

성명	이*호
차트번호	
검체접수번호	
검체의뢰일	2019-03-13
의뢰기관명	메디프레소

검사 소개

사람의 DNA는 약 30억 쌍의 염기로 이루어져 있습니다. 모든 사람의 DNA는 대부분 동일하지만, 개인마다 미세한 차이가 존재합니다. 이러한 차이를 단일염기다형성이라 부르며, 이로 인해 질병에 대한 유전적 위험도가 달라질 수 있습니다.

본 검사는 개인의 유전정보를 SNP array 기술로 분석하여 해당 항목에 대한 유전적 위험도를 예측합니다. 검사 결과는 개인의 유전적 특성을 이해하고 질환을 예방하기 위한 참고자료로 사용될 수 있습니다.

SNP Array는

단일염기서열변이칩을 이용한 기술로 일반적으로 대단위 유전자분석을 목적으로 사용되고 있습니다. 70만 개 이상의 단일염기서열변이를 인식할 수 있는 탐침 유전자(Probe)가 고밀도로 집적된 반도체와 같은 형태의 칩입니다. 탐침 유전자 중에는 검사의 품질관리를 위한 유전자 마커가 포함되어 있어 검사와 동시에 품질관리까지도 함께 이루어질 수 있습니다.

본 검사에 사용하고 있는 SNP Array에 포함되어 있는 마커들은 가장 최신의 연구 및 축적된 노하우에 따라 선별된 것으로 검사의 정확도 및 신뢰도를 자신합니다.

검사 적합성 결과

검체 적절성	Array 품질	표준물질 검사결과
적합	적합	적합



Disclaimer

본 검사는 개인의 유전 정보를 분석하여 해당 항목에 대한 유전적 위험도를 예측합니다. 그러나 분석에 포함되지 않은 유전자 부위와 환경적 요인도 질환 발생에 영향을 줄 수 있습니다. 따라서 높은 유전적 위험도가 발병을 의미하는 것은 아니며, 실제 질환 유무를 판단하기 위해서는 전문의의 진찰과 정밀검사가 필요합니다. 또한, SNP Array 분석 마커 중 약 1% 미만에서 결과값이 나오지 않을 수 있으며, 이 경우 유전자형은 표시되지 않습니다.

단일염기다형성(Single Nucleotide Polymorphism, SNP)

사람들의 DNA를 비교하면 99.9%는 서로 같습니다. SNP는 나머지 0.1%의 DNA 차이를 의미합니다. 이러한 SNP의 차이는 질병 감수성이나 외모, 체질 등 개인의 특성을 나타내게 합니다.

이 검사는 CLIA • CAP 인증을 받은 미국 Diagnostics사에서 진행되었습니다.

의뢰기관 정보

의뢰기관명	메디프레스	담당의사명	관리자	연락처	02-855-7778
주소	서울시 구로구 디지털로 30길 28 마리오타워 821호				

수검자 정보

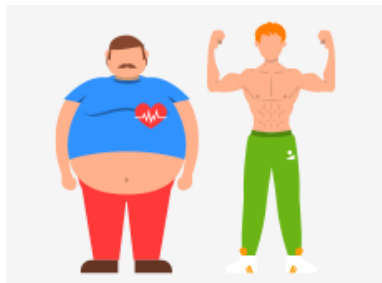
검사 대상자	이*호	성별	남자	생년월일	1994-**-**(24)
차트번호				검체종류	타액
검체채취일	2019-03-13	검체의뢰일	2019-03-13	결과보고일	2019-05-16

유전자 검사 결과

검사 항목		총 상대적 위험도	참고 범위	결과
콜레스테롤	총콜레스테롤 (Total Cholesterol)	1.162	1.070 ~ 1.597	-
	고밀도 콜레스테롤 (HDL Cholesterol)	1.144	0.937 ~ 1.452	-
	저밀도 콜레스테롤 (LDL Cholesterol)	1.452	1.145 ~ 1.452	-
체질량 지수 (Body Mass Index, BMI)		1.352	0.969 ~ 1.352	-
중성지방 (Triglycerides)		4.220	2.406 ~ 4.210	▲
혈당 (Blood Glucose)		1.565	1.165 ~ 2.018	-
혈압 (Blood Pressure)		1.863	1.398 ~ 2.202	-
피부색소침착 (Skin Pigmentation)		0.800	0.801 ~ 1.120	▼
남성형 탈모 (Male Pattern Baldness)		1.560	1.081 ~ 1.560	-
원형 탈모 (Alopecia Areata)		1.170	0.661 ~ 1.100	▲
카페인 대사 (Caffeine Metabolism)		평균		
피부 노화 (Skin Aging)		평균		
피부 탄력 (Skin Elasticity)		다소 높음		
모발 굵기 (Hair Thickness)		보통 모발		
비타민 C (Vitamin C)		낮음		

※ 고밀도 콜레스테롤은 총 상대적 위험도가 참고 범위보다 높은 것이 좋습니다.

당신의 "체질량" 유전자 분석 결과는?



