

уникальность твоей вселенной



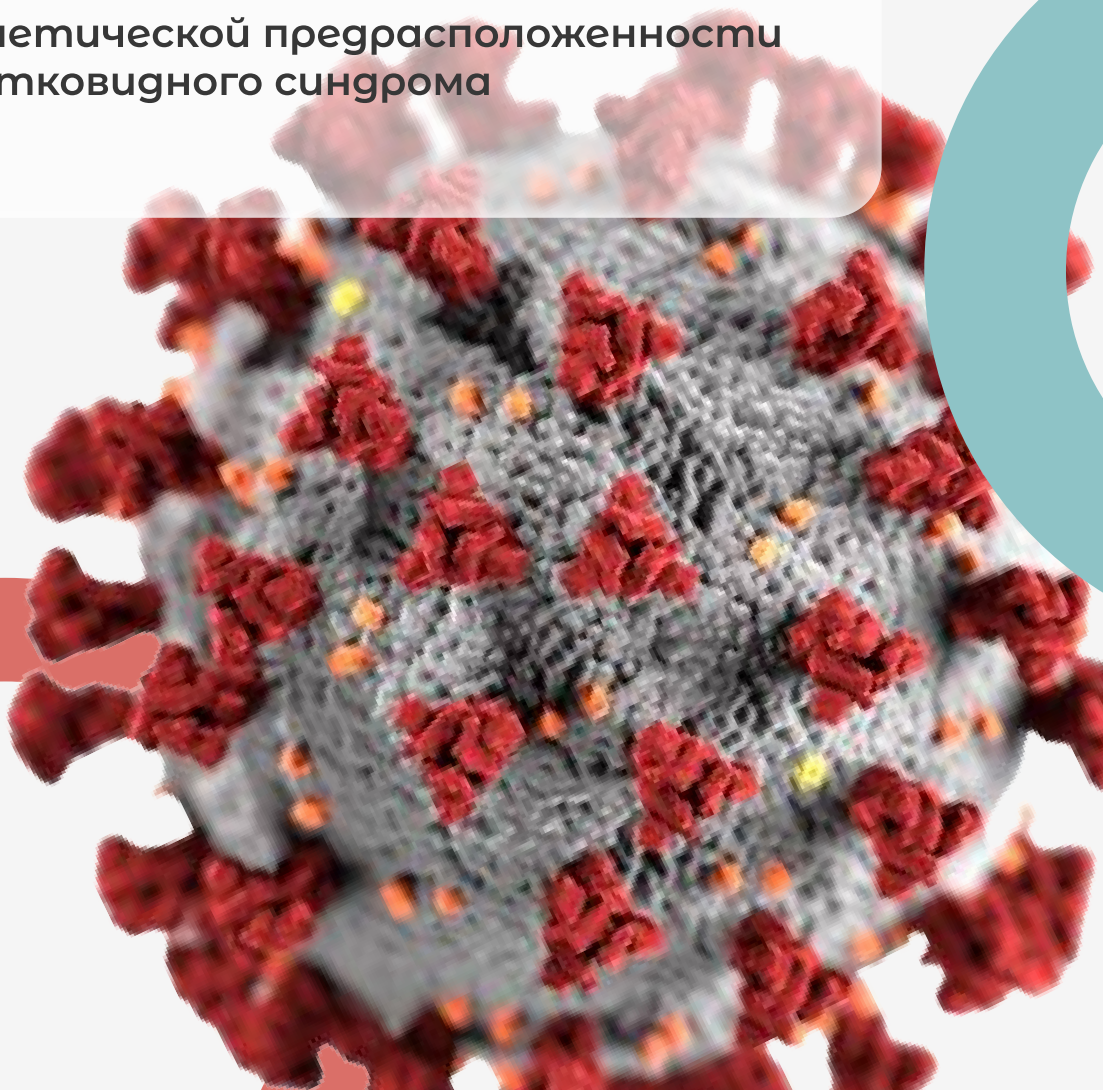
ЛАБОРАТОРИЯ
ДНКОМ

Научный центр
молекулярно-генетических
исследований

POST COVID

Отчет о молекулярно-
генетическом исследовании ДНК

определение генетической предрасположенности
к развитию постковидного синдрома



Уважаемый клиент!

Вы держите в руках результаты исследования Вашей ДНК.

Этот отчет поможет Вам выявить конкретные генетические особенности вашего организма, играющие важную роль в общей картине возможных заболеваний, возникающих как следствие перенесенной коронавирусной инфекции.

Результаты теста позволят лечащему врачу дать персональные рекомендации по профилактике, оценить необходимость более пристального врачебного контроля, назначить дополнительные исследования и консультации специалистов, что, в итоге, позволит снизить риски развития вторичной патологии при новой коронавирусной инфекции, а также максимально эффективно провести реабилитацию Вашего организма в минимальные сроки.

Результаты теста не имеют срока годности
и будут действительны всю Вашу жизнь.

