

Влияние генетических полиморфизмов системы гемостаза на репродуктивные исходы в программе ВРТ.

Научный руководитель – Стуров Виктор Геннадьевич

Павлова Дарья Олеговна

Студент (специалист)

Новосибирский государственный университет, Медицинский факультет, Новосибирск,
Россия

E-mail: dasha-pavlova@list.ru

Проблемы бесплодия и репродуктивных потерь являются приоритетными для современной акушерско-гинекологической практики. При этом тромбофилические состояния являются одним из главных провоцирующих факторов самопроизвольного прерывания беременности, как на ранних, так и на поздних сроках [1]. Значительный риск тромбофилии наблюдается при наличии наследственных тромбогенных мутаций и аллельных полиморфизмов [3]. Наиболее изучаемые в настоящее время генетические маркеры тромбофилий это - полиморфизмы фермента метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR), гена ингибитора активатора плазминогена — (PAI-1) и тканевого активатора плазминогена (PLAT) [2].

Исходя из этого, целью исследования стала оценка корреляции наличия генетических полиморфизмов генов гемостаза и сроков прерывания беременности.

Материалы и методы. Среди пациенток отделения ВРТ ООО «Клиника Пасман» сформированы 4 группы. В 1-ую вошли 54 женщины, имеющие сверхранные потери беременности, средний возраст - $35,3 \pm 5,8$ лет. 2-ую группу составили 15 пациенток, имеющие ранние имплантационные потери - прерывание беременности сроком до 4 нед, средний возраст - $34,2 \pm 7,0$ лет. 3-я группа состоит из 13 женщин, у которых беременность прервалась на сроке от 5 до 8 нед., средний возраст - $35,8 \pm 5,2$ лет. Контрольная группа - 31 пациентка, имеющая прогрессирующую беременность сроком более 8 нед, средний возраст - $34,1 \pm 5,3$ лет. Всем женщинам проведено молекулярно-генетическое исследование на наличие полиморфизмов генов: PAI-1 - 675 5G>4G (rs1799889), PLAT C-7351T (rs2020918), MTHFR 665C>T (rs1801133), MTHFR 1286A>C (rs1801131).

Результаты. Согласно анализу данных, в 1-ой группе наблюдается повышенная частота как гомозиготных рецессивных полиморфизмов генов фолатного цикла - 37% (n=20), так и 4G/4G полиморфизма гена PAI-1 - 29,6% (n=16). Во 2-ой группе определяется 4G/4G полиморфизм гена PAI-1 в 56,2% (n=9). В 3-ей группе преобладают гомозиготные рецессивные полиморфизмы генов фолатного цикла - 30,8% (n=4). В группе контроля выявлено повышение гомозиготных рецессивных полиморфизмов генов фолатного цикла - 38,7% (n=12).

Выводы. В группе пациенток с потерей беременности на этапе имплантации плодного яйца обнаружены нарушения в системе фибринолиза - вероятная причина недостаточной инвазии плодного яйца. В группе с постимплантационными потерями лидирующее место у полиморфизмов генов фолатного метаболизма, что связано с дефектами формирования нервной трубки плода. В группе контроля отмечались полиморфизмы генов фолатного метаболизма, которые были скорректированы приемом мультивитаминных комплексов с фолиевой кислотой.

Источники и литература

- 1) Подзолкова Н.М., Колода Ю.А. Роль тромбофилии у пациенток с неудачами ВРТ в анамнезе //Проблемы репродукции. 2014;(6): С.28-34.
- 2) Шостак Д. П., Пашов А. И., Патрушева В. Е., Стуров В. Г. Исследование генов системы гемостаза у беременных в европейской популяции //Сибирское медицинское обозрение. 2018. № 2. С.5–12.
- 3) Cohoon KP, Heit JA. Inherited and secondary thrombophilia //Circulation. 2014; 129: P.254-257.