

ГЕНЕТИКА

К ВОПРОСУ О РОЛИ ПОЛИМОРФИЗМА БЕТА 3-СУБЪЕДИНИЦЫ ГУАНИН СВЯЗЫВАЮЩЕГО БЕЛКА В РАЗВИТИИ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОКСИИ ПЛОДА У ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Елыкова А.В.

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

Актуальность проблемы. На сегодняшний день ни одна проблема в акушерстве не вызывает столь пристального внимания как проблема преэклампсии (ПЭ). ПЭ остается одной из частых и грозных осложнений беременности и родов, приводящим к нарушению состояния здоровья матери, плода и новорожденного. Несмотря на значительное количество исследований по изучению патогенеза ПЭ, до сих пор нет единого мнения в том, что является пусковым механизмом развития данной патологии. Кроме того, одним из наиболее распространенных осложнений ПЭ является развитие внутриутробной гипоксии плода, немалый вклад в развитие которой вносят генетические факторы.

Цель работы. Целью исследования явилось изучение роли генетического полиморфизма бета 3-субъединицы гуанин связывающего белка (G/A GNB3 (rs2301339)) в развитии внутриутробной гипоксии плода у женщин с преэклампсией.

Материалы и методы. Выборка беременных была сформирована на базе перинатального центра Белгородской областной клинической больницы (общий объем выборки составил 459 беременных). Среди беременных 209 пациенток было с физиологическим течением гестации и 250 женщин с беременностью, осложнённой преэклампсией. Материалом для молекулярно-генетического исследования послужила венозная кровь в объеме 8-9 мл, взятая из локтевой вены пробанда. ДНК была выделена методом фенольно-хлороформной экстракции. Изучен полиморфизм гена бета 3-субъединицы гуанин связывающего белка (G/A GNB3 (rs2301339)). Генотипирование проводили методом полимеразной цепной реакции с использованием стандартных олигонуклеотидных праймеров с последующим анализом SNP-полиморфизмов гена GNB3 методом детекции TagMan зондов с помощью Real-Time ПЦР. Всем пациенткам проводилось кардиотокографическое исследование, которое выполняли на кардиотокографе «Sonicaid Team Standard» с использованием наружных датчиков, в результате которого было выявлено: среди женщин с ПЭ 72 имели нормальный тип КТГ, 178 – патологический, среди женщин с физиологическим течением гестации 141 – нормальный, 68 – патологический. Полученные предварительные результаты позволили нам разделить женщин на две группы: 213 женщин с нормальным типом КТГ и 246 – с патологическим типом КТГ. Расчет фенотипических и

генных частот проводили стандартными методами. Для сравнения частот аллелей и генотипов между различными группами использовали критерий χ^2 с поправкой Йетса на непрерывность. Вычисления производили в таблицах сопряженности 2x2. С целью оценки соответствия наблюдаемого распределения ожидаемому, исходя из равновесия Харди-Вайнберга, использовали критерий χ^2 .

Результаты. В результате исследования беременных с нормальным типом КТГ частота GG составила 42,72%, GA – 46,95%, AA – 10,33%, частоты аллелей G и A равны 66,20% и 33,80% соответственно. У женщин с патологическим КТГ обнаружены следующие частоты генотипов: GG – 49,19%, GA – 41,87%, AA – 8,94%, частоты аллелей G и A равны 70,12% и 29,88% соответственно. При сравнительном анализе частот аллелей и генотипов беременных с нормальным типом КТГ и патологическим статистически достоверных отличий выявлено не было ($p > 0,05$).

Выводы: Таким образом, можно отметить, что генетический полиморфизм бета 3-субъединицы гуанин связывающего белка не ассоциирован с развитием внутриутробной гипоксии плода у женщин с преэклампсией.

КЛИНИКО - ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕНЩИН С ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СИНДРОМОМ ВНУТРИУТРОБНОЙ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА. РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА FVII 10976G/A

Зарудская О.М., Кокорина О.С.

Научный руководитель: профессор, д.м.н. Чурносов М.И.
Белгородский государственный национальный исследовательский университет, кафедра медико-биологических дисциплин
Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа, перинатальный центр

Актуальность проблемы. Плацентарная недостаточность (ПН) - синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте, при прогрессировании которых развивается синдром задержки роста плода (СЗРП). В 60% случаев ПН приводит к развитию СЗРП, который занимает третье место в структуре причин перинатальной заболеваемости.

Плацентарная недостаточность имеет мультифакториальную природу. Одним из факторов, приводящим к развитию ПН и СЗРП является наследственная тромбофилия. Показана роль отдельных генетических полиморфизмов, приводящих к врожденной тромбофилии (Leiden FV 1691G/A, протромбина FII 20210G/A, проконвертина FVII 10976G/A, фибриногена FI -455 G/A, ингибитора активатора плазминогена PAI-1 (4G/5G), MTHFR 677C/T и др.) и развитию многих акушерских осложнений. Проконвертин является одним из ключевых факторов в каскаде свертывания