

являющиеся коренными уроженками Центрального Черноземья, в возрасте от 16 до 41 года. Объем выборки составил 385 человек. Выборка была разделена на 2 группы. Основную группу составили беременные с фетоплацентарной недостаточностью, сопровождающейся синдромом задержки развития плода (N=161), в контрольную группу были включены беременные с нормально протекающей беременностью (N=224). Все женщины проходили тщательное физикальное, клинико-лабораторное и инструментальное обследование для подтверждения диагноза.

В качестве гена-кандидата был выбран ген ключевого фермента фолатного цикла – ген метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR). Был изучен полиморфизм rs1801131 MTHFR A1298C.

В качестве методов исследования были использованы: анкетирование, фенольно-хлороформная экстракция ДНК из периферической крови, Real-time – PCR и генетико-математические методы.

Результаты: Исследование частот генотипов изученного полиморфного маркера показало, что для рассмотренного маркера в популяционной выборке эмпирическое распределение генотипов соответствует теоретически ожидаемому при равновесии Харди-Вайнберга ($p > 0,05$).

При сравнении распределения генотипов в основной и контрольной группе было получено: частота гомозигот AA в основной группе составила 48%, в контрольной – 47%, частота гетерозигот AC в основной группе – 38%, в контрольной – 40%, частота гомозигот CC в основной группе – 14%, в контрольной – 13%. Данные различия не достигают статистически достоверного уровня ($p > 0,05$).

Выводы: Таким образом, было проведено изучение ассоциации полиморфизма гена метилентетрагидрофолатредуктазы с развитием хронической фетоплацентарной недостаточности с синдромом задержки развития плода. Не было выявлено значимых различий при сравнении распределения генотипов в основной и контрольной группе, что позволяет полагать отсутствие этиологической роли изученного полиморфизма гена метилентетрагидрофолатредуктазы в развитии хронической фетоплацентарной недостаточности с синдромом задержки развития плода.

ИЗУЧЕНИЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА И ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ЛИМФОТОКСИНА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Кривошей И.В.

Научный руководитель: д.м.н., профессор Чурносов М.И.
Белгородский государственный национальный исследовательский университет, кафедра медико-биологических дисциплин

Актуальность проблемы. Гипертоническая болезнь представляет собой мультифакториальное заболевание с выраженным генетическим

компонентом. По данным исследований последнего десятилетия, важную роль в развитии гипертонической болезни играют цитокины, участвующие в воспалительном процессе и механизмах апоптоза.

Цель работы: изучение полиморфизма гена лимфотоксина α (+250 A/G Lta) у больных с гипертонической болезнью, а также выявление взаимосвязей между генотипами и показателями липидного профиля.

Материалы и методы. Группу исследования составили 70 больных гипертонической болезнью. Материалом для исследования послужила венозная кровь в объеме 6 мл, взятая из локтевой вены пробанда. Исследование полиморфизма проводилось с помощью метода полимеразной цепной реакции с использованием соответствующих праймеров и зондов на амплификаторе IQ5. Генотипирование осуществлялось методом дискриминации аллелей.

Результаты. При анализе ассоциаций между генетическим полиморфизмом +250 A/G Lta и показателями липидного спектра выявлено, что у пациентов с генотипом AG медиана холестерина равна 5,2 ммоль/л (интерквартильный размах 5,05-5,85 ммоль/л), у пациентов с генотипом AA данный показатель составляет 5,1 ммоль/л (интерквартильный интервал 4,4-5,4 ммоль/л), а у больных с генотипом GG имеет значение 5,5 ммоль/л (нижний квартиль 5,0 ммоль/л, верхний квартиль 7,2 ммоль/л). Среди пациентов с генотипом AG медиана триглицеридов составляет 1,70 ммоль/л (интерквартильный размах 1,38-1,94 ммоль/л), у больных с генотипом AA равна 1,7 ммоль/л (интерквартильный размах 1,48-2,04 ммоль/л), а у пациентов с генотипом GG имеет значение 1,75 ммоль/л (интерквартильный интервал 0,66-1,8 ммоль/л). Медиана ЛПОНП у пациентов с генотипом AG равна 0,8 ммоль/л (интерквартильный размах 0,6-0,94 ммоль/л), с генотипом AA имеет значение 0,75 ммоль/л (интерквартильный размах 0,6-0,81 ммоль/л), а у пациентов с генотипом GG составляет 0,8 ммоль/л (интерквартильный интервал 0,3-0,9 ммоль/л). Среди пациентов с генотипом AG медиана ЛПВП составляет 3,15 ммоль/л (интерквартильный размах 2,85-3,65 ммоль/л), у больных с генотипом AA имеет значение 3,06 ммоль/л (интерквартильный интервал 2,1-3,1 ммоль/л), а у пациентов с генотипом GG равна 4,0 ммоль/л (интерквартильный размах 2,8-5,0 ммоль/л). Среди индивидуумов с генотипом AG медиана ЛПВП составляет 1,48 ммоль/л (интерквартильный интервал 1,22-2,35 ммоль/л), у пациентов с генотипом AA имеет значение 1,3 ммоль/л (нижний квартиль 1,1 ммоль/л, верхний квартиль 2,2 ммоль/л), а у больных с генотипом GG равна 1,94 ммоль/л (интерквартильный размах 1,5-2,3 ммоль/л).

Выводы. Следует отметить тенденцию увеличения уровней холестерина, триглицеридов, ЛПОНП и ЛПВП у больных с генотипом +250 GG Lta по сравнению с пациентами, имеющими генотип +250 AA Lta, однако данные различия не достигают статистически достоверного уровня ($p > 0,05$).