Крамаренко Діана Русланівна

ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНОГО ФАКТОРУ НА РОЗВИТОК ВИКИДНІВ

Харків, Україна Харківський національний медичний університет Кафедра акушерства та гінекології №2

Науковий керівник: Тищенко О. М.

Актуальність: однією з провідних причин невиношування вагітності (НВ) є генетичний фактор (близько 60 %). Викидень може бути обумовлений хромосомними аномаліями, генними мутаціями і спадковою схильністю. Мета: оцінити результати об'єктивних досліджень щодо впливу генетичного фактору на розвиток викиднів, дати порівняльну характеристику. Результати: розглянемо детальніше фактори спадкової схильності до викиднів, які в ході різноманітних досліджень були розділені на сім груп. Гени II фази детоксикації - група глутатіон-S-трансфераз, які відповідають за кон'югацію сульфгідрильних груп з молекулами ксенобіотиків, що грає ключову 218 роль в знешкодженні продуктів перекисного окислення ліпідів. Наслідком порушення цього процесу може бути накопичення в організмі матері, батька і плоду різних токсинів, що призводять до загрози переривання вагітності. Гени метаболізму фолієвої кислоти і вітаміну В12. Основними ферментами, що забезпечують перетворення фолієвої кислоти, є MTHFR, MTRR, MTR і TC, що кодуються однойменними генами. Зниження активності цих ферментів є однією з причин накопичення гомоцистеїну в організмі, який у свою чергу чинить пошкоджуючу дію на ендотелій судин; стимулює тромбоутворення; може бути причиною плацентарної недостатності і, в результаті, викидню. Гени чинників згортання крові. Дослідження останніх років показали, що наявність тромбофілії, яка може бути наслідком мутацій в генах факторів згортання крові, пов'язана з підвищеним ризиком розвитку викиднів. Найбільш частою причиною тромбофілії є резистентність до активованого протеїну С, а саме мутації фактору V згортання крові. Гени дисфункції ендотелію. При ушкодженні ендотеліальні клітини починають продукувати прокоагулянти, вазоконстриктори і фактори росту. Зміна рівня судинних метаболітів відіграє важливу роль у функціонуванні фетоплацентарного комплексу і може призводити до порушення регуляції кровообігу в плаценті. У роботах, присвячених вивченню генетики НВ, встановлена асоціація поліморфізму гена ангіотензинперетворюючого ферменту з даною акушерською патологією. Гени імунної системи. Однією з причин НВ може бути імунологічний конфлікт між зародком і материнським організмом. В останні роки широко вивчається роль генів головного комплексу гістосумісності людини (HLA) в генезі викиднів. Згідно з деякими даними, сумісність подружжя по двум і більше антигенам системи HLA підвищує ризик викидню майже до 100 %. Генів метаболізму гормонів. При недостатності лютеїнової фази циклу порушується рецепція ендометрія до статевих гормонів: прогестерону і естрогену. В результаті порушується процес імплантації заплідненої яйцеклітини - настає спонтанне переривання вагітності. Генетичні аспекти цієї 219 проблеми вивчені в декількох дослідженнях, присвячених аналізу асоціації алельного поліморфізму в гені рецептора прогестерону (PGR) з НВ. Гени факторів росту. Основну роль в проліферації клітинних компонентів ендотелію судин грає васкулярно-эндотеліальний фактор росту. Відхилення у формуванні повноцінної судинної системи хоріону відносять до основних факторів патогенезу НВ. У жінок з викиднем концентрація VEGF (гена васкулярно-ендотеліального фактору росту) в сироватці крові знижена в 2 рази в порівнянні з нормальною вагітністю. Висновок: численні наукові дослідження свідчать про значний вплив генетичного фактору на розвиток викиднів, вказують на актуальність даної проблеми в галузі сучасного акушерства.