

На основании Договора № 38/19 от 04.04.2019 г., по заявке ООО «ЮНИЛАБ-ВЛАДИВОСТОК», специалистами ГАУЗ «Краевой клинический центр специализированных видов медицинской помощи», оказаны медицинские услуги.

2343 «Хочу стать мамой» исследование генов F2, F5, F7, FGB, PAI-1, GPIIa, GPIa, AGTR> NOS3, MTHFR, MTRR, MTR»

ФИО клиента:

Дата рождения:

№ Бланка заказа:

Дата взятия биоматериала:

Результат ДНК-анализа

Ген	Полиморфизм	Генотип	Эффект	Вероятность экспрессии гена	Риск
Плазменное звено гемостаза Свертывающая система крови					
протромбин (F 2)	G20210A	G/G	Норма		
V фактор (фактор Лейдена)	G1691A	G/G	Норма		
Коагуляционный фактор XIII (F13)	G163T	G/T	усиление образования фибрина с нарушенной структурой	умеренная в условиях риска	спонтанные кровотечения, нарушение процессов репарации
Коагуляционный фактор VII (F7)	G10976A	G/G	Норма		
бета фибриноген (FGB)	G-455A	G/A	Повышение уровня фибриногена в крови, повышение вязкости крови	Умеренная в ситуациях риска для гестозов, высокая для развития тромбозов (особенно при дисфибриногемии)	Атеросклероз, ИМ, тромбоз
Система фибринолиза					
Ингибитор активатора плазминогена (PAI 1)	-4G(-675)5G	4G/5G	Сниженный фибринолиз	умеренная в условиях избыточного веса и ситуациях риска	тромбозы, синдром потери плода на ранних сроках, инсульт, ИМ
Тромбоцитарное звено гемостаза					
Тромбоцитарный рецептор фибриногена (GPIIa)	T1565C (Le33Pro)	C/T	Изменение свойств тромбоцитов	Умеренная в сочетании с др. неблагоприятными полиморфизмами GPIIa	Артериальный тромбоз, инфаркт миокарда в молодом возрасте, ишемический инсульт, фетоплацентарная

Заведующая лабораторией:



Пугачева Н.М.

Интегрин альфа-2 (GPIa)	807 C-T	C/C	Норма		недостаточность
Нарушение тонуса сосудов					
Альфа аддуктин (ADD)	Gly460Trp	Gly/Gly	Норма		
Рецептор 1-го типа ангиотензиногена-2 (AGTR1)	1166A-C	A/A	Норма		
Рецептор ангиотензина II 2-го типа (AGTR2)	1675G>A	G/A	Связывает ангиотензин II, участвует в продукции NO, регулирует синтез альдостерона	Умеренная в условиях риска	Ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертония, осложнения беременности
Ангиотензиноген (AGT)	T704C	T/T	Предшественник ангиотензина. Субстрат для ренина	Умеренная в условиях риска	Артериальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, атеросклероз, инфаркт миокарда
	S21C>T	C/T			
Ген G-протеина бета3 (гуанин связывающий протеин) (GNB3)	C825T	C/T	передачу информации от рецептора к внутриклеточным исполнительным системам	умеренная	Гипертрофия левого желудочка сердца, гипертония
Альдостерон синтетаза (CYP11B2)	C344T	C/T	Повышение базальной продукции альдостерона	Умеренный	Гипертензия
синтаза окиси азота (NOS3)	C786T	C/T	снижение активности NO-синтазы, снижение выработки оксида азота, нарушение трофики и тонуса сосудов	умеренная, повышается у курильщиков, при сахарном диабете II типа	риск у при II
	G894T	G/G			
Метаболизм гомоцистеина					
Метилентетрагидрофолатредуктаза (MTHFR)	C677T	C/T	Снижение активности фермента	умеренная, проявления полиморфизма усугубляют ситуации риска (гипергомоцистенемия, гормон. нарушения, заболевания ЖКТ, вегетарианское питание, курение, чрезмерное употребление кофе, алкоголя, творога)	При уровне гомоцистеина более 10 ммоль/л увеличивается риск тромбоза, ИБС, увеличивается риск венозных и артериальных тромбозов, дефекта нервной трубки у плода, нарушения расхождения хромосом в мейозе (что приводит к хромосомной патологии у плода), гестозы
	Glu429Ala	Glu/Ala			

Метионин-синтазы редуктаза (MTRR)	A66G	A/G	Нарушение восстановительного метилирования, снижение активации метионин синтазы	умеренная в сочетании с полиморфизмом MTHFR	тромбоз, синдром потери плода синдром задержки развития плода
Метионинсинтаза (MTR)	Asp919Gly	Asp/Asp	Норма		

Заведующая лабораторией:

Пугачева



Пугачева Н.М.

