

# Генетические факторы репродуктивных нарушений





## Жизнь этнической системы

Генотип каждого члена этноса имеет программу жизни и смерти.

Генотип этноса так же имеет программу. Регулируется

внутренними факторами и внешними (например, солнцем)

Все этносы живут примерно (1000 – 1500 лет). Рождение в старых этносах + смесь с членами других популяций.

А – дикий тип, Т- АП

$A/T + A/T = A/A$  феномен наследования меняется (должен передаваться приспособительный аллель) – причина неизвестна. Затем из «диких» аллелей формируются приспособительные варианты и новый циклический круг.

Любая этническая система

В период вымирания имеет высокую смертность от естественных причин и снижение рождаемости.

# Факторы вырождения

- Чем больше накоплено АП в геноме этноса, тем больше генетически обусловленной патологии – тромбозов, раков, и тем **больше устойчивость к инфекциям, выше продолжительность жизни.**
- **ниже рождаемость** за счет роста СПП и бесплодия.
- **Повышение доли рожденного «слабого» неполноценного потомства.**
- **выше духовный и интеллектуальный потенциал** в обществе (Увеличение процента лиц с психическими отклонениями)

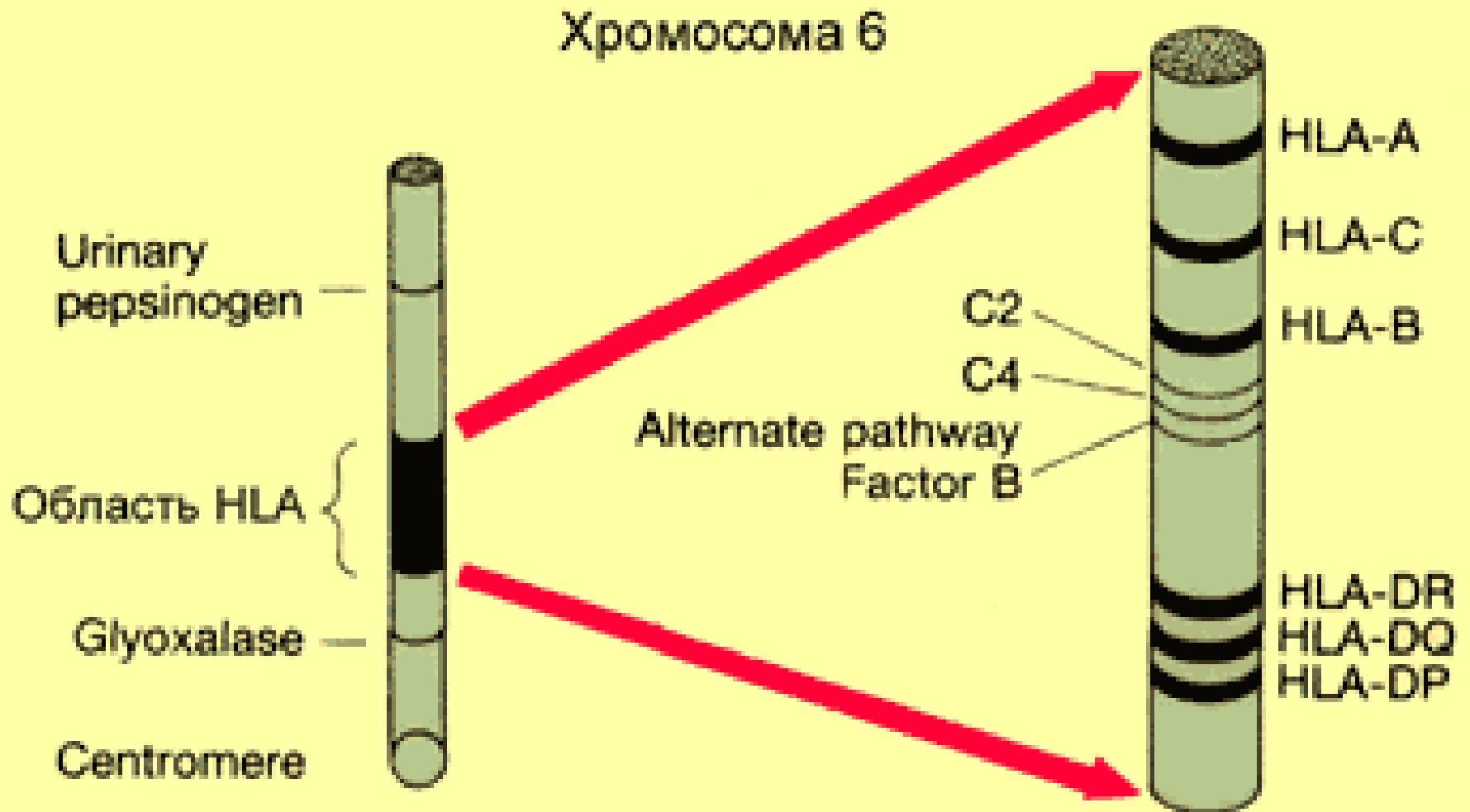


# Слои населения.

1. Аристократия и обеспеченные слои, интеллигенция.
2. У мужчин и у женщин в равной степени. Т.к. высок процент двойного бесплодия в паре (до 40%), то можно говорить об общей идее на генетическом уровне.
3. Феминизация у женщин и алкоголизация у мужчин.
4. В этнических системах с малой вариабельностью генов (евреи, финно-угры и др.)



# Гены гистосовместимости



# Гены гистосовместимости. HLA II класса 20 тысяч вариантов



отец

мать

DQA1 **0301**/0501  
DQB1 **0302**/0201  
DRB1 **04**/07

DQA1 **0301**/0102  
DQB1 **0302**/0602  
DRB1 **04**/11

ANNE GEDDES®

[www.annegeddes.com](http://www.annegeddes.com)

