

УДК: 618.2-007.1

## РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА РЕЦЕПТОРА ПРОГЕСТЕРОНА PGR (RS1042838) В МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ



Насимова Нигина Рустамовна

Самаркандский государственный медицинский университет, Республика Узбекистан, г. Самарканд

### ГЕНИТАЛ ПРОЛАПСНИНГ ТУРЛИ ШАКЛЛАРИНИ ШАКЛЛАНТИРИШ МЕХАНИЗМЛАРИДА ПРОГЕСТЕРОН РЕЦЕПТОРЛАР ГЕНИНИНГ PGR (RS 1042838) ГЕНЕТИК ПОЛИМОРФИЗМИНИНГ РОЛИ

Насимова Нигина Рустамовна

Самарканд давлат тиббиёт университети, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд ш.

### THE ROLE OF GENETIC POLYMORPHISM OF THE PROGESTERONE RECEPTOR GENE PGR (RS1042838) IN THE MECHANISMS OF FORMATION OF VARIOUS FORMS OF GENITAL PROLAPSE

Nasimova Nigina Rustamovna

Samarkand State Medical University, Republic of Uzbekistan, Samarkand

e-mail: [ms.rigina83@mail.ru](mailto:ms.rigina83@mail.ru)

**Резюме.** Женский пролапснинг турли шакллари бўлган аёллар орасида прогестерон рецепторлари PGR (rs1042838) ген полиморфизми ассоциацияси мавжудлиги ўрганилди. Генининг полиморфизми PGR (rs1042838) стандарт ПЦР ёрдамида ДНК намуналарини таҳлил қилиш орқали баҳоланди. Полиморфик прогестерон рецепторлари гени PGR (rs1042838) аллеллари ва генотипларининг частота тақсимидаги хусусиятларни аниқлаш бўйича кенг қамровли таҳлил натижалари тос бўшлиги этишимовчилиги билан genital пролапснинг турли шакллари бўлган аёллар орасида статистик жиҳатдан сезиларли ўсиш мавжудлигини кўрсатди. ривожланиш хавфи, шунингдек, ривожланиш тенденцияси. ноқулай аллеллар ва ўрганилаётган генининг генотиплари ташувчилари орасида касалликнинг кучайиши хавфини оширинг.

**Калит сўзлар:** генитал пролапс, прогестерон рецепторлари, полиморфизм, ген, PGR (rs1042838), частота, аллел, генотип, ташувчилар.

**Abstract.** The presence of a link between the polymorphism of the progesterone receptor gene PGR (rs1042838) among women with various forms of genital prolapse was studied. The polymorphism of the PGR gene (rs1042838) was assessed by analyzing DNA samples by standard PCR. The results of a comprehensive analysis to determine the features in the distribution of frequencies of alleles and genotypes of the polymorphic gene of the progesterone receptor PGR (rs1042838) among women with various forms of genital prolapse with pelvic floor insufficiency showed a statistically significant increase in the risk of development, as well as a trend towards an increase in the risk of worsening the course of the disease among carriers of unfavorable alleles and genotypes of the studied gene.

**Keywords:** genital prolapse, progesterone receptor, polymorphism, gene, PGR (rs1042838), frequency, allele, genotype, carriers.

**Актуальность.** Пролапс гениталий (ПГ) представляет собой распространенное заболевание, сильно влияющее на качество жизни женщин всех возрастов [1,3,6]. Известно, что развитие патологии связано с дефектами в структуре составляющей тазового дна, что приводит к опущению матки, мочевого пузыря и прямой кишки [4, 5,7]. Современные данные свидетельствуют о том, что ПГ является полифакторным заболеванием в формировании которого задействованы как факторы окружающей среды, так и генетические факторы [8, 10]. К наиболее частым факторам риска окружающей среды относятся возраст, индекс

массы тела, хроническое повышение внутрибрюшного давления, тогда как генетические факторы риска включают мутационные изменения в структуре ряда генов [2, 5, 8, 9]. В этом плане, в развитии и утяжелении течения ПГ особый интерес представляет полиморфный ген рецептора прогестерона PGR (rs1042838).