**“Знать, чтобы предвидеть; предвидеть, чтобы действовать;
действовать, чтобы предупредить.”**

Огюст Конт.

Лучший способ лечения болезни – ее предотвращение. Такая концепция полностью принята в современной медицине.

Каждая наша клетка содержит всю необходимую для развития и существования организма информацию. Хранится эта информация в полном наборе генов организма – геноме. Человек при зачатии наделяется двумя собственными цепочками ДНК – по одной от отца и матери и приобретает свой специфический геном.

Уникальность генома каждого человека

Более 99% генов людей практически одинаковы.

Несмотря на это, относительно небольшие различия в генах каждого из нас имеют очень большое значение и определяют индивидуальность человека. Феномен существования разных вариаций генов называется полиморфизмом (poly- много, morpho – форма). Например, невозможно найти двух пар совершенно одинаковых глаз. Каждый человек имеет характерные только для него особенности организма: обмен веществ, усвоение пищи и медикаментов, реакцию на факторы окружающей среды, стрессы, физические нагрузки и т.д. Полиморфизмы генов определяют не только нашу внешность, но и здоровье в целом. Некоторые из этих полиморфизмов встречаются довольно часто, некоторые – очень редко. Наличие полиморфизма в генах может нарушать структуру и изменять функции тех белков, которые они вырабатывают.

Выявление этих изменений и является одной из основных задач генетического тестирования.

Полиморфизмы обусловлены наследственными факторами, развившимися в ходе эволюции. Они приводят к тому, что организм становится более предрасположенным к развитию одних заболеваний и резистентным к возникновению других. Они не позволяют определить время появления того или иного заболевания, но по ним можно выявить индивидуальный риск подверженности заболеваниям и воздействию негативных факторов окружающей среды, особенности обмена веществ, метаболизма лекарств, поведения и т.д. Зная генетические особенности организма, можно применять оптимальную стратегию сохранения здоровья и индивидуальной профилактики развития заболеваний. Однако знание генетической предрасположенности к развитию тех или иных функциональных нарушений и заболеваний ни в коей мере не означает, что данные патологические состояния у Вас обязательно разовьются.

Причины возникновения большинства заболеваний реально зависят от сочетающихся между собой групп факторов: генетической предрасположенности человека к этому заболеванию и влияния окружающей среды.

Наше здоровье – результат взаимодействия наших генов с внешней средой

Способность генов ускорять развитие тех или иных заболеваний зависит от того, «включают» или «выключают» их факторы окружающей среды.

Анализ ДНК позволяет врачам-генетикам оценить риск возникновения заболевания до его развития, "пациент" в свою очередь может скорректировать свой образ жизни и силу воздействия внешних факторов среды на свой организм.

При молекулярно-генетическом тестировании выявлены полиморфные варианты генов, ассоциированные с патологическими эффектами:

1. гетерозиготное носительство аллеля коагуляционного фактора XIII (**F13 G163T**)
2. гетерозиготное носительство аллеля фибриногена (**FGB G455A**)
3. гетерозиготное носительство аллеля ингибитора активатора плазминогена I типа (**PAI-1 - 4G(-675)5G**)
4. гетерозиготное носительство аллеля интегрин альфа-2 (**GP Ia**)

Нарушение тонуса сосудов

5. гетерозиготное носительство аллеля ангиотензиногена (**AGT 521C>T**)
6. гетерозиготное носительство аллеля рецептора 2-го типа ангиотензиногена-2 (**AGTR2 1675G>A**)
7. гетерозиготное носительство аллеля альдостерон синтазы (**CYP11B2 C344T**)
8. гетерозиготное носительство в аллеле G протеина бета 3 (**GNB3 C825T**)
9. гетерозиготное носительство аллеля синтаза окиси азота (**NOS3 T786C**)

Метаболизм гомоцистеина

10. гетерозиготное компаунд - носительство аллеля метилентетрагидрофолатредуктазы (**MTHFR C677T и Glu429Ala**)
11. гетерозиготное носительство аллеля метионин-синтазы редуктазы (**MTRR A66G**)