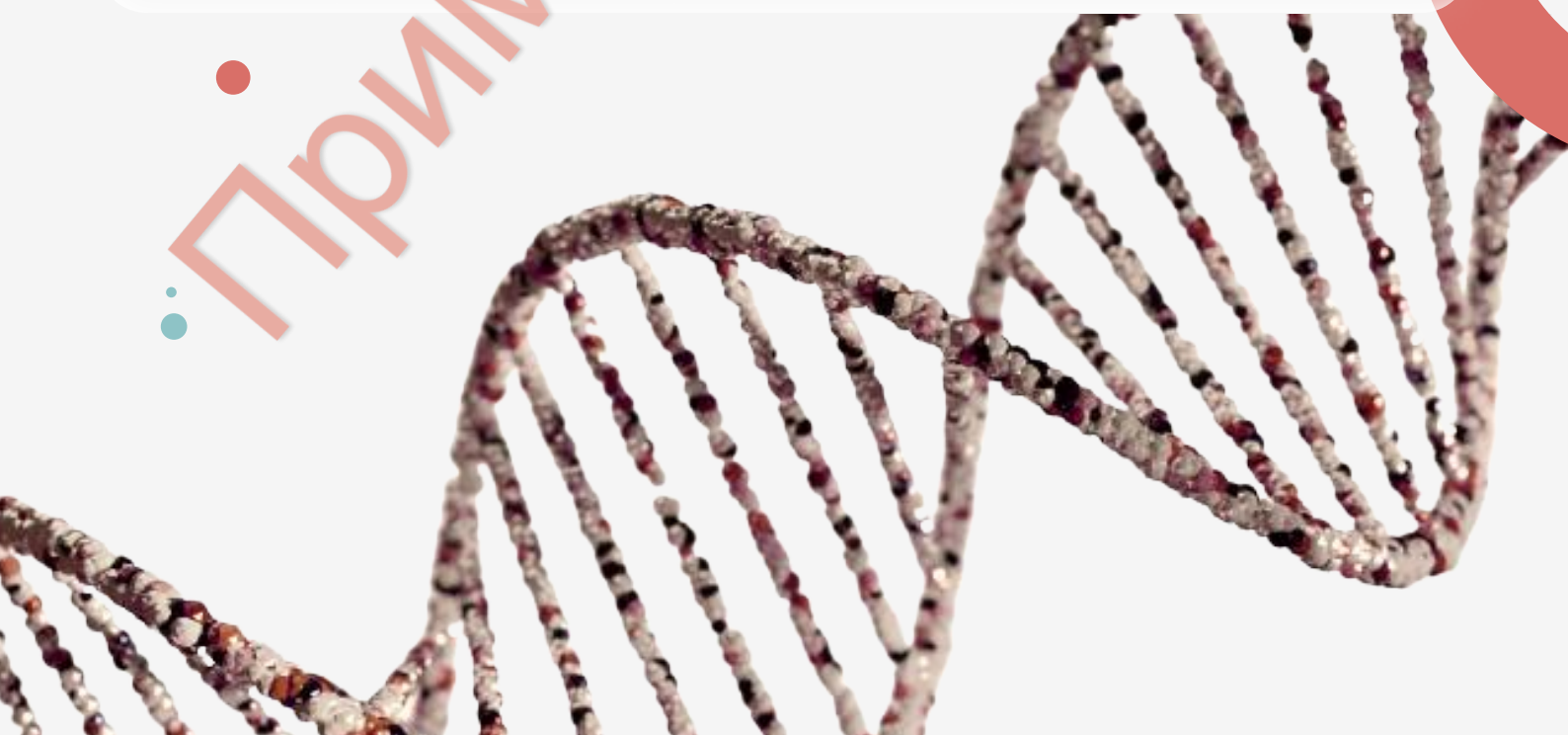
Обратите внимание:

Тест носит **индивидуальный характер**, все выявленные особенности и предоставленные рекомендации персонафицированы, так как основаны на изучении образца Вашей уникальной ДНК.

Предоставленные генетические результаты не позволяют делать однозначные выводы о болезни или восприимчивости к ней, поскольку выполненные исследования не могут учесть все факторы, способствующие относительному риску определенной восприимчивости и потенциального течения болезни. К этим факторам относятся условия жизни, питание, факторы окружающей среды, уровень загрузки на работе и психоэмоциональный фон, а также относительные и сложные переменные, такие как уровень риска побочных эффектов от употребления препарата или появления многофакторных болезней, при которых генетические факторы не являются решающими.

Не является диагнозом!

Любая предрасположенность не может быть реализована на 100% без факторов окружающей среды.. Заключение носит информационный характер, но является основанием для проведения консультации с врачом и профилактики ряда заболеваний и состояний, которые могут быть полностью компенсированы до развития заболевания.



ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ:

Термин «постковидный синдром» введен в июле 2020 года для описания болезненных состояний, возникающих у пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции. Это достаточно широкий диагноз с психофизиологическими последствиями.

20% людей, перенесших острый период COVID-19, страдают от так называемого постковидного синдрома.

ЧТО ЖЕ ЭТО ТАКОЕ?