체질량 지수[BMI, Body Mass Index]는 비만도를 쉽게 판정하기 위해 만들어진 지수로 체중(kg)을 키(m)의 제곱으로 나눈 값입니다. 체지방이 많으면 비만이나 당뇨의 위험이 증가하기 때문에 체질량 지수가 높을 유전적 소인을 가지고 있는 경우 비만이나 당뇨 발생 위험이 증가합니다. 비만 발생에 유전적 요인이 50% 이상을 차지하지만 유전적 요인과 생활방식, 환경적 요인의 복합적인 상호작용에 의해 최종적으로 비만이 될지 결정되므로 생활방식과 환경적 요인도 중요합니다.

총 상대적 위험도

1.352

(참고 범위 0.969 ~ 1.352)

당신은 유전적 요인에 의한 체질량 지수가 평균입니다. 따라서 비만과 당뇨 발병 위험이 평균일 가능성이 있습니다.

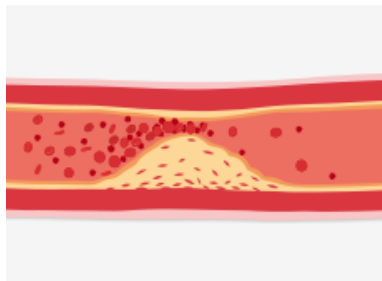
유전자형 분석 결과 및 위험도 분석

표현형	유전자	대립인자	위험인자	유전자형	결과
체질량	<i>BDNF</i>	C/T	C	CC	높음
	<i>FTO</i>	A/T	A	TT	낮음
	<i>MC4R</i>	C/T	C	CC	높음

체질량 관련 유전자

유전자	역할
<i>BDNF</i>	<i>BDNF</i> 유전자가 만들어내는 BDNF 단백질은 뇌에서 발견되는 신경 영양학적 요소로, 식이 습관 및 몸무게 조절 기능에 관여합니다.
<i>FTO</i>	<i>FTO</i> 유전자는 지방조직 형성과 체질량 지수와 밀접한 관계가 있습니다. 이 유전자에 변이가 생기면 지방세포가 과도하게 축적되어 체질량 지수가 증가하게 됩니다.
<i>MC4R</i>	<i>MC4R</i> 유전자는 멜라노코르틴 4 수용체를 만드는 유전자입니다. 멜라노코르틴 4 수용체는 식욕과 포만감을 조절하는 시상하부에서 주로 발견됩니다.

당신의 "중성지방" 유전자 분석 결과는?



중성지방(TG, Triglyceride)은 혈액에서 발견되는 지방의 한 형태입니다. 음식을 먹으면 우리 몸은 쓰고 남은 여분의 칼로리를 중성지방으로 바꾸고 중성지방은 지방세포에 저장되었다가 에너지원으로 사용됩니다. 중성지방이 에너지원으로 사용되면 유용하지만 과다하게 높은 중성지방 수치는 아테로마성 동맥 경화증 발병 위험과 연관이 있으며, 더 나아가 심혈관 질환 및 뇌졸중의 위험을 높일 수 있습니다.

총 상대적 위험도

4.220

(참고 범위 2.406 ~ 4.210)

당신은 유전적 요인에 의한 혈장 내 중성지방 수치가 평균에 비해 높습니다. 따라서 아테로마성 동맥 경화증 발병 위험이 평균보다 높을 가능성이 있습니다.

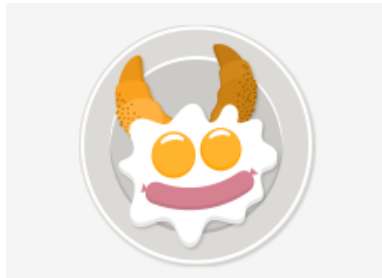
유전자형 분석 결과 및 위험도 분석

표현형	유전자	대립인자	위험인자	유전자형	TG(중성지방)
중성지방	ANGPTL3	T/G	T	TT	높음
	BAZ1B	G/A	G	GG	높음
	DOCK7 (1)	T/G	T	TT	높음
	DOCK7 (2)	C/T	C	TT	낮음
	GCKR	T/C	T	TT	높음
	LOC105375745	G/A	G	AG	평균
	MLXIPL	C/G	C	CC	높음
	TBL2	T/C	T	CC	낮음
	TRIB1	A/T	A	AT	평균