Интерпретация

1. Полиморфизм гена **F13 163 G>T** характеризуется усилением активации фактора XIII под действием тромбина и усилением образования фибрина с нарушенной структурой, резистентного к фибринолизу. О важной роли фактора XIII свидетельствуют спонтанные кровотечения, нарушения процессов репарации при дефиците данного фактора вследствие мутации 163 G>T. Кроме того, снижение уровня фактора XIII ассоциируется с повышением риска ТЭЛА. При этом аллельный вариант с.103T может выступать в роли протективного фактора в отношении инфаркта миокарда и венозных тромбозов. Однако данный эффект наблюдается лишь при наличии повышенного уровня фибриногена. Протективный эффект может снижаться при одновременном наличии полиморфизма PAI-1 4G/4G.

2. Ген **FGB** кодирует аминокислотную последовательность бета-цепи фибриногена. Фибриноген занимает одно из главных мест в свертывающей системе крови. Из фибриногена образуется фибрин - основной компонент кровяного сгустка. Полиморфизм гена FGB приводит к увеличению содержания фибриногена в крови и повышает вероятность образования тромбов. За счет этого пациенты имеют больший риск заболеваний сердечно-сосудистой системы, в том числе ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, инсульта (ишемического или геморрагического). Риск при 455G повышается в 2-3 раза при увеличении содержания фибриногена крови. Уровень фибриногена в крови определяется рядом факторов, среди которых прием лекарственных препаратов, курение, прием алкоголя и вес тела.



3. Ингибитор активатора плазминогена 1 (PAI-1) является одним из основных компонентов антисвертывающей системы крови. Основная функция ингибитора активатора плазминогена 1 – ограничить фибринолитическую активность местом расположения гемостатической пробки за счет ингибирования тканевого активатора плазминогена. Это выполняется за счет большего содержания его в сосудистой стенке по сравнению с тканевым активатором плазминогена. Таким образом, на месте повреждения активированные тромбоциты выделяют избыточное количество ингибитора активатора плазминогена 1, предотвращая преждевременный лизис фибрина.

Концентрация PAI-1 зависит как от внешних (уровень триглицеридов, глюкозы в крови, курение), так и внутренних (генетических) факторов. PAI является белком острой фазы. Его активность возрастает после больших операций, тяжелых травм, инфаркта миокарда. После введения в организм кортикостероидов, эндотоксина (бактериальный LPS) активность PAI нарастает. Статины вызывают снижение экспрессии гена PAI-1.

Выявлено повышенное содержание PAI-1 в тучных клетках, что подтверждает участие этого белка в патогенезе бронхиальной астмы и других IgE-опосредованных аллергических заболеваниях.

Полиморфизм -675 5G>4G (гетерозигота)

Поскольку многие осложнения беременности, в частности, поздний токсикоз (гестоз) сопровождаются тромбозом спиральных артерий, снабжающих плаценту, выяснилось, что риск гестоза у женщин, являющихся носительницами варианта 5G/4G примерно в 2 раза выше, чем у женщин-носительниц нормального варианта (5G/5G).

В последние годы обнаружена ассоциация между повышенным уровнем PAI-1 и метаболическим синдромом, который классически сопровождается инсулинорезистентностью, висцеральным ожирением, гипертензией и дислипидемией. Различные генотипы полиморфизма гена PAI-1 предрасполагает не только к повышению риска тромбозов, но и к ожирению и повышению уровня холестерина. Гиперплазминогемия при данном генотипе возникает лишь в случае избыточного веса, либо ожирения, т.к. жировая ткань вырабатывает до 30% излишнего ингибитора активатора плазминогена.

4. Гликопротеин GP Ia является субъединицей тромбоцитарного рецептора к коллагену, фактору Виллебранда, фибронектину и ламинину. Взаимодействие рецепторов тромбоцита с ними приводит к прикреплению тромбоцитов к стенке поврежденного сосуда и их активации. Таким образом, гликопротеин Ia играет важную роль в первичном и вторичном гемостазе. Замена цитозина на тимин в 807 положении приводит к повышению его функциональной активности. Происходит увеличение скорости адгезии тромбоцитов к коллагену 1 типа. Результат- повышение риска тромбоза, инсульта, инфаркта миокарда

5. Белковый продукт гена ангиотензиногена (AGT) является одним из ключевых в ренин-ангиотензиновой системе. Т-аллель данного гена ассоциирована с высоким уровнем ангиотензина I в крови и повышенным кровяным давлением. Считается, что данный полиморфизм преимущественно влияет на диастолическое, но не на систолическое давление. Носительство полиморфных вариантов предопределяет большую склонность к ряду заболеваний, прежде всего к артериальной гипертензии и инфаркту миокарда.

