



ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА  
ПО ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЙ СОБСТВЕННОСТИ

## (12) ОПИСАНИЕ ИЗОБРЕТЕНИЯ К ПАТЕНТУ

(52) СПК

C12Q 1/68 (2025.08); C12Q 1/6827 (2025.08); C12Q 1/6883 (2025.08)

(21)(22) Заявка: 2025114654, 29.05.2025

(24) Дата начала отсчета срока действия патента:  
29.05.2025Дата регистрации:  
02.02.2026

Приоритет(ы):

(22) Дата подачи заявки: 29.05.2025

(45) Опубликовано: 02.02.2026 Бюл. № 4

Адрес для переписки:

308015, г. Белгород, ул. Победы, 85, ФГАОУ  
ВО "БГНИУ", Крылова Анна Сергеевна

(72) Автор(ы):

Пономарева Татьяна Андреевна (RU),  
Алтухова Оксана Борисовна (RU),  
Пономаренко Ирина Васильевна (RU),  
Чурносов Михаил Иванович (RU)

(73) Патентообладатель(и):

Федеральное государственное автономное  
образовательное учреждение высшего  
образования "Белгородский государственный  
национальный исследовательский  
университет" (НИУ "БелГУ") (RU)(56) Список документов, цитированных в отчете  
о поиске: RU 2650988 C1, 18.04.2018. RU  
2557977 C1, 27.07.2015. RU 2468367 C1,  
27.11.2012. RU 2679637 C1, 12.02.2019.

(54) Способ прогнозирования риска развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом

(57) Реферат:

Изобретение относится к области медицины, а именно к диагностике и гинекологии, медицинской генетике, и может быть использовано для прогнозирования риска развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом. Технический результат использования изобретения - получение критериев оценки риска развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом русской национальности, являющихся уроженками Центрального Черноземья РФ и не имеющих родства между собой, на основе данных о комбинации полиморфизмов генов NR2F2, SLCO1B1, ZBTB10 и PPP1R21, включающий: забор периферической венозной крови; выделение ДНК из периферической венозной крови; анализ

полиморфизмов rs8023580 гена NR2F2, rs4149056 гена SLCO1B1, rs440837 гена ZBTB10 и rs10454142 гена PPP1R21; прогнозирование высокого риска развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом при выявлении комбинации полиморфизмов rs8023580 ТТ гена NR2F2 x rs4149056 ТТ гена SLCO1B1 x rs440837 АА гена ZBTB10 x rs10454142 ТС гена PPP1R21. Применение данного способа позволит на доклиническом этапе формировать среди женщин группы риска и своевременно реализовывать в этих группах необходимые лечебно-профилактические мероприятия по предупреждению развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом. 4 ил., 3 пр.



FEDERAL SERVICE  
FOR INTELLECTUAL PROPERTY

(51) Int. Cl.  
*C12Q 1/68* (2006.01)  
*C12Q 1/6827* (2018.01)  
*C12Q 1/6883* (2018.01)

(12) **ABSTRACT OF INVENTION**

(52) CPC  
*C12Q 1/68 (2025.08); C12Q 1/6827 (2025.08); C12Q 1/6883 (2025.08)*

(21)(22) Application: **2025114654, 29.05.2025**

(24) Effective date for property rights:  
**29.05.2025**

Registration date:  
**02.02.2026**

Priority:

(22) Date of filing: **29.05.2025**

(45) Date of publication: **02.02.2026** Bull. № 4

Mail address:

**308015, g. Belgorod, ul. Pobedy, 85, FGAOU VO "BGNIU", Krylova Anna Sergeevna**

(72) Inventor(s):

**Ponomareva Tatiana Andreevna (RU),  
Altukhova Oksana Borisovna (RU),  
Ponomarenko Irina Vasilevna (RU),  
Churnosov Mikhail Ivanovich (RU)**

(73) Proprietor(s):

**federalnoe gosudarstvennoe avtonomnoe obrazovatelnoe uchrezhdenie vysshego obrazovaniia "Belgorodskii gosudarstvennyi natsionalnyi issledovatel'skii universitet" (NIU "BelGU") (RU)**

(54) **METHOD FOR PREDICTING RISK OF DEVELOPING HYPERPLASTIC PROCESSES OF ENDOMETRIUM IN WOMEN WITH GENITAL ENDOMETRIOSIS**

(57) Abstract:

FIELD: medicine; diagnostics; gynaecology; medical genetics.