Постковидный синдром – это комплекс симптомов, длящихся свыше 12 недель, не объяснимых альтернативным диагнозом, способных меняться со временем, исчезать и возникать вновь. Проявления постковидного синдрома достаточно разнообразны, охватывают дисфункции многих органов и систем, обнажают наиболее уязвимые места в организме человека. Это явление связано с биологическим родством в строении фрагментов коронавируса и рецепторов клеток и тканей человека. В момент заражения иммунная система формирует ответ не только на сам коронавирус, но и на схожие с ним рецепторы, органов мишеней, которыми становятся в первую очередь те органы, которые имели предрасположенность к патологии.

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ:

Душевное здоровье

- Тревожность
- Бессоница
- Депрессия
- Алкоголь/Наркотики

Дыхательная система

- Кашель
- Низкая сатурация
- Одышка

Почки

- Острая почечная недостаточность
- Хроническое заболевание почек

Желудочно-кишечный тракт

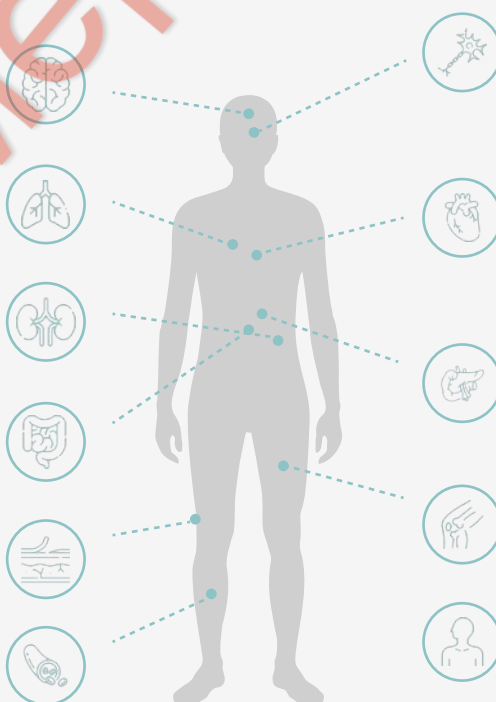
- Диарея
- Кислотный рефлюкс
- Запор

Кожные заболевания

- Кожная сыпь
- Выпадение волос

Болезни крови

- Анемия
- Тромбоз



Нервная система

- Инсульт
- Головные боли
- Проблемы с памятью
- Потеря вкуса и запаха

Сердечно-сосудистая система

- Аритмия
- Тахикардия
- Сердечная недостаточность
- Острый коронарный синдром

Пищеварительная/эндокринная системы

- Ожирение
- Диабет
- Высокий уровень холестерина

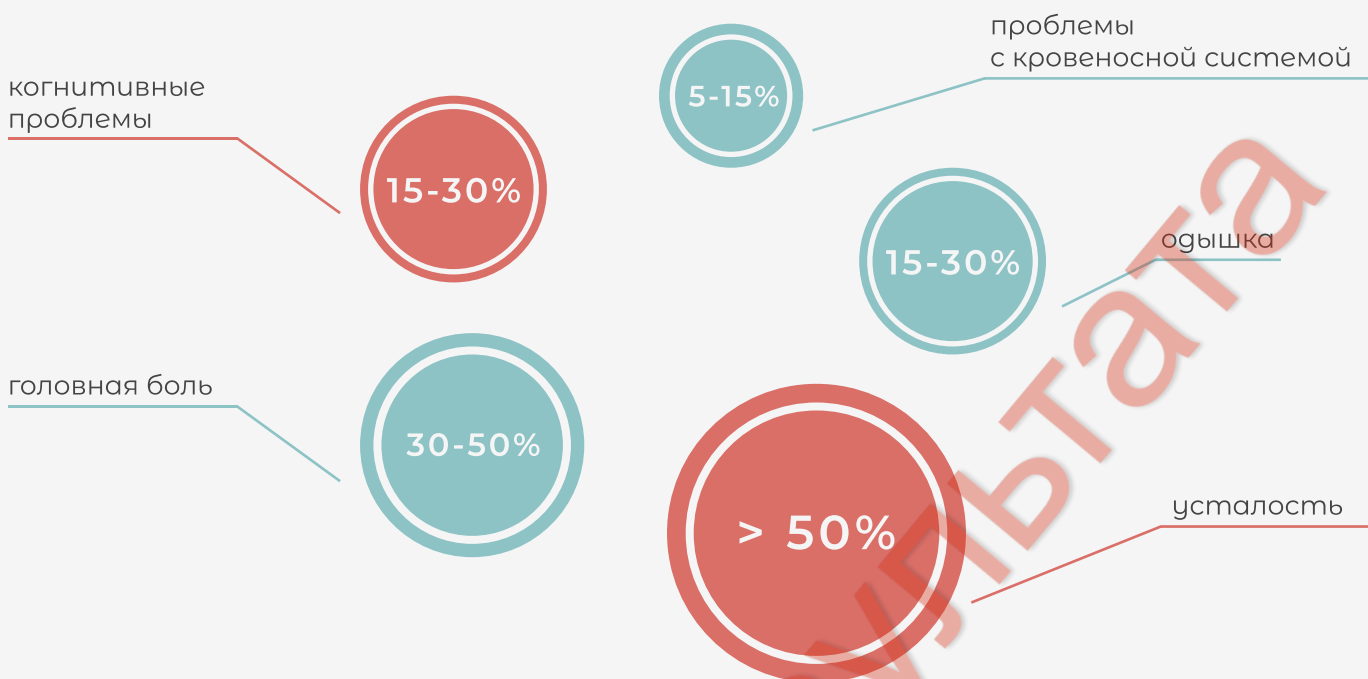
Опорно-двигательный аппарат

- Боль в суставах