# Гены свертывающей системы крови.

Ген протромбина – ген долгожительства, отсроченные беременности  
Возможности с возникновением беременности  
Мутация – проблемы вынашивания (2-я пол беременности)  
Ген гликопротеина 3а – осложнения беременности  
Изменение АП в генах свертывающей системы крови и метаболизма  
гомоцистеина.

**Определяющим фактором в бесплодии является набор АП во всех основных метаболических системах. Вот почему делать только свертывающую систему крови недостаточно.**

# Гены нарушения тонуса сосудов и липидного обмена

1. ген ACE

Характерологический  
(солевой метаболизм).

D/ D носительство.

2. Спортивные гены  
GNB3; NOS3

3. Ген ApoE (АП E4)

4. Ген нарушения  
инсулинового  
ответа ApoC III (T-  
455C).

Ассоциирован с  
СД беременных





# Гены детоксикации.

**Токсические влияния внешней среды.**  
**2 – я фаза детоксикации GSTM1, NAT2, CYP1A2**  
**Влияют, но в общем рисунке генотипа**  
***Полиморфный генотип потенциально бесплоден!***  
***В условиях экологической катастрофы совсем в***  
***области риска!***

# Ген андрогенового рецептора

Гиперандрогения у женщин  
Гипоандрогения у мужчин

Короткие аллели в гене AR рецептора. CAG – повторы меньше 20.

X-сцепленное наследование  
Передача от матери - сыну



# Генотип риска бесплодия

Характерный рисунок АП:  
жизнестойкость - HLA II класса  
(низкая вариабельность),  
Гормональный фон: AR (< 20 САG-  
повторов), NAT2 (PM)+CYP1A2 (1F,  
A), Аро С III (Т-455С)  
Угроза невынашивания: Лейденская  
мутация, GРIИa, MTHFR (С677Т)  
Ранние потери РАI-1 (4G4G)  
Отсроченные беременности: FII

**Анализ рисунка генов в общем генотипе позволяет определить степень риска бесплодия и СПП и его коррекцию.**

**Парадокс генов. Иногда хорошая плодность встречается в генотипах с высоким АП потенциалом (2-3 ребенка). Бесплодие в «диких» генотипах встречается только по анатомическим причинам**