SUBSTANCE: invention can be used to predict the risk of developing hyperplastic processes of the endometrium in women with genital endometriosis. The technical result of using the invention is to obtain criteria for assessing the risk of developing hyperplastic processes of the endometrium in women with genital endometriosis of Russian nationality, who are natives of the Central Chernozem region of the Russian Federation and are not related to each other, based on data on the combination of polymorphisms of the NR2F2, SLCO1B1, ZBTB10 and PPP1R21 genes, including: taking peripheral venous blood; isolating DNA from peripheral venous blood; analysing polymorphisms rs8023580 of the NR2F2 gene,

rs4149056 of the SLCO1B1 gene, rs440837 of the ZBTB10 gene and rs10454142 of the PPP1R21 gene; predicting a high risk of developing hyperplastic processes of the endometrium in women with genital endometriosis when the combination of polymorphisms rs8023580 TT of the NR2F2 gene x rs4149056 TT of the SLCO1B1 gene x rs440837 AA of the ZBTB10 gene x rs10454142 TC of the PPP1R21 gene is detected.

EFFECT: possibility at the preclinical stage to form risk groups among women and timely implement in these groups the necessary therapeutic and preventive measures to prevent the development of hyperplastic processes of the endometrium in women with genital endometriosis.

1 cl, 4 dwg, 3 ex

RU 2 855 426 C1

RU 2 855 426 C1

Изобретение относится к области медицины, а именно к диагностике и гинекологии, медицинской генетике, и может быть использовано для прогнозирования риска развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом.

Эндометриоз - это хроническое гормонзависимое нейровоспалительное гинекологическое заболевание, которое характеризуется наличием ткани, сходной по своим морфологическим и функциональным характеристикам с эндометрием, вне полости матки [Wang P.H.; Yang S.T.; Chang W.H.; Liu C.H.; Lee F.K.; Lee W.L. Endometriosis: Part I. Basic concept // Taiwanese Journal of Obstetrics and Gynecology. 2022. V. 61. № 6. P. 927-934]. Известно, что данное заболевание встречается у 10-15% женщин репродуктивного возраста [Smolarz B.; Szyłło K.; Romanowicz H. Endometriosis: Epidemiology, Classification, Pathogenesis, Treatment and Genetics (Review of Literature) // International Journal of Molecular Sciences. 2021. V. 22. № 19. P.10554]. Эндометриоз представляет собой не только медицинскую, но и экономическую и социальную проблему, так как является хроническим заболеванием и нередко сопряжен с другими заболеваниями матки [Кудрина Е.А.; Жолобова М.Н.; Масякина А.В. Современные аспекты патогенеза и лечения гиперплазии эндометрия, миомы матки и аденомиоза // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2016. Т. 3. № 3. С.130-135].

Известно, что гиперэстрогения способствует «запуску» различных пролиферативных и инвазивных процессов, лежащих в основе развития таких заболеваний как эндометриоз, рак эндометрия, миома матки и гиперплазия эндометрия. Общность патогенетических механизмов и факторов риска развития данных заболеваний, способствует повышенной вероятности их совместного возникновения [Kim H.; Kim H.J.; Ahn H.S. Does endometriosis increase the risks of endometrial hyperplasia and endometrial cancer? // Gynecologic Oncology. 2023. V. 169. P. 147-153]. Литературные данные указывают на высокую распространенность гиперплазии эндометрия (более 70%) у пациенток с эндометриозом [Kim H.; Kim H.J.; Ahn H.S. Does endometriosis increase the risks of endometrial hyperplasia and endometrial cancer? // Gynecologic Oncology. 2023. V. 169. P. 147-153].

