

Республиканский центр по генетическому маркированию и паспортизации растений, животных, микроорганизмов и человека Института генетики и цитологии НАН Беларуси (Республиканский центр геномных биотехнологий)

Аккредитация в области определения генетических особенностей человека в Системе аккредитации Республики Беларусь

Аттестат аккредитации

№ **ВУ/112 02.1.0.1599** от «07» декабря 2009 г.

Лицензия Министерства здравоохранения Республики Беларусь

на право осуществления медицинской деятельности

№ **02040 / 6875** от 17 июня 2011 г

Сертификат Референсного Института Биоаналитики,

Бонн, Германия (Referenzinstitut für Bioanalytik, Bonn, Deutschland)

от 31 октября 2015.

Адрес:

ул. Академическая, 27, 220072, Минск

тел.+375(017) 284-18-56

**ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЧЕЛОВЕКА**

ПРЕЙСКУРАНТ

вступает в силу с «1» октября 2018 года

Директор ГНУ «Институт генетики
и цитологии НАН Беларуси»

Р.И. Шейко

Республиканский центр геномных биотехнологий

оказывает услуги по следующим направлениям:

Для резидентов

МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА	4
ДНК-диагностика предрасположенности к многофакторным заболеваниям	4
1. ДНК-диагностика предрасположенности к сердечнососудистым заболеваниям	4
2 ДНК-диагностика предрасположенности к нарушениям углеводно-жирового обмена .	8
2.1 ДНК-диагностика предрасположенности к метаболическому синдрому.....	8
2.2 Тестирование генов, контролирующего чувство насыщения в результате приема пищи (пищевое поведение)	11
2.3 ДНК-диагностика предрасположенности к диабету 2 типа	11
3. ДНК-диагностика предрасположенности к остеопорозу (к костным переломам)	13
4. ДНК-диагностика предрасположенности к невынашиванию беременности	14
ФАРМАКОГЕНЕТИКА	17
5. ДНК – диагностика эффективности терапии лекарственными препаратами.....	17
5.1 ДНК – диагностика эффективности терапии сердечно-сосудистых заболеваний препаратом Варфарин.....	17
5.2 ДНК – диагностика эффективности терапии сердечно-сосудистых заболеваний препаратом Клопидогрел	18
5.3 ДНК – диагностика эффективности терапии сосудорасширяющими препаратами из группы донаторов азота	19
5.4 ДНК-диагностика эффективности терапии препаратом Метотрексат	19
ГЕНЕТИКА СПОРТА	20
6. ДНК-диагностика предрасположенности к высоким спортивным достижениям	20
6.1 Определение спринтерских или стайерских способностей	20
6.2 Определение генов спортивной одарённости.....	22
6.3 Выявление неблагоприятных для спорта вариантов генов	23
7. ДНК-анализ предрасположенности к разрывам и растяжениям связок и сухожилий .	23
8. Тестирование генов, определяющих эффективность снижения веса в результате выполнения физических нагрузок	24
9. Тестирование генов, определяющих эффективность спортивного питания (энергетических коктейлей на углеводной основе)	25
ГЕННЫЕ КАРТИНЫ	26
Дополнительные сведения.....	26
Забор биологического материала (буккального эпителия) человека	26
Регистрация, сопровождение.....	26
Выделение дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) из биологического материала	26
Оформление генетического паспорта.....	26

Для нерезидентов

МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА	28
ДНК-диагностика предрасположенности к многофакторным заболеваниям	28
1. ДНК-диагностика предрасположенности к сердечнососудистым заболеваниям	28
2 ДНК-диагностика предрасположенности к нарушениям углеводно-жирового обмена	32

2.1 ДНК-диагностика предрасположенности к метаболическому синдрому.....	32
2.2 Тестирование генов, контролирующих чувство насыщения в результате приема пищи (пищевое поведение)	35
2.3 ДНК-диагностика предрасположенности к диабету 2 типа	35
3. ДНК-диагностика предрасположенности к остеопорозу (к костным переломам)	37
4. ДНК-диагностика предрасположенности к невынашиванию беременности.....	38
ФАРМАКОГЕНЕТИКА	41
5. ДНК – диагностика эффективности терапии лекарственными препаратами.....	41
5.1 ДНК – диагностика эффективности терапии сердечно-сосудистых заболеваний препаратом Варфарин.....	41
5.2 ДНК – диагностика эффективности терапии сердечно-сосудистых заболеваний препаратом Клопидогрел	42
5.3 ДНК – диагностика эффективности терапии сосудорасширяющими препаратами из группы донаторов азота	43
5.4 ДНК-диагностика эффективности терапии препаратом Метотрексат	43
ГЕНЕТИКА СПОРТА	44
6. ДНК-диагностика предрасположенности к высоким спортивным достижениям	44
6.1 Определение спринтерских или стайерских способностей	44
6.2 Определение генов спортивной одарённости.....	46
6.3 Выявление неблагоприятных для спорта вариантов генов	47
7. ДНК-анализ предрасположенности к разрывам и растяжениям связок и сухожилий	47
8. Тестирование генов, определяющих эффективность снижения веса в результате выполнения физических нагрузок	48
9. Тестирование генов, определяющих эффективность спортивного питания (энергетических коктейлей на углеводной основе)	49
ГЕННЫЕ КАРТИНЫ	50
Дополнительные сведения.....	50
Забор биологического материала (бuccального эпителия) человека	50
Регистрация, сопровождение.....	50
Выделение дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) из биологического материала	50
Оформление генетического паспорта.....	50

МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА

ДНК-диагностика предрасположенности к многофакторным заболеваниям			
1. ДНК-диагностика предрасположенности к сердечнососудистым заболеваниям			
№ п/п	Аббревиатура и название гена. Анализируемый вариант	Стоимость анализа, руб.	Примечание
Основной комплекс			
1	ACE (ген ангиотензин-превращающего фермента) <i>Alu Ins/Del</i>	13,00	Ген связан с регуляцией кровяного давления, поддержанием водно-солевого гомеостаза, определяет риск ряда сердечно-сосудистых патологий. Носители аллеля D имеют более высокие уровни активности ACE плазмы, в сердечной мышце и в тканях. Генотип DD обнаруживается у 28-31% людей, попадающих в группу риска развития ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, постинфарктных осложнений, артериальной гипертензии.
2	eNOS (ген эндотелиальной синтазы окиси азота) <i>(4a/4b)</i>	13,00	Кодирует фермент, который определяет уровень окиси азота в стенке кровеносных сосудов. Аллель 4b ассоциирован с проявлением выносливости, аллель 4a связан с артериальной гипертензией, снижением эластичности сосудистой стенки, гипертрофией миокарда
3	eNOS (ген эндотелиальной синтазы окиси азота) <i>(G894T)</i>	20,00	Кодирует фермент, который определяет уровень окиси азота в стенке кровеносных сосудов; аллель T ассоциирован с низкой активностью эндотелиальной NO-синтазы, риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и высоким уровнем сердечного выброса при выполнении физических нагрузок.
4	PAI-1 (ген ингибитора активатора плазминогена) <i>675 4G/5G</i>	20,00	Регулирует процесс фибринолиза. Повышение уровня PAI-1 при гипоксии приводит к снижению фибринолиза и образованию фибриновой основы для роста новых кровеносных сосудов. Один из основных компонентов тромболитической плазминоген-плазминовой системы, играет важную роль в определении предрасположенности к кардиоваскулярным заболеваниям. Генотип 4G/4G увеличивает риск инфаркта миокарда в 1,5 раза.

5	F1 (ген I фактора свёртывания крови) <i>Thr312Ala</i>	20,00	I фактор свёртывания крови регулирует последний этап коагуляционного каскада, влияет на образование «белого» тромба. Связан с риском возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.
6	F13A1 (ген XIII фактора свёртывания крови) <i>Val34Leu</i>	20,00	Является тромбин активируемым протеином, ответственным за стабилизацию фибринового тромба. Leu аллель является протекторным и снижает риск тромбообразования.
7	F2 (ген II фактора свёртывания крови - протромбина) <i>G20210A</i>	20,00	Один из основных факторов системы свертывания крови. Наличие аллеля «риска» А повышает уровень протромбина в плазме на 30%, увеличивает риск возникновения венозных тромбозов, ишемического инсульта, развития тромбоэмболии (в три раза).
8	F5 (ген V фактора свертываемости крови) <i>Arg506Gln</i> (мутация Лейдена)		Продукт гена отвечает за превращение протромбина в активный фермент тромбин. Аллель риска А «-» может явиться основой для развития тромбоза вен нижних конечностей, тромбозов церебральных сосудов, артериальных тромбозов в молодом возрасте и ишемического инсульта. Гетерозиготное носительство ассоциировано с 2–7-кратным повышением риска тромбозов, гомозиготное носительство – с 40–80-кратным. Сочетание мутации FV и термолабильной мутации MTHFR C677T увеличивает риск развития венозных тромбозов в 8 раз.
9	PPARG (ген ядерных рецепторов типа гамма, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>Pro12Ala</i>	20,00	Для носителей гомозиготного генотипа Pro12Pro характерна большая толщина средней стенки сосудов, что расценивается как свидетельство более раннего (от 40 лет) развития атеросклероза, по сравнению с носителями генотипа Ala12Ala.
10	PPARD (ген ядерных рецепторов типа дельта, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>+294T/C</i>	20,00	Продукт гена определяет обмен жиров и углеводов. Генотипы C\C и C\T ассоциированы с более высоким уровнем липопротеинов низкой плотности, что является фактором риска развития атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС). Носители аллеля C и генотипа C\C имеют повышенный риск развития ИБС (OR = 1,43 и 2,19, соответственно).

11	PPARA (ген ядерных рецепторов типа альфа, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>G2528C</i>	20,00	Продукт гена регулирует обмен липидов и глюкозы. Наличие аллеля С приводит к уменьшению экспрессии гена PPARA и, соответственно, к снижению утилизации жирных кислот. Аллель С ассоциирован с более высоким уровнем холестерина, что является фактором риска развития атеросклероза и ишемической болезни сердца.
12	VEGF (ген фактора роста эндотелия сосудов) <i>G-634C</i>	20,00	VEGF играет важную роль в течении острого инфаркта миокарда, способствуя ангиогенезу и реэнтотелизации. Наличие аллеля С гена VEGF увеличивает риск возникновения инфаркта миокарда при наличии факторов риска, какими являются сахарный диабет, гиперхолестеринемия и др., а также способствует прогрессированию атеросклероза.
13	BDKRB2 (ген рецептора брадикинина $\beta 2$) <i>I/D</i>	13,00	Один из основных медиаторов эффекта брадикинина, снижающего тонус сосудов и способствующего сокращению гладкой мускулатуры. С наличием аллеля D связывают высокую экспрессию гена и более выраженный сосудорасширяющий эффект.
14	MTHFR (ген метилентетрагидрофолатредуктазы) <i>C677T</i>	20,00	Фермент играет ключевую роль в метаболизме фолиевой кислоты, необходимой для роста и развития кровеносной и иммунной систем. У лиц с генотипом Т/Т, происходит снижение активности фермента примерно до 35% от среднего значения и развитие гипергомоцистеинемии. Генотип ТТ является фактором риска при сердечно-сосудистых заболеваниях. Данные эффекты можно корректировать дополнительным приемом препаратов фолиевой кислоты.
15	MTHFR (ген метилентетрагидрофолатредуктазы) <i>A1298C</i>		При замене аденина (А) на цитозин (С) снижается ферментативная активность гена. Такое носительство приводит к гипергомоцистеинемии только при совместном носительстве с аллелем 677Т того же гена. При отсутствии аллеля 677Т гомозиготность по аллелю 1298 не сопровождается ни повышением концентрации общего гомоцистеина, ни снижением уровня фолата в плазме) и не повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний.

