

пациенток с СЗРП находились в пределах нормальных значений: ПТИ 98,6+/-7,6; МНО 1+/-0,08; АЧТВ 31+/-4,4 сек; ТВ 15,8+/-1,5 сек; фибриноген 5,0+/-1,2 г/л.

Все пациентки были типированы на наличие маркера наследственной тромбофилии - полиморфизма VII фактора коагуляции проконвертина (FVII 10976G/A). Распространенность гетерозигот (10976G/A) по VII фактору коагуляции в группе женщин с хронической фето-плацентарной недостаточности и СЗРП составила 20,4%. Гомозигот 10976A/A FVII в данной группе обнаружено не было. При сравнительной характеристике группы с полиморфизмом по FVII 10976G/A (n=11) и без него (n=43) было выявлено, что отягощенный акушерско-гинекологический анамнез и осложнения настоящей беременности прослеживались чаще в группе, где не был выявлен данный полиморфизм – 48,7% и 27,3% соответственно (p<0,05).

Выводы. В ходе проведенного исследования обнаружена высокая частота встречаемости отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза и акушерских осложнений данной беременности среди пациенток с ПН и СЗРП. Учитывая выявленную распространенность полиморфизма FVII 10976G/A возможно рассматривать его в качестве «протективного» фактора в отношении развития различных акушерских осложнений беременности.

ОЦЕНКА РОЛИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ЛОКУСА I- TAC В РАЗВИТИИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Каганович Е.Н., Добродомова И.С.

Научный руководитель: Чурносов М.И.

Белгородский государственный национальный исследовательский
университет

Актуальность темы: В связи с тем, что преэклампсия, по данным ВОЗ, остается ведущей причиной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, несмотря на многочисленные успехи, достигнутые в области профилактики и лечения. В Российской Федерации, преэклампсия занимает одно из первых трех мест в структуре материнской смертности, периодически уступая первенство кровотечениям и септическим осложнениям, имеющим отчетливую тенденцию к снижению. Удельный вес преэклампсии в структуре осложнений беременности колеблется от 13 до 16% от общего числа родов. Преэклампсия не является самостоятельным заболеванием, это синдром, обусловленный невозможностью адаптационных систем матери обеспечить потребности растущего плода, что проявляется перфузионно-диффузионной недостаточностью плаценты, выраженной в различной степени. По мере увеличения сроков беременности, а соответственно, потребностей плода, прогрессирует и преэклампсия, проявляясь клинической триадой симптомов: протеинурией, гипертензией и отечностью. Известно, что преэклампсия возникает в результате дезадаптации

при беременности, что вызвано иммунологическими, сосудистыми, нейрогенными, эндокринными и генетическими нарушениями в организме матери. В последнее время появились исследования, направленные на изучение значения медиаторов эндотелиальной дисфункции, которые вырабатываются при повреждении целостности эндотелия, что достаточно информативно для определения тяжести и исхода преэклампсии. Это про- и противовоспалительные цитокины, на основе которых возможно установить тяжесть и степень системного воспалительного ответа сосудистой системы.

Цель работы: Изучение роли генетических вариантов локуса I- TAC (rs 4512021) в формировании преэклампсии.

Материалы и методы. Проведен анализ результатов наблюдений 492 человек: 247 пациенток с преэклампсией и 245 женщин популяционного контроля. Формирование выборок больных (средний возраст варьировал от 18 лет до 40 лет) и популяционного контроля (средний возраст, варьировал от 18 лет до 40 лет, $p > 0,05$) осуществлялось сплошным методом. В них включались индивидуумы русской национальности, являющиеся уроженцами Центрального Черноземья России и не имеющие родства между собой.

Материалом для исследования послужила венозная кровь в объеме 8-9 мл, взятая из локтевой вены пробанда. Забор венозной крови производили в пробирки с консервантом, содержащим 0,5М раствор ЭДТА (рН=8.0).

Выделение геномной ДНК из периферической крови осуществлялось методом фенольно-хлороформной экстракции. Анализ всех локусов осуществлялся методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) синтеза ДНК на амплификаторе с флуоресцентной детекцией IQ5 (Bio-Rad) с использованием ДНК-полимеразы *Thermusaquaticus* производства фирмы «Силекс-М», олигонуклеотидных праймеров и зондов, синтезированных фирмой «Синтол». Генотипирование ДНК-маркеров производилось методом дискриминации аллелей на основе TagMan зондов с использованием программного обеспечения – StandartEdition Version 2.0 (Bio-Rad).

Результаты исследования: при изучении распределения генотипов и аллелей по изучаемым локусам среди беременных с преэклампсией выявлены следующие частоты: G/A I - TAC (rs 4512021): GG I – TAC - 15,45%, GA I - TAC - 52,03%, AA I - TAC - 32,52%, G I - TAC - 41,46%, A I - TAC - 58,54%. В популяционном контроле эти показатели составили : GG I - TAC - 19,17%, GA I - TAC - 49,79%, AA I - TAC - 31,04%, G I - TAC - 44,06%, A I - TAC - 55,94%.

Выводы: статистически достоверных отличий в концентрациях генотипов и аллелей по данным локусам в сравниваемых группах беременных с преэклампсией и контроле не выявлено ($p > 0,05$).