Развитие эндометриоза и гиперплазии эндометрия имеет мультифакториальный характер [Signorile P.G.; Baldi A.; Viceconte R.; Ronchi A.; Montella M. Pathogenesis of Endometriosis: Focus on Adenogenesis-related Factors // In Vivo. 2023. V. 37. № 5. P. 1922-1930]. Их появление связывают с воздействием анатомических, гормональных, иммунологических, экологических, эпигенетических и генетических факторов [Crump J.; Suker A.; White L. Endometriosis: A review of recent evidence and guidelines // Australian Journal of General Practice. 2024. V. 53. № 1-2. P. 11-18]. Так как в этиопатогенезе пролиферативных заболеваний матки большую роль играют половые гормоны, важное значение имеет белок, который ответственен за их транспортировку и связывание [Narinx N.; David K.; Walravens J.; Vermeersch P.; Claessens F.; Fiers T.; Lapauw B.; Antonio L.; Vanderschueren. Role of sex hormone-binding globulin in the free hormone hypothesis and the relevance of free testosterone in androgen physiology // Cellular and molecular life sciences: CMLS. 2022. V. 79. №11. P. 543]. ГСПГ - это гликопротеин плазмы, который регулирует уровни биодоступных форм половых гормонов, тем самым контролирует их биологическую активность [Simons P.I.H.G.; Valkenburg O.; Stehouwer C.D.A.; Brouwers M.C.G.J. Sex hormone-binding globulin: biomarker and hepatokine? // Trends in endocrinology and metabolism: TEM. 2021. V. 32. № 8. P. 544-553]. На сегодняшний день отсутствуют работы по изучению роли генетических детерминант ГСПГ, определяющих формирование сочетания генитального эндометриоза и гиперплазии эндометрия.

В Российской Федерации отсутствуют исследования вовлеченности данных о полиморфизме генов NR2F2, SLCO1B1, ZBTB10 и PPP1R21 в формировании

предрасположенности к гиперпластическим процессам эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом, отсутствуют данные о роли комбинации полиморфизмов генов NR2F2, SLCO1B1, ZBTB10 и PPP1R21 в развитии гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом.

5 Для оценки сложившейся патентной ситуации был выполнен поиск по охраняемым документам за период с 1990 по 2025 гг. Анализ документов производился по направлению: способ прогнозирования риска развития гиперпластических процессов у женщин с генитальным эндометриозом в зависимости от данных о полиморфизме генов NR2F2, SLCO1B1, ZBTB10 и PPP1R21. Источник информации: сайт Федерального  
10 института промышленной собственности <http://fips.ru>.

В изученной научно-медицинской и доступной патентной литературе авторами не было обнаружено способа прогнозирования риска развития гиперпластических процессов у женщин с генитальным эндометриозом на основе данных о комбинации полиморфизмов генов NR2F2, SLCO1B1, ZBTB10 и PPP1R21.

15 Известен патент (RU №2 159 441 C1, 20.11.2000), описывающий способ диагностики гиперпластических процессов эндометрия, включающий количественное определение содержания биологически активных веществ в крови, такого как лизосомальный фермент b-D-глюкуронидазы. При уровне данного фермента от 0,01 до 0,02 нмоль/мин/мг диагностируют гиперплазию эндометрия.

20 Известен патент (RU №2 190 221 C1, 27.09.2002), который заключается в анализе венозной крови на содержание продуктов перекисного окисления липидов для ранней диагностики доброкачественных гиперпластических процессов эндометрия. Дополнительно в эритроцитах определяют первичные продукты перекисного окисления  
25 липидов: гидроперекиси (ГП) и диеновые конъюгаты (ДК), активность ферментов антиоксидантной системы: глутатионпероксидазы (ГП) и каталазы (Кат), рассчитывают соотношение показателей ГП/ДК, Кат/ДК и при значении первого соотношения 11-14, второго - 14-15 диагностируют доброкачественные гиперпластические процессы эндометрия.

Недостатками известных способов является то, что они решают задачу диагностики  
30 гиперпластических процессов эндометрия, а не прогнозирования риска развития гиперплазии эндометрия при генитальном эндометриозе.

