzym wird richtig produziert.

3 — Das Enzym GPX1 bindet stark an freie Radikale und neutralisiert sie.



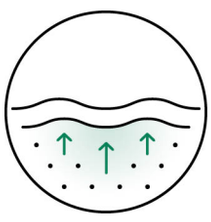
Unsere Empfehlung für dich

Da deine GPX1-Gene normal funktionieren, ist eine normale Zufuhr von Selen ausreichend, um dich gegen eine bestimmte Form von freien Radikalen zu schützen.

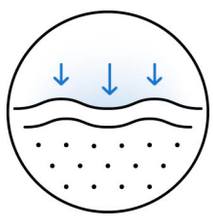
Selen ist ein essenzieller Bestandteil vieler Enzyme und muss durch die Nahrung aufgenommen werden, da der Körper es weder produzieren noch über die Haut aufnehmen kann. Aus diesem Grund ist der Körper entweder von der Aufnahme über die Nahrung oder in Form von Nahrungsergänzungsmitteln abhängig.

Bedarf

Dein genetisches Profil hat folgenden Einfluss auf deinen Bedarf:



Wirkung von Innen



Wirkung von Außen

Selen

↑ ↑ ↑ ↑ ↑ ↑

↑↑ Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

↓↓ Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.

↓↑ Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Dein Gesamtbedarf an Nährstoffen und Vitaminen folgt auf Seite 134.

Wissenschaft der Gene

Deine Gene im Vergleich

Hier erfährst du, wie dein Ergebnis in Sachen Selenhaushalt und Oxidativer Stress im Vergleich zur gesamten Bevölkerung aussieht.

Die Grafik zeigt die möglichen Konstellationen, wie häufig die jeweiligen Gendefekte allein oder in Kombination in der Bevölkerung vorkommen.

Dein Ergebnis



GPX1 (rs1050450)

Beide Gene effektiv

Guter Schutz gegen freie Radikale



62 %
der Bevölkerung betroffen



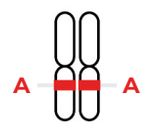
GPX1 (rs1050450)

Ein Gen defekt

Mäßiger Schutz gegen freie Radikale



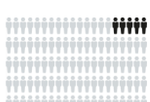
33 %
der Bevölkerung betroffen



GPX1 (rs1050450)

Beide Gene defekt

Schlechter Schutz gegen freie Radikale

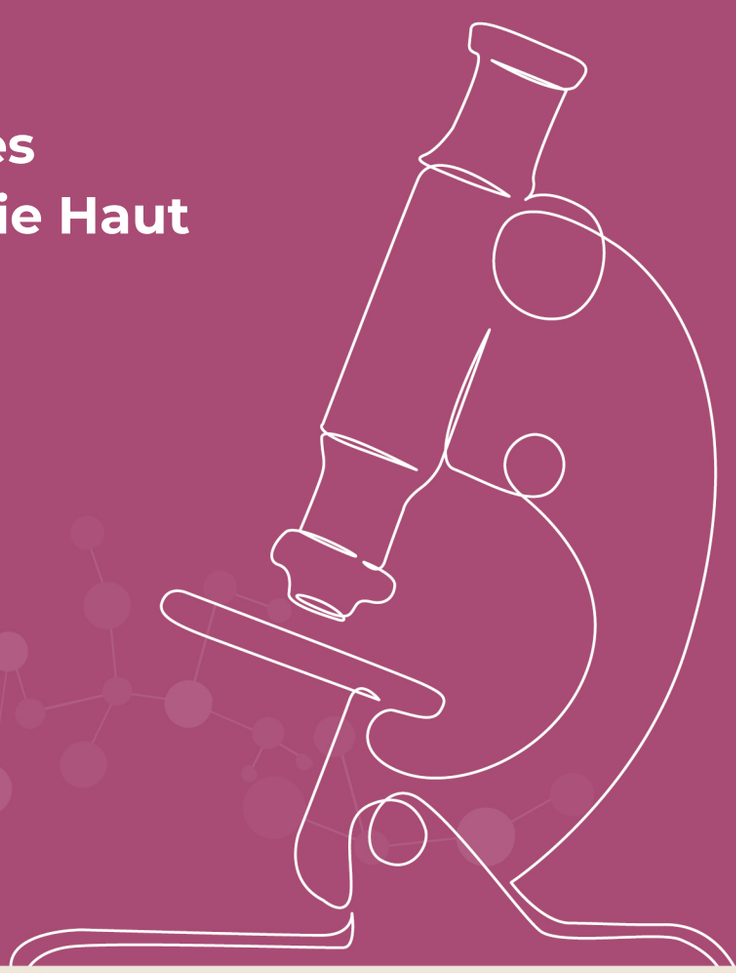


5 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 22139612, 19415410, 28696394, 21208780, 22952184, 21936966, 30256368, 29609868

Entzündung

Ein genetisch bedingt übermäßig aggressives Immunsystem kann die Haut schädigen.



Entzündungsreaktionen werden vom Immunsystem des Körpers ausgelöst. Wenn sie zu stark sind, können sie Gewebe schädigen und den Alterungsprozess beschleunigen.

Die Hauptursache für entzündliche Prozesse in der Haut ist Schäden durch die UV-Strahlen der Sonne. In den meisten Fällen ist das kein großes Problem. Einige genetische Defekte können jedoch dazu führen, dass das Immunsystem zu aggressiv reagiert und dadurch mehr Schaden als Nutzen verursacht.

Genetik der Immunregulierung

Bestimmte Botenstoffe des Körpers, wie TNF-α und verschiedene Interleukine, können die Stärke der Reaktion des Immunsystems beeinflussen. Einige Menschen haben häufige genetische Defekte in bestimmten Genen, die TNF-α betreffen. Diese Defekte führen dazu, dass diese Gene aktiver sind als normal. Dadurch wird das Immunsystem zu stark aktiviert, was zu stärkeren Entzündungsreaktionen führen kann.

Die Funktion der Wirkstoffe

Arachidonsäure und Omega-3

Arachidonsäure ist ein Stoff, der vor allem in tierischen Lebensmitteln vorkommt. Im Körper kann sie Entzündungen fördern, da sie in Botenstoffe umgewandelt wird, die entzündliche Reaktionen auslösen. Omega-3-Fettsäuren, die zum Beispiel in Fisch vorkommen, wirken dagegen. Sie nutzen denselben Weg im Körper, führen jedoch nur zu sehr schwachen Entzündungsreaktionen. Dadurch kann die gesamte Entzündungsaktivität reduziert werden. Für Menschen mit genetischen Defekten kann es daher hilfreich sein, tierische Fette zu reduzieren und die Aufnahme von Omega-3-Fettsäuren zu erhöhen.

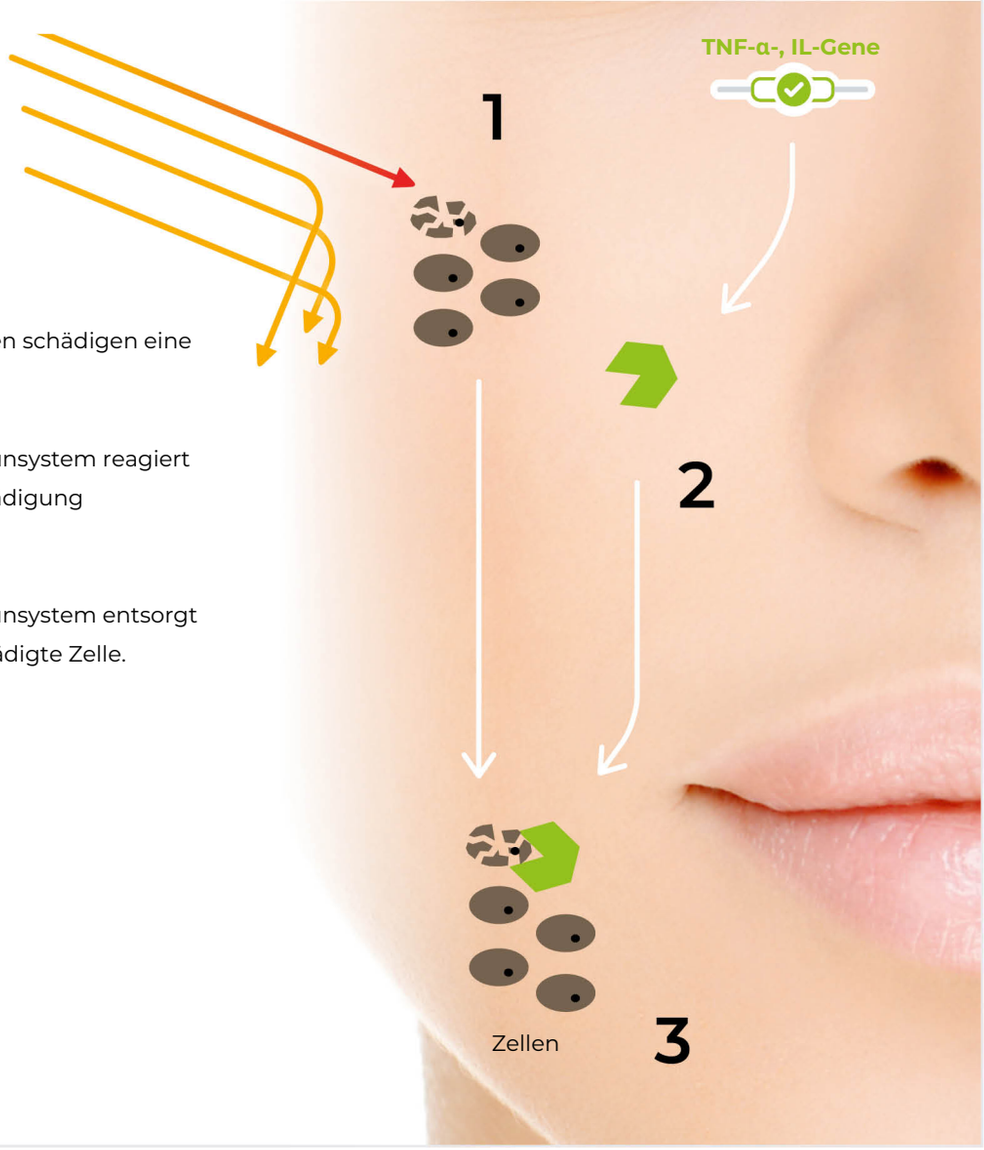
MSM

MSM ist eine natürliche Schwefelverbindung, die helfen kann, Entzündungen im Körper zu reduzieren. MSM kann einem genetisch zu aggressiven Immunsystem entgegenwirken und die Haut schützen.