6. Ген AGTR2 участвует в продукции NO. Активация рецептора приводит к дилатации сосудов, стимулирует миграцию клеток и апоптоз. Показан высокий уровень экспрессии рецептора в миометрии. Ангиотензин II является основным регулятором синтеза альдостерона. Полиморфизм в данном гене связывают с повышением риска ишемической болезни сердца, фетоплацентарной недостаточности.

7. Цитохром 11b2 (Альдостерон-синтетаза) - ключевой фермента биосинтеза альдостерона, который принимает участие в регуляции обмена натрия и сосудистого объема, и, кроме того, является стимулятором клеточной гипертрофии и фиброза в сердечно-сосудистой системе. Исследования показали, что полиморфизм **CYP-344C/T** в промоторной области гена сопровождается повышением базальной продукции альдостерона. Клиническими проявлениями данного полиморфизма являются: сользависимая гипертензия и раннее возникновение инфаркта миокарда.

8. Эндотелиальная NO-синтаза (eNOS). Этот фермент участвует в синтезе оксида азота эндотелием и, следовательно, в регуляции сосудистого тонуса, кровотока и артериального давления, т.к. оксид азота является мощным сосудорасширяющим агентом. Возможно участие **NOS3** и в патогенезе ИБС, поскольку оксид азота угнетает пролиферацию гладкомышечных клеток, а также обладает протекторным эффектом в отношении агрегации тромбоцитов и ингибирует адгезию лейкоцитов к эндотелию. Наличие аллеля **C** в положении 786 промотора гена **NOS3** приводит к снижению его активности на 52%, а формирующийся в результате этого недостаток **NOS** является причиной снижения синтеза и высвобождения оксида азота и дисфункции эндотелия. У людей с патологическим генотипом промотора гена **NOS3** (**CC** и **TC**) отмечают увеличение тонуса венечных артерий, повышенную склонность к коронарному спазму и извращенной реакции венечных артерий на введение ацетилхолина, что может служить основой для развития ИБС и острого коронарного синдрома.

При изменении по генетическим маркерам **NOS3** отмечается снижение содержания окиси азота, что может нарушать нормальную деятельность сосудов, повышать тонус сосудистой стенки, усиливать тромбообразование.

9. Продукт гена **GNB3** - G-белок, который экспрессируется во всех клетках человека и участвует в передаче информации от рецептора к внутриклеточным исполнительным системам. Частый полиморфизм **C825T** связан с повышением активности сигнальных путей многих гормонов (таких как инсулин и нейротрансмиттеры). В сердечно-сосудистой системе этот полиморфизм первично влияет на реактивность сосудов и клеточный рост кардиомиоцитов. Исследования показали, что аллель **825T** ассоциирована с низкой активностью ренина при артериальной гипертензии и предрасполагает к развитию гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). При СД 2-го типа аллель **825T** предрасполагает к конечной стадии заболеваний почек.

Наличие гетерозиготы **C/T** увеличивает риск избыточного веса и ожирения в 1.5 раза.

Полиморфизм в гене **G** протеин бета 3 (аллель **T**) нуждается в ежедневной блокировке физическими нагрузками. В противном случае развивается тенденция к дневной гипотонии и ночным подъемам систолического артериального давления. Полиморфный аллель в этом гене ассоциирован с ГЛЖ и с нарушением тонуса сосудов. Ежедневная 2-х часовая физическая нагрузка уменьшает риск развития коронарного тромбоза и улучшает самочувствие.

10. Метилентетрагидрофолатредуктаза является основным ферментом метаболизма гомоцистеина. В норме он не накапливается. Снижение активности метилентетрагидрофолатредуктазы (за счет полиморфизма в гене **MTHFR**)- одна из важных причин накопления гомоцистеина в крови. Гетерозиготный дефицит обуславливает развитие средней и легкой степени гипергомоцистенемии.