Известен патент (RU 2 558 052 C1, 21.02.2014) «Способ прогнозирования развития гиперплазии эндометрия у пациенток с миомой матки после проведения эмболизации маточных артерий (ЭМА)», заключающийся в том, что до ЭМА всем пациенткам  
35 проводят лечебно-диагностическое выскабливание, через 6 мес после ЭМА проводят пайпель-биопсию эндометрия с последующим патоморфологическим исследованием биоптата. При отсутствии патологии биоптата подвергают иммуногистохимическому исследованию с использованием моноклональных антител к Ki-67, определяют процентное содержание маркера пролиферации Ki-67 в эпителии желез эндометрия - коэффициент А и в строме эндометрия - коэффициент В и вычисляют прогностический индекс Д<sub>1</sub>- при исходной (до ЭМА) гиперплазии без атипии и Д<sub>2</sub>- при исходном (до  
40 ЭМА) эндометрии, соответствующем фазе поздней пролиферации.

Недостатком известного способа является травматичность (лечебно-диагностическое  
45 выскабливание, проведение биопсии), трудоемкость, необходимость операционной для выполнения метода.

Известен патент (RU 2 678 970 C1, 05.02.2019) «Способ прогнозирования риска развития сочетания миомы матки и гиперпластических процессов эндометрия», который включает выделение ДНК из периферической венозной крови, анализ комбинации

полиморфизмов генов rs4633, rs757647, rs555621. Фактором риска развития сочетания миомы матки и гиперпластических процессов эндометрия у женщин является комбинация аллеля С rs4633 с аллелем С rs757647, с аллелем А rs555621.

5 Недостатком описанного способа является определение риска развития сочетания миомы матки и гиперпластических процессов у женщин, отсутствие прогнозирования гиперпластических процессов у женщин с генитальным эндометриозом.

За прототип выбран патент (RU 2 557 977 C1, 27.07.2015) «Способ прогнозирования риска формирования гиперпластических процессов эндометрия», который заключается в выделении ДНК из периферической венозной крови. Типируют методом полимеразной  
10 цепной реакции генетические полиморфизмы гена фактора некроза опухоли  $\alpha$  (-308 G/A TNF $\alpha$ ), рецептора фактора некроза опухоли 1 (+36 A/G TNFR1), интерферона индуцибельного хемоаттрактанта Т-клеток (A/G I-TAC), интерлейкина 1A (-889 C/T IL-1A), лимфотаксина  $\alpha$  (+250 A/G Lta). Прогнозируют повышенный риск развития гиперпластических процессов эндометрия при выявлении сочетания аллелей -308 G  
15 TNF $\alpha$ , +36 A TNFR1, A I-TAC, -889 T IL-1A и/или сочетания аллелей +36 A TNFR1, A I-TAC, -889 T IL-1A и/или сочетания аллелей -308 G TNF $\alpha$ , +250 G Lta, -889 T IL-1A.

Недостаток данного способа заключается в ограниченности применения, так как необходимо исследовать значительное количество генетических полиморфизмов фактора некроза опухоли  $\alpha$  (-308 G/A TNF $\alpha$ ), рецептора фактора некроза опухоли 1 (+36 A/G  
20 TNFR1), интерферона индуцибельного хемоаттрактанта Т-клеток (A/G I-TAC), интерлейкина 1A (-889 C/T IL-1A), лимфотаксина  $\alpha$  (+250 A/G Lta).

Задачей настоящего изобретения является расширение арсенала способов диагностики, а именно создание способа прогнозирования риска развития гиперпластических процессов у женщин с генитальным эндометриозом на основе  
25 данных о комбинации полиморфизмов генов NR2F2, SLCO1B1, ZBTB10 и PPP1R21.

Технический результат использования изобретения - получение критериев оценки риска развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом русской национальности, являющихся уроженками Центрального Черноземья РФ и не имеющих родства между собой, на основе данных о комбинации  
30 полиморфизмов генов NR2F2, SLCO1B1, ZBTB10 и PPP1R21, включающий:

- забор периферической венозной крови;
- выделение ДНК из периферической венозной крови;
- анализ полиморфизмов rs8023580 гена NR2F2, rs4149056 гена SLCO1B1, rs440837 гена ZBTB10 и rs10454142 гена PPP1R21;
- 35 - прогнозирование высокого риска развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом при выявлении комбинации полиморфизмов rs8023580 ТТ гена NR2F2 x rs4149056 ТТ гена SLCO1B1 x rs440837 АА гена ZBTB10 x rs10454142 ТС гена PPP1R21.