**Материал и методы.** Исследование проведено с участием 171 женщины (медиана возраста 28±65 лет) проживающих в республике Узбекистан. Среди всей выбранной когорты 84 женщины (1-я - основная группа пациенток) были с установленным диагнозом пролапс гениталий, вери-

фицированным в результате обследования в родильном комплексе №3 и частной клинике «Доктор шифо бахт» (г. Самарканд) с 2018 по 2023 г.г. Оставшиеся 87 женщин были из числа здоровых (5-я группа здорового контроля). Основная группа женщин с пролапсом гениталий в зависимости от степени тяжести разделены на три группы: 2-я (n=28) с легкой степенью тяжести, 3-я (n=39) со средней степенью тяжести и 4-я (n=17) с тяжелой степенью тяжестью заболевания в анамнезе, сопоставимого возраста и пола в общей группе пациентов РА. Молекулярно-генетические исследования выполнены на базе лаборатории медицинской генетики республиканского специализированного научно-практического медицинского центра гематологии (Республика Узбекистан, Ташкент). В соответствии с общепринятой методикой из лейкоцитов крови производили выделение ДНК. При этом с помощью системы «Applied Biosystems» 2720 (США) проводился анализ (SNP-ПЦР) гена PGR (rs1042838) с применением тест-систем «Литех» (Россия). Математический анализ результатов был проведен с помощью программы «OpenEpi 2009, Version 9.3».

**Результаты и обсуждение.** Анализируя соответствие распределения наблюдаемых (Ho) генотипических частот (G/G, G/T и T/T) по полиморфному гену рецептора прогестерона PGR (rs1042838) к их ожидаемым (He) частотам согласно уравнению Харди-Вайнберга (PXB) в группах женщин с ПГ (n=84) и здоровых (n=84) нами обнаружено их соответствие по PXB (p>0.05). Исследуя особенности носительства ал-

лельными и генотипическими вариантами по полиморфному гену рецептора прогестерона PGR (rs1042838) в группе здоровых женщин (n=87) основной (G) и ослабленный (T) аллели, регистрировались в 93.7%/163 и 6.3%/11 случаях соответственно. Одновременно, в этой же группе регистрировались лишь случаи носительства только основным (G/G – 87.4%/76) и гетерозиготным (G/T – 12.6%/11) вариантами генотипов. Мутантная форма генотипа среди здоровых женщин не определялась (0.0%/0) (табл. 1).

В основной 1-й группе (n=84) женщин с ПГ по отношению к группе здорового контроля наблюдалось снижение частоты основного аллеля G до 85.7%/144, при заметно выраженном повышении частоты ослабленного аллеля T до 14.3%/24.

Кроме того, важно отметить, что среди женщин с ПГ в основной группе наблюдалось снижение частоты основного генотипа G/G до 75.0%/63, при повышении частоты гетерозиготного G/T генотипа до 21.4%/18 с регистрацией случаев носительства ослабленным генотипом T/T в 3.6%/3 случаях. Изучая характер распределения частот аллельных и генотипических вариантов полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) во 2-ой группе женщин с ПГ с легкой степенью тяжести заболевания (n=28) по сравнению со всеми другими группами нами обнаружена самая низкая частота основного аллеля (G – 83.9%/47) и напротив самая максимальная частота ослабленного аллеля (T – 16.1%/9).

**Таблица 1.** Распределение частот вариантов аллелей и генотипов полиморфизма rs1042838 в гене рецептора прогестерона PGR в группах пациенток с пролапсом гениталий и здоровых

Группа	Аллели				Генотипы					
	G		T		G/G		G/T		T/T	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
1-я - основная группа пациенток с ПГ, n=84	144	85.7	24	14.3	63	75.0	18	21.4	3	3.6
2-я группа пациенток с легкой степенью тяжести ПГ, n=28)	47	83.9	9	16.1	21	75.0	5	17.9	2	7.1
3-я группа пациенток со средней степенью тяжести ПГ, n=39	68	87.2	10	12.8	29	74.4	10	25.6	0	0.0
4-я группа пациенток с тяжелой степенью тяжести ПГ, n=17	29	85.3	5	14.7	13	76.4	3	17.7	1	5.9
5-я - группа здорового контроля, n=87	163	93.7	11	6.3	76	87.4	11	12.6	0	0.0