16	MTR (ген метионин-синтазы) A2756G	20,00	Фермент непосредственно осуществляет реметилирование гомоцистеина. Нуклеотидная замена А на G сопровождается нарушением реметилирования гомоцистеина, что приводит к повышению его уровня в плазме крови. Гипергомоцистеинемия увеличивает вероятность тромбоза.
Дополнительный комплекс			
17	MB (ген миоглобина) A79G	20,00	Железосодержащий белок мышечных клеток - аналог гемоглобина эритроцитов крови. MB отвечает за транспорт кислорода в скелетных мышцах и в мышце сердца, запасание (депонирование) молекулярного кислорода и передачу его окислительным системам клеток.
18	LDLR (ген рецептора липопротеинов низкой плотности) 7TA, 8TA, 10TA, 11TA	32,00	Регулирует концентрацию холестерина в плазме крови. Липопротеиды низкой плотности - главные представители класса липопротеидов плазмы, переносящих холестерин, их избыток - один из основных факторов риска атеросклероза. Аллели 8TA и 11TA повышают риск инфаркта миокарда.
19	HIF1A (ген фактора, индуцируемого гипоксией) C1772T	20,00	Транскрипционный фактор, обеспечивающий адаптацию организма в условиях гипоксии, регулирующий процесс ангиогенеза, вазомоторный контроль, энергетический метаболизм, эритропоэз и апоптоз. Наличие аллеля Т приводит к уменьшению ангиогенеза и, как следствие, к возрастанию риска инфаркта миокарда. Таким образом, стратегия выбора терапии с целью повышения экспрессии HIF1A может способствовать ангиогенезу в ишемизированном миокарде.
20	PPARGC1A (коактиватор ядерных рецепторов генов семейства PPAR) G1564A	20,00	Аллель А является фактором предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям (атеросклероз, гипертония, ишемия), а также фактором риска развития артериальной гипертензии у лиц, болеющих сахарным диабетом.

21	APOE (ген аполипопротеина E) <i>Cys112Arg</i> <i>+Arg158Cys</i>	40,00 (20,00x2)	Кодирует белок, который играет ключевую роль в метаболизме липидов, в частности, холестерина; связан с отложением липидов в кровеносных сосудах. Наличие аллеля E2 характеризуется повышенным уровнем в крови холестерина и триглицеридов. При наличии хотя бы одного аллеля E4 возрастает вероятность развития атеросклероза. При наличии двух копий E4 риск выше, чем при одной копии E4 (в 3 раза больший риск развития сердечно-сосудистых заболеваний).
2 ДНК-диагностика предрасположенности к нарушениям углеводно-жирового обмена			
2.1 ДНК-диагностика предрасположенности к метаболическому синдрому			
22	UCP2 (ген разобщающего белка 2) <i>Ala55Val</i>	20,00	Аллель Val ассоциируется с высокой метаболической эффективностью мышечной деятельности и физической активностью, с пониженным расходом энергии в покое, низкой утилизацией жирных кислот. Носителям гомозиготы Val/Val необходимо всю жизнь проявлять высокую физическую активность, иначе существует риск развития метаболических расстройств.
23	UCP3 (ген разобщающего белка 3) <i>-55C/T</i>	20,00	Белок UCP3 играет важную роль в терморегуляции, в транспорте жирных кислот, в поддержании гомеостаза глюкозы. UCP3 T аллель ассоциируется с высокой утилизацией жирных кислот, пониженным индексом массы тела, сниженным уровнем жира отложения и повышенным уровнем липопротеидов высокой плотности.
24	PPARG (ген ядерных рецепторов типа гамма, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>Pro12Ala</i>	20,00	Продукт регулирует активность генов, отвечающих за обмен углеводов и жиров. Наличие Ala-аллеля приводит к подавлению липолиза в адипоцитах, что снижает уровень циркулирующих свободных жирных кислот и повышает чувствительность организма к инсулину (увеличивает утилизацию мышцами глюкозы). Носители аллеля Ala имеют больший индекс массы тела, чем носители варианта Pro/Pro, склонны к малоэффективному сбрасыванию лишнего веса в ответ на гипокалорийную диету и к быстрому набору жировой массы после прекращения соблюдения диеты.

25	PPARA (ген ядерных рецепторов типа альфа, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>G2528C</i>	20,00	Продукт гена регулирует энергетический гомеостаз. Наличие аллеля G ассоциировано с нормальной утилизацией жирных кислот и глюкозы, а аллель С приводит к снижению экспрессии гена PPARA и, соответственно, к уменьшению окисления жирных кислот и повышению утилизации глюкозы.
26	PPARD (ген ядерных рецепторов типа дельта, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>+294T/C</i>	20,00	Продукт гена участвует в метаболизме мышечных тканей, в обмене жиров и углеводов. Для носителей аллеля С характерна повышенная активность гена, что обеспечивает более интенсивное окисление жирных кислот и соответственно более высокую выносливость, особенно в сочетании с вариантом G\G гена PPARGC1A. Носители аллеля С характеризуются пониженным индексом массы тела и более низким содержанием подкожного жира.
27	PPARGC1A (коактиватор ядерных рецепторов генов семейства PPAR и эстрогена) <i>G1564A</i>	20,00	Продукт гена является транскрипционным коактиватором ряда ядерных рецепторов, воздействуя на которые оказывает влияние на окисление жирных кислот, утилизацию глюкозы, термогенез, ангиогенез и трансформацию мышечных волокон. Аллель А ассоциирован со снижением активности гена, с уменьшением интенсивности окислительных процессов и митохондриального биогенеза в клетках, снижением чувствительности к инсулину, и более высоким риском ожирения.
28	ADIPOQ (адипонектин) <i>+276G > T</i>	20,00	Продукт гена ADIPOQ (адипонектин) - гормон, который секретируется белой жировой тканью. Уровень адипонектина в плазме крови обратно пропорционален массе жировой ткани и показателю ОТ/ОБ (объем талии к объему бедер).. Носители аллеля -11391A характеризуются более низкими показателями веса и отношения ОБ/ОТ. Обладатели генотипов G/T и T/T полиморфного варианта +276G>T характеризуются более высоким риском развития ожирения.
29	ADIPOQ (адипонектин) <i>-11391 G/A</i>	20,00	Адипонектин выполняет защитную функцию против гипергликемии, инсулинрезистентности и атеросклероза. Носители аллеля -11391A характеризуются более низкими показателями веса и отношения ОБ/ОТ. Риск развития ожирения у людей с генотипом A/A ниже по сравнению с G/G-генотипом. Генотип G/A также связан с пониженным риском развития ожирения.

30	GNB3 (G-протеин бета 3 субъединица) <i>C825T</i>	20,00	Продукт гена GNB3 - G-белок, участвует в передаче информации от рецепторов к внутриклеточным исполнительным системам. Является частью сигнальных путей многих гормонов (в том числе инсулина и нейротрансмиттеров). Аллель T связан с риском развития гипертонии, повышенного ИМТ, ожирения, атеросклероза.
31	LEP (лептин) <i>G (-2548) A</i>	20,00	Продукт гена LEP – лептин, участвует в регуляции объема депонированного жира, регулируя потребление пищи и расход энергии. У страдающих ожирением людей уровень сывороточного лептина, как правило, повышен, причем зависимость между массой тела и сывороточным лептином носит линейный характер. Наличие аллеля G ассоциировано с изменением секреции гормона лептина, что вызывает повышение массы тела и, как следствие, различные патологии, связанные с ожирением.
32	APOE (ген аполипопротеина E) <i>Cys112Arg</i> <i>+Arg158Cys</i>	40,00 (20,00x2)	Ген APOE кодирует аминокислотную последовательность белка аполипопротеина E, который играет существенную роль в метаболизме липидов. У носителей хотя бы одного аллеля E4, ведущих неактивный образ жизни, как правило, повышены как суммарный уровень холестерина, так и уровень холестерина в составе липопротеинов низкой плотности («плохой» холестерин), а также уровень триглицеридов. Высокоинтенсивные тренировки позволяют нормализовать профиль липидов крови и повысить уровень «хорошего» холестерина.

2.2 Тестирование генов, контролирующих чувство насыщения в результате приема пищи (пищевое поведение)

33	<p>FTO (альфа-кетоглутарат-зависимая диоксигеназа) с.IVS1 A>T</p>	20,00	<p>У носителей аллеля А повышены показатели, связанные с ожирением: Носительство гомозиготы А/А гена FTO свидетельствует о том, что в организме значительно снижено количество белка FTO, вследствие чего характерно более позднее наступление чувства насыщения. Носители этого варианта в сравнении с носителями генотипа С/С в среднем потребляют на 280 ккал в день больше и в 8 раз чаще страдают от ожирения. Обладателям генотипа А/А рекомендовано следить за количеством потребляемой пищи и заниматься спортом. Физическая активность позволяет нивелировать негативное влияние аллеля А.</p>
34	<p>MC4R (рецептор меланокортина 4) T>C</p>	20,00	<p>Меланокортин является полипептидом с гормональной активностью, который вырабатывается в гипофизе и играет роль сигнализатора насыщения. Изменения в последовательности гена, кодирующего рецептор меланокортина 4, приводят к тому, что организм не получает сигнал о достаточном накоплении энергии, вследствие чего возникает потребность в более частом приеме пищи.</p>

2.3 ДНК-диагностика предрасположенности к диабету 2 типа

35	<p>KCNJ 11 (ген-регулятор калиевых каналов) <i>Glu23Lys</i></p>	20,00	<p>Продукт гена образует пору для транспорта ионов калия из клетки: закрытие канала необходимо для секреции глюкозо-стимулированного инсулина бета-клетками, открытие ингибирует секрецию инсулина. Аллель К способствует развитию сахарного диабета 2 типа.</p>
36	<p>TCF7L2 (фактор транскрипции 7) C-41435T</p>	20,00	<p>Ген TCF7L2 определяет секрецию инсулина и регулирует созревание β-клеток поджелудочной железы. Наличие генотипа ТТ «-/-» увеличивает риск развития заболевания диабета в 1,9 раза, а аллеля Т – в 1,5 раза.</p>

37	UCP2 (ген разобщающего белка) Ala55Val	20,00	Аллель Val ассоциируется с высокой метаболической эффективностью мышечной деятельности и физической активностью, с пониженным расходом энергии в покое, низкой утилизацией жирных кислот, риском развития сахарного диабета 2 типа и ожирения. Носителям гомозиготы Val/Val необходимо всю жизнь проявлять высокую физическую активность, иначе есть риск развития метаболических расстройств.
38	PPARA (ген ядерных рецепторов типа альфа, активирующих пролиферацию пероксисом) G2528C	20,00	Продукт гена регулирует обмен липидов и глюкозы. Наличие аллеля С приводит к уменьшению экспрессии гена PPARA, что снижает утилизацию жирных кислот, влияет на чувствительность тканей к инсулину и функционирование бета-клеток поджелудочной железы, в результате риск развития диабета 2 типа увеличивается в 2,7 раза. Для пациентов с диабетом 2 типа при наличии в генотипе аллеля С также увеличивается риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.
39	PPARG (ген ядерных рецепторов типа гамма, активирующих пролиферацию пероксисом) Pro12Ala	20,00	Является основным фактором регуляции дифференцировки адипоцитов, способствует снижению инсулиновой сопротивляемости и улучшению секреции инсулина бета-клетками. Аллель Ala, является показателем снижения риска развития диабета, гиперинсулинемии, инсулинорезистентности и атеросклероза.
40	PPARGC1A (Коактиватор ядерных рецепторов генов семейства PPAR и эстрогена) G1564A	20,00	Генотип AA в совокупности с генотипом Pro12Pro гена PPARG2 является достоверным предсказателем перехода нарушенной глюкозотолерантности в сахарный диабет 2 типа. Аллель А свидетельствует о предрасположенности к сахарному диабету 2-го типа (увеличивает риск в 1.9 раза).
41	ADIPOQ (адипонектин) +276G > T	20,00	Адипонектин выполняет защитную функцию против гипергликемии, инсулинрезистентности и атеросклероза. Обладатели генотипов G/T и T/T полиморфного варианта +276G>T характеризуются более высоким риском развития резистентности к инсулину.
42	GNB3 (G-протеин бета 3 субъединица) C825T	20,00	Продукт гена GNB3 - G-белок, участвует в передаче информации от рецепторов к внутриклеточным исполнительным системам. Является частью сигнальных путей многих гормонов (в том числе инсулина и нейротрансмиттеров). Аллель Т связан с риском развития сахарного диабета и атеросклероза.