So beeinflussen Gene das Immunsystem

Wenn die Gene effektiv sind

Sind die Gene in Ordnung, reagiert das Immunsystem mit angemessener Stärke auf Beschädigungen durch die UV-Strahlen der Sonne.



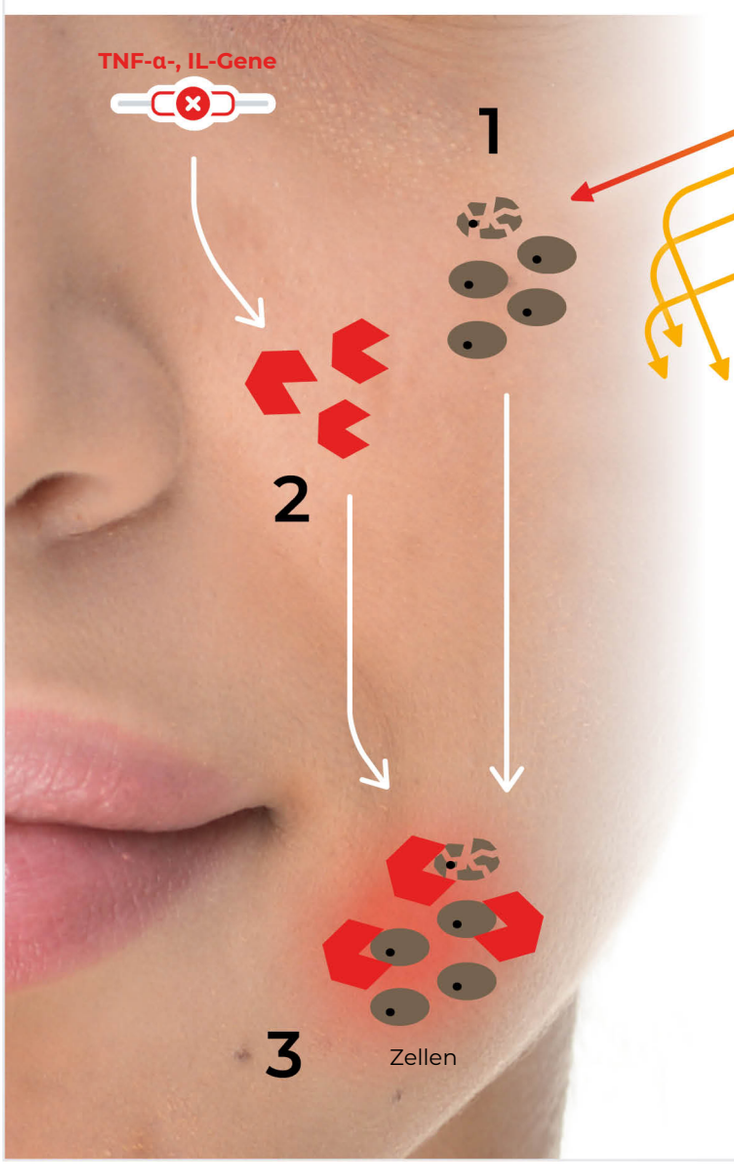
1 — UV-Strahlen schädigen eine Zelle.

2 — Das Immunsystem reagiert auf die Beschädigung angemessen.

3 — Das Immunsystem entsorgt nur die beschädigte Zelle.

Wenn die Gene defekt sind

Defekte Gene, die die Aggressivität des Immunsystems beeinflussen, können dazu führen, dass das Immunsystem zu stark reagiert und gesundes Gewebe schädigt.



1 — UV-Strahlen schädigen eine Zelle.

2 — Das Immunsystem reagiert auf die Beschädigung zu aggressiv.

3 — Das Immunsystem entsorgt nicht nur die beschädigte Zelle, sondern schädigt auch andere Zellen.

Sophia, hier ist dein Ergebnis

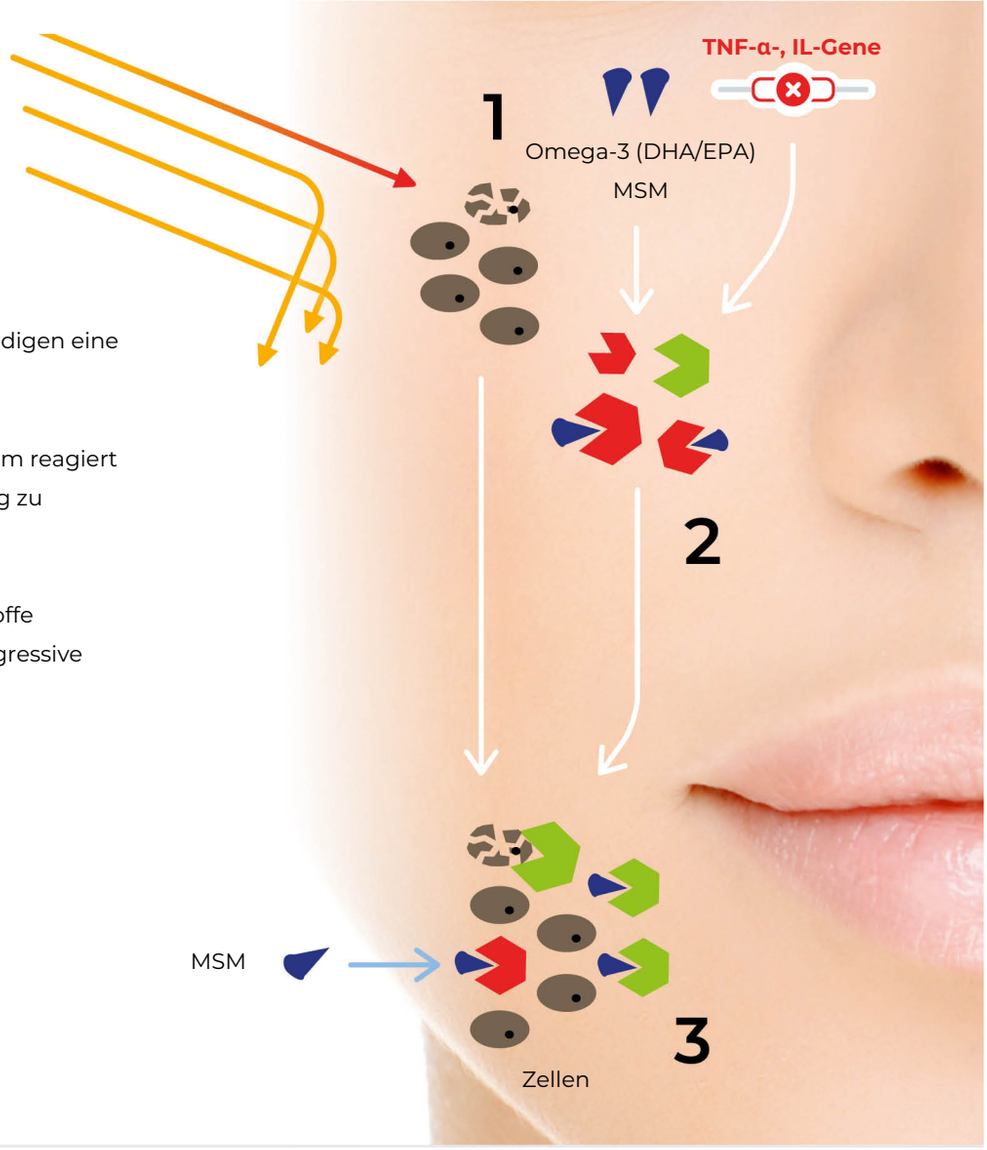
Immunsystem ist zu aggressiv

Deine genetische Analyse zeigt, dass dein Immunsystem aufgrund genetischer Defekte zu aggressiv auf Schäden reagiert. Dadurch wird dein Gewebe ständig angegriffen, was den Alterungsprozess beschleunigen kann.

Gene	Genotyp	Funktion
TNFa (rs1800629)	A/A	✗
IL1A (rs1800587)	C/C	✓
IL1B (rs1143634)	C/T	✗

Deine Gene sind defekt

Da deine Gene defekt sind, reagiert dein Immunsystem zu aggressiv auf die Beschädigungen durch UV-Strahlen.



1 — UV-Strahlen schädigen eine Zelle.

2 — Das Immunsystem reagiert auf die Beschädigung zu aggressiv.

3 — Die Mikronährstoffe regulieren das zu aggressive Immunsystem.

Unsere Empfehlung für dich

Da Ihre genetische Analyse ergeben hat, dass Ihre Gene, die das Immunsystem regulieren, defekt sind, ist es wichtig, die Aggressivität Ihres Immunsystems zu verringern, um Ihre Haut zu schützen.

Arachidonsäure, die überwiegend in tierischen Lebensmitteln vorkommt, hat eine entzündliche Wirkung im Körper und verschärft zusammen mit den defekten Genen das Immunsystem noch aggressiver. Aus diesem Grund wäre es ratsam, Lebensmittel zu vermeiden, die viel Arachidonsäure enthalten. Dazu gehören, in absteigender Reihenfolge: Hähnchen, Eier, Rindfleisch und Würstchen.

Es gibt bestimmte Mikronährstoffe, die entzündungshemmende Wirkungen haben und Ihr übermäßig aggressives Immunsystem entgegenwirken können:

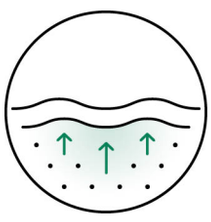
Omega-3-Fettsäuren (EPA)
EPA, einer der Bestandteile der Omega-3-Fettsäuren, konkurriert mit Arachidonsäure, blockiert deren entzündliche Wirkung und entfaltet eine entzündungshemmende Wirkung.