**Таблица 2.** Оценка различий в распределении частот вариантов аллелей и генотипов полиморфизма rs1042838 в гене рецептора прогестерона PGR между основной группой пациенток с пролапсом гениталий и здоровых

Аллели и генотипы	Обследованные группы				$\chi^2$	P	RR	95%CI	OR	95% CI
	1-я основная группа с ПГ		Контроль							
	n	%	n	%						
G	144	85.7	163	93.7	5.9	0.03	0.9	0.56 - 1.5	0.4	0.2 - 0.84
T	24	14.3	11	6.3	5.9	0.03	1.1	0.41-2.91	2.5	1.19-5.12
G/G	63	75.0	76	87.4	4.3	0.05	0.9	0.47- 1.58	0.4	0.2 - 0.96

G/T	18	21.4	11	12.6	2.3	0.20	1.7	0.88-3.27	1.9	0.84-4.24
-----	----	------	----	------	-----	------	-----	-----------	-----	-----------

Кроме того, в этой группе если частота основного (G/G) генотипа составила 75.0%/21, то частота ослабленного варианта (T/T) увеличивались до 7.1%/2 при не существенном повышении частоты гетерозиготного генотипа (G/T до 17.9%/3).

В группе женщин с ПГ со средней степенью тяжести (n=39) частоты основного (G) и ослабленного аллеля (T) составили 87.2%/68 и 12.8%/10, тогда как основной (G/G) и гетерозиготный (G/T) генотипы определялись у 74.4%/29 и 25.6%/10 женщин. Также как и в контрольной группе среди обследованных 3-ей группы мутантная форма T/T генотипа абсолютно не выявлена (0.0%/0).

Наконец, анализируя результаты распределения частот аллелей и генотипов по полиморфизму гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) среди женщин ПГ 4-й группы (n=17), т.е. с тяжелой степенью тяжести заболевания в сравнительном аспекте со здоровым контролем, мы видим снижение частот основных аллеля (G) и генотипа (G/G) до 85.3%/29 и 76.4%/13 случаев соответственно. Более того, в этой группе пациенток наблюдалось повышение частоты гетерозиготного G/T генотипа до 17.7%/3 и обнаружение в 5.9%/1 случаях носительство мутантным генотипов T/T.

Оценивая степень различий обнаруженных в 1-й основной группе женщин с ПГ (n=84) по сравнению со здоровой группой (n=87) между носительством аллелей и генотипами по полиморфизму гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) обнаружена статистически достоверная разница для ослабленного аллеля T, который в группе пациенток превышал аналогичный в здоровой группе в 2.5 раза (14.3% против 6.3%;  $\chi^2=5.9$ ; P=0.03; OR=2.5; 95%CI: 1.19 – 5.12).

Между тем, различия в носительстве основным G/G генотипом между группами не достигало единицы (75.0% против 87.4%;  $\chi^2=4.3$ ; P=0.05; OR=0.4; 95%CI: 0.2 – 0.96) при обнаруженной тенденции к увеличению доли гетерозиготного варианта генотипа G/T, который в группе пациенток оказался выше почти в 2 раза (21.4% против 12.6%;  $\chi^2=2.3$ ; P=0.2; OR=1.9; 95%CI: 0.84 – 4.24) (табл. 2).

Таким образом, в распределении полиморфного локуса гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) между основной 1-й группой пациенток с ПГ и здоровыми женщинами мы обнаружили факты достоверного повышения риска развития заболевания среди носителей ослабленного аллеля T в 2.5 раза ( $\chi^2=5.9$ ; P=0.03) и тенденцию к повышению риска развития ПГ при носительстве гетерозиготным вариантом генотипа G/T

почти в 2 раза ( $\chi^2=2.3$ ; P=0.2). Помимо всего этого важно подчеркнуть повышенный риск формирования пролапса гениталий у носителей мутантного генотипа T/T, который вообще не определялся среди здоровых женщин (3.6% против 0.0%).

Следовательно, полиморфный ген рецептора прогестерона PGR (rs1042838) ассоциируется с повышенным риском развития пролапса гениталий, и, это позволяет выделить его в качестве генетического предиктора и маркера заболевания.