3. ДНК-диагностика предрасположенности к остеопорозу (к костным переломам)

43	VDR (ген рецептора витамина D) <i>ApaI</i>	20,00	Участвует в метаболизме кальция в организме, его экспрессия ассоциирована с состоянием костной ткани, а также с функционированием скелетной мускулатуры. Генотип А/А (-/-) снижает минеральную плотность костей и способствует развитию остеопороза.
44	VDR (ген рецептора витамина D) <i>BsmI</i>	20,00	В гетерозиготном В/в (+/-) состоянии полиморфизм BsmI увеличивает общий риск переломов в 1.5 раза, в гомозиготном В/В (-/-) состоянии - более чем в 2 раза.
45	VDR (ген рецептора витамина D) <i>Cdx2</i>	20,00	Наличие полиморфизма А/А (+/+) в VDR Cdx2 снижает риск перелома позвоночника до 20% независимо от пола человека.
46	VDR (ген рецептора витамина D) <i>TagI</i>	20,00	У носителей полиморфизма t/t (-/-) минеральная плотность костной ткани ниже по сравнению с носителями других генотипов.
47	COL1A1 (ген альфа 1 цепи коллагена I) <i>G-441T</i>	20,00	Коллаген 1 составляет до 90% матрикса костной ткани. Наличие аллеля риска Т (его частота у европейских народов 18-20%) приводит к остеопорозу - снижению костной массы и более частым переломам костей.
48	COL1A2 (ген альфа 2 цепи коллагена I) <i>A\G</i>	20,00	Ген <i>COL1A2</i> кодирует α2-цепь коллагена I типа, являющегося важным компонентом костного матрикса и обеспечивающего прочность костей. У носителей неблагоприятного генотипа G/G снижается экспрессия гена, вследствие чего снижается прочность костей, риск костных переломов возрастает в 10 раз.
49	LCT (ген фермента лакта зы) <i>T-13910C</i>	20,00	Этот фермент участвует в расщеплении молочного сахара – лактозы. Полиморфизм – замена Т на С обуславливает лактозную непереносимость у детей старше 1,5 лет. Приводит к значительному уменьшению костной массы и 2-5-кратному увеличению риска переломов у пожилых людей.

4. ДНК-диагностика предрасположенности к невынашиванию беременности

Основной комплекс

50	F2 (ген II фактора свёртывания крови - протромбина) <i>G20210A</i>	20,00	Мутация гена протромбина является фактором риска многих осложнений (невынашивание беременности, фетоплацентарная недостаточность, внутриутробная гибель плода, гестозы, задержка развития плода, отслойка плаценты). Частота мутации у пациенток с ранними и поздними выкидышами - 4,2% и 3% соответственно.
51	F5 (ген V фактора свертываемости крови) <i>Arg506Gln</i> (мутация Лейдена)		У женщин с мутацией F5 обнаруживают тромбозы в плаценте, что повышает риск развития осложнений беременности: невынашивания беременности на ранних сроках (риск повышается в 3 раза), отставания развития плода, позднего токсикоза, фетоплацентарной недостаточности. Мутация F5 встречается у 15% пациенток с поздними выкидышами.
52	F13A1 (ген XIII фактора свёртывания крови) <i>Val34Leu</i>	20,00	У носителей аллеля 34Leu количество фибриназы соответствует показателям нормы, но активность этого фермента повышена в 2-3 раза. Аллель 34Leu наблюдается у 51% женщин с привычным невынашиванием беременности. Риск привычного невынашивания беременности еще выше у носителей аллеля в сочетании с вариантом 4G/4G в гене PAI-1.
53	PAI-1 (ген ингибитора активатора плазминогена) <i>675 4G/5G</i>	20,00	Регулирует процесс фибринолиза. Повышение уровня PAI-1 при гипоксии приводит к снижению фибринолиза. Аллель 4G или генотип 4G/4G – риск привычного невынашивания беременности, увеличение риска тяжёлого гестоза в 2-4 раза, гипоксии, задержки развития и внутриутробной гибели плода.
54	eNOS (ген эндотелиальной синтазы окиси азота) <i>(4a/4b)</i>	13,00	Выявлена ассоциация данного полиморфизма с привычным невынашиванием беременности, частота аллеля 4a была достоверно выше при привычном невынашивании (20%), чем в контроле (12%). Генотипы 4a/4b рассматриваются как нежелательные варианты.

55	ACE (ген ангиотензин-превращающего фермента) <i>Alu Ins/Del</i>	13,00	Носители аллеля D имеют более высокие уровни активности ангиотензина II – одного из самых мощных биологически активных веществ, повышающих артериальное давление. Генотип DD обнаруживается у 28-30 % людей, попадающих в группу риска привычного невынашивания беременности и осложнений беременности (плацентарная недостаточность, гестоз и др.).
56	MTHFR (ген метилентетрагидрофолатредуктазы) <i>C677T</i>	20,00	Фермент играет ключевую роль в метаболизме фолиевой кислоты, необходимой для роста и развития кровеносной и иммунной систем. У лиц, гомозиготных по данному полиморфизму (генотип T/T), происходит снижение активности фермента примерно до 35% от среднего значения и развитие гипергомоцистеинемии. Генотип TT является фактором риска при сердечно-сосудистых заболеваниях, осложнениях протекания беременности. Данные эффекты можно корректировать дополнительным приемом препаратов фолиевой кислоты.
57	MTHFR (ген метилентетрагидрофолатредуктазы) <i>A1298C</i>		При замене аденина (A) на цитозин (C) снижается активность гена. Такое носительство приводит к гипергомоцистеинемии только при совместном носительстве с аллелем 677T того же гена. При отсутствии аллеля 677T гомозиготность по аллелю 1298C не сопровождается ни повышением концентрации общего гомоцистеина, ни снижением уровня фолата в плазме, но является фактором риска спонтанного аборта (снижение активности фермента до 60% в связи с изменением регуляции ингибитором S-аденозилметионином).
58	APOE (ген аполипротеина E) <i>Cys112Arg +Arg158Cys</i>	40,00 (20,00x2)	Белок ApoE - фермент, играющий важную роль в метаболизме липидов. Носители генотипов E4/E4, E4/E3 предрасположены к нарушению липидного обмена, нарушению кровообращения, развитию фетоплацентарной недостаточности. Риск преждевременных родов увеличен в 5-10 раз.
Дополнительный комплекс			
59	F1 (ген I фактора свёртывания крови) <i>Thr312Ala</i>	20,00	Регулирует последний этап коагуляционного каскада, влияет на образование «белого» тромба. Связан с риском возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

60	eNOS (ген эндотелиальной синтазы окиси азота) (G894T)	20,00	Аллель Т связан с развитием гипертонии, сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также осложнениями беременности. Полиморфизм гена связан с различной акушерской патологией, в основе которой лежат изменения сосудистого тонуса (гестоз, плацентарная недостаточность, внутриутробная задержка развития плода, гипоксия или внутриутробная гибель плода).
61	MTR (ген метионин-синтазы) A2756G	20,00	Фермент непосредственно осуществляет реметилирование гомоцистеина. Нуклеотидная замена А на G сопровождается нарушением реметилирования гомоцистеина, что приводит к повышению его уровня в плазме крови. Гипергомоцистеинемия увеличивает вероятность тромбоза и может приводить к преждевременной отслойке плаценты, преэклампсии и прерыванию беременности.
62	VEGF (ген фактора роста эндотелия сосудов) G-634C	20,00	Ростовой фактор эндотелия сосудов VEGF играет критическую роль в созревании яйцеклетки и в процессе имплантации эмбриона. Вариант С\С предрасполагает к рецидивирующим отказам имплантации при экстракорпоральном оплодотворении.
63	HIF1A (ген фактора, индуцируемого гипоксией) C1772T	20,00	HIF1A является основным регулятором экспрессии и секреции VEGF - ростового фактора эндотелия сосудов. Наличие аллеля Т снижает экспрессию фактора, индуцируемого гипоксией (HIF1A), в результате чего происходит снижение продукции гена VEGF. Таким образом, различия в вызванной ишемией активации HIF-1 могут лежать в основе наблюдаемого разнообразия в экспрессии VEGF и представлять важный фактор риска. Выявлена корреляция между уровнями HIF-1 и качеством яйцеклеток.

5. ДНК – диагностика эффективности терапии лекарственными препаратами

5.1 ДНК – диагностика эффективности терапии сердечно-сосудистых заболеваний препаратом Варфарин

64	VKORC1 (ген субъединицы 1 эпоксид-редуктазного комплекса витамина К) -1639 G>A	20,00	Ген кодирует субъединицу 1 комплекса эпоксидредуктаза-витамин К, ключевого фермента цикла витамина К. Варфарин ингибирует этот фермент, реализуя таким образом антикоагулянтный эффект. Полиморфизм -1639 G>A ассоциирован со снижением экспрессии гена. У носителей генотипов G/A и A/A наблюдается увеличение чувствительности к варфарину, что требует снижения дозы препарата.
65	CYP2C9*2 (ген цитохрома P450, подсемейства PC, полипептид 9) 430 C>T	20,00	Продукт гена является значимым ферментом в окислительном метаболизме (S)-варфарина. У носителей гетерозигот C/T и особенно гомозигот TT снижена скорость метаболизма варфарина. Для таких пациентов характерен высокий риск кровотечений при стандартном подходе к подбору дозы.
66	CYP2C9*3 (ген цитохрома P450, семейства 2C, полипептид 9) 1075 A>C	20,00	Продукт гена принимает активное участие в окислительном метаболизме (S)-варфарина. Носители аллеля С являются очень медленными метаболизаторами варфарина (снижение биотрансформации до 90 %). Для таких пациентов характерен высокий риск кровотечений при стандартном подходе к подбору дозы.
67	CYP4F2 (ген цитохрома P450, семейства 4, подсемейства F, полипептид 2) 1347C>T	20,00	Продукт гена участвует в окислительном метаболизме витамина К. Аллель T ассоциирован с ухудшением биотрансформации витамина К, что приводит к снижению функциональной активности фермента и требует увеличения дозы Варфарина.
68	GGCX (ген фермента γ-глутамилкарбоксил азы) 12970 C>G	20,00	Продукт гена осуществляет посттрансляционную модификацию II, VII, IX и X факторов свертываемости крови посредством γ-карбоксилирования остатков глутаминовой кислоты. Для носителей аллеля G данного полиморфизма требуется уменьшение дозы Варфарина.

5.2 ДНК – диагностика эффективности терапии сердечно-сосудистых заболеваний препаратом Клопидогрел

69	P2RY12 (ген гликопротеинового рецептора GPIIb/IIIa) 34C/T	20,00	Для носителей генотипов T/C и T/T при приеме клопидогрела был обнаружен в 4 раза более высокий риск возникновения инсультов, чем у носителей генотипа C/C. При наличии хотя бы одного аллеля T не рекомендуется применение Клопидогрела.
70	CYP2C19*2 (ген цитохрома P450, подсемейства PС, полипептид 19) 681 G/A	20,00	Наличие генотипа G/A ассоциируется со снижением активности фермента, а генотипа A/A – с утратой функции фермента, что приводит к повышению резистентности пациентов к терапии клопидогрелом. Следовательно, у таких пациентов не будет положительной динамики лечения и препарат следует заменить.
71	CYP2C19*3 (ген цитохрома P450, подсемейства PС, полипептид 19) 636G/A	20,00	Наличие генотипа G/A ассоциируется со снижением активности фермента, а генотипа A/A – с утратой функции фермента, что приводит к повышению резистентности пациентов к терапии клопидогрелом. Следовательно, у таких пациентов не будет положительной динамики лечения и препарат следует заменить.
72	CYP2C19*17 (ген цитохрома P450, подсемейства PС, полипептид 19) -806 C/T	20,00	У носителей гетерозиготного генотипа C/T и гомозиготного T/T при приёме клопидогрела показаны более низкие, чем у гомозигот C/C, значения АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов и повышенный риск кровотечений. В случае гетерозиготного генотипа C/T, необходимо значительно снижать дозировку клопидогрела и контролировать уровень агрегации тромбоцитов, а в случае гомозигот T/T не следует назначать Клопидогрел, применение которого может спровоцировать летальный исход.
73	CYP3A4 (ген цитохрома P450, подсемейства PIII, полипептид 4) 1438 G/A	20,00	У носителей гетерозиготного генотипа A/G и гомозиготного A/A низкий уровень агрегация тромбоцитов и терапия клопидогрелом эффективна. Носители генотипа G/G имеют повышенную активность агрегации тромбоцитов, у них терапия клопидогрелом будет не эффективна и препарат следует заменить.