MSM – Organischer Schwefel – Methylsulfonylmethan
MSM hat eine entzündungshemmende Wirkung und kann sowohl über die Haut als auch über die Nahrung aufgenommen werden.

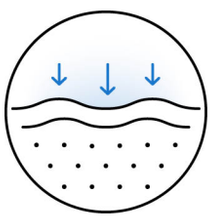
Basierend auf Ihrer genetischen Analyse kann die optimale Menge dieser Substanzen in Form einer Hautcreme ebenso wie in Form von Nahrungsergänzungsmitteln bestimmt werden.

Bedarf

Dein genetisches Profil hat folgenden Einfluss auf deinen Bedarf:



Wirkung von Innen



Wirkung von Außen

Wirkung von Innen		Wirkung von Außen	
Omega-3-Fettsäuren	↑↑↑↑↑↑	MSM	↑↑↑↑↑↑
MSM	↑↑↑↑↑↑		
Resveratrol	↑↑↑↑		
Vitamin D	↑↑↑↑		
Vitamin C	↑↑↑		
Zink	↑↑↑		
Arachidonsäure	↓↓↓↓↓		

↑↑ Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

↓↓ Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.

↓↑ Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Dein Gesamtbedarf an Nährstoffen und Vitaminen folgt auf Seite 134.

Wissenschaft der Gene

Deine Gene im Vergleich

Hier erfährst du, wie dein Ergebnis in Sachen Entzündung im Vergleich zur gesamten Bevölkerung aussieht.

Die Grafik zeigt die möglichen Konstellationen, wie häufig die jeweiligen Gendefekte allein oder in Kombination in der Bevölkerung vorkommen.

Dein Ergebnis



TNFa (rs1800629)
Beide Gene effektiv

Normales Immunsystem



67 %
der Bevölkerung betroffen

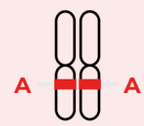


TNFa (rs1800629)
Ein Gen defekt
Keine Funktion

Aggressiveres Immunsystem



31 %
der Bevölkerung betroffen



TNFa (rs1800629)
Beide Gene defekt

Aggressiveres Immunsystem



2 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 22925444, 26750615, 16581306, 15803022, 26722602, 9737669, 27592234, 30900134, 16421346, 12809834, 15272094, 25917572

Dein Ergebnis

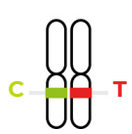


IL1A (rs1800587)
Beide Gene effektiv

Normales Immunsystem



40 %
der Bevölkerung betroffen



IL1A (rs1800587)
Ein Gen defekt
Keine Funktion

Aggressiveres Immunsystem

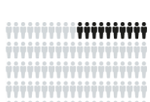


50 %
der Bevölkerung betroffen



IL1A (rs1800587)
Beide Gene defekt

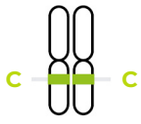
Aggressiveres Immunsystem



10 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 25207923, 12037600, 18673406, 27883292, 24300227

Dein Ergebnis



IL1B (rs1143634)

Beide Gene effektiv

Normales Immunsystem



64 %
der Bevölkerung betroffen



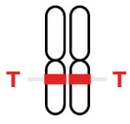
IL1B (rs1143634)

Ein Gen defekt
Keine Funktion

Aggressiveres Immunsystem



31 %
der Bevölkerung betroffen



IL1B (rs1143634)

Beide Gene defekt

Aggressiveres Immunsystem



5 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 11220627, 9797049, 26909953, 11477478, 33074413, 11838837

Die Telomere und das biologische Alter

Mit jeder Zellteilung werden die Enden der Chromosomen, sogenannte Telomere, kürzer. Mit der Zeit kann diese Verkürzung den Alterungsprozess beschleunigen.



Der gesamte genetische Code eines Menschen besteht aus 3.2 Milliarden Buchstaben. Diese sind auf 23 „Pakete“, die sogenannten Chromosomen, aufgeteilt. 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 Enden der Arme eines Chromosoms (die sogenannten Telomere) etwas kürzer. Wenn die Arme zu kurz werden, tritt die Zelle in einen Ruhezustand ein, in dem sie ihre Funktion nicht mehr richtig erfüllt und das umliegende Gewebe schädigt. Auf diese Weise sammeln sich mit zunehmendem Alter immer mehr solcher „schlafenden“ Zellen an. Diesen Prozess nennen wir Alterung. Bestimmte Umweltfaktoren wie Rauchen, Krankheiten und oxidativer Stress sowie genetische Veranlagungen beschleunigen die Verschlechterung der Chromosomenenden. Telomerase-Gene können jedoch vor einer beschleunigten Verkürzung schützen und den Alterungsprozess verlangsamen.

Telomerlänge und das biologische Alter

Die Enden der Chromosomenarme, die Telomere, bestehen aus einer wiederholten DNA-Sequenz (TTAGGG). Diese Sequenz verkürzt sich mit jeder Zellteilung, was ein wichtiger Faktor im Alterungsprozess ist. Wenn die Telomere zu kurz werden, können die Enden der Chromosomen verschmelzen oder brechen. Dadurch geraten die Zellen in einen Zustand, in dem sie nicht mehr richtig funktionieren und das umliegende Gewebe schädigen.

Telomerase ist ein Enzym, das die Fähigkeit hat, ihre Verkürzung zu verlangsamen und dadurch das Gewebe zu verjüngen. Allerdings ist die Telomeraseaktivität in den meisten Geweben sehr gering.

Bestimmte genetische Veränderungen können die Funktion der Telomerase beeinträchtigen und den Abbau der Telomere beschleunigen. Auch Lebensgewohnheiten können die Telomeraseaktivität beeinflussen. So zeigt sich zum Beispiel, dass Menschen mit bestimmten Genen, die sich mediterran ernähren, eine höhere Telomeraseaktivität aufweisen. Menschen ohne diese Gene zeigen durch diese Ernährungsweise keinen Einfluss auf ihre Telomeraseaktivität.

Menschen mit bestimmten genetischen Defekten in den BICD1-Genen haben oft kürzere Telomere. Ihre Chromosomenenden können so kurz sein wie die von Menschen, die 15 bis 20 Jahre älter sind.

Die Funktion der Wirkstoffe

Vitamin D

Forschungen zeigen, dass die regelmäßige Einnahme von Vitamin D über 16 Wochen die Telomeraseaktivität um etwa 19% erhöhen kann. Vitamin D wird häufig als Creme zur Behandlung von Psoriasis verwendet. Allerdings ist noch unklar, wie gut Vitamin D3 über die Haut aufgenommen wird. Eine Studie fand keine Veränderungen in Bluttestergebnissen nach dem Auftragen von Vitamin D3 auf die Haut. Das bedeutet nicht automatisch, dass Vitamin D3 keine Wirkung hat, wenn es auf der Haut angewendet wird. Derzeit gibt es nicht genügend wissenschaftliche Belege, um zu bestätigen, dass auf die Haut aufgetragenes Vitamin D3 die Telomeraseaktivität auf die gleiche Weise erhöht wie bei oraler Einnahme.

Vitamin E und Omega-3

Eine Studie zeigte, dass eine Mischung aus neun Mikronährstoffen, darunter Vitamin D3, Vitamin E und Omega-3, die Telomeraseaktivität um mehr als 25% erhöhen kann.

Ginkgo Biloba & Resveratrol

Es wurde gezeigt, dass Ginkgo Biloba die Telomeraseaktivität deutlich steigern kann, indem es einen bestimmten Signalweg im Körper blockiert. Auch Resveratrol, ein pflanzlicher Stoff, der besonders in der Schale von roten Weintrauben vorkommt (also auch in Rotwein und Traubensaft), hat diese Wirkung.

EGCG

Es gibt auch Substanzen, die die Funktion der Telomerase blockieren können. EGCG, ein Wirkstoff, der hauptsächlich im grünen Tee vorkommt, kann verhindern, dass die Telomere verlängert werden.

Mediterrane Ernährung

Die mediterrane Ernährung, die reich an Obst, Gemüse, Vollkornprodukten, Olivenöl, Fisch und Nüssen ist, wird mit einer längeren Telomerlänge und einer langsameren biologischen Alterung in Verbindung gebracht. Ihr hoher Gehalt an Antioxidantien und entzündungshemmenden Verbindungen hilft, oxidativen Stress und chronische Entzündungen zu reduzieren – zwei wichtige Faktoren, die die Verkürzung der Telomere beschleunigen.

So beeinflussen Gene das biologische Alter

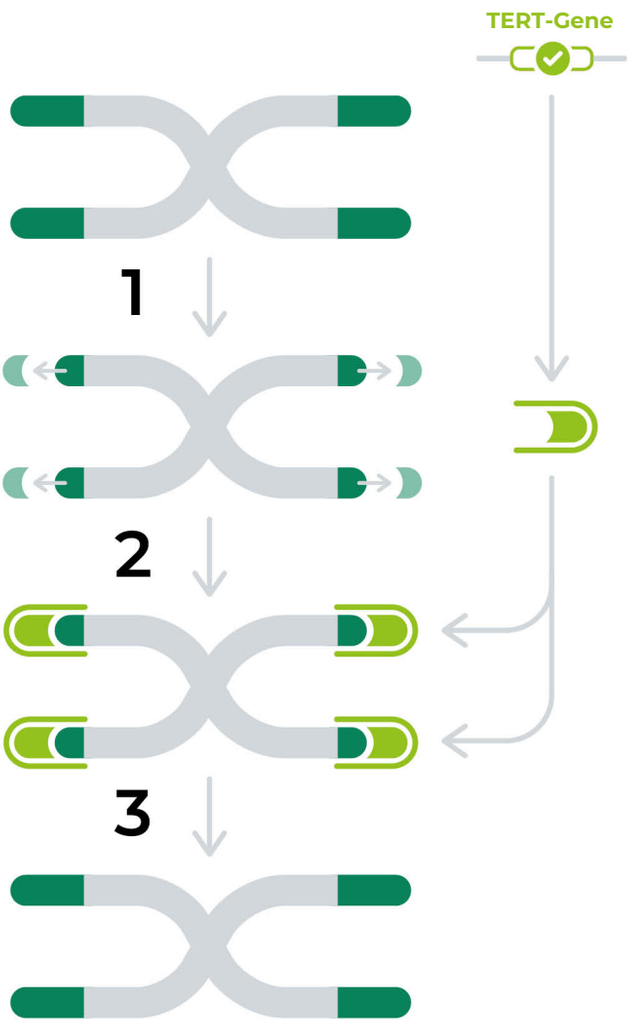
Wenn die Gene effektiv sind

Wenn die Telomerase-Gene normal funktionieren, erhalten sie längere Telomere und halten die Haut jung.