- Мышечная слабость

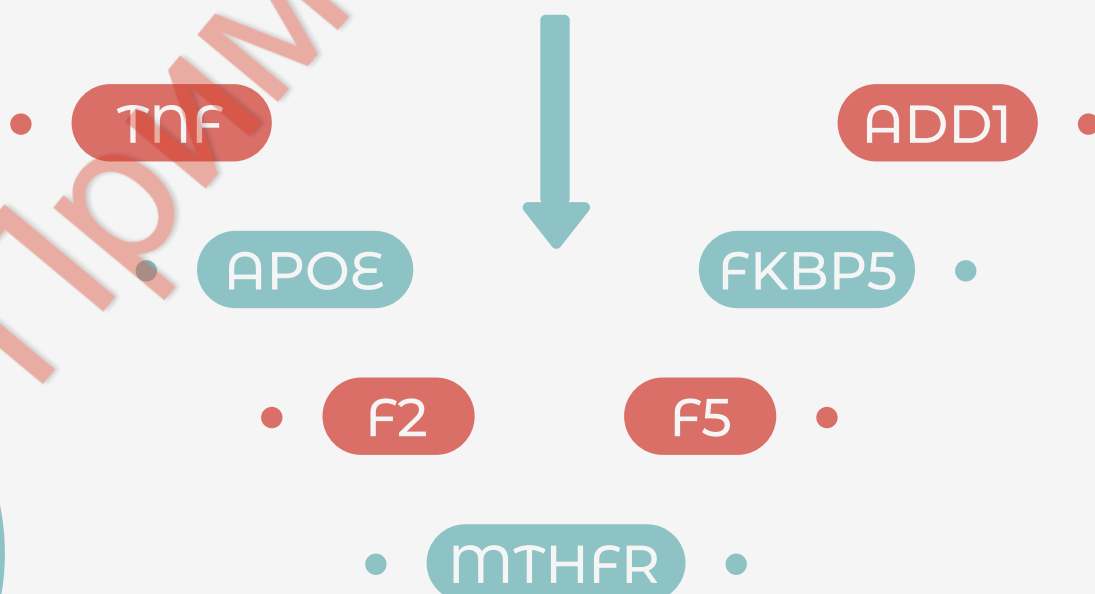
Общие осложнения

- Усталость
- Негомогание
- Митохондриальная дисфункция

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСЛОЖНЕНИЙ В ПОПУЛЯЦИИ:



Для эффективной **реабилитации**, своевременной **профилактики** и скорейшего **возвращения к комфортной повседневной жизни** после перенесенной болезни необходимо исследование предрасположенности к воспалительным заболеваниям, повышению артериального давления, тромбозу, атеросклерозу, депрессии, повышенной тревожности, когнитивным нарушениям, потребности в витаминах группы В.



РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Осложнение	Ген	Результат / генотип	Риск
Воспалительные заболевания	TNF	G/A	Повышенный
Повышенное артериальное давление	ADD1	G/T	Повышенный
	MTHFR	C/C	Среднепопуляционный
Склонность к тромбозу	F2	G/A	Высокий
	F5	G/G	Среднепопуляционный
	MTHFR	C/C	Среднепопуляционный
Предрасположенность к атеросклерозу	APOE	ε3/ε3	Среднепопуляционный
Депрессия и повышенная тревожность	TNF	G/A	Повышенный
	MTHFR	C/C	Среднепопуляционный
	FKBP5	A/A	Повышенный
Когнитивные нарушения	APOE	ε3/ε3	Среднепопуляционный
Потребность в витаминах группы В	MTHFR	C/C	Среднепопуляционный

ЗНАЧЕНИЯ

Среднепопуляционный риск — это значит, что вероятность развития у Вас заболевания равна средней в популяции (условная норма).

Повышенный риск — это значит, что вероятность развития заболевания у Вас выше средней в популяции.

Пониженный риск — вероятность развития заболевания у Вас ниже средней в популяции.