В носительстве аллелей и генотипов полиморфного гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) во 2-й группе пациенток с легкой степенью тяжести ПГ (n=28) по сравнению к таковым среди здоровых женщин обнаружено статистически достоверное различие в носительстве ослабленного аллеля T, частота которого среди пациенток превышала в 2.8 раза (16.1% против 6.3%;  $\chi^2=5.1$ ; P=0.03; OR=2.8; 95%CI: 1.14 – 7.03).

Однако, в носительстве основным G/G (75.0% против 87.4%;  $\chi^2=2.4$ ; P=0.2; OR=0.4; 95%CI: 0.15-1.23) и гетерозиготным G/T (17.9% против 12.6%;  $\chi^2=0.5$ ; P=0.5; OR=1.5; 95%CI: 0.48-4.74) генотипами между обследованными группами женщин статистически достоверной разницы не установлено.

Наряду с этим, необходимо подчеркнуть наличие носительства среди пациенток 2-ой группы мутантным генотипом в 7.1% случаев, который может повышать риск развития заболевания (табл. 3).

Таким образом, сравнительная оценка различий в носительстве аллелей и генотипов полиморфного гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) во 2-й группе пациенток с легкой степенью тяжести ПГ и среди женщин здоровой группы показала наличие статистически достоверного увеличения доли ослабленного аллеля T среди женщин с ПГ в 2.8 раз ( $\chi^2=5.1$ ; P=2.8) и регистрацию в 7.1% случаев носительства мутантным генотипом T/T свидетельствует об их важном вкладе в патогнезе формирования пролапса гениталий.

Помимо этого, в частотах аллелей и генотипов полиморфного гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) в 3-й группе пациенток с ПГ со средней степенью тяжести (n=39) по сравнению со здоровыми женщинами (n=87) выявлена явная тенденция к повышению риска развития ПГ средней степени тяжести у носителей ослабленного аллеля T в 2.2 раза (12.8% против 6.3%;  $\chi^2=3.0$ ; P=0.1; OR=2.2; 95%CI: 0.9-5.28) и гетерозиготы G/T в 2.4 раза (25.6% против 12.6%;  $\chi^2=3.3$ ; P=0.1; OR=2.4; 95%CI: 0.93-6.1) (табл. 4).

**Таблица 3.** Оценка различий в распределении частот вариантов аллелей и генотипов полиморфизма rs1042838 в гене рецептора прогестерона PGR между группами пациенток с пролапсом гениталий легкой степенью тяжести и здоровых

Аллели и генотипы	Обследованные группы				$\chi^2$	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	I степень ПГ		Контроль							
	n	%	n	%						
G	47	83.9	163	93.7	5.1	0.03	0.9	0.31 - 2.61	0.4	0.14 - 0.87
T	9	16.1	11	6.3	5.1	0.03	1.1	0.51 - 2.46	2.8	1.14 - 7.03
G/G	21	75.0	76	87.4	2.4	0.2	0.9	0.22 - 3.33	0.4	0.15 - 1.23
G/T	5	17.9	11	12.6	0.5	0.5	1.4	0.29 - 6.91	1.5	0.48 - 4.74

**Таблица 4.** Оценка различий в распределении частот вариантов аллелей и генотипов полиморфизма rs1042838 в гене рецептора прогестерона PGR между группами пациенток с пролапсом гениталий средней степенью тяжести и здоровых

Аллели и генотипы	Обследованные группы				$\chi^2$	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	II степень ПГ		Контроль							
	n	%	n	%						
G	68	87.2	163	93.7	3.0	0.1	0.9	0.36 - 2.44	0.5	0.19 - 1.11
T	10	12.8	11	6.3	3.0	0.1	1.1	0.48 - 2.43	2.2	0.9 - 5.28
G/G	29	74.4	76	87.4	3.3	0.1	0.9	0.29 - 2.48	0.4	0.16 - 1.07
G/T	10	25.6	11	12.6	3.3	0.1	2.0	0.7 - 5.9	2.4	0.93 - 6.1

**Таблица 5.** Оценка различий в распределении частот вариантов аллелей и генотипов полиморфизма rs1042838 в гене рецептора прогестерона PGR между группами пациенток с пролапсом гениталий с тяжелой степенью тяжести и здоровых