Новизна и изобретательский уровень заключаются в том, что из уровня техники не  
40 известна возможность прогноза развития гиперпластических процессов у женщин с генитальным эндометриозом на основе данных о комбинации полиморфизмов rs8023580 ТТ гена NR2F2 x rs4149056 ТТ гена SLCO1B1 x rs440837 АА гена ZBTB10 x rs10454142 ТС гена PPP1R21.

Способ осуществляют следующим образом:

45 Выделение геномной ДНК из периферической венозной крови осуществляют методом фенольно-хлороформной экстракции [Miller S.A.; Dykes D.D.; Polesky H.F. A simple salting out procedure for extracting DNA from human nucleated cells // Nucleic. Acids. Res. 1988. V. 16. № 3. P. 1215] в два этапа. На первом этапе к 4 мл крови с ЭДТА добавляют 25 мл

лизирующего буфера, содержащего 320мМ сахарозы, 1% тритон X-100, 5мМ MgCl<sub>2</sub>, 10мМ трис-НСl (рН=7,6). Полученную смесь перемешивают и центрифугируют при 4°С, 4000 об./мин. в течение 20 минут. После центрифугирования надосадочную жидкость сливают, к осадку добавляют 4 мл раствора, содержащего 25 мМ ЭДТА (рН=8,0) и 75

5 мМ NaCl, ресуспендируют. Затем прибавляют 0,4 мл 10% SDS, 35 мкл протеиназы К (10мг/мл) и инкубируют образец при 37°С в течение 16 часов.

На втором этапе из полученного лизата последовательно проводят экстракцию ДНК равными объемами фенола, фенол-хлороформа (1:1) и хлороформа с центрифугированием при 4000 об./мин. в течение 10 минут. После каждого

10 центрифугирования производят отбор водной фазы. ДНК осаждают из раствора двумя объемами охлажденного 96% этанола. После лиофилизации полученную ДНК растворяют в бидистиллированной, деионизованной воде и хранят при -20°С.

Анализ полиморфизмов rs8023580 гена NR2F2, rs4149056 гена SLCO1B1, rs440837 гена ZBTB10 и rs10454142 гена PPP1R21 осуществлялся методом полимеразной цепной

15 реакции (ПЦР) на термоциклере CFX-96 Real-Time System (Bio-Rad) с использованием стандартных олигонуклеотидных праймеров и зондов.

Генотипирование исследуемых образцов осуществлялось с использованием программного обеспечения «CFX-Manager™» методом дискриминации аллелей по величинам относительных единиц флуоресценции (ОЕФ) (фиг.1, фиг.2, фиг.3, фиг.4),

20 где:

Фигура 1 - Визуализация дискриминации полиморфизмов rs8023580 гена NR2F2 (где ● - гомозиготы ТТ, ▲ - гетерозиготы ТС, ■ - гомозиготы СС, ✕ - неопределённый образец)

Фигура 2 - Визуализация дискриминации полиморфизмов rs4149056 гена SLCO1B1

25 (где ● - гомозиготы ТТ, ▲ - гетерозиготы ТС, ■ - гомозиготы СС, ✕ - неопределённый образец)

Фигура 3 - Визуализация дискриминации полиморфизмов rs440837 гена ZBTB10 (где ● - гомозиготы АА, ▲ - гетерозиготы АG, ■ - гомозиготы GГ, ✕ - неопределённый образец)

30

Фигура 4 - Визуализация дискриминации полиморфизмов rs10454142 гена PPP1R21 (где ● - гомозиготы ТТ, ▲ - гетерозиготы ТС, ■ - гомозиготы СС, ✕ - неопределённый образец)

Метод MDR в его модификации MB-MDR [Calle M.L.; Urrea V.; Malats N.; Van Steen K. Mbmdr: an R package for exploring gene-gene interactions associated with binary or quantitative

35 traits // Bioinformatics. 2010. V. 26. № 17. P. 2198-2199] применялся для изучения интерлокусных взаимодействий, ассоциированных с эндометриозом. Рассматривались двух-, трех-, четырехлокусные модели. Расчеты проводили с ковариатами в программе MB-MDR (версия 2.6) в программной среде R. Наиболее значимые модели интерлокусных