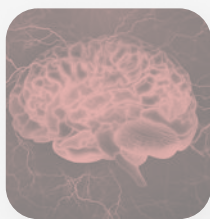
ИТОГ ИССЛЕДОВАНИЯ

По результатам молекулярно-генетического исследования у Вас выявлен повышенный риск развития следующих осложнений:

- воспалительные заболевания дыхательной системы, желудочно-кишечного тракта, суставов, кожи
- повышение артериального давления, связанное с увеличением активности натриевого насоса, увеличением реабсорбции натрия в почках
- артериальные и венозные тромбозы, связанные с выявленной мутацией в гене F2. (Необходимо обратиться к специалисту с целью решения вопроса об антикоагулянтной терапии)
- депрессия, тревожность, сниженное настроение, низкая сопротивляемость стрессу

Пример результата

ВОЗМОЖНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ



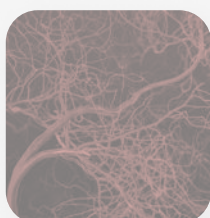
МОЗГ

Воспаление и низкий уровень кислорода



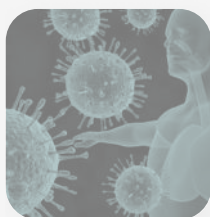
ЛЕГКИЕ

Ранние признаки снижения кислорода



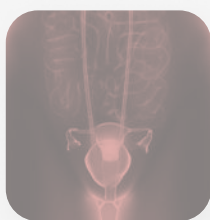
КРОВЕНОСНЫЕ СОСУДЫ

Повреждения сосудов, образование сгустков крови в капиллярах, боль, недомогание



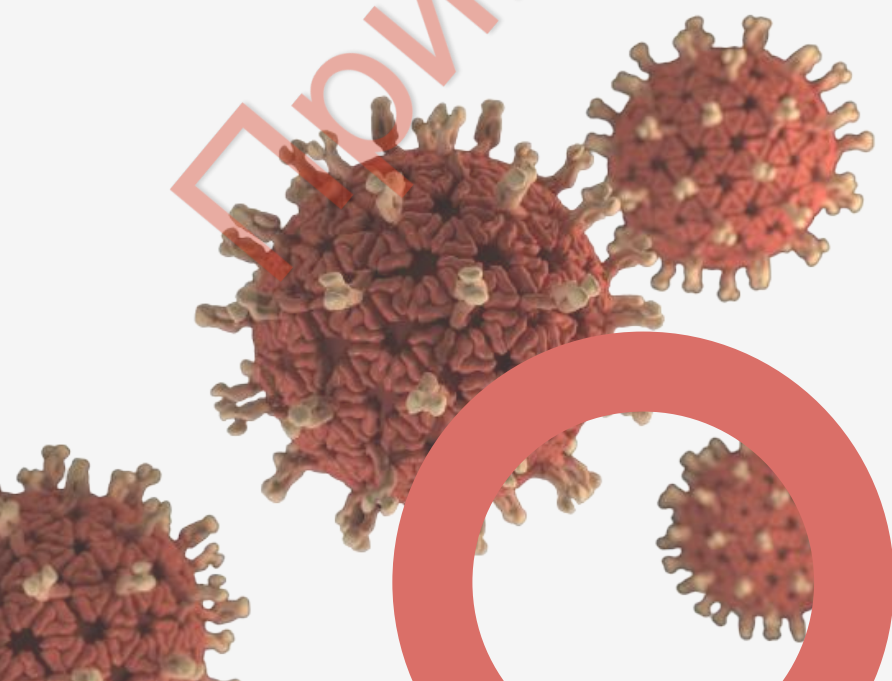
ИММУННАЯ СИСТЕМА

Антитела или вирусные остатки могут вызвать цепную реакцию в развитии новых системных и аутоиммунных заболеваний



РЕПРОДУКТИВНАЯ СИСТЕМА

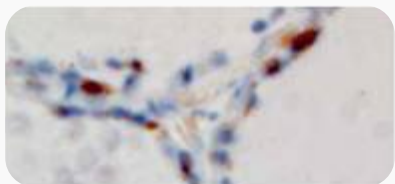
Повреждающее действие РНК коронавируса на самые чувствительные клетки организма: яйцеклетки и сперматозоиды



ИММУННАЯ СИСТЕМА

У пациентов, тяжело перенесших COVID-19, в течение длительного времени нарушена иммунная система, по сравнению с теми, кто переболел легко и быстро восстановился. Хроническая иммунная дисфункция после коронавирусной инфекции может вызвать цепочку симптомов по всему телу. Вирусный материал может оставаться встроенным в клетки органов длительное время и организм продолжает бороться с вирусом, ухудшая показатели крови и общего самочувствия.

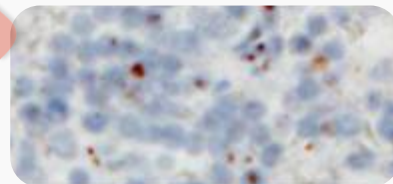
Примеры скопления вирусной РНК в органах и тканях человека после коронавирусной инфекции:



Щитовидная железа



Пищевод



Селезенка

Внутри сложного мира иммунной системы эти включения могут вносить разные эффекты, что ведет к разным симптомам и разным иммунным проблемам, лечение которых необходимо подбирать индивидуально. Одним пациентам нужна иммуномодулирующая терапия, другим наоборот иммуносупрессивная.

Патологии иммунной системы включают в себя патологические состояния, развивающиеся на фоне изменения эффекторных механизмов иммунитета. Болезни иммунной системы классифицируются с учетом активности иммунных реакций: в случае гиперреакции на внешние аллергены развиваются аллергические болезни. При извращенной реакции на собственные (эндогенные) тканевые антигены – аутоиммунные заболевания. Основными органами иммунной системы являются костный мозг, тимус, селезенка, миндалины, лимфатические узлы, а также лимфоидная ткань слизистых оболочек.