Аллели и генотипы	Обследованные группы				$\chi^2$	P	RR	95% CI	OR	95% CI
	III степень ПГ		Контроль							
	n	%	n	%						
G	29	85.3	163	93.7	2.8	0.1	0.9	0.19 - 4.37	0.4	0.13 - 1.17
T	5	14.7	11	6.3	2.8	0.1	1.1	0.57 - 2.12	2.6	0.85 - 7.64
G/G	13	76.5	76	87.4	1.4	0.3	0.9	0.13 - 5.95	0.5	0.13 - 1.67
G/T	3	17.6	11	12.6	0.3	0.6	1.4	0.16 - 12.35	1.5	0.37 - 5.95

Таким образом, проведенный статистический анализ различий в носительстве аллелей и генотипов полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) между группами пациенток с пролапсом гениталий с тяжелой степенью тяжести по отношению к здоровому контролю позволил обнаружить возможный вклад ослабленного аллеля T в повышение риска развития ПГ в 2.6 раза ( $\chi^2=2.8$ ; P=0.1).

Для изучения вклада неблагоприятных аллельных и генотипических вариантов полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) в утяжелении течения пролапса гениталий нами проведены сравнительные анализы между группами пациенток с ПГ легкой, средней и тяжелой степенями тяжести.

Анализируя различия в частотах аллелей и генотипов полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) в группах женщин с легкой и средней степенями тяжести ПГ в связи с их близкими значениями нами не установлена их

статистическая значимость (для A аллеля – 16.1% против 12.8%;  $\chi^2=0.3$ ; P=0.6; OR=1.3; 95% CI: 0.49-3.44; для генотипа G/G – 75.0% против 74.4%;  $\chi^2<3.84$ ; P=0.98; OR=1.0; 95% CI: 0.34-3.16; для генотипа G/A – 17.9% против 25.6%;  $\chi^2=0.6$ ; P=0.5; OR=0.6; 95% CI: 0.19-2.09).

В тоже время, анализ между женщинами с легкой и тяжелой степенями тяжести ПГ также позволил установить отсутствие достоверных различия в распределении мутантного аллеля A (16.1% против 14.7%;  $\chi^2<3.84$ ; P=0.9; OR=1.1; 95% CI: 0.34-3.64) и всех трех вариантов генотипов G/G (75.0% против 76.5%;  $\chi^2<3.84$ ; P=0.95; OR=0.9; 95% CI: 0.23-3.78), G/T (17.9% против 17.6%;  $\chi^2<3.84$ ; P=0.99; OR=1.0; 95% CI: 0.21-4.92) и T/T (7.1% против 5.9%;  $\chi^2<3.84$ ; P=0.9; OR=1.2; 95% CI: 0.1-14.64).

Сравнительный анализ между женщинами со средней и тяжелой степенями тяжести в распределении частот аллелей и генотипов полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR

(rs1042838) вновь показал отсутствие статистически значимых различий между исследованными группами женщин (для А аллеля – 12.81% против 14.7%;  $\chi^2=0.1$ ; P=0.8; OR=0.9; 95%CI: 0.27-2.71; для генотипа G/G – 74.4% против 76.5%;  $\chi^2<3.84$ ; P=0.9; OR=0.9; 95%CI: 0.24-3.38; для генотипа G/A – 25.6% против 17.6%;  $\chi^2=0.4$ ; P=0.6; OR=1.6; 95%CI: 0.38-6.73).

Следовательно, статистические исследования проведенные для изучения вклада неблагоприятных аллельных и генотипических вариантов полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) в утяжелении течения пролапса гениталий между группами пациенток с ПГ легкой, средней и тяжелой степенями тяжести позволили определить, что неблагоприятные аллель и генотипические варианты могут иметь одинаковую роль в развитии как легкой, так средней и тяжелой степени тяжести пролапса гениталий.