5.3 ДНК – диагностика эффективности терапии сосудорасширяющими препаратами из группы донаторов азота

74	<p>eNOS (ген эндотелиальной синтазы окиси азота) (G894T)</p>	20,00	<p>Полиморфизм G894T гена eNOS влияет на концентрацию окиси азота в кровяном русле, и соответственно на эффективность применения препаратов из группы донаторов азота таких, как Вазотон, L-аргинин. Наличие аллеля T ассоциировано с повышением уровня концентрации окиси азота в кровяном русле, что обуславливает значительное снижение или неэффективность применения фармакологических препаратов из группы донаторов азота.</p>
----	---	-------	---

5.4 ДНК-диагностика эффективности терапии препаратом Метотрексат

75	<p>MTHFR (ген метилентетрагидро фолатредуктазы) C677T A1298C</p>	20,00	<p>Ген MTHFR кодирует фермент, участвующий в метаболизме метотрексата, препарата, который используется при лечении острых форм псориаза, ряда аутоиммунных патологий и онкологических заболеваний. Метотрексат является токсичным препаратом, вызывающим серьезные побочные эффекты. Существует ассоциация между токсичностью данного препарата и полиморфизмами C677T и A1298C гена MTHFR. Замена цитозин (C) на тимин (T) в положении 677, а также аденина (A) на цитозин (C) в положении 1298 приводит к снижению ферментативной активности гена MTHFR, в результате чего у пациентов повышается риск развития токсических реакций при приеме метотрексата.</p>
----	---	-------	--

ГЕНЕТИКА СПОРТА

6. ДНК-диагностика предрасположенности к высоким спортивным достижениям

6.1 Определение спринтерских или стайерских способностей

76	<p>ACE (ген ангиотензин-превращающего фермента) <i>Alu Ins/Del</i></p>	13,00	<p>Ген связан с регуляцией кровяного давления, поддержанием водно-солевого гомеостаза, отвечает за восприимчивость организма к тому или иному типу физических нагрузок. Генотип I/I обуславливает в 7-8 раз большую физическую работоспособность, чем генотип D/D. I-аллель выносливости, D – аллель скорости, силы.</p>
77	<p>ACTN3 (ген белка а-актина) <i>R577X</i></p>	20,00	<p>Носительство аллеля R гена ACTN3 (наличие белка альфа-актина-3 в быстро сокращающихся волокнах скелетных мышц) даёт преимущество при выполнении скоростно-силовых нагрузок. Для генотипов R/R и R/X характерен большой прирост максимальной произвольной силы и более эффективное наращивание мышечной массы в результате тренировок. Генотип X/X свидетельствует об отсутствии структурного белка а-актина-3, что приводит к замедлению метаболических и физиологических процессов, повышению выносливости. X-аллель выносливости, R – аллель скорости, силы.</p>
78	<p>UCP2 (ген разобщающего белка 2) <i>Ala55Val</i></p>	20,00	<p>Аллель Val ассоциируется с высокой метаболической эффективностью мышечной деятельности и физической активностью, с пониженным расходом энергии в покое, низкой утилизацией жирных кислот. Носителям гомозиготы Val/Val необходимо всю жизнь проявлять высокую физическую активность, иначе существует риск развития метаболических расстройств. Val-аллель выносливости, Ala – аллель скорости, силы.</p>
79	<p>UCP3 (ген разобщающего белка 3) <i>-55C/T</i></p>	20,00	<p>Белок UCP3 играет важную роль в терморегуляции, в транспорте жирных кислот, в поддержании уровня глюкозы. UCP3 T аллель ассоциируется с высокими аэробными возможностями и с высокой работоспособностью. T-аллель выносливости.</p>

80	PPARG (ген ядерных рецепторов типа гамма, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>Pro12Ala</i>	20,00	Продукт регулирует активность генов, отвечающих за обмен углеводов и жиров. Наличие Ala-аллеля повышает чувствительность организма к инсулину и усиливает его анаболическое действие на скелетные мышцы. Таким образом, носители Ala аллеля более предрасположены к скоростно-силовым видам спорта по сравнению с носителями аллеля Pro, поскольку их мышцы в большей степени утилизируют глюкозу. Ala - аллель быстроты/силы.
81	PPARA (ген ядерных рецепторов типа альфа, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>G2528C</i>	20,00	Продукт гена регулирует энергетический гомеостаз. Наличие аллеля G ассоциировано с нормальной утилизацией жирных кислот и глюкозы, а аллель C приводит к снижению экспрессии гена PPARA и, соответственно, к снижению мышечной выносливости. G-аллель выносливости, а C -- аллель скорости/силы.
82	PPARD (ген ядерных рецепторов типа дельта, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>+294T/C</i>	20,00	Продукт гена участвует в метаболизме мышечных тканей, в обмене жиров и углеводов. Для носителей аллеля C характерна повышенная активность гена, что обеспечивает более интенсивное окисление жирных кислот и соответственно более высокую выносливость, особенно в сочетании с вариантом G\G гена PPARGC1A. У носителей аллеля C преобладают медленные мышечные волокна. C – аллель выносливости.
83	BDKRB2 (ген рецептора брадикинина β2) I/D	13,00	Один из основных медиаторов эффекта брадикинина, снижающего тонус сосудов и способствующего сокращению гладкой мускулатуры. С наличием аллеля D связывают высокую экспрессию гена и более выраженный сосудорасширяющий эффект, предрасположенность к выносливости.
84	eNOS (ген эндотелиальной синтазы окиси азота) <i>(4a/4b)</i>	13,00	Кодирует фермент, который определяет уровень окиси азота в стенке кровеносных сосудов. Аллель 4b ассоциирован с проявлением выносливости, аллель 4a связан с артериальной гипертензией, снижением эластичности сосудистой стенки, гипертрофией миокарда.

85	HIF1A (ген фактора, индуцируемого гипоксией) <i>C1772T</i>	20,00	Транскрипционный фактор, обеспечивающий адаптацию организма в условиях гипоксии: активизирует экспрессию генов, регулирующих процесс ангиогенеза, вазомоторный контроль, энергетический метаболизм, эритропоэз и апоптоз. Аллель Т гена HIF1A ассоциирован с скоростно-силовыми качествами человека.
86	PPARGC1A (Коактиватор ядерных рецепторов генов семейства PPAR и эстрогена) <i>G1564A</i>	20,00	Вовлечен в окисление жирных кислот, утилизацию глюкозы, термогенез, ангиогенез и трансформацию мышечных волокон. Аллель А ассоциирован с скоростно-силовыми качествами человека.
6.2 Определение генов спортивной одарённости			
87	PAI-1 (ген ингибитора активатора плазминогена) <i>675 4G/5G</i>	20,00	Один из основных компонентов тромболитической плазминоген-плазминовой системы. Регулирует процесс фибринолиза. Носительство аллеля 4G приводит к повышенной экспрессии гена и, следовательно, к повышенному уровню PAI-1 в крови, что приводит к снижению фибринолиза и образованию фибриновой основы для роста новых кровеносных сосудов. Для носителей генотипа 4G/4G и 4G/5G гена PAI-1 характерно более значительное увеличение максимального потребления кислорода в ответ на физическую нагрузку, тренирующую выносливость по сравнению с носителями генотипа 5G/5G.
88	MB (ген миоглобина) <i>A79G</i>	20,00	Железосодержащий белок мышечных клеток - аналог гемоглобина эритроцитов крови. MB отвечает за транспорт кислорода в скелетных мышцах и в мышце сердца, запасание (депонирование) молекулярного кислорода и передачу его окислительным системам клеток.
89	EPO (ген рецептора эритропоэтина) <i>G3876T</i>	20,00	Один из наиболее важных факторов эритропоэза и развития новых кровеносных сосудов. Опосредует действие эритропоэтина, приводит к увеличению снабжения тканей кислородом и питательными веществами, а также стимуляции обменных, в частности анаболических, процессов. Это дает почву для резкого роста спортивной результативности. Генотип Т/Т увеличивает устойчивость к физическим нагрузкам в 7,5 раз.

90	VEGF (ген фактора роста эндотелия сосудов) <i>G-634C</i>	20,00	VEGF играет центральную роль в процессе создания новых кровеносных сосудов и выживания незрелых кровеносных сосудов, за счет чего улучшает кровоснабжение мышечной ткани и способствует усилению роста мышц после физических упражнений. Аллель С ассоциирован с лучшей физической работоспособностью: с большим увеличением уровня максимального потребления кислорода в ответ на аэробные тренировки.
----	---	-------	---

6.3 Выявление неблагоприятных для спорта вариантов генов

91	AMPD1 (ген аденозин-монофосфат-дезаминазы 1) <i>C34T</i>	20,00	Генотип С/С характеризуется нормальной активностью фермента аденозинмонофосфатдезаминазы. Для носителей генотипов С/Т и Т/Т характерна сниженная активность фермента, что указывает на медленное восстановление после выполнения высокоинтенсивных физических нагрузок.
92	APOE (ген аполипопротеина Е) <i>Cys112Arg</i> <i>+Arg158Cys</i>	40,00 (20x2)	Белок аполипопротеин Е регулирует перенос холестерина между тканями и плазмой. Выделяют 3 основных аллеля, продукты которых обозначены как Е2, Е3 и Е4. При носительстве аллеля риска Е4 по гену АРОЕ не рекомендуются занятия видами спорта, связанными с риском травмирования головы (бокс, тхэквондо, каратэ и др.). Данная рекомендация обусловлена генетической предрасположенностью к развитию болезней головного мозга (нейродегенеративные заболевания).

7. ДНК-анализ предрасположенности к разрывам и растяжениям связок и сухожилий

93	COL1A1 (ген альфа 1 цепи коллагена I) <i>G-441T</i>	20,00	Ген кодирует компоненты волокон коллагена I типа, которые преобладают в составе фиброзных связок и сухожилий. У носителей генотипа Т\Т экспрессия гена повышена, в результате чего образуется ослабленная, более гибкая форма волокон коллагена I типа, что приводит к снижению в 10 раз риска разрывов или растяжений связок и сухожилий и одновременному увеличению в 2 раза риска костных переломов.
----	--	-------	---

94	COL5A1 (ген альфа 1 цепи коллагена V) <i>C267T</i>	20,00	Ген кодирует коллаген V типа, который является важным компонентом в составе скелетных мышц, сухожилий и других соединительных тканей. У носителей генотипа T\T синтезируются более жесткие и упругие фибриллы коллагена, что способствует снижению энергозатрат и повышению выносливости, однако одновременно в 2,4 раза повышает риск разрывов сухожилий
95	MMP3 (ген матриксной металлопротеиназы 3) <i>Glu45Lys</i>	20,00	Продукт гена <i>MMP3</i> играет важную роль в регуляторных механизмах поддержания гомеостаза внеклеточного матрикса, кодирует фермент, каталитически расщепляющий коллагены и протеогликаны хрящевой ткани. У носителей генотипа G\G экспрессия гена снижается, что способствует увеличению риска разрывов сухожилий в 2,5 раза. При одновременном наличии G/G-генотипа <i>MMP3</i> и T\T-генотипа <i>COL5A1</i> риск разрывов и растяжений связок и сухожилий многократно возрастает
8. Тестирование генов, определяющих эффективность снижения веса в результате выполнения физических нагрузок			
96	APOE (ген аполипопротеина E) <i>Cys112Arg</i> <i>+Arg158Cys</i>	40,00 (20x2)	Ген APOE кодирует аминокислотную последовательность белка аполипопротеина E, который играет существенную роль в метаболизме липидов. У носителей хотя бы одного аллеля E4, ведущих неактивный образ жизни, как правило, повышены как суммарный уровень холестерина, так и уровень холестерина в составе липопротеинов низкой плотности («плохой» холестерин), а также уровень триглицеридов. Высокоинтенсивные тренировки позволяют нормализовать профиль липидов крови и повысить уровень «хорошего» холестерина.
97	FTO (альфа-кетоглутарат-зависимая диоксигеназа) <i>c.IVS1 A>T</i>	20,00	В жировой ткани носителей генотипа A/A гена FTO не происходит эффективного запуска липолиза и снижения количества жировой ткани в организме в ответ на физическую активность. Показано, что у носителей данного генотипа, активно занимавшихся спортом в течение 20 недель, снижение массы жировой ткани было в 40 раз ниже в сравнении с носителями гомозиготы C/C. Людям с генотипом A/A гена FTO для того, чтобы похудеть, необходимы значительно более высокие уровни физической активности и низкокалорийная диета.