ОПИСАНИЕ ГЕНОВ И ВАРИАНТОВ

Ген **TNF** кодирует белок семейства противовоспалительных цитокинов, играющих важную роль в регуляции функциональной активности иммунной системы, тяжести течения воспалительных процессов, развитии ряда аллергических и аутоиммунных заболеваний человека.

ГЕНЫ	РЕЗУЛЬТАТ/ГЕНОТИП	РИСК
TNF	G/A	Повышенный

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе проведения молекулярно-генетического исследования Вашей ДНК выявлены риски усиленной воспалительной реакции и длительного течения Covid-19.



КРОВЕНОСНАЯ СИСТЕМА

Многие пациенты с COVID-19 долгое время борются с физической слабостью и тяжело возобновляют физические нагрузки.

Практически сразу у них проявляются симптомы схожие с перенесенной инфекцией COVID-19 и тренировки вызывают незаметный подъем температуры до субфебрильных цифр ($37-37,5^{\circ}\text{C}$).

Первоначальные научные исследования показывают, что дисфункция в кровеносной системе может ухудшить приток кислорода к мышцам и другим тканям, увеличивая аэробную нагрузку, и вызывая синдром обкрадывания в мышечных тканях, приводя к чувству усталости.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Артериальная гипертензия – стойкое повышение систолического артериального давления ≥ 140 мм рт.ст. и/или диастолического артериального давления ≥ 90 мм рт.ст.

В организме существуют специализированные системы, контролирующие уровень артериального давления. Повышение АД встречается приблизительно в 2 раза чаще среди лиц, у которых один или оба родителя имели артериальную гипертензию.

Эпидемиологические исследования показали, что около 30% вариаций АД в различных популяциях обусловлены генетическими факторами.

ОПИСАНИЕ ГЕНОВ И ВАРИАНТОВ

Ген ADD1

кодирует альфа-субъединицу белка, регулирующего активность фермента — (Na⁺,K⁺)-АТФазы. Этот фермент участвует в переносе ионов натрия и калия через мембрану эпителия почек и тем самым поддерживает баланс натрия. Нарушение работы фермента в следствии мутации белка способствует задержанию натрия в организме, что является пусковым механизмом развития гипертонии.

Ген MTHFR

кодирует внутриклеточный фермент, участвующий в превращении «токсичной» серосодержащей аминокислоты (гомоцистеин) в незаменимую аминокислоту (метионин). Мутация в кодирующем гене сопровождается повышением уровня гомоцистеина в крови, что повышает риск атеросклероза и тромбоза.

ГЕНЫ	РЕЗУЛЬТАТ/ГЕНОТИП	РИСК
ADD1	G/T	Повышенный
MTHFR	C/C	Среднепопуляционный

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленный генотип G/T гена ADD1 связан с повышением активности натриевого насоса, увеличением реабсорбции натрия в почках и, как следствие, с гипертонией.

Выявленный генотип C/C гена MTHFR не связан с высоким уровнем артериального давления.

СКЛОННОСТЬ К ТРОМБОЗУ

Тромбофилия – это предрасположенность к развитию рецидивирующих сосудистых тромбозов (преимущественно венозных) различной локализации.

Заболевание обусловлено генетической или приобретенной патологией клеток крови или дефектами свертывающей системы крови.

Тромбофилия – широко распространенная патология. По утверждению некоторых авторов, теми или иными формами тромбофилии страдает около 40% взрослого населения. Тромбофилия может стать причиной развития инфаркта миокарда и инсульта.

Пример результата

ОПИСАНИЕ ГЕНОВ И ВАРИАНТОВ

Ген F5

кодирует свертывающий фактор V, основной плазматический белок, регулирующий свертывание крови. Его функция заключается в активизации реакции образования тромбина из протромбина. Мутация в кодирующем гене придает устойчивость активной форме фактора V к расщепляющему действию регулирующего фермента, что приводит к повышенной свертываемости крови, а следовательно, к повышенной склонности к развитию сосудистых тромбозов, являющихся фактором риска венозных и артериальных тромбоемболий, инфаркта миокарда и инсульта.

Ген MTHFR

кодирует внутриклеточный фермент, участвующий в превращении «токсичной» серосодержащей аминокислоты (гомоцистеин) в незаменимую аминокислоту (метионин). Мутация в кодирующем гене сопровождается повышением уровня гомоцистеина в крови, что повышает риск атеросклероза и тромбоза.

Риск тромбоза повышается при совместном носительстве мутации в генах F5 и MTHFR.

Ген F2

кодирует белок протромбин или коагуляционный фактор II, который является одним из главных компонентов свертывающей системы крови. В результате его ферментативного расщепления образуется тромбин. Данная реакция является первой стадией образования кровяного сгустка. Мутация в кодирующем гене увеличивает риск венозных тромбозов, в том числе, тромбоза сосудов мозга и сердца, особенно в молодом возрасте.