중성지방 관련 유전자

유전자	역할
<i>ANGPTL3</i>	주로 간에서 발현되며 혈관 생성과 지질 대사에 중요한 역할을 하는 유전자입니다.
<i>BAZ1B</i>	지질대사 과정에서 이 유전자가 어떤 기능을 하는지는 아직 많이 연구되지는 않았으나, 이 유전자의 변이가 혈중 중성지방 수치와 관련이 있다는 것이 알려져 있습니다.
<i>DOCK7</i>	신경조직의 발생 및 신경세포의 기능에 중요한 역할을 하는 것으로 알려져 있고 이와 더불어 최근 많은 연구들을 통하여 이 유전자의 변이가 혈중 중성지방과 콜레스테롤 농도와 관련이 있다는 것이 보고되고 있습니다.
<i>GCKR</i>	<i>GCKR</i> 은 혈당 수치를 일정하게 유지하는데 관여하는 유전자입니다. 혈당은 지질대사를 조절하는 중요한 인자이므로 이 유전자의 변이는 혈당 뿐만 아니라 중성지방 수치에도 영향을 줄 수 있습니다.
LOC105375745	이 유전자의 기능에 대해서는 아직 알려진 바가 별로 없으나, 이 유전자의 변이가 혈중 중성지방 수치와 관련이 있다는 것은 보고되어 있습니다.
<i>MLXIPL</i>	지질 대사에 관여하는 여러 유전자들의 발현 조절에 매우 중요한 역할을 하는 유전자입니다. 이 유전자가 많이 발현하게 되면 중성지방생성이 증가하게 됩니다.
<i>TBL2</i>	이 유전자의 기능에 대해서는 아직 많은 연구가 이루어지지 않았으나, 이 유전자의 변이가 혈중 중성지방 수치와 관련이 있다는 것이 알려져 있습니다.
<i>TRIB1</i>	지질 대사에 관여한다고 알려져 있으며, 이 유전자의 발현이 낮아지면 중성지방과 콜레스테롤 수치가 높아질 수 있다는 연구 결과들이 보고되었습니다. 또한 이 유전자의 변이가 중성지방과 콜레스테롤 수치와 관련이 있는 것으로 알려져 있습니다.

당신의 "콜레스테롤" 유전자 분석 결과는?



콜레스테롤은 호르몬, 비타민 D, 그리고 그 외의 생체 활성화에 필요한 물질을 만드는데 사용되는 지질의 한 종류로 주로 단백질과 결합한 지단백질 형태로 존재합니다. 콜레스테롤은 저밀도 콜레스테롤(LDL)과 고밀도 콜레스테롤(HDL)의 두 종류가 있습니다. 혈장 콜레스테롤 수치는 식생활, 신체적 활동 및 타고난 유전자 등에 의해 결정됩니다.

총콜레스테롤

총 상대적 위험도

1.162

(참고 범위 1.070 ~ 1.597)

당신은 유전적 요인에 의한 혈장 내 전체 콜레스테롤 수치가 평균입니다. 따라서 관상 동맥성 심장질환의 발생 위험이 평균일 가능성이 있습니다.

고밀도 콜레스테롤(좋은 콜레스테롤)

총 상대적 위험도

1.144

(참고 범위 0.937 ~ 1.452)

당신은 유전적 요인에 의한 혈장 내 고밀도 콜레스테롤 수치가 평균입니다. 따라서 심장 질환과 아테로마성 동맥 경화증의 발생 위험이 평균일 가능성이 있습니다.

※ 고밀도 콜레스테롤은 총 상대적 위험도가 참고 범위보다 높은 것이 좋습니다.

저밀도 콜레스테롤(나쁜 콜레스테롤)

총 상대적 위험도

1.452

(참고 범위 1.145 ~ 1.452)

당신은 유전적 요인에 의한 혈장 내 저밀도 콜레스테롤 수치가 평균입니다. 따라서 관상 동맥성 심장질환의 발생 위험이 평균일 가능성이 있습니다.

유전자형 분석 결과 및 위험도 분석

표현형	유전자	대립인자	작용인자	유전자형	TC	HDL	LDL
콜레스테롤	<i>ABCA1</i>	T/C	T	TC		평균	
	<i>ABO</i>	A/G	A	AG	평균		평균
	<i>CELSR2</i>	T/C	T	TT	높음		높음
	<i>CETP</i>	A/C	A	CC		낮음	
	<i>HMGCR</i>	T/A	T	TA	평균		평균
	<i>LIPG</i>	T/C	T	CC	낮음		
	<i>MYL2</i>	A/G	A	AA		높음	

콜레스테롤 관련 유전자

유전자	역할
<i>ABCA1</i>	<i>ABCA1</i> 유전자는 지질 수송과 대사에 관여하며, 콜레스테롤을 세포 밖으로 배출시키는 역할을 합니다. 이 유전자에 변이가 발생하면 세포 내에 콜레스테롤이 축적되고, 혈액 속 고밀도 콜레스테롤 (high-density lipoprotein cholesterol) 수치가 낮아져 심혈관계 질환의 발생 위험을 높일 수 있습니다.
<i>ABO</i>	<i>ABO</i> 유전자의 변이는 혈중 식물성 스테롤의 수치와 심혈관계 질환과 관련되어 있습니다. 식물성 스테롤은 대개 체내로 흡수되지 않으며, 콜레스테롤의 흡수를 저하시켜 혈중 콜레스테롤 수치를 낮추는 작용을 합니다. <i>ABO</i> 유전자에 변이가 발생한 경우 식물성 스테롤이 체내로 흡수되고, 혈중 콜레스테롤 수치가 높아져 심혈관계 질환의 발병 위험이 높아집니다.
<i>CELSR2</i>	<i>CELSR2</i> 유전자는 전체 콜레스테롤(total cholesterol)와 저밀도 콜레스테롤 수치와 관련이 있습니다. <i>CELSR2</i> 유전자에서 위험인자를 갖는 경우 관상동맥질환의 발생이 높아집니다.
<i>CETP</i>	<i>CETP</i> 유전자는 콜레스테롤 조절에 관련하는 인자로서, 이 유전자에 변이가 발생할 경우 고밀도 콜레스테롤 대사 과정의 불균형으로 관상동맥질환의 위험을 초래합니다.
<i>HMGCR</i>	<i>HMGCR</i> 유전자는 콜레스테롤 합성 과정에 관여하며, 이 유전자에 위험 유전자형을 가질 경우 저밀도 콜레스테롤 수치가 높아집니다.
<i>LIPG</i>	<i>LIPG</i> 유전자는 지질 대사과정에 관여하는 유전자의 하나로, 전체 콜레스테롤 수치와 연관이 있으며, 아테로마성 동맥경화증의 발병 위험과도 관련이 있는 것으로 알려져 있습니다.
<i>MYL2</i>	<i>MYL2</i> 유전자의 변이는 비정상적인 고밀도 콜레스테롤 수치와 연관이 있습니다.