Гомоцистеин обладает выраженным токсическим свойством, при этом негативные воздействия, оказываемые им, очень разнообразны. Гомоцистеин вызывает повреждение эндотелиальной выстилки сосудов и запускает процессы коагуляции. В результате этого образуются тромбы и происходит нарушение микроциркуляции в тканях, в том числе в стенке матки и плаценте, что приводит к ряду акушерских осложнений как на ранних этапах развития беременности (дефекты имплантации эмбриона, ПНБ, так и на поздних сроках хроническая фетоплацентарная недостаточность, задержка роста плода, гибель плода). Гипергомоцистеинемия является фактором риска развития аутоиммунных процессов и антифосфолипидного синдрома, также нарушающих нормальное развитие беременности. Кроме того, гомоцистеин свободно переходит через плаценту и может оказывать прямое эмбриотоксическое действие. При содержании гомоцистеина в крови более 10 мкмоль/л повышается риск сердечно-сосудистых осложнений (венозные и артериальные тромбозы) на 40%, дефекта нервной трубки у плода, нарушения расхождения хромосом в мейозе (повышает риск рождения ребенка с синдромом Дауна (трисомия по хромосоме 21) и синдромом Эдвардса (трисомия по 18 хромосоме), различные поражения нервной системы. Женщины, являющиеся носителями даже единичной гетерозиготной мутации в генах фолатного цикла, находятся в группе высокого риска по развитию патологии сосудов плаценты, осложнению беременности.

Сочетание мутантного аллеля Glu429Ala с аллелем 677T приводит к снижению уровня фолиевой кислоты. При этом риск развития дефектов нервной трубки и синдрома Дауна повышается в 2 раза. Жизнеспособность плодов, имеющих одновременно обе мутации, также снижена.

Гипергомоцистеинемия не всегда проявляется у здоровых людей с генетическими дефектами, однако вероятность ее развития увеличивается при снижении в крови фолиевой кислоты. Легкие случаи гипергомоцистеинемии купируются применением фолиевой кислоты, витаминов B₁ и B₁₂.

11. Ген **MTRR** кодирует аминокислотную последовательность фермента метионин синтазы редуктазы (MCP), играющего важную роль в синтезе белка и участвующего в большом количестве биохимических реакций, связанных с переносом метильной группы. Одной из функций MCP является обратное превращение гомоцистеина в метионин.

Полиморфизм гена **MTRR** связан с аминокислотной заменой в молекуле фермента MCP. В результате этой замены функциональная активность фермента снижается, что может быть причиной повышения уровня гомоцистеина в крови. Гомоцистеин - это биологически-активное вещество, продукт распада определенной аминокислоты в организме человека. Повышенный уровень этого вещества (гипергомоцистеинемия) приводит к ряду физиологических патологий, среди которых и потеря эластичности артерий (атеросклероз), что может стать причиной сердечного приступа и инсульта, тромбоза артерий (атеротромбоз) и вен (венозный тромбоз).

Заключение

- Сочетание **PAI 5G/4G** и **FGB** (а также других полиморфных носителей в генах свертывающей и противосвертывающей системы) может привести к гиперплазминогенемии и гиперфибриногенемии. В этих условиях высокий риск развития синдрома потери плода на ранних сроках, за счет того, что бластоциста выделяет слишком мало протеаз, чтобы внедриться в эндометрии на достаточную глубину. При сочетании с антифосфолипидными антителами и наличием полиморфизма в гене **MTHFR** формируется еще больший тромботический потенциал.
- При длительной терапии антиагрегантами и антикоагулянтами имеется риск отсроченных кровотечений. Отрицательными проявлениями полиморфизма **F13** являются: носовые кровотечения и нарушение регенерации тканей после оперативных вмешательств.

- Полиморфизмы в аллелях **NOS3**, **CYP11B2** и **AGT2** увеличивают риск проявления нарушения трофики и тонуса сосудов
 - Наличие гетерозиготных мутации в генах фолатного цикла (**MTHFR** и **MTRR**) способствует развитию гипергомоцистеинемии в период беременности, и приводит к повышению риска раннего выкидыша и развитию осложнений течения беременности (отслойке плаценты, задержке роста плода, антенатальной смерти плода). Добавление в рацион фолатов значительно снижает риск развития осложнений. **Курение усиливает влияние мутаций.**
- Риск умеренный** в условиях гормональных нарушений, а также в связи с наличием полиморфизмов в генах фолатного цикла у супруга.