9. Тестирование генов, определяющих эффективность спортивного питания (энергетических коктейлей на углеводной основе)

98	<p>PPARG (ген ядерных рецепторов типа гамма, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>Pro12Ala</i></p>	20,00	<p>Продукт гена PPARG регулирует активность генов, отвечающих за обмен углеводов и жиров. Наличие Ala-аллеля приводит к подавлению липолиза в адипоцитах, что снижает уровень циркулирующих свободных жирных кислот и повышает чувствительность организма к инсулину, что увеличивает утилизацию глюкозы.</p>
99	<p>PPARD (ген ядерных рецепторов типа дельта, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>+294T/C</i></p>	20,00	<p>Продукт гена участвует в метаболизме мышечных тканей, в обмене жиров и углеводов. Для носителей аллеля С характерна повышенная активность гена, что обеспечивает более интенсивное окисление жирных кислот.</p>
100	<p>PPARGC1A (коактиватор ядерных рецепторов генов семейства PPAR и эстрогена) <i>G1564A</i></p>	20,00	<p>Продукт гена является транскрипционным коактиватором ряда ядерных рецепторов, воздействуя на которые оказывает влияние на окисление жирных кислот, утилизацию глюкозы, термогенез, ангиогенез и трансформацию мышечных волокон. Аллель А ассоциирован со снижением активности гена, с уменьшением интенсивности окислительных процессов и митохондриального биогенеза в клетках, снижением чувствительности к инсулину.</p>

ГЕННЫЕ КАРТИНЫ

ГЕННЫЕ КАРТИНЫ			
101	Генная картина (генный портрет)	367,60*	<p>Картина представляет собой необычное изображение, основу которого составляют гены конкретного человека, и отображает его генетическую уникальность. Прекрасно оформленная генная картина создает в доме неповторимую атмосферу и придает ему незабываемые индивидуальные черты. Вместе с картиной выдаётся сертификат, подтверждающий достоверность и уникальность данного генетического портрета.</p> <p>*Стоимость указана без разработки оригинал-макета генной картины и без печатных работ.</p>

Дополнительные сведения

Дополнительные сведения			
102	Забор биологического материала (буккального эпителия) человека Регистрация, сопровождение.	3,00	
103	Выделение дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) из биологического материала	12,00	
104	Оформление генетического паспорта	10,00	

Республиканский центр по генетическому маркированию и паспортизации растений, животных, микроорганизмов и человека Института генетики и цитологии НАН Беларуси (Республиканский центр геномных биотехнологий)

Аккредитация в области определения генетических особенностей человека в Системе аккредитации Республики Беларусь

Аттестат аккредитации

№ **ВУ/112 02.1.0.1599** от «07» декабря 2009 г.

Лицензия Министерства здравоохранения Республики Беларусь на право осуществления медицинской деятельности

№ **02040 / 6875** от 17 июня 2011 г

Сертификат Референсного Института Биоаналитики,

Бонн, Германия (Referenzinstitut für Bioanalytik, Bonn, Deutschland) от 31 октября 2015.

Адрес:

ул. Академическая, 27, 220072, Минск

тел.+375(017) 284-18-56

**ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЧЕЛОВЕКА**

ПРЕЙСКУРАНТ

для нерезидентов РБ

вступает в силу с «1» октября 2018 года

Директор ГНУ «Институт генетики
и цитологии НАН Беларуси»

Р.И. Шейко

МЕДИЦИНСКАЯ ГЕНЕТИКА

ДНК-диагностика предрасположенности к многофакторным заболеваниям			
1. ДНК-диагностика предрасположенности к сердечнососудистым заболеваниям			
№ п/п	Аббревиатура и название гена. Анализируемый вариант	Стоимость анализа, руб.	Примечание
Основной комплекс			
1	ACE (ген ангиотензин-превращающего фермента) <i>Alu Ins/Del</i>	16,00	Ген связан с регуляцией кровяного давления, поддержанием водно-солевого гомеостаза, определяет риск ряда сердечно-сосудистых патологий. Носители аллеля D имеют более высокие уровни активности ACE плазмы, в сердечной мышце и в тканях. Генотип DD обнаруживается у 28-31% людей, попадающих в группу риска развития ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, постинфарктных осложнений, артериальной гипертензии.
2	eNOS (ген эндотелиальной синтазы окиси азота) <i>(4a/4b)</i>	16,00	Кодирует фермент, который определяет уровень окиси азота в стенке кровеносных сосудов. Аллель 4b ассоциирован с проявлением выносливости, аллель 4a связан с артериальной гипертензией, снижением эластичности сосудистой стенки, гипертрофией миокарда
3	eNOS (ген эндотелиальной синтазы окиси азота) <i>(G894T)</i>	25,00	Кодирует фермент, который определяет уровень окиси азота в стенке кровеносных сосудов; аллель T ассоциирован с низкой активностью эндотелиальной NO-синтазы, риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и высоким уровнем сердечного выброса при выполнении физических нагрузок.
4	PAI-1 (ген ингибитора активатора плазминогена) <i>675 4G/5G</i>	25,00	Регулирует процесс фибринолиза. Повышение уровня PAI-1 при гипоксии приводит к снижению фибринолиза и образованию фибриновой основы для роста новых кровеносных сосудов. Один из основных компонентов тромболитической плазминоген-плазминовой системы, играет важную роль в определении предрасположенности к кардиоваскулярным заболеваниям. Генотип 4G/4G увеличивает риск инфаркта миокарда в 1,5 раза.

5	F1 (ген I фактора свёртывания крови) <i>Thr312Ala</i>	25,00	I фактор свёртывания крови регулирует последний этап коагуляционного каскада, влияет на образование «белого» тромба. Связан с риском возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.
6	F13A1 (ген XIII фактора свёртывания крови) <i>Val34Leu</i>	25,00	Является тромбин активируемым протеином, ответственным за стабилизацию фибринового тромба. Leu аллель является протекторным и снижает риск тромбообразования.
7	F2 (ген II фактора свёртывания крови - протромбина) <i>G20210A</i>	25,00	Один из основных факторов системы свертывания крови. Наличие аллеля «риска» А повышает уровень протромбина в плазме на 30%, увеличивает риск возникновения венозных тромбозов, ишемического инсульта, развития тромбоэмболии (в три раза).
8	F5 (ген V фактора свертываемости крови) <i>Arg506Gln</i> (мутация Лейдена)		Продукт гена отвечает за превращение протромбина в активный фермент тромбин. Аллель риска А «-» может явиться основой для развития тромбоза вен нижних конечностей, тромбозов церебральных сосудов, артериальных тромбозов в молодом возрасте и ишемического инсульта. Гетерозиготное носительство ассоциировано с 2–7-кратным повышением риска тромбозов, гомозиготное носительство – с 40–80-кратным. Сочетание мутации FV и термолабильной мутации MTHFR C677T увеличивает риск развития венозных тромбозов в 8 раз.
9	PPARG (ген ядерных рецепторов типа гамма, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>Pro12Ala</i>	25,00	Для носителей гомозиготного генотипа Pro12Pro характерна большая толщина средней стенки сосудов, что расценивается как свидетельство более раннего (от 40 лет) развития атеросклероза, по сравнению с носителями генотипа Ala12Ala.
10	PPARD (ген ядерных рецепторов типа дельта, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>+294T/C</i>	25,00	Продукт гена определяет обмен жиров и углеводов. Генотипы C\C и C\T ассоциированы с более высоким уровнем липопротеинов низкой плотности, что является фактором риска развития атеросклероза и ишемической болезни сердца (ИБС). Носители аллеля С и генотипа C\C имеют повышенный риск развития ИБС (OR = 1,43 и 2,19, соответственно).

11	PPARA (ген ядерных рецепторов типа альфа, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>G2528C</i>	25,00	Продукт гена регулирует обмен липидов и глюкозы. Наличие аллеля С приводит к уменьшению экспрессии гена PPARA и, соответственно, к снижению утилизации жирных кислот. Аллель С ассоциирован с более высоким уровнем холестерина, что является фактором риска развития атеросклероза и ишемической болезни сердца.
12	VEGF (ген фактора роста эндотелия сосудов) <i>G-634C</i>	25,00	VEGF играет важную роль в течении острого инфаркта миокарда, способствуя ангиогенезу и реэнтотелизации. Наличие аллеля С гена VEGF увеличивает риск возникновения инфаркта миокарда при наличии факторов риска, какими являются сахарный диабет, гиперхолестеринемия и др., а также способствует прогрессированию атеросклероза.
13	BDKRB2 (ген рецептора брадикинина β2) <i>I/D</i>	16,00	Один из основных медиаторов эффекта брадикинина, снижающего тонус сосудов и способствующего сокращению гладкой мускулатуры. С наличием аллеля D связывают высокую экспрессию гена и более выраженный сосудорасширяющий эффект.
14	MTHFR (ген метилентетрагидрофолатредуктазы) <i>C677T</i>	25,00	Фермент играет ключевую роль в метаболизме фолиевой кислоты, необходимой для роста и развития кровеносной и иммунной систем. У лиц с генотипом Т/Т, происходит снижение активности фермента примерно до 35% от среднего значения и развитие гипергомоцистеинемии. Генотип ТТ является фактором риска при сердечно-сосудистых заболеваниях. Данные эффекты можно корректировать дополнительным приемом препаратов фолиевой кислоты.
15	MTHFR (ген метилентетрагидрофолатредуктазы) <i>A1298C</i>		При замене аденина (А) на цитозин (С) снижается ферментативная активность гена. Такое носительство приводит к гипергомоцистеинемии только при совместном носительстве с аллелем 677Т того же гена. При отсутствии аллеля 677Т гомозиготность по аллелю 1298 не сопровождается ни повышением концентрации общего гомоцистеина, ни снижением уровня фолата в плазме) и не повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний.

16	MTR (ген метионин-синтазы) A2756G	25,00	Фермент непосредственно осуществляет реметилирование гомоцистеина. Нуклеотидная замена А на G сопровождается нарушением реметилирования гомоцистеина, что приводит к повышению его уровня в плазме крови. Гипергомоцистеинемия увеличивает вероятность тромбоза.
Дополнительный комплекс			
17	MB (ген миоглобина) A79G	25,00	Железосодержащий белок мышечных клеток - аналог гемоглобина эритроцитов крови. MB отвечает за транспорт кислорода в скелетных мышцах и в мышце сердца, запасание (депонирование) молекулярного кислорода и передачу его окислительным системам клеток.
18	LDLR (ген рецептора липопротеинов низкой плотности) 7TA, 8TA, 10TA, 11TA	39,00	Регулирует концентрацию холестерина в плазме крови. Липопротеиды низкой плотности - главные представители класса липопротеидов плазмы, переносящих холестерин, их избыток - один из основных факторов риска атеросклероза. Аллели 8TA и 11TA повышают риск инфаркта миокарда.
19	HIF1A (ген фактора, индуцируемого гипоксией) C1772T	25,00	Транскрипционный фактор, обеспечивающий адаптацию организма в условиях гипоксии, регулирующий процесс ангиогенеза, вазомоторный контроль, энергетический метаболизм, эритропоэз и апоптоз. Наличие аллеля Т приводит к уменьшению ангиогенеза и, как следствие, к возрастанию риска инфаркта миокарда. Таким образом, стратегия выбора терапии с целью повышения экспрессии HIF1A может способствовать ангиогенезу в ишемизированном миокарде.
20	PPARGC1A (коактиватор ядерных рецепторов генов семейства PPAR) G1564A	25,00	Аллель А является фактором предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям (атеросклероз, гипертония, ишемия), а также фактором риска развития артериальной гипертензии у лиц, болеющих сахарным диабетом.