1 — Chromosomenenden werden mit jeder Zellteilung kürzer.

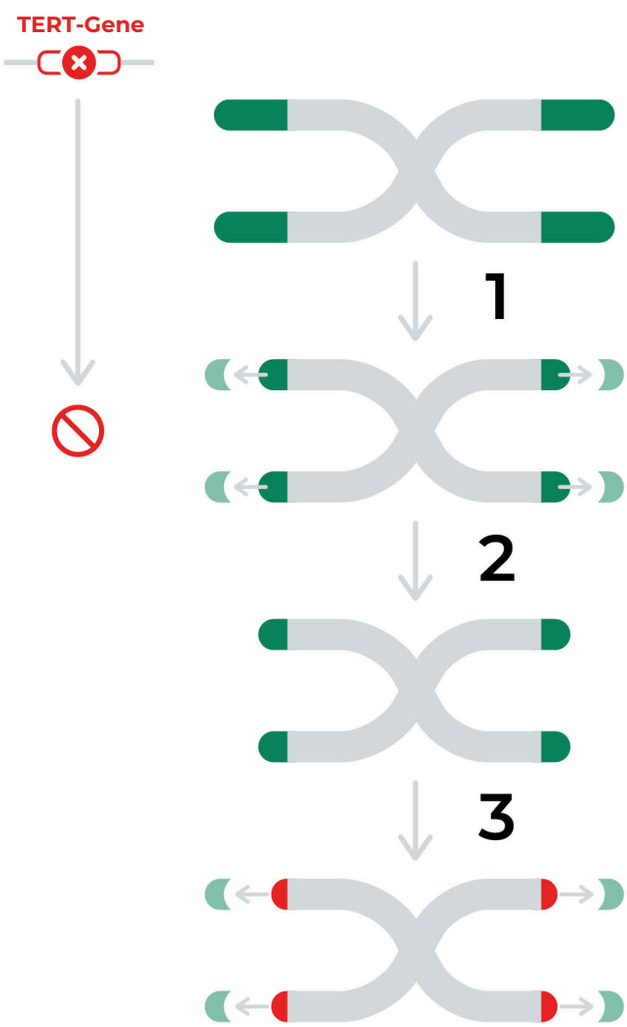
2 — Telomerase kann Telomere erhalten und das Altern verlangsamen.

3 — Die langen Telomere erhalten die Zellen jung.



Wenn die Gene defekt sind

Defekte Gene fördern den Abbau der Telomere. Dies führt zu einem höheren biologischen Alter und zu einem schnelleren Alterungsprozess.



1 — Chromosomenenden werden mit jeder Zellteilung kürzer.

2 — Defekte Gene erhalten Telomere nicht.

3 — Kürzere Telomere bedeuten ältere Haut.

Sophia, hier ist dein Ergebnis

Mäßige Erhaltung der Telomere

Deine Genenalyse hat ergeben, dass deine Telomerase-Gene beeinträchtigt sind und daher nicht richtig arbeiten und sich deine Chromosomenarme dadurch etwas schneller verkürzen. Das wiederum erhöht dein biologisches Alter etwas und die Alterung der Haut beschleunigen sich etwas.

Mediterrane Ernährung verlängert Telomere

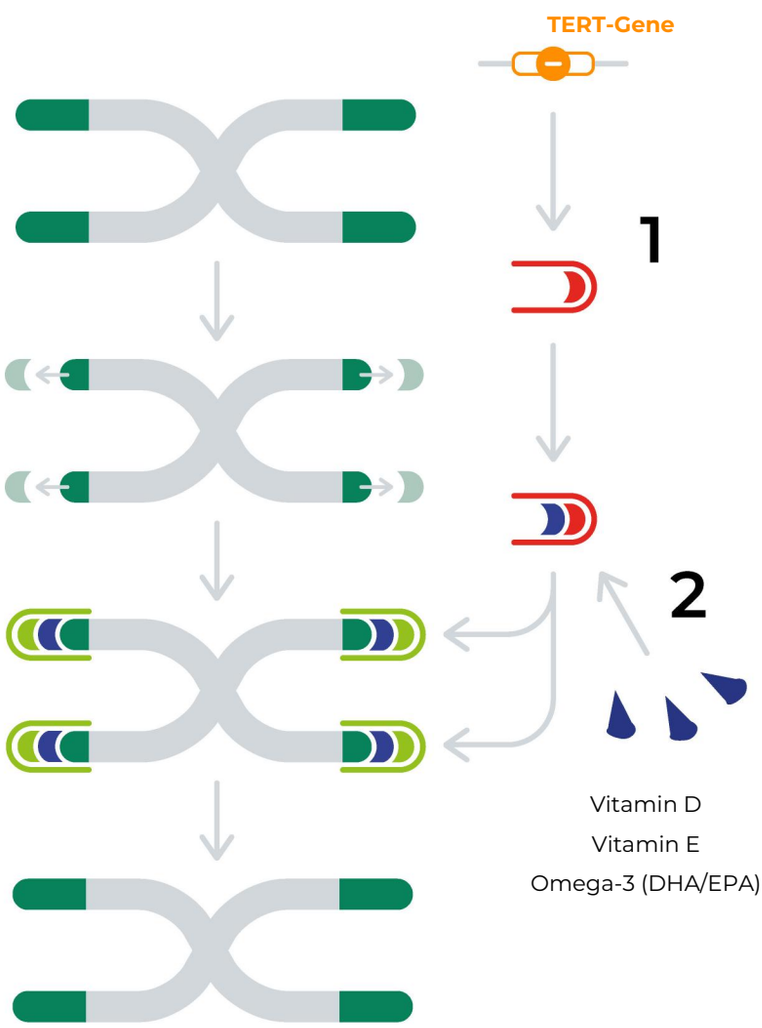
Gene	Genotyp	Funktion
TERT (rs2242652)	G/G	✓
TERT (rs2735940)	G/G	✗
BICD1 (rs2630578)	C/G	✗
PPARG (rs1801282)	G/G	✓

Deine Gene sind beeinträchtigt

Da deine Gene beeinträchtigt sind, verkürzen sich deine Chromosomenenden etwas schneller. Bestimmte Nährstoffe können jedoch helfen, diesen Effekt zu verringern.

1 — Die Telomerase arbeitet weniger effektiv, wodurch sich die Telomerenden schneller verkürzen.

2 — Mikronährstoffe unterstützen die Telomerase dabei, die Enden der Chromosomen zu erhalten.



Unsere Empfehlung für dich

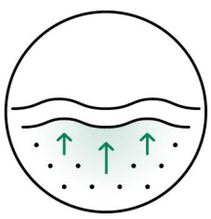
Da genetische Defekte deine Telomerase-Funktion beeinträchtigen und dadurch die Enden deiner Chromosomen mit zunehmendem Alter schneller verkürzen, ist es wichtig, die Telomerase-Aktivität mit bestimmten Mikronährstoffen zu unterstützen. Es gibt mehrere Mikronährstoffe, die nachweislich die Telomerase-Aktivität um bis zu 25 % erhöhen können:

Vitamin D3
Die regelmäßige Einnahme von Vitamin D3 erhöht die Telomerase-Aktivität um etwa 20 %. Nach aktuellen Studien kann das Vitamin nicht über die Haut aufgenommen werden. Daher wird empfohlen, es als Nahrungsergänzungsmittel einzunehmen und nicht als Hautcreme zu verwenden.

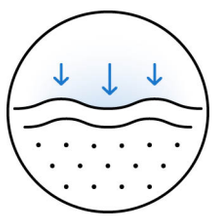
Resveratrol & Ginkgo Biloba
Resveratrol und Ginkgo Biloba können über die Nahrung aufgenommen werden und dazu beitragen, Telomere zu verlängern. Diese Stoffe erhöhen die Telomerase-Aktivität und helfen so, das Gewebe länger jung und gesund zu halten.

Bedarf

Dein genetisches Profil hat folgenden Einfluss auf deinen Bedarf:



Wirkung von Innen



Wirkung von Außen

Wirkung von Innen		Wirkung von Außen	
Coenzym Q10	↑↑↑↑↑	Vitamin E	↑↑↑
Vitamin D3	↑↑↑		
Omega-3-Fettsäuren	↑↑↑		
Vitamin E	↑↑↑		
Resveratrol	↑↑↑		
Ginkgo	↑↑		
ALA	↑↑↑↑		
Vitamin C	↑↑↑		
Mediterrane Ernährung	↑↑↑↑↑		

↑↑ Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

↓↓ Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.

↓↑ Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Dein Gesamtbedarf an Nährstoffen und Vitaminen folgt auf Seite 134.

Wissenschaft der Gene

Deine Gene im Vergleich

Hier erfährst du, wie dein Ergebnis in Sachen Telomere und biologisches Alter im Vergleich zur gesamten Bevölkerung aussieht.

Die Grafik zeigt die möglichen Konstellationen, wie häufig die jeweiligen Gendefekte allein oder in Kombination in der Bevölkerung vorkommen.

