

ФИО
Пол: Жен
Дата рождения: 11.11.1991
Возраст: 34 года
ИНЗ: 999999999
Дата взятия образца: 18.05.2026 11:00
Дата поступления образца: 19.05.2026 15:03
Врач: 20.05.2026 18:21
Дата печати результата: 22.05.2026

Исследование	Результат	Комментарий
Генетическая панель MyAtherosclerosis	СМ.КОММ	Результат прилагается на отдельном бланке.
Исполнитель Ерёменко Н.В., врач клинической лабораторной диагностики		

Внимание! В электронном экземпляре бланка название исследования содержит ссылку на страницу сайта с описанием исследования. www.invitro.ru

Результаты исследований не являются диагнозом, необходима консультация специалиста.

М.П. / Подпись врача

Результат генетического анализа

Генетический риск развития атеросклероза

Лабораторный код: RAT0002

Дата рождения:

2000-01-01

Пол:

Мужской

Дата поступления биоматериала:

Врач:

Дата выполнения исследования:

Биоматериал:

Метод исследования:

Буккальный эпителий с внутренней стороны щеки

ПЦР

Ген	Полиморфизм	Генотип	Вариант	Эффект	Результат
APOE	rs429358, rs7412	E3E3	Norm/Norm	+ +	Отсутствует предрасположенность к накоплению ЛПНП в кровеносном русле
CETP	rs5882	A/A	Norm/Norm	- -	Предрасположенность к высокой скорости переноса холестерина из ЛПВП в ЛПНП
MTHFR	rs1801133	C/C	Norm/Norm	+ +	Предрасположенность к высокой активности метилентетрагидрофолатредуктазы
FADS1	rs174547	T/C	Norm/Polym	+ -	Предрасположенность к снижению скорости обмена жирных кислот, умеренная предрасположенность к увеличению уровня триглицеридов
APOA5	rs964184	C/G	Norm/Polym	+ -	Предрасположенность к увеличению уровня триглицеридов в крови и переходу их в ЛПНП

Интерпретация результатов анализа:

Ген - исследуемый ген, обозначенный названием согласно номенклатуре HUGO.

Полиморфизм - номер в базе данных dbSNP исследуемого полиморфного варианта гена.

Генотип - результат генетического анализа обследуемого.

Вариант - классификатор результатов анализа по степени распространенности

Norm - вариант нормы, частый в исследуемой популяции.

Polim - полиморфный менее распространенный вариант в исследуемой популяции.

Эффект - классификатор результатов анализа по влиянию полиморфизма.

+ указывает на положительный эффект, связанный с изменением активности или экспрессии гена.

— указывает на отрицательный эффект, связанный с изменением активности или экспрессии гена.

Результат - интерпретация результатов анализа по исследуемому гену человека с точки зрения активности или экспрессии гена.

ДНК анализ проведен
ООО "Национальный
центр генетических
исследований"

Врач КДЛ Колпакова Н.
В.

Исследуемые гены

APOE

Кодирует аполипопротеин E, входящий в состав хиломикронов и липопротеинов очень низкой плотности. Максимальная экспрессия этого гена наблюдается в печени, также в почках, надпочечниках, жировой ткани, селезенке, мозге. Белок участвует в обмене липидов в крови и холестерина в мозге. Наиболее часто исследуют 2 полиморфизма, сочетание которых обуславливает 3 формы белка: E2, E3 (норма) и E4. Вариант E4 связан с повышенным риском развития атеросклероза и болезни Альцгеймера. Интересно, что вариант E2 ранее тоже считали проатеросклеротическим, однако последние исследования не подтверждают это (имеются даже обратные данные), с другой стороны, этот вариант снижает риск развития болезни Альцгеймера.

CETP

Кодирует транспортер (белок-переносчик) эфиров холестерина, который обеспечивает перенос эфиров холестерина из ЛПВП (липопротеинов высокой плотности) в другие липопротеины, таким образом увеличивая уровень ЛПНП. Максимально экспрессируется в селезенке, жировой ткани, лимфатических узлах, плаценте, печени. Один из полиморфных вариантов гена приводит к снижению активности белка, что способствует улучшению липидного спектра крови и оказывает протективный эффект против сердечно-сосудистых заболеваний.

MTHFR

Кодирует метилентетрагидрофолатредуктазу – внутриклеточный фермент, участвующий в превращении гомоцистеина в метионин при наличии кофакторов – витаминов B6, B12 и субстрата – фолиевой кислоты. Экспрессируется практически повсеместно. Влияет на генетическую предрасположенность к гипергомоцистеинемии и атеросклерозу, поскольку его полиморфизм связан со снижением скорости детоксикации гомоцистеина и, как следствие, с повышением риска возникновения ССЗ, в том числе и атеросклероза.

FADS1

Кодирует десатуразу жирных кислот, катализирующую реакцию синтеза арахидоновой кислоты и эйкозапентаеновой кислоты из омега-3 и омега-6 предшественников. В большей или меньшей степени экспрессируется во многих тканях, но максимально — в надпочечниках, мозге, печени. Полиморфизм в этом гене связан с нарушением метаболизма омега-3 и омега-6 полиненасыщенных жирных кислот и, как следствие, с повышением риска развития атеросклероза.

APOA5

Кодирует аполипопротеин 5, минорный аполипопротеин плазмы крови. В плазме в основном ассоциирован с уровнем триглицеридов и в меньшей степени — с липопротеинами низкой и очень низкой плотности. Играет важную роль в определении концентрации триглицеридов в крови, так как является стимулятором липолиза триглицеридов под действием липопротеинлипазы. Однако полиморфные замены в этом гене связаны в том числе с риском развития атеросклеротических изменений сосудов.