당신의 "혈당" 유전자 분석 결과는?



식사 후 음식은 소화되어 포도당으로 바뀌게 되기 때문에 식후에 포도당 농도가 가장 높습니다. 포도당은 몸을 움직이고, 열을 내기 위해 필요한 에너지원이므로 유용한 물질입니다. 하지만 포도당 농도가 일정 수준보다 증가하게 되면 체내에서 많은 문제를 일으키기 때문에 우리 몸은 인슐린 호르몬을 이용해서 포도당을 글리코겐으로 변형시켜 혈액 내 포도당 농도를 감소시킵니다. 포도당을 포함한 탄수화물 대사에 이상이 생기거나, 인슐린 분비가 저하 되거나 인슐린 저항성이 증가해 혈당 조절이 잘 되지 않으면 당뇨병과 같은 질환이 발생할 수 있습니다.

총 상대적 위험도

1.565

(참고 범위 1.165 ~ 2.018)

당신은 유전적 요인에 의한 혈당 수치가 평균입니다. 따라서 당뇨 발병 위험이 평균일 가능성이 있습니다.

유전자형 분석 결과 및 위험도 분석

표현형	유전자	대립인자	위험인자	유전자형	결과
혈당	CDKN2A/B	T/C	T	TC	평균
	DGKB-TMEM195	T/G	T	TG	평균
	G6PC2	C/A	C	CC	높음
	GCK	T/C	T	CC	낮음
	GCKR	C/T	C	TT	낮음
	GLIS3	A/C	A	AC	평균
	MTNR1B	G/C	G	CG	평균
	SLC30A8	C/T	C	TC	평균

혈당 관련 유전자

유전자	역할
<i>CDKN2A/B</i>	인슐린을 생산하는 베타세포의 기능과 재생에 중요한 역할을 하는 유전자이며, 이 유전자에 이상이 생길 경우 혈당이 높아져서 제 2형 당뇨병 발병 위험이 높아질 수 있습니다.
<i>DGKB-TMEM195</i>	이 유전자는 지방 대사에 관여하는 유전자입니다. 지방 대사에 이상이 생겨 지질이 과다하게 신체에 축적되면 인슐린저항성이 생길 수 있고 이로 인해 고혈당 상태가 될 수 있습니다.
<i>G6PC2</i>	혈당이 낮을 때에 탄수화물의 저장 형태인 글리코겐을 분해하여 포도당으로 변화시켜 혈류로 방출하는 기능을 가진 효소 유전자이며, 이 유전자에 이상이 생기면 혈당 조절에 문제가 생길 수 있습니다.
<i>GCK</i>	혈당 수치가 높아질 경우 인슐린 분비를 증가시키거나 포도당 대사를 증가시켜 혈당을 낮춰 줌으로써 혈당을 일정하게 유지시키는 작용을 하는 유전자이며, 이 유전자의 위험인자형을 가진 사람은 혈당 조절이 어려워질 수 있습니다.
<i>GCKR</i>	GCK의 활성을 조절하는데 작용하는 유전자로 혈당이 낮을 때 GCK의 기능을 억제하여 혈당 수치의 항상성을 유지하는데 관여합니다.
<i>GLIS3</i>	인슐린을 분비하는 베타세포의 발달에 관여하는 유전자들의 발현을 조절하는 전사인자로서 이 유전자에 이상이 생길 경우 베타세포에 이상이 생겨 인슐린 생성에 문제가 생길 수 있습니다.
<i>MTNR1B</i>	멜라토닌의 수용체로서 멜라토닌과 결합하여 인슐린 분비를 억제하고, 뇌에 당을 공급하여 혈당수치를 안정하게 유지시켜 주는 역할을 합니다. 이 유전자의 위험인자형을 가진 사람은 멜라토닌 수치의 상승에 민감하게 반응하여 인슐린 분비가 더욱 감소하고 혈당수치가 높아질 수 있습니다.
<i>SLC30A8</i>	세포 내로 아연이 공급되는 것에 관여하는 유전자입니다. 아연은 인슐린을 분비하는 베타세포의 발달에 영향을 끼치기 때문에 아연의 결핍은 당뇨를 유발하는 근본적인 원인이 될 수 있습니다. 따라서 이 유전자의 위험인자형을 가진 사람은 인슐린의 분비와 저장에 이상이 생길 수 있습니다.

당신의 "혈압" 유전자 분석 결과는?