Dein Ergebnis



TERT (rs2242652)
Beide Gene effektiv

Normale Telomerlänge



70 %
der Bevölkerung betroffen

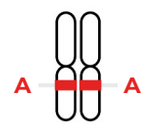


TERT (rs2242652)
Ein Gen defekt
Keine Funktion

Kürzere Telomere



28 %
der Bevölkerung betroffen



TERT (rs2242652)
Beide Gene defekt

Kürzere Telomere



2 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 25066524

Dein Ergebnis



TERT (rs2735940)
Beide Gene effektiv

Normale Telomerlänge

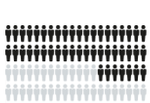


29 %
der Bevölkerung betroffen

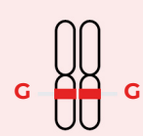


TERT (rs2735940)
Ein Gen defekt
Keine Funktion

Kürzere Telomere

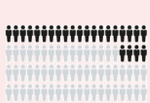


47 %
der Bevölkerung betroffen



TERT (rs2735940)
Beide Gene defekt

Kürzere Telomere



24 %
der Bevölkerung betroffen

Wissenschaft (PubMed ID): 16412982, 18799986, 16890917

Dein Ergebnis



BICD1 (rs2630578)
Beide Gene effektiv

Normale Telomerlänge

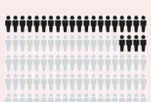


74 %
der Bevölkerung betroffen

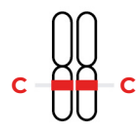


BICD1 (rs2630578)
Ein Gen defekt
Keine Funktion

Kürzere Telomere



24 %
der Bevölkerung betroffen



BICD1 (rs2630578)
Beide Gene defekt

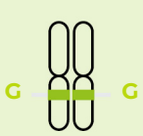
Kürzere Telomere



2 %
der Bevölkerung betroffen

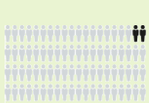
Wissenschaft (PubMed ID): 18487243

Dein Ergebnis

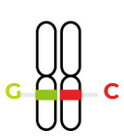


PPARG (rs1801282)
Beide Gene effektiv

Mediterrane Ernährung verlängert Telomere

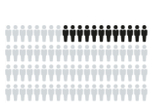


2 %
der Bevölkerung betroffen

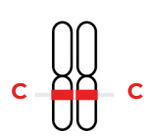


PPARG (rs1801282)
Ein Gen defekt
Funktion weiterhin normal

Mediterrane Ernährung verlängert Telomere



12 %
der Bevölkerung betroffen



PPARG (rs1801282)
Beide Gene defekt

Mediterrane Ernährung hat keinen Einfluss auf Telomerlänge



86 %
der Bevölkerung betroffen

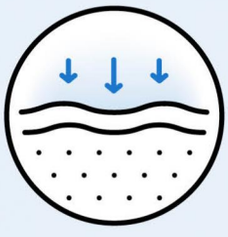
Wissenschaft (PubMed ID): 25406242, 33477496

Dein Gesamtbedarf



Dein genetischer Wegweiser

In den vorangegangenen Kapiteln haben wir Ihre Gene näher betrachtet. Basierend darauf finden Sie auf den folgenden Seiten Empfehlungen, die Ihnen dabei helfen, die gewonnenen Informationen anzuwenden. Unsere sorgfältige Analyse berücksichtigt Ihre genetischen Merkmale, um sicherzustellen, dass Sie Ihren Körper optimal mit Nährstoffen und Vitaminen unterstützen können.



Stoffe von außen wirkend

Gesamtbedarf



ALA

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

- Kollagenabbau
- Oxidativer Stress
- Die Aktivierung von Q10

Gesamtbedarf



Folsäure

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

- Kollagenproduktion

Mehr
ist besser für dich

Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

Wirkungslos
für dich

Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Weniger
ist besser für dich

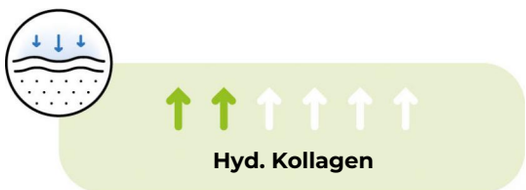
Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.

Gesamtbedarf

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln



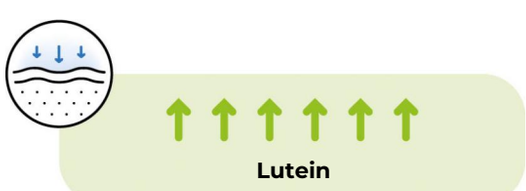
Feuchtigkeit der Haut



Kollagenproduktion

Gesamtbedarf

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

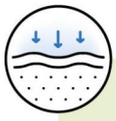


Kollagenabbau



Entzündung

Gesamtbedarf



Coenzym Q10

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

- Die Aktivierung von Q10
- Die Telomere und das biologische Alter

Gesamtbedarf

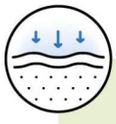


Sonnenschutz

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

- Schutz gegen UV-Strahlen

Gesamtbedarf



Vitamin C

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

- Kollagenabbau
- Kollagenproduktion
- Schutz gegen UV-Strahlen
- Oxidativer Stress
- Die Aktivierung von Q10
- Die Telomere und das biologische Alter

Gesamtbedarf



Vitamin E

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

- Kollagenabbau
- Schutz gegen UV-Strahlen
- Oxidativer Stress
- Die Aktivierung von Q10
- Die Telomere und das biologische Alter

Mehr
ist besser für dich

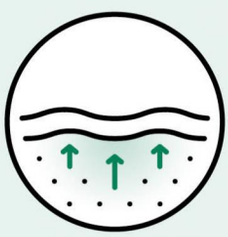
Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

Wirkungslos
für dich

Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Weniger
ist besser für dich

Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.



Stoffe von innen wirkend



Gesamtbedarf

ALA

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

- Kollagenabbau
- Oxidativer Stress
- Die Aktivierung von Q10
- Die Telomere und das biologische Alter



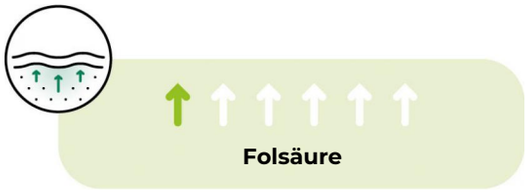
Gesamtbedarf

Arachidonsäure

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

- Entzündung

Gesamtbedarf



Kollagenproduktion

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

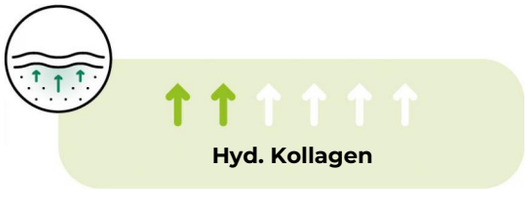
Gesamtbedarf



Feuchtigkeit der Haut

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

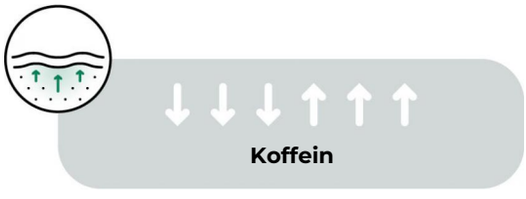
Gesamtbedarf



Kollagenproduktion

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

Gesamtbedarf



Kollagenproduktion

Mehr
ist besser für dich

Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

Wirkungslos
für dich

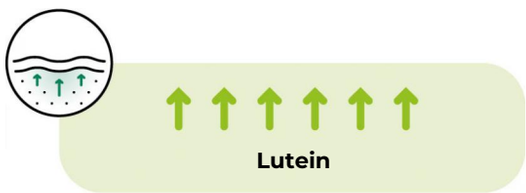
Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Weniger
ist besser für dich

Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.

Gesamtbedarf

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln



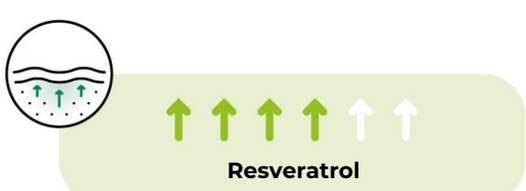
- Kollagenabbau



- Oxidativer Stress
- Die Aktivierung von Q10

Gesamtbedarf

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln



- Die Telomere und das biologische Alter
- Entzündung



- Entzündung

Gesamtbedarf



Omega-3-Fettsäuren

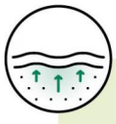


Phytosterol

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

- Entzündung
- Die Telomere und das biologische Alter
- Kollagenabbau

Gesamtbedarf



Coenzym Q10



Selen

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

- Die Aktivierung von Q10
- Die Telomere und das biologische Alter
- Oxidativer Stress
- Selenbedarf

Mehr
ist besser für dich

Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

Wirkungslos
für dich

Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Weniger
ist besser für dich

Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.

Gesamtbedarf



Vitamin C

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

- Kollagenabbau
- Kollagenproduktion
- Schutz gegen UV-Strahlen
- Oxidativer Stress
- Die Aktivierung von Q10
- Die Telomere und das biologische Alter
- Entzündung



Vitamin D3

- Die Telomere und das biologische Alter
- Entzündung

Gesamtbedarf



Vitamin E

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

- Kollagenabbau
- Schutz gegen UV-Strahlen
- Oxidativer Stress
- Die Aktivierung von Q10
- Die Telomere und das biologische Alter



Zink

- Oxidativer Stress
- Die Aktivierung von Q10
- Entzündung

Gesamtbedarf

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

Gesamtbedarf

Dein Gesamtbedarf ergibt sich aus folgenden Kapiteln

Mediterrane Ernährung

Die Telomere und das biologische Alter

Mehr
ist besser für dich

Je mehr grüne Pfeile angezeigt werden, umso gesünder und wichtiger ist dieser Nährstoff für dich.