40 взаимодействий, связанных с формированием гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом, отбирались на основе поправки Бонферрони (при этом рассматривалось число возможных комбинаций изучаемых SNPs генов NR2F2, SLCO1B1, ZBTB10 и PPP1R21 при 2-, 3-, 4-локусных моделях). В дальнейший анализ (валидация моделей с помощью пермутационного теста) включались модели

45 межлокусных взаимодействий, соответствующие следующим критериям: 2-х локусные модели -  $p < 1,78 \cdot 10^{-3}$  ( $< 0,05/28$ ), 3-х локусные модели -  $p < 8,92 \cdot 10^{-4}$  ( $< 0,05/56$ ), 4-х локусные модели -  $p < 7,14 \cdot 10^{-4}$  ( $< 0,05/70$ ). Для отобранных в соответствии с вышеуказанными критериями наиболее значимых моделей SNP×SNP взаимодействий, ассоциированных

с гиперпластическими процессами эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом, выполнялся пермутационный тест (проводилось 1000 пермутаций). Статистически значимым считали  $p_{perm} \leq 0,012$ . Отдельные комбинации полиморфизмов, связанные с риском развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом определялись методом MB-MDR при  $p < 0,05$ .

Возможность использования предложенного способа для оценки прогнозирования риска развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом подтверждает анализ результатов наблюдений 283 пациентов, 183 из которых - женщины с генитальным эндометриозом в сочетании с гиперпластическими процессами эндометрия, (средний возраст - 41,97 лет, варьировал от 18 до 65 лет,  $SD=8,35$ ) и 103 индивидуумы с изолированным генитальным эндометриозом (группа сравнения). Средний возраст группы сравнения составил 33,01 лет (варьировал от 18 до 65 лет,  $SD=8,46$ ). Изучаемые группы включали индивидуумов русской национальности, являющихся уроженками Центрального Черноземья РФ и не имеющих родства между собой. Всем женщинам проводилось комплексное клиническое, инструментальное и лабораторное обследование, включающее общеклинические (сбор жалоб, клинический анализ крови и мочи, биохимическое исследование крови и др.) и специальные методы исследования (гинекологическое обследование, забор мазков на онкоцитологическое исследование с области стыка многослойного плоского эпителия влагалищной части шейки матки и цилиндрического эпителия цервикального канала и исследование флоры цервикального канала и влагалищного содержимого, ультразвуковое сканирование органов малого таза и др). Все исследования проводились под контролем этического комитета медицинского факультета Белгородского государственного университета с информированного согласия пациенток на использование материалов лечебно-диагностических мероприятий, связанных с заболеванием, для научно-исследовательских целей и протоколировались по стандартам этического комитета Российской Федерации.

При изучении SNP x SNP взаимодействий установлена генетическая модель, включающая наличие значимой четырёхлокусной модели, вовлеченную в формирование гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом, является rs8023580 гена NR2F2, rs4149056 гена SLCO1B1, rs440837 гена ZBTB10 и rs10454142 гена PPP1R21 ( $p_{perm}=0,012$ ). С развитием заболевания наиболее значимая ассоциация выявлена для комбинации полиморфизмов rs8023580 ТТ гена NR2F2 - rs4149056 ТТ гена SLCO1B1 - rs440837 АА гена ZBTB10 - rs10454142 ТС гена PPP1R21 ( $\beta=1,05$   $p=0,043$ ), имеющая рисковую направленность.

В качестве примеров конкретного применения разработанного способа проведено генетическое обследование женщин русской национальности, являющихся уроженками Центрального Черноземья РФ и не имеющих родства между собой: проведено генетическое исследование по полиморфизмам rs8023580 гена NR2F2, rs4149056 гена SLCO1B1, rs440837 гена ZBTB10 и rs10454142 гена PPP1R21.

У пациентки О. была взята венозная кровь, проведено генотипирование ДНК-маркеров, при анализе вовлеченности полиморфизмов rs8023580 гена NR2F2, rs4149056 гена SLCO1B1, rs440837 гена ZBTB10 и rs10454142 гена PPP1R21, была выявлена комбинация полиморфизмов rs8023580 ТТ гена NR2F2 - rs4149056 ТТ гена SLCO1B1 - rs440837 АА гена ZBTB10 - rs10454142 ТС гена PPP1R21, что позволило отнести пациента в группу больных с повышенным риском развития сочетания гиперпластических процессов эндометрия и генитального эндометриоза. Дальнейшее наблюдение подтвердило диагноз гиперплазии эндометрия у пациентки с генитальным

эндометриозом.