고혈압은 혈압이 정상 범위보다 높은 상태가 지속되는 만성 질환입니다. 고혈압은 일반적으로 연령이 증가할수록 나타나며, 수축기 혈압이 140 mmHg 이상, 이완기 혈압이 90 mmHg 이상인 상태를 말합니다. 고혈압이 일정기간 이상 지속될 경우 고혈압성 심장병, 관상동맥 질환, 뇌졸중, 대동맥류, 말초동맥 질환, 만성신부전과 같은 질병이 나타날 위험이 높아집니다. 고혈압은 원인을 한가지로 규정하기 어려운 "일차성 고혈압"과 질환에 의해 발생하는 "이차성 고혈압"으로 구분됩니다. 고혈압 환자 중 90%는 명백한 원인을 알 수 없는 "일차성 고혈압"입니다.

총 상대적 위험도

1.863

(참고 범위 1.398 ~ 2.202)

당신은 유전적 요인에 의한 혈압 수치가 평균입니다. 따라서 관상 동맥성 심장질환 발생 위험이 평균일 가능성이 있습니다.

유전자형 분석 결과 및 위험도 분석

표현형	유전자	대립인자	위험인자	유전자형	결과
혈압	ATP2B1	G/A	G	AG	평균
	CSK	C/A	C	CC	높음
	CYP17A1	A/G	A	AA	높음
	FGF5	T/C	T	TC	평균
	GUCY1A3	C/A	C	AC	평균
	HECTD4	A/G	A	GG	낮음
	NPR3	G/A	G	AA	낮음
	NT5C2	T/C	T	TT	높음

혈압 관련 유전자

유전자	역할
<i>ATP2B1</i>	<i>ATP2B1</i> 유전자가 고혈압에 영향을 많이 끼친다고 증명되었습니다.
<i>CSK</i>	<i>CSK</i> 유전자가 만드는 효소는 c-Src효소를 비활성화시킵니다. c-Src의 비활성화로 인해 혈관 평활근 세포의 수축이 저해됩니다. 따라서 <i>CSK</i> 유전자에 변이가 있으면 혈압에 영향을 줄 수 있습니다.
<i>CYP17A1</i>	<i>CYP17A1</i> 단백질은 스테로이드 호르몬 합성에 관여합니다. 스테로이드 호르몬에 의해 성(姓)적 발달, 미네랄 대사, 스트레스 조절 등이 일어납니다. 미네랄 대사에 의해 몸의 나트륨과 수분의 균형이 조절되는데, <i>CYP17A1</i> 유전자에 변이가 생기는 경우 미네랄 대사가 과도하게 일어나면서 고혈압이 발생할 수 있습니다.
<i>FGF5</i>	<i>FGF5</i> 유전자는 고혈압 위험도와 관련이 있습니다. 이 유전자의 특정 유전 형질이 동아시아인의 고혈압 위험도와 관련이 있음을 나타내는 연구 결과가 있습니다. 또한, 높은 BMI를 가진 사람에게 <i>FGF5</i> 유전자변이의 영향이 더 큰 것으로 나타나, 고혈압 위험도를 감소시키기 위해서는 비만 예방이 중요합니다.
<i>GUCY1A3</i>	<i>GUCY1A3</i> 유전자는 GC(guanylate cyclase)라는 효소의 구성성분을 만드는 유전자 입니다. 이 효소는 혈관의 이완에 관여합니다. 따라서 이 유전자에 변이가 생길 경우 혈관 이완 기능이 저하되어 고혈압을 유발합니다.
<i>HECTD4</i>	<i>HECTD4</i> 유전자가 혈압과 관련이 있다는 연구 결과가 있습니다. 이 유전자는 고혈압의 원인이 되는 유전자로써 현재 그 중요성이 대두되고 있습니다.
<i>NPR3</i>	<i>NPR3</i> 유전자는 3개의 나트륨 이노펩티드 수용체 중 하나를 만듭니다. 나트륨 이노펩티드 수용체는 물질대사와 성장과정 뿐만 아니라 심장기능, 혈액량과 혈압을 조절합니다.
<i>NT5C2</i>	<i>NT5C2</i> 유전자는 혈압과 동맥 질환에 관련이 있습니다. 또한 <i>NT5C2</i> 유전자에 특정 유전자형을 가질 경우 내장 지방과 피하지방을 감소시키는데 영향을 줄 수 있습니다.

당신의 "카페인대사" 유전자 분석 결과는?



커피 속 카페인을 중추신경을 자극해 머리를 맑게 해주기 때문에 하루를 시작하는 원동력이 되곤 합니다. 하지만 카페인 대사 속도가 느린 사람이 커피를 너무 많이 마실 경우 심장 질환이 증가하는 등 부정적인 영향도 있습니다. 적은 양의 카페인으로도 영향을 느끼는 사람이 있는가 하면, 많은 양의 커피를 마셔도 영향을 거의 느끼지 못해 습관적으로 커피를 많이 마시는 사람들도 있습니다. 이러한 소비 패턴의 차이는 개인의 유전적 차이로 인해 나타납니다. 카페인 소비에 영향을 미치는 유전적 요인은 77%로 높게 나타나고 있습니다. 유전적 요인 외에 환경적 요인도 카페인 소비량에 영향을 줄 수 있습니다.