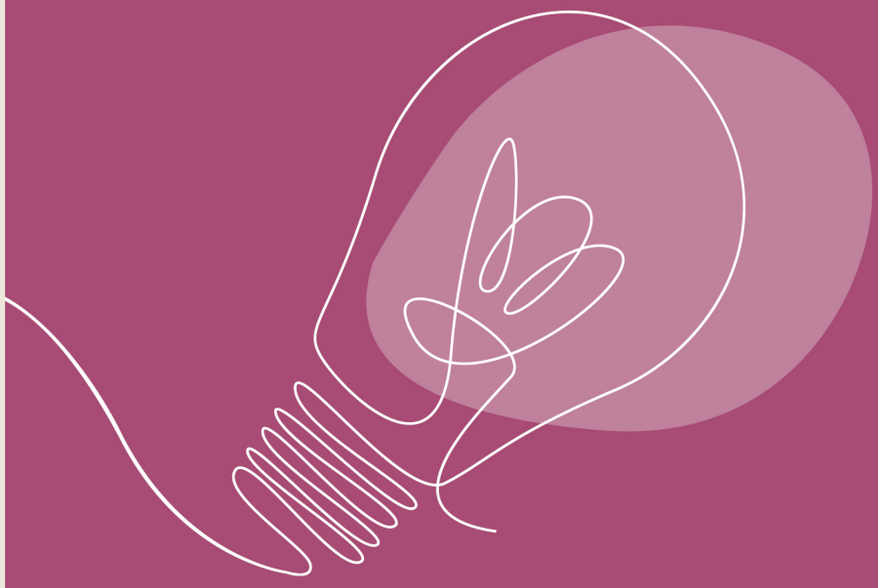
Wirkungslos
für dich

Wenn weder grüne noch rote Pfeile vorhanden sind, ist der Nährstoff wirkungslos oder neutral.

Weniger
ist besser für dich

Je mehr rote Pfeile angezeigt werden, umso ungesünder ist dieser Nährstoff für dich.

DEINE LÖSUNG



Auf Basis deines Gentests lassen sich nun auf deine Gene maßgeschneiderte Produkte zusammenstellen.

Deine individuell zusammengestellten Produkte

Da wir nun aufgrund der Genanalyse den individuellen Bedarf deiner Haut kennen, lassen sich personalisierte Produkte erstellen, die dein einzigartiges genetisches Profil optimal ergänzen.



glow for me

Mikronährstoffe können über die Haut aufgenommen werden und dort ihre Wirkung entfalten. Verschiedene Technologien werden eingesetzt, um ihre Aufnahme deutlich zu verbessern. Bestimmte Wirkstoffe werden in Liposomen oder Mikroträger verpackt, um eine höhere Aufnahme in die Haut zu erreichen.

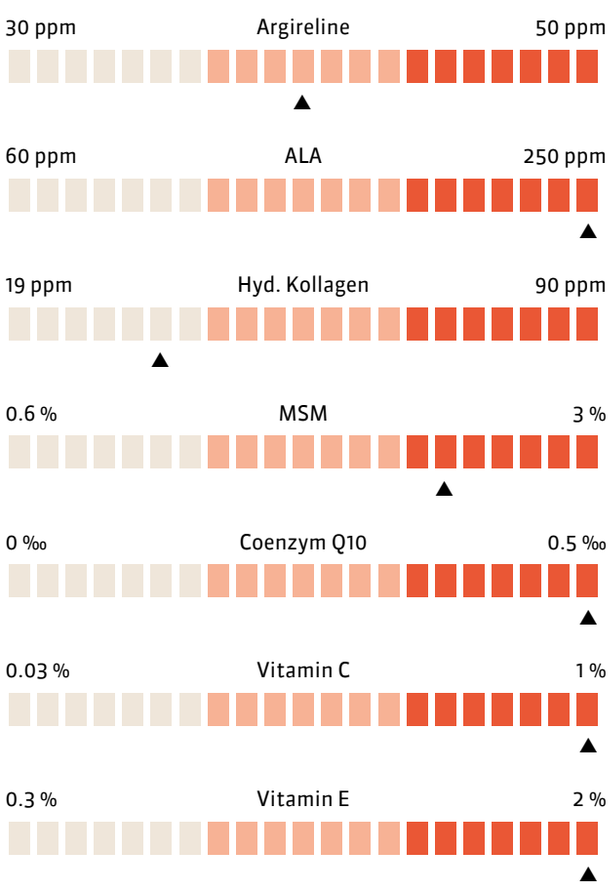
daily for me

Einige Mikronährstoffe können nicht über die Haut in den Körper gelangen. In diesen Fällen sind sie als Creme nicht wirksam. Sie müssen über die Nahrung oder über Nahrungsergänzungsmittel aufgenommen werden, damit sie über den Blutkreislauf von innen zu den Zellen gelangen. Die Mikrotransporter-Technologie ermöglicht es, Nährstoffe im Darm langsam über den Tag hinweg freizusetzen. Dadurch wird sichergestellt, dass dein Körper den ganzen Tag über gleichmäßig und optimal versorgt wird.

DAY-SERUM

Das Serum enthält hohe, genetisch abgestimmte Konzentrationen schützender Wirkstoffe speziell für Gesicht und Dekolleté. Trage es morgens als Basis auf. Du kannst anschließend weiterhin deine gewohnte Creme verwenden, solange sie nicht dieselben Wirkstoffe enthält. Alternativ kannst du auch nur das Serum verwenden.

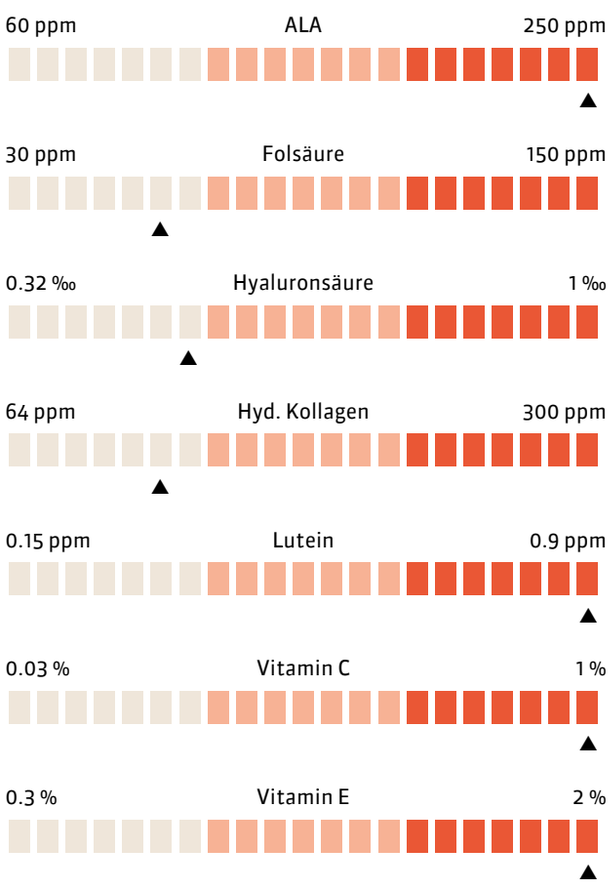




NIGHT-SERUM

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

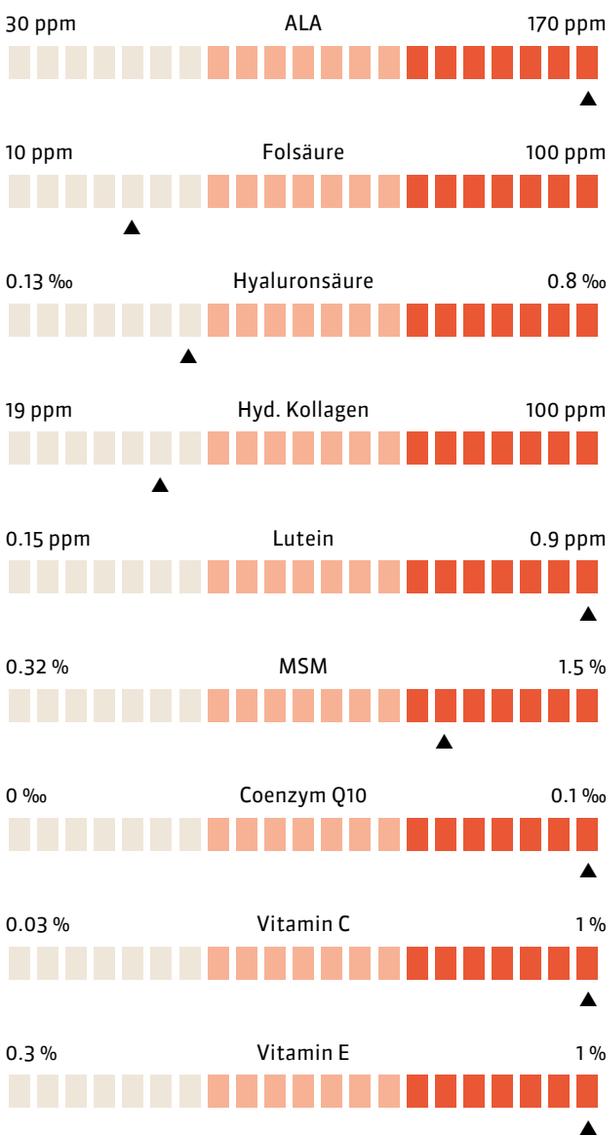




BODY-LOTION

Die Lotion enthält einen höheren Fettanteil und bestimmte, an deine Gene angepasste Nährstoffe, die die Haut deines ganzen Körpers schützen und regenerieren. Trag die Lotion abends vor dem Schlafengehen oder über den Tag auf.





daily for me

DNA-Analyse abgeschlossen

Ergebnisse erhalten

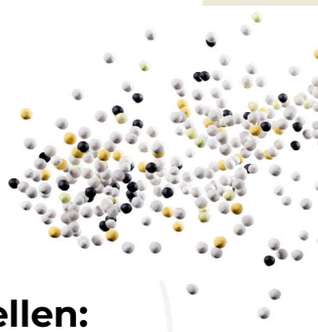
Unterstütze jetzt deine Gesundheit mit daily for me



Personalisiert nur für dich

Ein Nahrungsergänzungsmittel so einzigartig wie du selbst

Bei den Genen, die in dieser Analyse getestet worden sind, gibt es mehr als 700 Trillionen verschiedene Ergebnismöglichkeiten. Dein Ergebnis ist also so einzigartig wie du selbst und beeinflusst auch deinen Nährstoffbedarf.



daily for me ist ein einzigartiges, personalisiertes Nahrungsergänzungsmittel, dessen Rezeptur genau auf dich abgestimmt ist. So erhältst du genau die Nährstoffe, die du täglich brauchst. Nimm daily for me täglich ein. So wirst du bei deiner angepassten Ernährung unterstützt und bist geschützt, wenn das mit der gesunden Ernährung mal nicht funktioniert.