ГЕНЫ	РЕЗУЛЬТАТ/ГЕНОТИП	РИСК
F2	G/A	Высокий
F5	G/G	Среднепопуляционный
MTHFR	C/C	Среднепопуляционный

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленный генотип G/A гена F2 связан с высоким риском развития тромбозов.

Выявленный генотип G/G гена F5 не связан с повышенным риском развития тромбозов.

Выявленный генотип C/C гена MTHFR не связан с повышенным риском тромбоза.

Пример результата

ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬ К АТЕРОСКЛЕРОЗУ

Атеросклероз — это системное поражение артерий крупного и среднего калибра, сопровождающееся накоплением липидов, разрастанием фиброзных волокон, дисфункцией эндотелия сосудистой стенки и приводящее к местным и общим расстройствам гемодинамики.

Атеросклероз может являться основой ишемической болезни сердца, ишемического инсульта, облитерирующего поражения нижних конечностей², хронической окклюзии мезентериальных сосудов³ и др.

Доказано, что наследственность по атеросклерозу способствует раннему (до 50 лет) развитию заболевания, в то время как после 50 лет генетические факторы не оказывают ведущей роли в его развитии.

²Хроническое заболевание, характеризующееся формированием холестериновых бляшек на стенках артерий конечностей.

³Острое нарушение кровообращения в брыжеечных сосудах, приводящее к ишемии кишечника.

Пример результата

ОПИСАНИЕ ГЕНОВ И ВАРИАНТОВ

Ген АРОЕ

кодирует белок, который участвует в обмене липидов в крови и холестерина в мозге. Исследуемые варианты в структуре гена АРОЕ связаны с изменением метаболизма холестерина и ассоциированы с развитием рассеянной формы болезни Альцгеймера, нарушением когнитивных функций и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз.

ГЕНЫ	РЕЗУЛЬТАТ/ГЕНОТИП	РИСК
АРОЕ	T/T	Среднепопуляционный
АРОЕ	C/C	Среднепопуляционный

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленные генотипы вариантов гена АРОЕ соответствуют гаплотипу E3/E3, который не связан с повышенным риском развития гиперлипидемии и атеросклероза.

НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Биопсия нервной ткани людей, занимающихся спортом после COVID-19, показала нарушения в структуре нервной ткани и дисфункцию нервных волокон, влияющую на передачу нервного сигнала и регуляцию микроциркуляции в сосудах и коже.

Все эти исследования показывают, что люди, перенесшие COVID-19, склонны к более раннему проявлению генетической предрасположенности к заболеваниям, которые могли бы развиваться в отдаленном будущем.

ДЕПРЕССИЯ И ПОВЫШЕННАЯ ТРЕВОЖНОСТЬ

Основными признаками **депрессии** являются: сниженное — угнетённое, подавленное, тоскливое, тревожное, боязливое или безразличное — настроение и снижение или утрата способности получать удовольствие (ангедония).

Тревожное расстройство – это особое психоэмоциональное состояние, при котором человек без определённых обстоятельств может испытывать чувство беспокойства. В отличие от понятия «страх», это чувство возникает без видимых причин.

ОПИСАНИЕ ГЕНОВ И ВАРИАНТОВ

Ген FKBP5

кодирует белок, играющий роль в иммунорегуляции основных клеточных процессов, связанных со сворачиванием и перемещением белка, в эндокринологии стресса и передаче сигналов глюкокортикоидов, статистически связан с более высоким уровнем депрессивных расстройств.

Ген TNF

кодирует белок, который принадлежит к суперсемейству факторов некроза опухоли (TNF). Провоспалительный цитокин TNF- α играет важную роль в поддержании гомеостаза и регуляции гематоэнцефалического барьера в центральной нервной системе.

Нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера и проникновение в головной мозг агентов воспаления являются одной из причин патогенеза депрессии.

Ген MTHFR

кодирует внутриклеточный фермент, участвующий в превращении «токсичной» серосодержащей аминокислоты (гомоцистеин) в незаменимую аминокислоту (метионин), что называется фолатным циклом. В случае нарушения фолатного цикла, вызванного мутацией в гене MTHFR, нарушается производство нейромедиаторов, влияющих на настроение. Это может повлиять на психическое здоровье и способность контролировать настроение, что приводит к депрессии.

ГЕНЫ

РЕЗУЛЬТАТ/ГЕНОТИП

РИСК

TNF
MTHFR
FKBP5

G/A
C/C
A/A

Повышенный
Среднепопуляционный
Повышенный

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленный генотип G/A гена TNF связан с повышенным риском развития депрессии.

Выявленный генотип C/C гена MTHFR не связан с повышенным риском развития депрессии.

Выявленный генотип A/A гена FKBP5 связан с повышением тревоги после психоэмоционального стресса в связи с неполным восстановлением уровня кортизола.

КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ

Когнитивные нарушения — это снижение памяти, умственной работоспособности и других когнитивных функций по сравнению с исходным уровнем (индивидуальной нормой). Когнитивными (познавательными) функциями называются наиболее сложные функции головного мозга, с помощью которых осуществляется процесс рационального познания мира и обеспечивается целенаправленное взаимодействие с ним: восприятие информации; обработка и анализ информации; запоминание и хранение; обмен информацией, построение и осуществление программы действий.