**Заключение.** Результаты комплексного анализа по определению особенностей в распределении частот аллелей и генотипов полиморфного гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) среди женщин с различными формами пролапса гениталий при несостоятельности тазового дна и здоровыми, показали наличие статистически достоверного повышения риска развития заболевания среди носителей неблагоприятных аллеля и генотипов. А именно, ослабленный аллель Т статистически достоверно может повышать риск развития ПГ легкой степени в 2.8 раз ( $\chi^2=5.1$ ; P=2.8), в то же время ослабленный аллель Т в 2.2 раза ( $\chi^2=3.0$ ; P=0.1;) и гетерозигота G/T в 2.4 раза ( $\chi^2=3.3$ ; P=0.1) могут повышать риск развития ПГ средней степени тяжести, и, среди носителей ослабленного Т аллеля в 2.6 раз ( $\chi^2=2.8$ ; P=0.1) увеличивается риск развития тяжелой степени заболевания. Помимо этого, носительство мутантным аллелем Т/Т также могут способствовать формированию ПГ.

Следовательно, полиморфный ген рецептора прогестерона PGR (rs1042838) можно рассматривать в качестве генетического предиктора имеющего особый вклад в повышенном риске развития и утяжелении течения пролапса гениталий.

#### Литература:

1. Abulaizi A. et al. Identification of pelvic organ prolapse risk susceptibility gene SNP locus in Xinjiang women //International Urogynecology Journal. – 2020. – Т. 31. – С. 123-130.]
2. Akin Y, Young M, Elmussareh M, Charalamprogianis N, Gözen AS. The novel and minimally invasive treatment modalities for female pelvic floor muscle dysfunction; beyond the traditional. Balkan Med J. 2018;35:358–66.

3. Allen-Brady K, Chua JWF, Cuffolo R, Koch M, Sorrentino F, Cartwright R. Systematic review and meta-analysis of genetic association studies of pelvic organ prolapse. Int Urogynecol J. 2022;33:67–82.
4. Cartwright R. et al. Systematic review and meta-analysis of genetic association studies of urinary symptoms and prolapse in women //American journal of obstetrics and gynecology. – 2015. – Т. 212. – №. 2. – С. 199. e1-199. e24.
5. Deng Z-M, Dai F-F, Yuan M-Q, Yang D-Y, Zheng Y-J, Cheng Y-X. Advances in molecular mechanisms of pelvic organ prolapse (Review). Exp Ther Med. 2021;22:1009.
6. Deprest J. A. et al. International Urogynecological Consultation (IUC): pathophysiology of pelvic organ prolapse (POP) //International Urogynecology Journal. – 2022. – Т. 33. – №. 7. – С. 1699-1710.
7. Rizaev J. A., Rizaev E. A., Akhmadaliev N. N. Current View of the Problem: A New Approach to Covid-19 Treatment //Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology. – 2020. – Т. 14. – №. 4.
8. Rizaev J. A., Khaidarov N. K., Abdullaev S. Y. Current approach to the diagnosis and treatment of glossalgia (literature review) //World Bulletin of Public Health. – 2021. – Т. 4. – С. 96-98.
9. Tekşen F. et al. Inheritance of Pelvic Organ Prolapse //Insights Into Incontinence and the Pelvic Floor. – Cham : Springer International Publishing, 2022. – С. 83-90.
10. Ward R. M. et al. Genetic epidemiology of pelvic organ prolapse: a systematic review //American journal of obstetrics and gynecology. – 2014. – Т. 211. – №. 4. – С. 326-335.

#### **РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА РЕЦЕПТОРА ПРОГЕСТЕРОНА PGR (RS1042838) В МЕХАНИЗМАХ ФОРМИРОВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ**

Насимова Н.Р.

**Резюме.** Изучено наличие связи полиморфизма гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) среди женщин с различными формами пролапса гениталий. Оценку полиморфизма гена PGR (rs1042838) производили с помощью анализа образцов ДНК посредством стандартной ПЦР. Результаты комплексного анализа по определению особенностей в распределении частот аллелей и генотипов полиморфного гена рецептора прогестерона PGR (rs1042838) среди женщин с различными формами пролапса гениталий при несостоятельности тазового дна, показали наличие статистически достоверного повышения риска развития, а также тенденции к повышению риска утяжеления течения заболевания среди носителей неблагоприятных аллеля и генотипов исследованного гена.

**Ключевые слова:** пролапс гениталий, рецептор прогестерона, полиморфизм, ген, PGR (rs1042838), частота, аллель, генотип, носительство.