Jetzt bestellen:

info@madeforme.health
www.madeforme.health

Die richtige Dosierung

Zu wenig, aber auch zu viel von einem Vitamin kann ungesund sein. daily for me ist so konzipiert, dass es sichergeht, dass du bei einer ungesunden Ernährung bestmöglich geschützt bist und bei einer gesunden Ernährung trotzdem nicht in die Überdosierung kommst.

Optimale Aufnahme in den Körper

Die Mikrotransporter-Kügelchen sind so gestaltet, dass sie die Nährstoffe langsam freisetzen und die natürliche Nährstoffaufnahme aus der Nahrung simulieren. Du bist somit den ganzen Tag über optimal versorgt.

Dein individueller Bedarf

Deinen persönlichen Bedarf an bis zu 15 Mikronährstoffen findest du bis aufs Mikrogramm genau auf den folgenden Seiten unter „Dein täglicher Bedarf“. Bei jeder Bestellung wird dein aktueller Bedarf berücksichtigt und die Mischung für dich individuell zusammengestellt.

Basierend auf all deinen Analysen

Alle relevanten Analysen, die du bei uns durchführen lässt, fließen in deine Rezeptur mit ein. Damit lernen wir deinen Bedarf mit jeder Analyse besser kennen. So bist du immer nach dem aktuellsten Stand deiner biologischen Daten mit Nährstoffen versorgt.

Dein täglicher Bedarf

Hier findest du deinen Bedarf an Vitaminen und Nährstoffen, den dein Körper täglich braucht, um optimal versorgt zu sein. Unsere sorgfältige Analyse berücksichtigt deine genetischen Merkmale, um sicherzustellen, dass du deinen Körper jeden Tag bestmöglich unterstützen kannst.

Mineralien



Magnesium — geringer Bedarf — **124 mg**



Mangan — normaler Bedarf — **2.8 mg**



Selen — geringer Bedarf — **33 µg**



Zink — normaler Bedarf — **12 mg**



Kupfer — geringer Bedarf — **0.3 mg**



Eisen — geringer Bedarf — **5.3 mg**



Kalzium — geringer Bedarf — **285 mg**

Vitamine



Vitamin C — hoher Bedarf — **240 mg**



Vitamin E — hoher Bedarf — **36 mg**



Vitamin A — geringer Bedarf — **720 µg**



Vitamin B6 — geringer Bedarf — **0.4 mg**



Methylfolat — geringer Bedarf — **0 µg**



Folsäure — geringer Bedarf — **121 µg**



Vitamin D3 — hoher Bedarf — **9.7 µg**



Vitamin B2 — geringer Bedarf — **0.4 mg**



Vitamin B12 — geringer Bedarf — **0.8 µg**

Kein Bedarf

Dieser Nährstoff wirkt bei dir nicht. Verzichte auf die Einnahme.

Niedriger Bedarf

Du brauchst weniger als der Durchschnitt.

Normaler Bedarf

Du hast einen durchschnittlichen Bedarf.

Hoher Bedarf

Du hast einen höheren Bedarf als der Durchschnitt.

Sonstige Nährstoffe

Coenzym Q10 normaler Bedarf	**52 mg**
Phytosterol hoher Bedarf	**522 mg**
Lutein hoher Bedarf	**6.8 mg**
Alpha-Liponsäure hoher Bedarf	**195 mg**
MSM hoher Bedarf	**630 mg**
Omega-3-Fettsäuren hoher Bedarf	**950 mg**
Hyaluronsäure geringer Bedarf	**38 mg**
Hyd. Kollagen normaler Bedarf	**900 mg**

Deine Empfehlung basiert auf

- Größe, Geschlecht, Gewicht und Alter
- Lebensstilfragebogen mit aktuellen Ernährungsgewohnheiten
- Beauty Gene

Gut zu wissen

Deine Mikronährstoffmischung kombiniert 80 % biologische Inhaltsstoffe für hohe Bioverfügbarkeit und Verträglichkeit mit 20 % pharmazeutischen Substanzen für Langzeitstabilität, geringes Volumen und genaue Dosierung, und vereint so die Vorteile beider Quellen.

Dein daily for me erfüllt für dich wichtige Aufgaben



ALA

- unterstützt zelluläre Stoffwechselprozesse
- trägt zu einer normalen Zellfunktion bei
- unterstützt Prozesse des Energiestoffwechsels
- hat eine Funktion in zellulären Abläufen



Coenzym Q10

- trägt zu einer normalen Zellfunktion bei
- unterstützt den zellulären Energiestoffwechsel
- hat eine Funktion in energieabhängigen Prozessen
- unterstützt Stoffwechselprozesse in Zellen



Folsäure

- hat eine Funktion bei der Zellteilung
- unterstützt die normale Neubildung von Zellen
- trägt zu einer normalen Blutbildung bei
- unterstützt normale Stoffwechselprozesse
- trägt zu einer normalen Funktion des Immunsystems bei



Hyaluronsäure

- unterstützt die strukturelle Zusammensetzung der Haut
- trägt zu einer normalen Funktion der extrazellulären Matrix bei
- unterstützt die normale Beschaffenheit von Hautgewebe
- hat eine Funktion in Hautstrukturen



Hydrolysiertes Kollagen

· trägt zur strukturellen Zusammensetzung der Haut bei
· unterstützt den Erhalt von Haut- und Bindegewebsstrukturen
· hat eine Funktion im Aufbau körpereigener Strukturen
· unterstützt die normale Gewebestruktur



Lutein

· unterstützt normale Zellfunktionen
· trägt zu einer normalen Zusammensetzung von Körperzellen bei
· unterstützt zelluläre Prozesse
· hat eine Funktion in Körperzellen



Mangan

· trägt zur Erhaltung von normalem Bindegewebe bei
· unterstützt den Schutz der Hautzellen vor oxidativem Stress
· ist an einem normalen Energiestoffwechsel beteiligt
· trägt zur normalen Zellfunktion bei



MSM

· unterstützt die strukturelle Zusammensetzung von Bindegewebe
· trägt zu normalen Körperstrukturen bei
· unterstützt Prozesse des Schwefelstoffwechsels
· hat eine Funktion in körpereigenen Strukturen



Omega-3 (DHA und EPA)

· tragen zur normalen Struktur von Zellmembranen bei
· unterstützen eine normale Funktion von Körperzellen
· haben eine Funktion in der Zusammensetzung von Zellstrukturen
· unterstützen zelluläre Prozesse



Phytosterol

· pflanzliche Inhaltsstoffe natürlichen Ursprungs
· Bestandteil pflanzlicher Zellstrukturen
· werden im Zusammenhang mit Haut- und Zellfunktionen eingesetzt
· kommen natürlicherweise in Lebensmitteln vor



Selen

· trägt zum Schutz der Hautzellen vor oxidativem Stress bei
· unterstützt eine normale Funktion des Immunsystems
· trägt zur Erhaltung normaler Körperzellen bei
· ist an wichtigen Stoffwechselprozessen beteiligt



Vitamin C

· trägt zu einer normalen Kollagenbildung für eine normale Hautfunktion bei
· unterstützt den Schutz der Hautzellen vor oxidativem Stress
· trägt zu einer normalen Funktion des Immunsystems bei
· ist an der normalen Zellfunktion beteiligt



Vitamin D3

- hat eine Funktion bei der Zellteilung
- unterstützt eine normale Funktion des Immunsystems
- trägt zur normalen Funktion von Körperzellen bei
- ist an wichtigen Regulationsprozessen beteiligt



Vitamin E

- trägt zum Schutz der Hautzellen vor oxidativem Stress bei
- unterstützt den Erhalt normaler Hautzellen
- ist an antioxidativen Prozessen beteiligt
- trägt zur normalen Zellfunktion bei



Zink

- trägt zur Erhaltung normaler Haut bei
- unterstützt eine normale Zellteilung
- trägt zum Schutz der Zellen vor oxidativem Stress bei
- unterstützt eine normale Funktion des Immunsystems

Wichtig zu wissen

In der Europäischen Union sind Wirkungsaussagen von Mikronährstoffen streng reguliert und müssen spezifisch freigegeben werden. Diese Liste umfasst die zulässigen Wirkungsversprechen dieses Produkts. Andere Wirkungen aus Studien sind laut der EU noch nicht ausreichend wissenschaftlich bestätigt und werden ausdrücklich NICHT als Wirkung für dieses Produkt angegeben. Die Wirkung dieses Produkts beschränkt sich ausschließlich auf diese Liste. Keine anderen Aspekte dieses Berichts fließen in die Wirkung des Produkts ein und es wird in keiner Weise suggeriert, dass bestimmte Genanalyseergebnisse zusätzliche Heilungswirkungen, die über diese Liste hinausgehen, bewirken.

Literaturverweise

Kollagenabbau

- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Murphy G, Nagase H. Progress in matrix metalloproteinase research. Mol Aspects Med. 2008:29:290–308.
- 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.
- 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
- 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
- Matsui Y, Maeda M, Nakagami W, Iwata H. The involvement of matrix metalloproteinases and inflammation in lumbar disc herniation. Spine. 1998:23:863–8.
- 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
- 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
- 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.
- 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.
- Pathol Biol (Paris). 2003 Dec:51(10):569-73. Down-regulation of tissue inhibitor of matrix metalloprotease-1 (TIMP-1) in aged human skin contributes to matrix degradation and impaired cell growth and survival. Hornebeck W1.