У пациентки У. была взята венозная кровь, проведено генотипирование ДНК-маркеров, при анализе вовлеченности полиморфизмов rs8023580 гена NR2F2, rs4149056 гена SLCO1B1, rs440837 гена ZBTB10 и rs10454142 гена PPP1R21, была выявлена комбинация полиморфизмов rs8023580 ТТ гена NR2F2 - rs4149056 ТТ гена SLCO1B1 - rs440837 АА гена ZBTB10 - rs10454142 ТТ гена PPP1R21, что позволило отнести пациентку в группу пациентов с низким риском развития гиперпластических процессов эндометрия в сочетании с генитальным эндометриозом. Дальнейшее наблюдение не подтвердило диагноз у пациентки.

У пациентки З. была взята венозная кровь, проведено генотипирование ДНК-маркеров, при анализе вовлеченности полиморфизмов rs8023580 гена NR2F2, rs4149056 гена SLCO1B1, rs440837 гена ZBTB10 и rs10454142 гена PPP1R21, была выявлена комбинация полиморфизмов rs8023580 ТТ гена NR2F2 - rs4149056 ТТ гена SLCO1B1 - rs440837 АА гена ZBTB10 - rs10454142 СС гена PPP1R21, что позволило отнести пациентку в группу больных с низким риском развития гиперпластических процессов эндометрия в сочетании с генитальным эндометриозом. Дальнейшее наблюдение не подтвердило диагноз эндометриоз у пациентки.

Применение данного способа позволит на доклиническом этапе формировать среди женщин группы риска и своевременно реализовывать в этих группах необходимые лечебно-профилактические мероприятия по предупреждению развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом.

#### (57) Формула изобретения

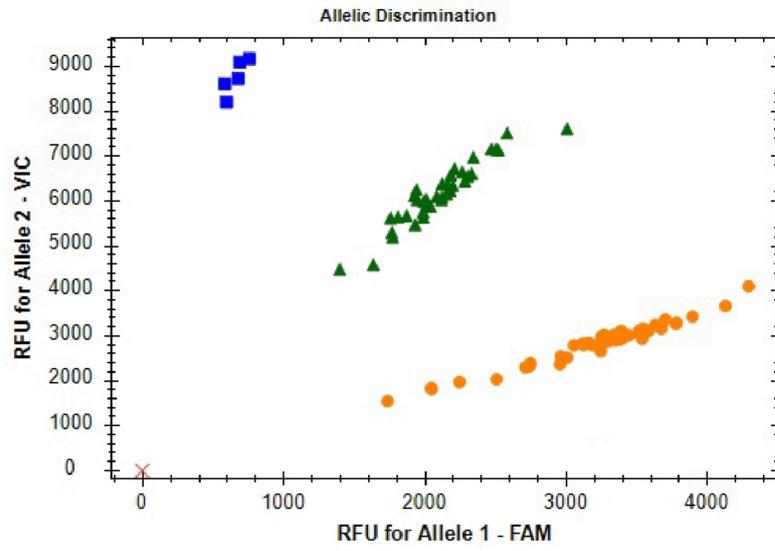
Способ прогнозирования риска развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом, включающий выделение ДНК из периферической венозной крови, анализ полиморфизмов, отличающийся тем, что анализируют полиморфизмы rs8023580 гена NR2F2, rs4149056 гена SLCO1B1, rs440837 гена ZBTB10 и rs10454142 гена PPP1R21 и прогнозируют высокий риск развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин с генитальным эндометриозом при выявлении комбинации полиморфизмов rs8023580 ТТ гена NR2F2 x rs4149056 ТТ гена SLCO1B1 x rs440837 АА гена ZBTB10 x rs10454142 ТС гена PPP1R21.