ОПИСАНИЕ ГЕНОВ И ВАРИАНТОВ

Ген APOE

кодирует белок, который участвует в обмене липидов в крови и холестерина в мозге. Исследуемые варианты в структуре гена APOE связаны с изменением метаболизма холестерина и ассоциированы с развитием рассеянной формы болезни Альцгеймера, нарушением когнитивных функций и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний, таких как атеросклероз.

ГЕНЫ	РЕЗУЛЬТАТ/ГЕНОТИП	РИСК
APOE	T/T	Среднепопуляционный
APOE	C/C	Среднепопуляционный

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленные генотипы гена APOE соответствуют гаплотипу E3/E3. По данным литературы он не связан с повышенным риском развития нарушения когнитивных функций, деменции и болезни Альцгеймера.

ПОТРЕБНОСТЬ В ВИТАМИНАХ ГРУППЫ В

Витамины группы В — группа водорастворимых витаминов, играющих большую роль в клеточном метаболизме.

Фолиевая кислота (витамин В9) — водорастворимый витамин, необходимый для роста и развития кровеносной и иммунной систем.

Рибофлавин (витамин В2) — водорастворимый витамин, необходимый для нормального функционирования клеток, тканевого дыхания, метаболизма белков, жиров и углеводов. Его дефицит проявляется поражением кожи и слизистых.

ОПИСАНИЕ ГЕНОВ И ВАРИАНТОВ

Ген MTHFR кодирует внутриклеточный фермент, участвующий в превращении «токсичной» серосодержащей аминокислоты (гомоцистеин) в незаменимую аминокислоту (метионин), что называется фолатным циклом. В случае нарушения фолатного цикла, вызванного мутацией в гене MTHFR, нарушается производство нейромедиаторов, влияющих на настроение. Это может повлиять на психическое здоровье и способность контролировать настроение, что приводит к депрессии. Люди, которые придерживаются диеты, содержащей больше фолиевой кислоты (зеленые овощи, бобовые и т. д.), могут не подвергаться повышенному риску, в то время как люди с дефицитом фолиевой кислоты могут быть более подвержены депрессии.

ГЕНЫ

MTHFR

РЕЗУЛЬТАТ/ГЕНОТИП

С/С

РИСК

Среднепопуляционный

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленный генотип С/С гена MTHFR не связан с нарушением в метаболизме фолатов. Потребность в витаминах группы В не повышена.

ОБЩИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Независимо от степени тяжести перенесенной инфекции мероприятия, направленные на профилактику осложнений и серьезных последствий, должны в себя включать:



Профилактический осмотр и биохимический скрининг параметров крови, включая онкомаркеры иммунный статус (иммуноблот), цитокиновый профиль



Контрольные рентгеновские исследования легких, головного мозга, функциональные исследования лимфотических узлов шейной, подмышечной, паховой групп путей лимфооттока. Функциональные исследования сосудов головного мозга, шейных, паравертебральных артерий



ЭЭГ головного мозга



ЭКГ, доплерография вен и артерий конечностей



УЗИ органов брюшной полости и органов малого таза



ПЦР тест соскоба из прямой кишки на РНК коронавируса в динамике каждые 2 месяца.
До получения двух подряд отрицательных результатов



Консультация окулиста с целью оценки состояния глазного дна и диска зрительного нерва



Осложнения при постковидном синдроме



Потенциальная польза регулярной физической активности

длительность

6-12 нед

Психологические

- депрессия и беспокойство
- посттравматический стресс

Неврологические

- головная боль
- нарушения сна
- головокружение
- бредовые состояния
- потеря вкуса и запаха
- когнитивные нарушения
- периферическая невропатия
- посттравматический стресс

Сердечно-сосудистые

- обмороки
- тахикардия
- дисавтономия
- стеснение в груди
- ортостатическая гипотензия

8-12 нед

Респираторные

- кашель
- одышка
- боль в груди

Скелетно-мышечные

- усталость
- слабость
- костно-суставные боли
- мышечные боли

>12 нед

Общие осложнения

- абдоминальные боли
- тошнота
- диарея
- анорексия

Психологическая

- повышение настроения
- снижение уровня стресса

Неврологическая

- развитие гибкости мышления
- развитие нейрокогнитивных способностей
- снижение когнитивной дисфункции
- снижение лекарственной нагрузки
- повышение качества сна

Сердечно-сосудистая

- повышение митохондриального биогенеза
- снижение кровяного давления
- нормализация дисавтономии
- укрепление сосудов

Респираторная

- уменьшение одышки
- повышение оксигенации
- восстановление легочной ткани

Скелетно-мышечная

- увеличение мышечной массы
- увеличение силы мышц
- восстановление координации движений

Иммунная система

- Восстановление иммунитета
- снижение иммунореактивности

Важно учитывать, что у людей, страдающих постковидным синдромом ожидается сопротивление организма физическим нагрузкам за счет повышенной утомляемости, упадка сил и низкой переносимости интенсивных физических упражнений.

Следует избегать изнурительных и чрезмерных нагрузок.

ПЕРСОНАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Пример результата