



Пациент: **ВАСЕЧКИН ПЁТР ПЕТРОВИЧ**  
Дата рождения: **12.12.1990 (29 л.)** Пол: **М**  
Диагноз: **обследование**

Учреждение:  
Номер пробы: **1140592019**

### Генетические исследования

Показатель	Результат	Интерпретация
ACE (ангиотензин-превращающий фермент): Alu Ins/Del I>D	D/D	Повышение экспрессии гена ACE приводит к увеличению АПФ в крови, лимфе и тканях. Повышенный риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркта миокарда, гипертрофии левого желудочка, ИБС), болезней почек, атеросклероза и болезни Альцгеймера. Данный аллель связан с риском развития нефропатии у больных СД.
ADD1 (а-аддуктин): 1378 G>T	T/T	<b>Структурное изменение белка, связанное с увеличением реабсорбции Na+. Повышенный риск развития соль-чувствительной формы гипертензии. Эффективная терапия триазидами, но не блокаторами кальциевых каналов</b>
AGT (ангиотензин): 704 T>C	T/C	Увеличение экспрессии гена, повышение уровня АГТ в плазме крови. Повышенный риск развития инфаркта миокарда у пациентов с многососудистым поражением венечных артерий и ИБС. Риск развития поражений органов-мишеней: гипертрофия левого желудочка, поражение сонных артерий.
AGT (ангиотензин): 521 C>T	C/C	Нейтральный аллель
Рецептор I типа для ангиотензина II (AGTR2 A1166C A>C)	C/C	<b>Повышенный риск гипертонии и других сердечно-сосудистых заболеваний. При сахарном диабете риск увеличивается в 3,6 раза. 2-х кратное повышение риска развития диабетической нефропатии. Прогрессирование интерстициального нефрита до стадии ХПН</b>
AGTR2 (рецептор II типа для ангиотензина II): 1675 G>A	G/G	Нейтральный аллель
CYP11B2 (цитохром 11b2-альдостерон-синтаза): -344 C>T	C/T	Увеличение экспрессии гена, повышение базальной продукции альдостерона. Повышенный риск гипертензивных осложнений беременности, риск фетоплацентарной недостаточности. Увеличивает скорость прогрессирования почечной недостаточности. Ассоциация с массой миокарда и увеличиваемой площади левого желудочка.
GNB3 (b-субъединица G-белка-гуанинсвязывающий белок): 825 C>T	C/C	Нейтральный аллель
NOS3 (синтаза окиси азота): -786 T>C	C/C	<b>Снижение синтеза оксида азота, как следствие – дисфункция эндотелия. Риск развития вазоспастической стенокардии, ИМ. Увеличение тонуса венечных артерий, повышенная склонность к коронарному спазму и ИБС. Гипертония беременных. Увеличение адгезии и агрегации тромбоцитов – риск тромбозов</b>
NOS3 (синтаза окиси азота): 894 G>T	G/G	Нейтральный аллель

Исследованные биоматериалы: Кровь (ЭДТА) - из вены

Дата выполнения анализа  
и первичной печати:

**20.02.2020**



Врач-лаборант-генетик:

**Доронин И. М.**