

ФИО

Пол: Жен
Возраст: 31 год
ИНЗ: 999999999
Дата взятия образца: 01.01.2022
Дата поступления образца: 01.01.2022
Врач: 23.01.2022
Дата печати результата: 23.01.2022

Исследование	Результат	Комментарий
ACE (Alu_ Ins>Del)	del/del	Обнаружен вариант полиморфизма, предрасполагающий к развитию АГ и ИБС, в гомозиготной форме.
AGT (M235T_ T>C)	t/c	Обнаружен вариант полиморфизма, предрасполагающий к развитию АГ и ИБС, в гетерозиготной форме.

Внимание! В электронном экземпляре бланка название исследования содержит ссылку на страницу сайта <http://www.invitro.ru/> с описанием исследования.

Результаты исследований не являются диагнозом, необходима консультация специалиста.



М.П. / Подпись врача

Описание результатов исследования

ИНЗ 999999999

Ф.И.О., 1991 г. р., обследовалась в ООО «Независимая лаборатория ИНВИТРО» с целью выявления полиморфизмов в генах **ACE** и **AGT**, повышающих риск развития артериальной гипертензии и определения эффективности применения ингибиторов АПФ, флувастатина, блокаторов рецепторов АТII (профиль № 142 ГП).

Ген **AGT** кодирует ангиотензиноген, который под действием ренина превращается в ангиотензин I. В данном гене определяют наличие полиморфизма M235T T->C. При наличии аллеля C увеличивается количество ангиотензиногена, что является предрасполагающим фактором развития сердечно-сосудистых заболеваний (артериальная гипертензия, инфаркт миокарда).

Ген **ACE** кодирует ангиотензин-превращающий фермент (АПФ), который играет важную роль в регуляции водно-солевого обмена, способствует превращению неактивного ангиотензина I в активный ангиотензин II, являющегося важным регулятором артериального давления. Ангиотензин II, связываясь с определенными рецепторами клеток, вызывает сужение сосудов и, как следствие, повышение артериального давления.

Также АПФ способствует инактивации (то есть блокирует активность) брадикинина, который способствует снижению тонуса стенки сосудов и приводит к их расширению.

Ген ACE имеет (I/D) полиморфизм, заключающийся во вставке (инсерции - I) или потере (делеции - D) Alu-повтора. Делеция Alu-повтора приводит к повышению активности гена ACE и, соответственно, увеличению концентрации АПФ в крови, что является фактором, повышающим риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркта миокарда, гипертонической болезни, ишемической болезни сердца).

В результате проведенного молекулярно-генетического исследования в гене **ACE** обнаружен генотип **DEL/DEL**, данный полиморфизм повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца).

В результате проведенного молекулярно-генетического исследования в гене **AGT** обнаружен генотип **T/C**, данный полиморфизм повышает вероятность развития сердечно-сосудистых заболеваний (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца).

Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний может быть связан с полиморфизмом других генов, не анализируемых в данном тесте.

В данном случае не ожидается нефропротективный эффект ингибиторов АПФ при сосудистых недиабетических заболеваниях. Можно ожидать недостаточную эффективность терапии флувастатином при ишемической болезни сердца. Ожидается положительный эффект применения атенолола.

Фармакогенетика лекарственных препаратов также зависит от полиморфизма других генов, не анализируемых в данном тесте.

Рекомендации:

- 1) Очная консультация и наблюдение терапевта и кардиолога с целью составления плана обследования и, при необходимости, назначения лекарственной терапии.
- 2) Снижение психоэмоциональных нагрузок.
- 3) Отказ от вредных привычек (алкоголь, курение).
- 4) Регулярные умеренные физические нагрузки.
- 5) Контроль индекса массы тела.

В случае необходимости получения дополнительной информации по результатам исследования рекомендована очная консультация врача-генетика.

К.м.н., врач-генетик

М.П. / Подпись врача