- 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
- N. Philips, J. Conte, Y. J. Chen et al., "Beneficial regulation of matrixmetalloproteinases 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
- S. Astner, A. Wu, J. Chen et al., "Dietary lutein/zeaxanthin partially reduces photoaging and photocarcinogenesis in chronically UVBirradiated Skh-1 hairless mice," Skin Pharmacology and Physiology, vol. 20, no. 6, pp. 283–291, 2007.
- 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.
- Nutrition for Healthy Skin: Strategies for Clinical and Cosmetic Practice, Philippe Humbert, Springer Science & Business Media, 08.11.2010
- 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.
- Wingerath T, Sies H, and Stahl W. Xanthophyll esters in human skin. Arch Biochem Biophys 355: 271-274., 1998
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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
- 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
- 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-κB transcriptional activity", Experimental and Molecular Medicine , 39, pp: 106-113, 2007
- R. Alleva, M. Tomasetti, D. Sartini, M. Emanuelli, E. Nasole, F. Di Donato, B. Borghi, L. Santarelly, 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
- Yıldırım Baş F. Effect of alpha lipoic acid on smoking-induced skin damage. Cutan Ocul Toxicol. 2016 Apr 8:1-7.
- Textbook of Functional Medicine. 2005; ;Gig Harbor, Wash.

Literaturverweise

Kollagenproduktion

- Amino Acids. 2008 Nov:35(4):731-8. Prolidase-dependent regulation of collagen biosynthesis. Surazynski A1, Miltyk W, Palka J, Phang JM.
- 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.
- 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.
- 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, Przylipiak A1, Rysiak E2, Głuszuk K2, Surażyński A2
- 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.
- 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
- 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.
- 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.
- J Med Food. 2014 Jul:17(7):810-6. Supplementating 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- J Cosmet Dermatol. 2012 Dec:11(4):310-7. Stability, transdermal penetration, and cutaneous effects of ascorbic acid and its derivatives. Stamford NP1.

- 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.
- 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.
- 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.
- K. I. Kivirikko and R. Myllylä, "Post-translational processing of procollagens," Ann. N. Y. Acad. Sci., vol. 460, pp. 187–201, 1985.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- S. Belin, F. Kaya, S. Burtey, 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.

Literaturverweise

- 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.
- 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.
- 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, Reifenberger J,Fischer JW.
- J. Necas, L. Bartosikova, P. Brauner, J. Kolar, “Hyaluronic Acid (Hyaluronan): A review”, Veterinarni Medicina, 53, 397-411, 2008

Schutz gegen UV-Strahlen

- 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.
- Skin Pharmacol Physiol. 2005 Nov-Dec:18(6):253-62. Epub 2005 Aug 19. Sunscreens - which and what for? Maier T1, Korting HC.
- 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.
- 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 a-Tocopherol on Healing and Wound Tissue Antioxidant Enzyme Levels in Diabetic Rats,” Lipids, Vol. 40, no. 6, pp. 575-580, 2005.
- 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.
- 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.
- M. Podda, C. Weber,' Maret G. Traber, and Lester Packer, “Simultaneous determination of tissue tocopherols, tocotrienols, ubiquinols, and ubiquinones,” Journal of Lipid Research, vol. 37, pp. 893-901, 1996.
- S.S. Shapiro and C. Saliou, “Role of vitamins in skin care,” Nutrition, vol. 17, issue 10, pp. 839–844,October 2001.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.

- 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
- 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.
- 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*
- 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 Kukalizch,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
- 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. Puig1,3
- 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.
- 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
- 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

Literaturverweise

Feuchtigkeit der Haut

- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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, Reifenberger J,Fischer JW.
- L. Bauman, “Cosmetic Dermatology – Principles and Pactice”, second edition, ISBN: 978-0-07-164128-9
- 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
- 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.
- 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*
- 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 Kukalizch,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

- 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
- 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.

Oxidativer Stress

- Sutton et al. The manganese superoxide dismutase Ala16Val dimorphism modulates both mitochondrial import and mRNA stability. Pharmacogenet Genomics. 2005 May,15(5):311-9
- 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.
- Annals of the New York Academy of Sciences, April 2002, pages 133–166
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.

Literaturverweise

- 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.
- 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.
- A. C. Chan, “Partners in defense, vitamin E and vitamin C,” Can. J. Physiol. Pharmacol., vol. 71, no. 9, pp. 725–731, Sep. 1993.
- W. C. Quevedo, T. J. Holstein, J. Dyckman, and C. J. McDonald, “The responses of the human epidermal melanocyte system to chronic erythemal 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.
- K. E. Burke, “Interaction of vitamins C and E as better cosmeceuticals,” Dermatol. Ther., vol. 20, no. 5, pp. 314–321, Oct. 2007.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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
- Food Funct. 2015 Aug 19. Zinc as a micronutrient and its preventive role of oxidative damage in cells. Kloubert V1, Rink L.
- Murray Michael T (2005) Encyclopedia of Nutritional Supplements, The Essential Guide for Improving Your Health Naturally, Prima Publishing
- Sutton et al. The manganese superoxide dismutase Ala16Val dimorphism modulates both mitochondrial import and mRNA stability. Pharmacogenet Genomics. 2005 May,15(5):311-9.
- 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
- 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):1475-8
- 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.
- Annu Rev Nutr. 1996;16:33-50. Antioxidants in human health and disease. Halliwell B1.

Die Aktivierung von Q10

- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- M. Zhang, L. Dang, F. Guo, X. Wang, W. Zhao, and R. Zhao, “Coenzyme Q(10) enhances dermal elastin expression, inhibits IL-1α production and melanin synthesis in vitro,” Int. J. Cosmet. Sci., vol. 34, no. 3, pp. 273–279, Jun. 2012.
- 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.
- 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.
- 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.

Literaturverweise

- C. Rona, F. Vailati, and E. Berardesca, “The cosmetic treatment of wrinkles,” J. Cosmet. Dermatol., vol. 3, no. 1, pp. 26–34, Jan. 2004.
- 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.
- Fischer et al. Association between genetic variants in the Coenzyme Q10 metabolism and Coenzyme Q10 status in humans. Published online Jul 21, 2011.
- 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
- 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.
- 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.

Selenbedarf

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

Entzündung

- Hruza LL, Pentland AP. Mechanisms of UV-induced inflammation. J Invest Dermatol. 1993:100:35S-41S.
- Dayer et al. The pivotal role of interleukin-1 in the clinical manifestations of rheumatoid arthritis. Rheumatology 2003,42(Suppl. 2):ii3–ii10
- Goldring et al. Pathogenesis of bone and cartilage destruction in rheumatoid arthritis. Rheumatology 2003,42(Suppl. 2):ii11–ii16
- 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
- Virtanen et al. Occupational and genetic risk factors associated with intervertebral disc disease. Spine (Phila Pa 1976). 2007 May 1,32(10):1129-34.
- Cytokine. 2015 Feb:71(2):223-31. Methylsulfonylmethane inhibits NLRP3 inflammasome activation. Ahn H1, Kim J1, Lee MJ1, Kim YJ2, Cho YW3, Lee GS4.
- 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.
- 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.
- 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.

Literaturverweise

Die Telomere und das biologische Alter

- 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.
- 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.
- Molecules. 2014 Sep 17:19(9):14794-808. Enhanced antioxidant capacity and anti-ageing biomarkers after diet micronutrient supplementation. Balcerczyk A1, Gajewska A1, Macierzyńska-Piotrowska E1, Pawelczyk T2, Bartosz G1, Szemraj J3
- 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,
- de Lange T. Shelterin: The protein complex that shapes and safeguards human telomeres. Gene Dev.2005:19:2100–2110.
- Artandi S.E., DePinho R.A. Telomeres and telomerase in cancer. Carcinogenesis. 2010:31:9–18.
- 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
- 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
- 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.
- 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
- 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.
- 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.
- Circ Cardiovasc Genet. 2015 Feb:8(1):91-9. Pro12Ala polymorphism of the PPARγ2 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, Marti A2.
- 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, Brouilette S, Braund P, Tirmizi N, Vasa-Nicotera M, Thompson JR, Samani NJ.
- 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.
- 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, Jamroziak K, Landi S, Jurczyszyn A, Marques H, Andersen V, Jurado M, Brenner H, Petrini M, Vogel U, García-Sanz R, Buda G, Gemignani F, Ríos R, Vangsted AJ, 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.

- 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.
- 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.
- 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 Slattery1
- 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, Slattery ML.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Jäger K et al. Therapeutic Targeting of Telomerase. Genes (Basel). 2016 Jul 21;7(7).
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- 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.
- Protective effects of green tea extracts (polyphenon E and EGCG) on human cervical lesions. Eur J Cancer Prev. 2003 Oct;12(5):383-90.
- 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.
- Green tea (Camellia sinensis) for the prevention of cancer. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 3. Art. No.: CD005004.

Über uns

Wir wollen Menschen dabei helfen, ihr Leben einfacher und gesünder zu gestalten. Dazu nutzen wir modernste Technologien und greifen auf unsere jahrelange Erfahrung als führender Biotech-Anbieter zurück.

Höchste Qualitätsstandards

Führende Technologie

Hergestellt in Österreich



Hightech in jedem Bereich

Um dem hohen Anspruch unserer Kunden und unseren eigenen Qualitätsansprüchen gerecht zu werden, setzen wir seit unserer Gründung auf führende Methoden und Hightech-Equipment. Beides bringen wir regelmäßig auf den neuesten Stand. Hohe Laborkapazitäten, fortschrittliche Technologien sowie ein großes Team aus erfahrenen Expertinnen und Experten machen uns zu einem leistungsfähigen Gesundheitspartner.

Zertifizierte Qualität und Leistungsfähigkeit

Das Labor ist nach höchsten internationalen Qualitätsstandards, u.a. ISO 9001, zertifiziert. Vom österreichischen Staat zugelassen, erfüllt das Labor selbstverständlich auch die europaweit geltenden Regularien. Die Herstellung von Nahrungsergänzungen und Kosmetika erfolgt nach höchsten Standards. Strenge Qualitätskontrollen, regelmäßige Tests auf Dopingsubstanzen und Schadstoffe sowie eine aufwendige interne Wasseraufbereitung gewährleisten absolut sichere und hochwertige Produkte.