21	APOE (ген аполипопротеина E) <i>Cys112Arg</i> <i>+Arg158Cys</i>	50,00 (25,00x2)	Кодирует белок, который играет ключевую роль в метаболизме липидов, в частности, холестерина; связан с отложением липидов в кровеносных сосудах. Наличие аллеля E2 характеризуется повышенным уровнем в крови холестерина и триглицеридов. При наличии хотя бы одного аллеля E4 возрастает вероятность развития атеросклероза. При наличии двух копий E4 риск выше, чем при одной копии E4 (в 3 раза больший риск развития сердечно-сосудистых заболеваний).
2 ДНК-диагностика предрасположенности к нарушениям углеводно-жирового обмена			
2.1 ДНК-диагностика предрасположенности к метаболическому синдрому			
22	UCP2 (ген разобщающего белка 2) <i>Ala55Val</i>	25,00	Аллель Val ассоциируется с высокой метаболической эффективностью мышечной деятельности и физической активностью, с пониженным расходом энергии в покое, низкой утилизацией жирных кислот. Носителям гомозиготы Val/Val необходимо всю жизнь проявлять высокую физическую активность, иначе существует риск развития метаболических расстройств.
23	UCP3 (ген разобщающего белка 3) <i>-55C/T</i>	25,00	Белок UCP3 играет важную роль в терморегуляции, в транспорте жирных кислот, в поддержании гомеостаза глюкозы. UCP3 T аллель ассоциируется с высокой утилизацией жирных кислот, пониженным индексом массы тела, сниженным уровнем жира отложения и повышенным уровнем липопротеидов высокой плотности.
24	PPARG (ген ядерных рецепторов типа гамма, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>Pro12Ala</i>	25,00	Продукт регулирует активность генов, отвечающих за обмен углеводов и жиров. Наличие Ala-аллеля приводит к подавлению липолиза в адипоцитах, что снижает уровень циркулирующих свободных жирных кислот и повышает чувствительность организма к инсулину (увеличивает утилизацию мышцами глюкозы). Носители аллеля Ala имеют больший индекс массы тела, чем носители варианта Pro/Pro, склонны к малоэффективному сбрасыванию лишнего веса в ответ на гипокалорийную диету и к быстрому набору жировой массы после прекращения соблюдения диеты.

25	PPARA (ген ядерных рецепторов типа альфа, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>G2528C</i>	25,00	Продукт гена регулирует энергетический гомеостаз. Наличие аллеля G ассоциировано с нормальной утилизацией жирных кислот и глюкозы, а аллель С приводит к снижению экспрессии гена PPARA и, соответственно, к уменьшению окисления жирных кислот и повышению утилизации глюкозы.
26	PPARD (ген ядерных рецепторов типа дельта, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>+294T/C</i>	25,00	Продукт гена участвует в метаболизме мышечных тканей, в обмене жиров и углеводов. Для носителей аллеля С характерна повышенная активность гена, что обеспечивает более интенсивное окисление жирных кислот и соответственно более высокую выносливость, особенно в сочетании с вариантом G\G гена PPARGC1A. Носители аллеля С характеризуются пониженным индексом массы тела и более низким содержанием подкожного жира.
27	PPARGC1A (коактиватор ядерных рецепторов генов семейства PPAR и эстрогена) <i>G1564A</i>	25,00	Продукт гена является транскрипционным коактиватором ряда ядерных рецепторов, воздействуя на которые оказывает влияние на окисление жирных кислот, утилизацию глюкозы, термогенез, ангиогенез и трансформацию мышечных волокон. Аллель А ассоциирован со снижением активности гена, с уменьшением интенсивности окислительных процессов и митохондриального биогенеза в клетках, снижением чувствительности к инсулину, и более высоким риском ожирения.
28	ADIPOQ (адипонектин) <i>+276G > T</i>	25,00	Продукт гена ADIPOQ (адипонектин) - гормон, который секретируется белой жировой тканью. Уровень адипонектина в плазме крови обратно пропорционален массе жировой ткани и показателю ОТ/ОБ (объем талии к объему бедер).. Носители аллеля -11391A характеризуются более низкими показателями веса и отношения ОБ/ОТ. Обладатели генотипов G/T и T/T полиморфного варианта +276G>T характеризуются более высоким риском развития ожирения.
29	ADIPOQ (адипонектин) <i>-11391 G/A</i>	25,00	Адипонектин выполняет защитную функцию против гипергликемии, инсулинрезистентности и атеросклероза. Носители аллеля -11391A характеризуются более низкими показателями веса и отношения ОБ/ОТ. Риск развития ожирения у людей с генотипом A/A ниже по сравнению с G/G-генотипом. Генотип G/A также связан с пониженным риском развития ожирения.

30	<i>GNB3</i> (G-протеин бета 3 субъединица) <i>C825T</i>	25,00	Продукт гена <i>GNB3</i> - G-белок, участвует в передаче информации от рецепторов к внутриклеточным исполнительным системам. Является частью сигнальных путей многих гормонов (в том числе инсулина и нейротрансмиттеров). Аллель T связан с риском развития гипертонии, повышенного ИМТ, ожирения, атеросклероза.
31	<i>LEP</i> (лептин) <i>G (-2548) A</i>	25,00	Продукт гена <i>LEP</i> – лептин, участвует в регуляции объема депонированного жира, регулируя потребление пищи и расход энергии. У страдающих ожирением людей уровень сывороточного лептина, как правило, повышен, причем зависимость между массой тела и сывороточным лептином носит линейный характер. Наличие аллеля G ассоциировано с изменением секреции гормона лептина, что вызывает повышение массы тела и, как следствие, различные патологии, связанные с ожирением.
32	<i>APOE</i> (ген аполипопротеина E) <i>Cys112Arg</i> <i>+Arg158Cys</i>	50,00 (25,00x2)	Ген <i>APOE</i> кодирует аминокислотную последовательность белка аполипопротеина E, который играет существенную роль в метаболизме липидов. У носителей хотя бы одного аллеля E4, ведущих неактивный образ жизни, как правило, повышены как суммарный уровень холестерина, так и уровень холестерина в составе липопротеинов низкой плотности («плохой» холестерин), а также уровень триглицеридов. Высокоинтенсивные тренировки позволяют нормализовать профиль липидов крови и повысить уровень «хорошего» холестерина.

2.2 Тестирование генов, контролирующих чувство насыщения в результате приема пищи (пищевое поведение)

33	<p>FTO (альфа-кетоглутарат-зависимая диоксигеназа) с.IVS1 A>T</p>	25,00	<p>У носителей аллеля А повышены показатели, связанные с ожирением: Носительство гомозиготы А/А гена FTO свидетельствует о том, что в организме значительно снижено количество белка FTO, вследствие чего характерно более позднее наступление чувства насыщения. Носители этого варианта в сравнении с носителями генотипа С/С в среднем потребляют на 280 ккал в день больше и в 8 раз чаще страдают от ожирения. Обладателям генотипа А/А рекомендовано следить за количеством потребляемой пищи и заниматься спортом. Физическая активность позволяет нивелировать негативное влияние аллеля А.</p>
34	<p>MC4R (рецептор меланокортина 4) T>C</p>	25,00	<p>Меланокортин является полипептидом с гормональной активностью, который вырабатывается в гипофизе и играет роль сигнализатора насыщения. Изменения в последовательности гена, кодирующего рецептор меланокортина 4, приводят к тому, что организм не получает сигнал о достаточном накоплении энергии, вследствие чего возникает потребность в более частом приеме пищи.</p>

2.3 ДНК-диагностика предрасположенности к диабету 2 типа

35	<p>KCNJ 11 (ген-регулятор калиевых каналов) <i>Glu23Lys</i></p>	25,00	<p>Продукт гена образует пору для транспорта ионов калия из клетки: закрытие канала необходимо для секреции глюкозо-стимулированного инсулина бета-клетками, открытие ингибирует секрецию инсулина. Аллель К способствует развитию сахарного диабета 2 типа.</p>
36	<p>TCF7L2 (фактор транскрипции 7) C-41435T</p>	25,00	<p>Ген TCF7L2 определяет секрецию инсулина и регулирует созревание β-клеток поджелудочной железы. Наличие генотипа ТТ «-/-» увеличивает риск развития заболевания диабета в 1,9 раза, а аллеля Т – в 1,5 раза.</p>

37	UCP2 (ген разобщающего белка) Ala55Val	25,00	Аллель Val ассоциируется с высокой метаболической эффективностью мышечной деятельности и физической активностью, с пониженным расходом энергии в покое, низкой утилизацией жирных кислот, риском развития сахарного диабета 2 типа и ожирения. Носителям гомозиготы Val/Val необходимо всю жизнь проявлять высокую физическую активность, иначе есть риск развития метаболических расстройств.
38	PPARA (ген ядерных рецепторов типа альфа, активирующих пролиферацию пероксисом) G2528C	25,00	Продукт гена регулирует обмен липидов и глюкозы. Наличие аллеля С приводит к уменьшению экспрессии гена PPARA, что снижает утилизацию жирных кислот, влияет на чувствительность тканей к инсулину и функционирование бета-клеток поджелудочной железы, в результате риск развития диабета 2 типа увеличивается в 2,7 раза. Для пациентов с диабетом 2 типа при наличии в генотипе аллеля С также увеличивается риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.
39	PPARG (ген ядерных рецепторов типа гамма, активирующих пролиферацию пероксисом) Pro12Ala	25,00	Является основным фактором регуляции дифференцировки адипоцитов, способствует снижению инсулиновой сопротивляемости и улучшению секреции инсулина бета-клетками. Аллель Ala, является показателем снижения риска развития диабета, гиперинсулинемии, инсулинорезистентности и атеросклероза.
40	PPARGC1A (Коактиватор ядерных рецепторов генов семейства PPAR и эстрогена) G1564A	25,00	Генотип AA в совокупности с генотипом Pro12Pro гена PPARG2 является достоверным предсказателем перехода нарушенной глюкозотолерантности в сахарный диабет 2 типа. Аллель А свидетельствует о предрасположенности к сахарному диабету 2-го типа (увеличивает риск в 1.9 раза).
41	ADIPOQ (адипонектин) +276G > T	25,00	Адипонектин выполняет защитную функцию против гипергликемии, инсулинрезистентности и атеросклероза. Обладатели генотипов G/T и T/T полиморфного варианта +276G>T характеризуются более высоким риском развития резистентности к инсулину.
42	GNB3 (G-протеин бета 3 субъединица) C825T	25,00	Продукт гена GNB3 - G-белок, участвует в передаче информации от рецепторов к внутриклеточным исполнительным системам. Является частью сигнальных путей многих гормонов (в том числе инсулина и нейротрансмиттеров). Аллель Т связан с риском развития сахарного диабета и атеросклероза.

3. ДНК-диагностика предрасположенности к остеопорозу (к костным переломам)

43	VDR (ген рецептора витамина D) <i>ApaI</i>	25,00	Участвует в метаболизме кальция в организме, его экспрессия ассоциирована с состоянием костной ткани, а также с функционированием скелетной мускулатуры. Генотип А/А (-/-) снижает минеральную плотность костей и способствует развитию остеопороза.
44	VDR (ген рецептора витамина D) <i>BsmI</i>	25,00	В гетерозиготном В/в (+/-) состоянии полиморфизм BsmI увеличивает общий риск переломов в 1.5 раза, в гомозиготном В/В (-/-) состоянии - более чем в 2 раза.
45	VDR (ген рецептора витамина D) <i>Cdx2</i>	25,00	Наличие полиморфизма А/А (+/+) в VDR Cdx2 снижает риск перелома позвоночника до 20% независимо от пола человека.
46	VDR (ген рецептора витамина D) <i>TagI</i>	25,00	У носителей полиморфизма t/t (-/-) минеральная плотность костной ткани ниже по сравнению с носителями других генотипов.
47	COL1A1 (ген альфа 1 цепи коллагена I) <i>G-441T</i>	25,00	Коллаген 1 составляет до 90% матрикса костной ткани. Наличие аллеля риска Т (его частота у европейских народов 18-20%) приводит к остеопорозу - снижению костной массы и более частым переломам костей.
48	COL1A2 (ген альфа 2 цепи коллагена I) <i>A\G</i>	25,00	Ген <i>COL1A2</i> кодирует α2-цепь коллагена I типа, являющегося важным компонентом костного матрикса и обеспечивающего прочность костей. У носителей неблагоприятного генотипа G/G снижается экспрессия гена, вследствие чего снижается прочность костей, риск костных переломов возрастает в 10 раз.
49	LCT (ген фермента лактазы) <i>T-13910C</i>	25,00	Этот фермент участвует в расщеплении молочного сахара – лактозы. Полиморфизм – замена Т на С обуславливает лактозную непереносимость у детей старше 1,5 лет. Приводит к значительному уменьшению костной массы и 2-5-кратному увеличению риска переломов у пожилых людей.