결과

평균

당신은 유전적 요인에 의한 카페인 대사가 평균이므로 커피로 인한 심장마비 발생 위험도 평균입니다. 또한 이 유전형질을 가지는 사람들은 카페인 소비량이 평균인 편입니다.

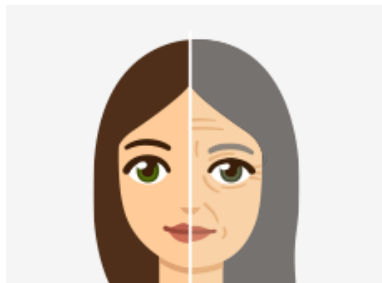
유전자형 분석 결과 및 위험도 분석

표현형	유전자	대립인자	작용인자	유전자형	결과
카페인 대사	AHR	C/T	C	TC	평균
	CYP1A2	A/C	A	AC	평균

카페인대사 관련 유전자

유전자	역할
AHR	AHR 단백질은 CYP1A2 유전자의 발현을 유도하여 카페인의 습관적 소비에 영향을 미치는 것으로 알려져 있습니다. 연구에 따르면 AHR 유전자의 특정 위치에 C(시토신)을 가지는 경우 T(티민)을 가지는 사람에 비해 300mg의 카페인을 더 소비하는 것이 확인되었습니다.
CYP1A2	CYP1A2 단백질은 카페인 대사에 주요 효소로 작용하며, 전체 카페인 대사의 95%정도를 담당하는 것으로 알려져 있습니다. 따라서 이 효소를 만드는 CYP1A2 유전자에 생기는 변이는 카페인 대사 속도에 큰 영향을 끼치게 됩니다.

당신의 "피부노화" 유전자 분석 결과는?



노화는 생명체가 살아가는 동안 입은 손상이 축적되어 질병이나 사망에 이르게 하는 과정을 말합니다. 특히 피부 노화가 진행되면 피부가 거칠어지고 탄력이 감소합니다. 노화와 관련한 다양한 이론들이 제안되었는데 그 중 최종당화산물 (AGEs : Advanced glycation end product)이 특별한 관심을 받았습니다. AGEs는 노화 과정에서 생성되는 물질로, AGEs의 양을 감소시키는 것이 피부 노화 방지에 효과적일 수 있습니다.

총 상대적 위험도

평균

당신은 유전적 요인에 의한 피부노화 진행속도가 보통입니다.

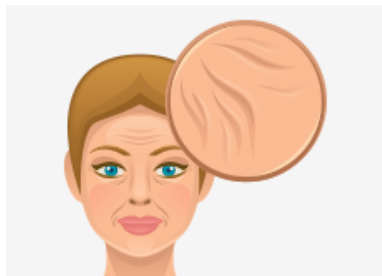
유전자형 분석 결과 및 위험도 분석

표현형	유전자	대립인자	위험인자	유전자형	결과
피부노화	AGER	T/C	T	CC	평균

피부노화 관련 유전자

유전자	역할
AGER	세포가 유지되는 동안 일어나는 화학반응으로 인해 '최종당화산물'이라는 부산물이 생성됩니다. 이 물질은 수용기를 통해 세포 내로 유입되어 염증반응을 일으키는데, 염증반응은 노화 과정의 진행을 촉진합니다. AGER 유전자의 유전형에 따라 최종당화산물을 받아들이는 수용기의 수가 결정되고, 수용기의 수가 많으면 세포 내로 유입되는 최종당화산물의 양이 많아져 노화 속도가 빨라지게 됩니다.

당신의 "피부탄력" 유전자 분석 결과는?



촉촉하고 탄력 있는 피부는 젊음과 아름다움의 상징이며 피부 수분과 탄력의 감소는 노화를 알리는 첫 신호입니다. 노화에 의해 피부 수분과 탄력이 감소하면, 피부가 처지거나 주름이 생길 수 있습니다. 개인의 피부 성향에 따라 맞춤형 피부 관리 계획을 세운다면 탄력 있는 피부를 만들 수 있습니다. 나아가, 타고난 유전자 설계도를 해석하여 자신의 피부 특성을 알아 둔다면, 앞으로 피부에 생길 문제나 변화를 예측하여 탱탱한 피부를 유지할 수 있을 것입니다.

총 상대적 위험도

다소 높음

당신은 유전적 요인에 의해 피부 탄력이 감소할 가능성이 다소 높습니다.

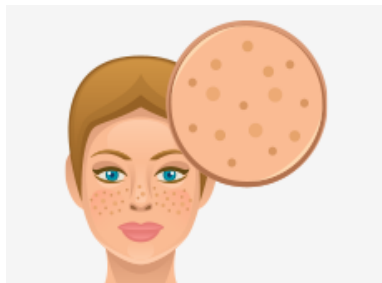
유전자형 분석 결과 및 위험도 분석

표현형	유전자	대립인자	위험인자	유전자형	결과
피부탄력	MMP1	I/D	I	DI	다소 높음

피부탄력 관련 유전자

유전자	역할
MMP1	MMP1 유전자에서 만들어지는 MMP1 단백질은 콜라겐을 분해하는 효소입니다. 콜라겐은 몸의 구성 성분 중 하나로 피부, 근육, 연골, 인대, 힘줄, 뼈의 80%를 차지하고 힘과 탄력을 주는 역할을 합니다. 만약 콜라겐 분해를 촉진하는 유전자를 가졌다면 피부내 콜라겐이 빠르게 분해되어 보통사람보다 일찍 피부탄력이 감소할 것입니다. 콜라겐의 분해와 재생성이 불균형해지면 노화와 활성산소로 인해 조기 노화, 염증 반응, 관절 통증, 피부 광 노화 증가 등의 결과를 가져올 수 있습니다.