35

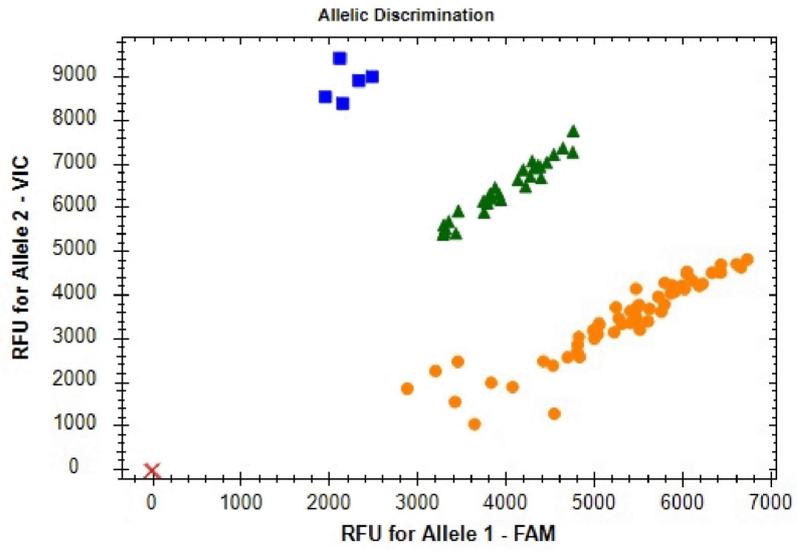
40

45

1

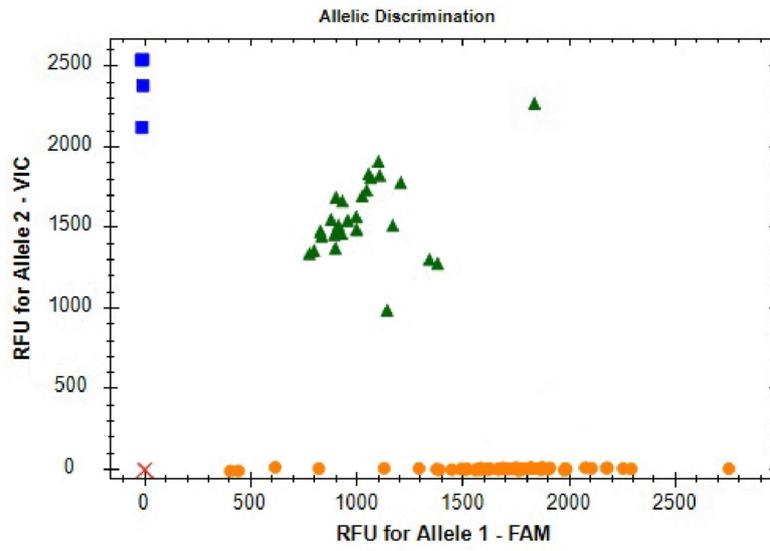


Фигура 1

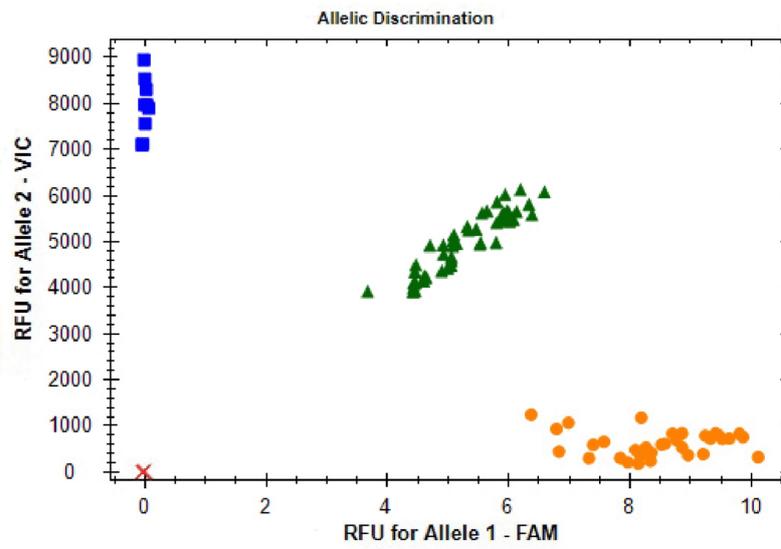


Фигура 2

2



Фигура 3



Фигура 4