4. ДНК-диагностика предрасположенности к невынашиванию беременности

Основной комплекс

50	F2 (ген II фактора свёртывания крови - протромбина) <i>G20210A</i>	25,00	Мутация гена протромбина является фактором риска многих осложнений (невынашивание беременности, фетоплацентарная недостаточность, внутриутробная гибель плода, гестозы, задержка развития плода, отслойка плаценты). Частота мутации у пациенток с ранними и поздними выкидышами - 4,2% и 3% соответственно.
51	F5 (ген V фактора свертываемости крови) <i>Arg506Gln</i> (мутация Лейдена)		У женщин с мутацией F5 обнаруживают тромбозы в плаценте, что повышает риск развития осложнений беременности: невынашивания беременности на ранних сроках (риск повышается в 3 раза), отставания развития плода, позднего токсикоза, фетоплацентарной недостаточности. Мутация F5 встречается у 15% пациенток с поздними выкидышами.
52	F13A1 (ген XIII фактора свёртывания крови) <i>Val34Leu</i>	25,00	У носителей аллеля 34Leu количество фибриназы соответствует показателям нормы, но активность этого фермента повышена в 2-3 раза. Аллель 34Leu наблюдается у 51% женщин с привычным невынашиванием беременности. Риск привычного невынашивания беременности еще выше у носителей аллеля в сочетании с вариантом 4G/4G в гене PAI-1.
53	PAI-1 (ген ингибитора активатора плазминогена) <i>675 4G/5G</i>	25,00	Регулирует процесс фибринолиза. Повышение уровня PAI-1 при гипоксии приводит к снижению фибринолиза. Аллель 4G или генотип 4G/4G – риск привычного невынашивания беременности, увеличение риска тяжёлого гестоза в 2-4 раза, гипоксии, задержки развития и внутриутробной гибели плода.
54	eNOS (ген эндотелиальной синтазы окиси азота) <i>(4a/4b)</i>	16,00	Выявлена ассоциация данного полиморфизма с привычным невынашиванием беременности, частота аллеля 4a была достоверно выше при привычном невынашивании (20%), чем в контроле (12%). Генотипы 4a/4b рассматриваются как нежелательные варианты.

55	ACE (ген ангиотензин-превращающего фермента) <i>Alu Ins/Del</i>	16,00	Носители аллеля D имеют более высокие уровни активности ангиотензина II – одного из самых мощных биологически активных веществ, повышающих артериальное давление. Генотип DD обнаруживается у 28-30 % людей, попадающих в группу риска привычного невынашивания беременности и осложнений беременности (плацентарная недостаточность, гестоз и др.).
56	MTHFR (ген метилентетрагидрофолатредуктазы) <i>C677T</i>	25,00	Фермент играет ключевую роль в метаболизме фолиевой кислоты, необходимой для роста и развития кровеносной и иммунной систем. У лиц, гомозиготных по данному полиморфизму (генотип T/T), происходит снижение активности фермента примерно до 35% от среднего значения и развитие гипергомоцистеинемии. Генотип TT является фактором риска при сердечно-сосудистых заболеваниях, осложнениях протекания беременности. Данные эффекты можно корректировать дополнительным приемом препаратов фолиевой кислоты.
57	MTHFR (ген метилентетрагидрофолатредуктазы) <i>A1298C</i>		При замене аденина (A) на цитозин (C) снижается активность гена. Такое носительство приводит к гипергомоцистеинемии только при совместном носительстве с аллелем 677T того же гена. При отсутствии аллеля 677T гомозиготность по аллелю 1298C не сопровождается ни повышением концентрации общего гомоцистеина, ни снижением уровня фолата в плазме, но является фактором риска спонтанного аборта (снижение активности фермента до 60% в связи с изменением регуляции ингибитором S-аденозилметионином).
58	APOE (ген аполипротеина E) <i>Cys112Arg</i> <i>+Arg158Cys</i>	50,00 (25,00x2)	Белок ApoE - фермент, играющий важную роль в метаболизме липидов. Носители генотипов E4/E4, E4/E3 предрасположены к нарушению липидного обмена, нарушению кровообращения, развитию фетоплацентарной недостаточности. Риск преждевременных родов увеличен в 5-10 раз.
Дополнительный комплекс			
59	F1 (ген I фактора свёртывания крови) <i>Thr312Ala</i>	25,00	Регулирует последний этап коагуляционного каскада, влияет на образование «белого» тромба. Связан с риском возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

60	eNOS (ген эндотелиальной синтазы окиси азота) (G894T)	25,00	Аллель T связан с развитием гипертонии, сердечно-сосудистыми заболеваниями, а также осложнениями беременности. Полиморфизм гена связан с различной акушерской патологией, в основе которой лежат изменения сосудистого тонуса (гестоз, плацентарная недостаточность, внутриутробная задержка развития плода, гипоксия или внутриутробная гибель плода).
61	MTR (ген метионин-синтазы) A2756G	25,00	Фермент непосредственно осуществляет реметилирование гомоцистеина. Нуклеотидная замена A на G сопровождается нарушением реметилирования гомоцистеина, что приводит к повышению его уровня в плазме крови. Гипергомоцистеинемия увеличивает вероятность тромбоза и может приводить к преждевременной отслойке плаценты, преэклампсии и прерыванию беременности.
62	VEGF (ген фактора роста эндотелия сосудов) G-634C	25,00	Ростовой фактор эндотелия сосудов VEGF играет критическую роль в созревании яйцеклетки и в процессе имплантации эмбриона. Вариант C\C предрасполагает к рецидивирующим отказам имплантации при экстракорпоральном оплодотворении.
63	HIF1A (ген фактора, индуцируемого гипоксией) C1772T	25,00	HIF1A является основным регулятором экспрессии и секреции VEGF - ростового фактора эндотелия сосудов. Наличие аллеля T снижает экспрессию фактора, индуцируемого гипоксией (HIF1A), в результате чего происходит снижение продукции гена VEGF. Таким образом, различия в вызванной ишемией активации HIF-1 могут лежать в основе наблюдаемого разнообразия в экспрессии VEGF и представлять важный фактор риска. Выявлена корреляция между уровнями HIF-1 и качеством яйцеклеток.

5. ДНК – диагностика эффективности терапии лекарственными препаратами

5.1 ДНК – диагностика эффективности терапии сердечно-сосудистых заболеваний препаратом Варфарин

64	VKORC1 (ген субъединицы 1 эпоксид-редуктазного комплекса витамина К) -1639 G>A	25,00	Ген кодирует субъединицу 1 комплекса эпоксидредуктаза-витамин К, ключевого фермента цикла витамина К. Варфарин ингибирует этот фермент, реализуя таким образом антикоагулянтный эффект. Полиморфизм -1639 G>A ассоциирован со снижением экспрессии гена. У носителей генотипов G/A и A/A наблюдается увеличение чувствительности к варфарину, что требует снижения дозы препарата.
65	CYP2C9*2 (ген цитохрома P450, подсемейства ПС, полипептид 9) 430 C>T	25,00	Продукт гена является значимым ферментом в окислительном метаболизме (S)-варфарина. У носителей гетерозигот C/T и особенно гомозигот TT снижена скорость метаболизма варфарина. Для таких пациентов характерен высокий риск кровотечений при стандартном подходе к подбору дозы.
66	CYP2C9*3 (ген цитохрома P450, семейства 2C, полипептид 9) 1075 A>C	25,00	Продукт гена принимает активное участие в окислительном метаболизме (S)-варфарина. Носители аллеля С являются очень медленными метаболизаторами варфарина (снижение биотрансформации до 90 %). Для таких пациентов характерен высокий риск кровотечений при стандартном подходе к подбору дозы.
67	CYP4F2 (ген цитохрома P450, семейства 4, подсемейства F, полипептид 2) 1347C>T	25,00	Продукт гена участвует в окислительном метаболизме витамина К. Аллель T ассоциирован с ухудшением биотрансформации витамина К, что приводит к снижению функциональной активности фермента и требует увеличения дозы Варфарина.
68	GGCX (ген фермента γ-глутамилкарбоксил азы) 12970 C>G	25,00	Продукт гена осуществляет посттрансляционную модификацию II, VII, IX и X факторов свертываемости крови посредством γ-карбоксилирования остатков глутаминовой кислоты. Для носителей аллеля G данного полиморфизма требуется уменьшение дозы Варфарина.

5.2 ДНК – диагностика эффективности терапии сердечно-сосудистых заболеваний препаратом Клопидогрел

69	P2RY12 (ген гликопротеинового рецептора GPIIb/IIIa) 34C/T	25,00	Для носителей генотипов T/C и T/T при приеме клопидогрела был обнаружен в 4 раза более высокий риск возникновения инсультов, чем у носителей генотипа C/C. При наличии хотя бы одного аллеля T не рекомендуется применение Клопидогрела.
70	CYP2C19*2 (ген цитохрома P450, подсемейства PС, полипептид 19) 681 G/A	25,00	Наличие генотипа G/A ассоциируется со снижением активности фермента, а генотипа A/A – с утратой функции фермента, что приводит к повышению резистентности пациентов к терапии клопидогрелом. Следовательно, у таких пациентов не будет положительной динамики лечения и препарат следует заменить.
71	CYP2C19*3 (ген цитохрома P450, подсемейства PС, полипептид 19) 636G/A	25,00	Наличие генотипа G/A ассоциируется со снижением активности фермента, а генотипа A/A – с утратой функции фермента, что приводит к повышению резистентности пациентов к терапии клопидогрелом. Следовательно, у таких пациентов не будет положительной динамики лечения и препарат следует заменить.
72	CYP2C19*17 (ген цитохрома P450, подсемейства PС, полипептид 19) -806 C/T	25,00	У носителей гетерозиготного генотипа C/T и гомозиготного T/T при приёме клопидогрела показаны более низкие, чем у гомозигот C/C, значения АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов и повышенный риск кровотечений. В случае гетерозиготного генотипа C/T, необходимо значительно снижать дозировку клопидогрела и контролировать уровень агрегации тромбоцитов, а в случае гомозигот T/T не следует назначать Клопидогрел, применение которого может спровоцировать летальный исход.
73	CYP3A4 (ген цитохрома P450, подсемейства PIII, полипептид 4) 1438 G/A	25,00	У носителей гетерозиготного генотипа A/G и гомозиготного A/A низкий уровень агрегация тромбоцитов и терапия клопидогрелом эффективна. Носители генотипа G/G имеют повышенную активность агрегации тромбоцитов, у них терапия клопидогрелом будет не эффективна и препарат следует заменить.

5.3 ДНК – диагностика эффективности терапии сосудорасширяющими препаратами из группы донаторов азота

74	<p>eNOS (ген эндотелиальной синтазы окиси азота) (G894T)</p>	25,00	<p>Полиморфизм G894T гена eNOS влияет на концентрацию окиси азота в кровяном русле, и соответственно на эффективность применения препаратов из группы донаторов азота таких, как Вазотон, L-аргинин. Наличие аллеля T ассоциировано с повышением уровня концентрации окиси азота в кровяном русле, что обуславливает значительное снижение или неэффективность применения фармакологических препаратов из группы донаторов азота.</p>
----	---	-------	---

5.4 ДНК-диагностика эффективности терапии препаратом Метотрексат

75	<p>MTHFR (ген метилентетрагидро фолатредуктазы) C677T A1298C</p>	25,00	<p>Ген MTHFR кодирует фермент, участвующий в метаболизме метотрексата, препарата, который используется при лечении острых форм псориаза, ряда аутоиммунных патологий и онкологических заболеваний. Метотрексат является токсичным препаратом, вызывающим серьезные побочные эффекты. Существует ассоциация между токсичностью данного препарата и полиморфизмами C677T и A1298C гена MTHFR. Замена цитозин (C) на тимин (T) в положении 677, а также аденина (A) на цитозин (C) в положении 1298 приводит к снижению ферментативной активности гена MTHFR, в результате чего у пациентов повышается риск развития токсических реакций при приеме метотрексата.</p>
----	---	-------	--