당신의 "색소침착" 유전자 분석 결과는?



피부색은 멜라닌이라는 색소에 의해 결정됩니다. 멜라닌 색소는 자외선으로부터 피부를 보호하는 역할을 합니다. 따라서 멜라닌 색소의 양이 적으면 밝은 피부색을 가지며 자외선으로부터 보호를 받지 못해 색소침착과 흑색종 발생 위험이 높아지게 됩니다. 이 보고서는 색소침착과 관련된 유전자 정보를 제공합니다. 이를 통해 자신의 유전자형을 이해하여 색소침착을 예방할 수 있습니다.

총 상대적 위험도

0.800

(참고 범위 0.801 ~ 1.120)

당신은 유전적 요인에 의한 피부 색소 침착 가능성이 낮기 때문에 피부 손상으로 부터 보호력이 좋습니다.

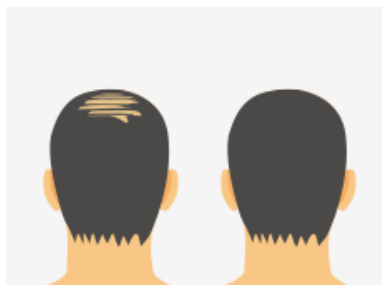
유전자형 분석 결과 및 위험도 분석

표현형	유전자	대립인자	위험인자	유전자형	결과
색소침착	MC1R	A/G	A	GG	낮음
	OCA2 (1)	C/T	C	CC	높음
	OCA2 (2)	T/C	T	CC	낮음

색소침착 관련 유전자

유전자	역할
MC1R	MC1R 유전자는 melanocortin(색소세포자극 호르몬 수용체) 단백질을 만드는 유전자입니다. 이 수용체는 정상적인 색소침착에 있어 중요한 역할을 합니다. MC1R 유전자는 밝은(붉은색)모발, 주근깨, 흑색종이나 비흑색종 피부암의 위험도에도 관련이 있습니다.
OCA2	OCA2 유전자에서 만들어지는 단백질은 색소 침착과 멜라닌 생성에 관여합니다. OCA2 유전자의 유전자형에 따라 멜라닌의 생산량이 달라지기 때문에 자외선으로 인해 피부암의 위험도가 달라질 수 있습니다.

당신의 "남성형 탈모" 유전자 분석 결과는?



대머리 또는 남성형 탈모증(안드로겐성 탈모증)은 인종과 세대를 불문하고 남성들의 고민거리입니다. 남성형 탈모는 머리카락이 가늘어지고, 이마가 점점 넓어지는 특징이 있습니다. 남성형 탈모증은 유전적 요인이 강하게 작용하며, 남성 호르몬인 디하이드로테스토스테론(Dihydrotestosterone, DHT)에 의해 탈모가 급속도로 진행됩니다. 이것은 모낭의 성장 기간을 급격하게 단축시켜 점점 더 작고 가는 머리카락이 나게 되고, 결국 대머리를 유발합니다. 남성형 탈모증은 남성에게 주로 나타나며, 여성의 경우 아들에게 유전적 요인을 물려줄 수 있습니다. 남성형 탈모가 생명을 위협하는 질병은 아니지만, 탈모로 인하여 위축되거나 자신감을 잃을 수 있습니다.

총 상대적 위험도

1.560

(참고 범위 1.081 ~ 1.560)

당신은 유전적 요인에 의한 남성형 탈모 발생 가능성이 평균입니다.

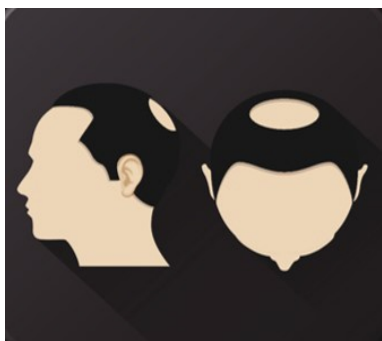
남성형 탈모 유전자형 분석 결과 및 위험도 분석

표현형	유전자	대립인자	위험인자	유전자형	결과
남성형 탈모	chr20p11 (1)	A/G	A	AG	평균
	chr20p11 (2)	T/C	T	TC	평균

남성형 탈모 관련 유전자

유전자	역할
chr20p11	염색체 20p11 부위는 유전체 전장 연관성 연구(Genome-Wide Association Study)를 통해 남성형 탈모와의 연관성이 보고되었습니다. 해당 염색체 부위에 의한 남성형 탈모의 정확한 발생 기전에 대해서는 추가적인 연구가 필요하나, 이 부위가 두피에서 많이 발현되는 유전자와 상호 작용하는 것으로 추측되고 있습니다.

당신의 "원형 탈모" 유전자 분석 결과는?