Общие рекомендации:

- Для профилактики метаболического синдрома и при наличии у пациента избыточного веса, инсулинорезистентности, дислипидемии необходимо назначить диету – нормокалорийную сбалансированную и нормокалорийную несбалансированную по соли. Полиморфизм предопределяет развитие у человека артериальной гипертензии, поэтому полезно назначение физической нагрузки – кардиотренировки – не только во время, но обязательно после беременности. Из наиболее простых способов устранения проявлений неблагоприятного полиморфизма в гене PAI-1: используется антиоксидантная терапия (вит. E. и C) и восстановление питьевого режима (употребление ежедневно до 2-х литров чистой воды на фоне бессолевой диеты). Эта мера часто приводит к постепенному снижению веса и снижению PAI в крови.
- Полезно некоторое ограничение соли.

Практические рекомендации:

Терапия назначается лечащим врачом с учетом нарушений в гемостазиограмме и сопутствующей патологии.

1. контроль коагулограммы, клинического анализа крови (риск тромбоза увеличивается при содержании Hb>140 г/л); липидограммы; уровня гомоцистеина в крови;
2. для разжижения крови ежедневно не менее 1,5 л чистой питьевой воды на фоне некоторого ограничения соли; витамины C, E
3. Антиоксиданты курсами 1-2 раза в год.
4. Употребление продуктов с высоким содержанием антиоксидантов (черной смородины, натурального яблочного сока, черного и зеленого чая, черного шоколада и др)
5. При длительном приеме есть риск отсроченных кровотечений. Антикоагулянтная терапия под контролем коагулограммы.
6. В период предгравидарной подготовки и на протяжении беременности обязателен прием препаратов фолиевой кислоты, витаминов B6, B12 (до 4 мг фолиевой кислоты в сутки). Во время приема фолиевой кислоты может проявляться относительный дефицит витамина B12, поэтому назначение фолиевой кислоты необходимо сочетать с приемом витаминов B12 и B6
7. В случае повышения уровня гомоцистеина в дополнение к поступлению фолиевой кислоты с пищей, периодически курсами принимать по 400 мкг фолиевой кислоты ежедневно в комплексе с вит группы B (B1, B6, особенно - B12)
8. С осторожностью применять препараты, влияющие на метаболизм фолатов. (Уровень фолиевой кислоты в сыворотке крови снижает ряд препаратов: аспирин, бисептол, противосудорожные средства, эстрогены, контрацептивы и др.)

9. При беременности не рекомендованы ингибиторы дигидрофолатредуктазы, блокирующие фолиевую кислоту от преобразования в её активную форму (например, триметоприм, сульфасалазин и метотрексат) и другие антагонисты фолиевой кислоты (например, карбамзепин, фенитоин, вальпроевая кислота и холестирамин). У женщин, принимающих антагонисты фолиевой кислоты в I триместре, высокий риск дефектов нервной трубки плода, повышен риск других пороков развития и сердечно-сосудистых дефектов плода.

10. Богатая фолатами диета. Высокий уровень фолиевой кислоты (B9) стабилизирует измененный фермент и способствует активации альтернативных путей реметилирования. Фолиевая кислота содержится в продуктах из цельной пшеницы, свежих овощах, **особенно в свекле, горохе, фасоли**. Лучший источник фолиевой кислоты - это свежая зелень. Фолиевая кислота в достаточном количестве содержится в зеленом чае, арахисе, печени и почках, желтых и оранжевых овощах, свежих соках из овощей (например: тыквенный).

1. При риске ССЗ и гипертонии: прием рыбьего жира, который оказывает тормозящее действие на образование атеросклеротических бляшек и проявляет гипотензивные свойства при умеренном повышении артериального давления.

Факторы риска развития выше указанных состояний:

- Ожирение
- Наличие антифосфолипидного синдрома
- венозные тромбозы/эмболии в анамнезе
- Прием оральных контрацептивов, гормональных препаратов
- гипергомоцистенемия
- Наличие антифосфолипидного синдрома
- Курение
- Хроническая почечная недостаточность

Примечание:

1. Данные рекомендации желательно уточнить и скорректировать после дообследования и консультаций узких специалистов!

2. Генетическое тестирование по заданному перечню мутаций/полиморфизмов проводится всего один раз. Результат исследования не меняется на протяжении всей жизни, их можно провести однократно.

Внимание! Если обнаружены «плохие» варианты полиморфизмов – это не является неизбежностью развития заболевания. Как правило, речь идет только об увеличении риска тех или иных болезней относительно среднего популяционного уровня. Если будут предприняты, соответствующие меры, направленные на снижение воздействия внешних неблагоприятных факторов, то величина этого риска будет минимальной. Важным является то, что человек должен знать не только о рисках для своего здоровья, но и о способах снижения этого риска.