ГЕНЕТИКА СПОРТА

6. ДНК-диагностика предрасположенности к высоким спортивным достижениям

6.1 Определение спринтерских или стайерских способностей

76	<p>ACE (ген ангиотензин-превращающего фермента) <i>Alu Ins/Del</i></p>	16,00	<p>Ген связан с регуляцией кровяного давления, поддержанием водно-солевого гомеостаза, отвечает за восприимчивость организма к тому или иному типу физических нагрузок. Генотип I/I обуславливает в 7-8 раз большую физическую работоспособность, чем генотип D/D. I-аллель выносливости, D – аллель скорости, силы.</p>
77	<p>ACTN3 (ген белка α-актина-3) <i>R577X</i></p>	25,00	<p>Носительство аллеля R гена ACTN3 (наличие белка альфа-актина-3 в быстро сокращающихся волокнах скелетных мышц) даёт преимущество при выполнении скоростно-силовых нагрузок. Для генотипов R/R и R/X характерен большой прирост максимальной произвольной силы и более эффективное наращивание мышечной массы в результате тренировок. Генотип X/X свидетельствует об отсутствии структурного белка α-актина-3, что приводит к замедлению метаболических и физиологических процессов, повышению выносливости. X-аллель выносливости, R – аллель скорости, силы.</p>
78	<p>UCP2 (ген разобщающего белка 2) <i>Ala55Val</i></p>	25,00	<p>Аллель Val ассоциируется с высокой метаболической эффективностью мышечной деятельности и физической активностью, с пониженным расходом энергии в покое, низкой утилизацией жирных кислот. Носителям гомозиготы Val/Val необходимо всю жизнь проявлять высокую физическую активность, иначе существует риск развития метаболических расстройств. Val-аллель выносливости, Ala – аллель скорости, силы.</p>
79	<p>UCP3 (ген разобщающего белка 3) <i>-55C/T</i></p>	25,00	<p>Белок UCP3 играет важную роль в терморегуляции, в транспорте жирных кислот, в поддержании уровня глюкозы. UCP3 T аллель ассоциируется с высокими аэробными возможностями и с высокой работоспособностью. T-аллель выносливости.</p>

80	PPARG (ген ядерных рецепторов типа гамма, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>Pro12Ala</i>	25,00	Продукт регулирует активность генов, отвечающих за обмен углеводов и жиров. Наличие Ala-аллеля повышает чувствительность организма к инсулину и усиливает его анаболическое действие на скелетные мышцы. Таким образом, носители Ala аллеля более предрасположены к скоростно-силовым видам спорта по сравнению с носителями аллеля Pro, поскольку их мышцы в большей степени утилизируют глюкозу. Ala - аллель быстроты/силы.
81	PPARA (ген ядерных рецепторов типа альфа, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>G2528C</i>	25,00	Продукт гена регулирует энергетический гомеостаз. Наличие аллеля G ассоциировано с нормальной утилизацией жирных кислот и глюкозы, а аллель C приводит к снижению экспрессии гена PPARA и, соответственно, к снижению мышечной выносливости. G-аллель выносливости, а C -- аллель скорости/силы.
82	PPARD (ген ядерных рецепторов типа дельта, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>+294T/C</i>	25,00	Продукт гена участвует в метаболизме мышечных тканей, в обмене жиров и углеводов. Для носителей аллеля C характерна повышенная активность гена, что обеспечивает более интенсивное окисление жирных кислот и соответственно более высокую выносливость, особенно в сочетании с вариантом G\G гена PPARGC1A. У носителей аллеля C преобладают медленные мышечные волокна. C – аллель выносливости.
83	BDKRB2 (ген рецептора брадикинина β2) I/D	16,00	Один из основных медиаторов эффекта брадикинина, снижающего тонус сосудов и способствующего сокращению гладкой мускулатуры. С наличием аллеля D связывают высокую экспрессию гена и более выраженный сосудорасширяющий эффект, предрасположенность к выносливости.
84	eNOS (ген эндотелиальной синтазы окиси азота) <i>(4a/4b)</i>	16,00	Кодирует фермент, который определяет уровень окиси азота в стенке кровеносных сосудов. Аллель 4b ассоциирован с проявлением выносливости, аллель 4a связан с артериальной гипертензией, снижением эластичности сосудистой стенки, гипертрофией миокарда.

85	HIF1A (ген фактора, индуцируемого гипоксией) <i>C1772T</i>	25,00	Транскрипционный фактор, обеспечивающий адаптацию организма в условиях гипоксии: активизирует экспрессию генов, регулирующих процесс ангиогенеза, вазомоторный контроль, энергетический метаболизм, эритропоэз и апоптоз. Аллель Т гена HIF1A ассоциирован с скоростно-силовыми качествами человека.
86	PPARGC1A (Коактиватор ядерных рецепторов генов семейства PPAR и эстрогена) <i>G1564A</i>	25,00	Вовлечен в окисление жирных кислот, утилизацию глюкозы, термогенез, ангиогенез и трансформацию мышечных волокон. Аллель А ассоциирован с скоростно-силовыми качествами человека.

6.2 Определение генов спортивной одарённости

87	PAI-1 (ген ингибитора активатора плазминогена) <i>675 4G/5G</i>	25,00	Один из основных компонентов тромболитической плазминоген-плазминовой системы. Регулирует процесс фибринолиза. Носительство аллеля 4G приводит к повышенной экспрессии гена и, следовательно, к повышенному уровню PAI-1 в крови, что приводит к снижению фибринолиза и образованию фибриновой основы для роста новых кровеносных сосудов. Для носителей генотипа 4G/4G и 4G/5G гена PAI-1 характерно более значительное увеличение максимального потребления кислорода в ответ на физическую нагрузку, тренирующую выносливость по сравнению с носителями генотипа 5G/5G.
88	MB (ген миоглобина) <i>A79G</i>	25,00	Железосодержащий белок мышечных клеток - аналог гемоглобина эритроцитов крови. MB отвечает за транспорт кислорода в скелетных мышцах и в мышце сердца, запасаение (депонирование) молекулярного кислорода и передачу его окислительным системам клеток.
89	EPO (ген рецептора эритропоэтина) <i>G3876T</i>	25,00	Один из наиболее важных факторов эритропоэза и развития новых кровеносных сосудов. Опосредует действие эритропоэтина, приводит к увеличению снабжения тканей кислородом и питательными веществами, а также стимуляции обменных, в частности анаболических, процессов. Это дает почву для резкого роста спортивной результативности. Генотип Т/Т увеличивает устойчивость к физическим нагрузкам в 7,5 раз.

90	VEGF (ген фактора роста эндотелия сосудов) <i>G-634C</i>	25,00	VEGF играет центральную роль в процессе создания новых кровеносных сосудов и выживания незрелых кровеносных сосудов, за счет чего улучшает кровоснабжение мышечной ткани и способствует усилению роста мышц после физических упражнений. Аллель С ассоциирован с лучшей физической работоспособностью: с большим увеличением уровня максимального потребления кислорода в ответ на аэробные тренировки.
----	---	-------	---

6.3 Выявление неблагоприятных для спорта вариантов генов

91	AMPD1 (ген аденозин-монофосфат-дезаминазы 1) <i>C34T</i>	25,00	Генотип С/С характеризуется нормальной активностью фермента аденозинмонофосфатдезаминазы. Для носителей генотипов С/Т и Т/Т характерна сниженная активность фермента, что указывает на медленное восстановление после выполнения высокоинтенсивных физических нагрузок.
92	APOE (ген аполипопротеина Е) <i>Cys112Arg</i> <i>+Arg158Cys</i>	50,00 (25x2)	Белок аполипопротеин Е регулирует перенос холестерина между тканями и плазмой. Выделяют 3 основных аллеля, продукты которых обозначены как Е2, Е3 и Е4. При носительстве аллеля риска Е4 по гену АРОЕ не рекомендуются занятия видами спорта, связанными с риском травмирования головы (бокс, тхэквондо, каратэ и др.). Данная рекомендация обусловлена генетической предрасположенностью к развитию болезней головного мозга (нейродегенеративные заболевания).

7. ДНК-анализ предрасположенности к разрывам и растяжениям связок и сухожилий

93	COL1A1 (ген альфа 1 цепи коллагена I) <i>G-441T</i>	25,00	Ген кодирует компоненты волокон коллагена I типа, которые преобладают в составе фиброзных связок и сухожилий. У носителей генотипа Т\Т экспрессия гена повышена, в результате чего образуется ослабленная, более гибкая форма волокон коллагена I типа, что приводит к снижению в 10 раз риска разрывов или растяжений связок и сухожилий и одновременному увеличению в 2 раза риска костных переломов.
----	--	-------	---

94	COL5A1 (ген альфа 1 цепи коллагена V) <i>C267T</i>	25,00	Ген кодирует коллаген V типа, который является важным компонентом в составе скелетных мышц, сухожилий и других соединительных тканей. У носителей генотипа T\T синтезируются более жесткие и упругие фибриллы коллагена, что способствует снижению энергозатрат и повышению выносливости, однако одновременно в 2,4 раза повышает риск разрывов сухожилий
95	MMP3 (ген матриксной металлопротеиназы 3) <i>Glu45Lys</i>	25,00	Продукт гена <i>MMP3</i> играет важную роль в регуляторных механизмах поддержания гомеостаза внеклеточного матрикса, кодирует фермент, каталитически расщепляющий коллагены и протеогликаны хрящевой ткани. У носителей генотипа G\G экспрессия гена снижается, что способствует увеличению риска разрывов сухожилий в 2,5 раза. При одновременном наличии G/G-генотипа <i>MMP3</i> и T\T-генотипа <i>COL5A1</i> риск разрывов и растяжений связок и сухожилий многократно возрастает

8. Тестирование генов, определяющих эффективность снижения веса в результате выполнения физических нагрузок

96	APOE (ген аполипопротеина E) <i>Cys112Arg</i> <i>+Arg158Cys</i>	50,00 (25x2)	Ген APOE кодирует аминокислотную последовательность белка аполипопротеина E, который играет существенную роль в метаболизме липидов. У носителей хотя бы одного аллеля E4, ведущих неактивный образ жизни, как правило, повышены как суммарный уровень холестерина, так и уровень холестерина в составе липопротеинов низкой плотности («плохой» холестерин), а также уровень триглицеридов. Высокоинтенсивные тренировки позволяют нормализовать профиль липидов крови и повысить уровень «хорошего» холестерина.
97	FTO (альфа-кетоглутарат-зависимая диоксигеназа) <i>c.IVS1 A>T</i>	25,00	В жировой ткани носителей генотипа A/A гена FTO не происходит эффективного запуска липолиза и снижения количества жировой ткани в организме в ответ на физическую активность. Показано, что у носителей данного генотипа, активно занимавшихся спортом в течение 20 недель, снижение массы жировой ткани было в 40 раз ниже в сравнении с носителями гомозиготы C/C. Людям с генотипом A/A гена FTO для того, чтобы похудеть, необходимы значительно более высокие уровни физической активности и низкокалорийная диета.

9. Тестирование генов, определяющих эффективность спортивного питания (энергетических коктейлей на углеводной основе)

98	<p>PPARG (ген ядерных рецепторов типа гамма, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>Pro12Ala</i></p>	25,00	<p>Продукт гена PPARG регулирует активность генов, отвечающих за обмен углеводов и жиров. Наличие Ala-аллеля приводит к подавлению липолиза в адипоцитах, что снижает уровень циркулирующих свободных жирных кислот и повышает чувствительность организма к инсулину, что увеличивает утилизацию глюкозы.</p>
99	<p>PPARD (ген ядерных рецепторов типа дельта, активирующих пролиферацию пероксисом) <i>+294T/C</i></p>	25,00	<p>Продукт гена участвует в метаболизме мышечных тканей, в обмене жиров и углеводов. Для носителей аллеля С характерна повышенная активность гена, что обеспечивает более интенсивное окисление жирных кислот.</p>
100	<p>PPARGC1A (коактиватор ядерных рецепторов генов семейства PPAR и эстрогена) <i>G1564A</i></p>	25,00	<p>Продукт гена является транскрипционным коактиватором ряда ядерных рецепторов, воздействуя на которые оказывает влияние на окисление жирных кислот, утилизацию глюкозы, термогенез, ангиогенез и трансформацию мышечных волокон. Аллель А ассоциирован со снижением активности гена, с уменьшением интенсивности окислительных процессов и митохондриального биогенеза в клетках, снижением чувствительности к инсулину.</p>

ГЕННЫЕ КАРТИНЫ

101	Генная картина (генный портрет)	460,20*	<p>Картина представляет собой необычное изображение, основу которого составляют гены конкретного человека, и отображает его генетическую уникальность. Прекрасно оформленная генная картина создает в доме неповторимую атмосферу и придает ему незабываемые индивидуальные черты. Вместе с картиной выдаётся сертификат, подтверждающий достоверность и уникальность данного генетического портрета.</p> <p>*Стоимость указана без разработки оригинал-макета генной картины и без печатных работ.</p>

Дополнительные сведения

102	Забор биологического материала (буккального эпителия) человека Регистрация, сопровождение.	4,00	
103	Выделение дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) из биологического материала	14,00	
104	Оформление генетического паспорта	12,00	
105	Перевод генетического паспорта на английский язык	20,0	

***Стоимость указана без разработки оригинал-макета генной картины и без печатных работ**