원형탈모는 모발이 동전 크기로 빠지는 탈모를 말합니다. 유형에 따라 두피 전체의 모발이 빠지거나 머리 외에도 몸 전체에서 털이 빠질 수도 있습니다. 원형탈모는 혈액 속의 면역세포가 모낭 세포를 자신의 세포로 인식하지 못하고, 외부 침입자로 인식해 공격하는 자가 면역 질환입니다. 공격 당한 모낭은 털이 자라지 못하게 됩니다. 원형탈모는 노화나 남성호르몬에 의해 발생하는 탈모들과 달리 남녀를 불문하고 모든 연령층에서 발생할 수 있습니다. 미국에서는 약 660만 명, 전세계적으로는 약 1억4천7백만 명이 원형 탈모를 가지고 있습니다.

총 상대적 위험도

1.170

(참고 범위 0.661 ~ 1.100)

당신은 유전적 요인에 의한 원형 탈모 발생 가능성이 높습니다.

원형 탈모 유전자형 분석 결과 및 위험도 분석

표현형	유전자	대립인자	위험인자	유전자형	결과
원형 탈모	HLA-DQB1	A/C	A	AC	평균
	IL2RA	C/T	C	CC	높음

원형 탈모 관련 유전자

유전자	역할
IL2RA	IL2RA 유전자는 면역체계와 연관이 있으며 이로 인해 두피에 생기는 면역 질환인 원형탈모 발병에 영향을 미칩니다. 이 유전자는 면역계를 조절하는 조절 T세포에서 크게 발현되며, 면역 항상성과 면역 반응 억제를 위해 중요합니다.
HLA-DQB1	HLA-DQB1는 자가면역질환과 관련된 유전자입니다. 머리가 원형으로 빠지는 원형탈모는 자가면역 이상에 의해 발생하는 것으로 알려져 있습니다.

당신의 "모발굵기" 유전자 분석 결과는?



미국 인간유전학회에서 다른 인종보다 동아시아인의 머리카락이 더 두꺼운 이유를 단일 유전자 변이로 설명할 수 있다는 연구 내용이 발표되었습니다. 만약 모발 굵기가 굵어지는 유전자를 가지고 있다면 굵은 모발을 가지게 되고, 가지고 있지 않다면 상대적으로 얇은 모발을 가지게 될 것입니다. 또한 모발 굵기를 통해 조상을 유추해 볼 수도 있습니다. 모발 두께가 굵어지는데 관여하는 유전자를 가지고 있다면 동아시아인의 후손일 가능성이 높습니다.

결과

보통 모발

당신의 모발은 유전적 요인에 의해 아시아인의 평균 모발 굵기를 가집니다. 다른 인종에 비해 약간 굵은 모발 두께입니다.

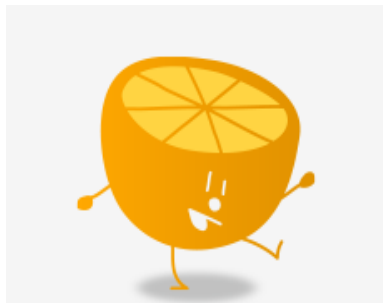
유전자형 분석 결과 및 위험도 분석

표현형	유전자	대립인자	작용인자	유전자형	결과
모발굵기	EDAR	G/A	G	AG	보통 모발

모발굵기 관련 유전자

유전자	역할
EDAR	EDAR 유전자는 모낭을 형성하는 과정에 영향을 주어 머리카락의 굵기를 결정합니다. 동아시아인은 아프리카인의 모발 단면 보다 30% 정도 두껍고, 유럽인들의 모발 단면 보다는 50% 정도 더 두꺼운 모발을 가지고 있습니다. 아시아인의 경우 EDAR 유전자에 G(구아닌)이라는 인자를 가지고 있는 경우가 많으며 머리카락이 상대적으로 두껍습니다.

당신의 "비타민C" 유전자 분석 결과는?



비타민은 건강과 생명 유지에 중요한 역할을 하는 필수 유기물입니다. 비타민은 크게 수용성 비타민과 지용성 비타민으로 나뉘집니다. 지용성 비타민인 A, D, E, K는 간이나 지방조직에 저장되지만, 수용성 비타민인 B, C는 체내에 저장되지 않기 때문에 체내에서 쓰고 남은 여분의 비타민은 소변으로 배출됩니다. 비타민을 과잉 섭취할 경우 부작용이 있을 수 있어 한꺼번에 많은 양의 비타민을 먹기 보다는 매일 적정량을 먹는 것이 좋습니다. 비타민의 적정량은 사람마다 다릅니다. 자신의 유전적 특성을 알고 자신에게 적절한 양의 비타민을 섭취하는 것이 좋습니다.

결과

낮음

당신은 혈장 내 비타민 C 농도가 낮습니다.

유전자형 분석 결과 및 위험도 분석

표현형	유전자	대립인자	위험인자	유전자형	결과
비타민C	SLC23A1	G/A	G	GG	낮음

비타민C 관련 유전자

유전자	역할
SLC23A1	비타민C를 체내로 흡수하고 기관으로 전달하기 위해서는 두 개의 비타민C 수송체가 필요합니다. SLC23A1 유전자는 그 중 하나의 수송체를 지정합니다.