

(rs 699517) у пациенток с фибромиомой матки. **Материалы и методы.** Материалом для исследования послужили образцы ДНК 225 пациенток с фибромиомой матки и 238 здоровых женщин контрольной группы, выделенные из венозной крови, взятой из локтевой вены пробанда в объеме 8–9 мл с последующей обработкой методом фенол-хлороформной экстракции. Исследование полиморфизма проводили с помощью методов полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием стандартных олигонуклеотидных праймеров с последующим анализом полиморфизма гена *TYMS* 1053 С/Т методом TaqMan зондов с помощью ПЦР в реальном времени. Расчет фенотипических и генных частот проводили стандартными методами. Для сравнения частот аллелей и генотипов между различными группами использовали критерий  $\chi^2$  с поправкой Йетса на непрерывность. Вычисления производили в таблицах сопряженности 2×2. **Результаты.** В группе женщин с фибромиомой матки и в популяционной выборке эмпирическое распределение генотипов соответствует теоретически ожидаемому при равновесии Харди–Вайнберга ( $p>0,05$ ;  $\chi^2(\text{HWE})=0,03$ ). Установлено, что наблюдаемая гетерозиготность в группе пациенток с фибромиомой матки составила  $H_0=0,36$ , в популяционном контроле  $H_0=0,43$ , а ожидаемая гетерозиготность –  $H_E=0,39$  и  $H_E=0,41$  соответственно. Индекс фиксации Райта в группе больных фибромиомой матки равен  $-0,09$  ( $t=1,00$ ), в популяционном контроле  $+0,04$  ( $t=0,48$ ). Частоты аллелей и генотипов по изучаемому локусу среди пациенток распределились следующим образом: *TYMS* 1053 С – 72,67%, *TYMS* 1053 Т – 27,33%; *TYMS* 1053 СС – 54,66%, *TYMS* 1053 СТ – 36,00%; *TYMS* 1053 ТТ – 9,34%. В популяционном контроле также выявлена высокая частота аллеля *TYMS* 1053 С – 70,89%, тогда как *TYMS* 1053 Т – 29,11%; *TYMS* 1053 СС – 49,15%, *TYMS* 1053 СТ – 42,85%, *TYMS* 1053 ТТ – 8,00%. **Выводы.** Анализ полученных данных показывает, что для изученного локуса в группе больных фибромиомой матки и в популяционной выборке эмпирическое распределение генотипов соответствует теоретически ожидаемому при равновесии Харди–Вайнберга ( $p>0,05$ ). Статистически достоверных отличий в концентрации аллелей и генотипов по данному локусу в группе больных фибромиомой матки и популяционном контроле не выявлено ( $p>0,05$ ).

#### ОСОБЕННОСТИ СОЦИАЛЬНО-БИОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ, СТРАДАЮЩИХ ГЕНИТАЛЬНЫМ ГЕРПЕСОМ

**М.С. Селиверстова, Т.К. Тарасова**

Научный руководитель – к.м.н., доц. О.П. Лебедева  
Белгородский государственный национальный  
исследовательский университет, Белгород, Россия

#### FEATURES OF THE SOCIAL AND BIOLOGICAL STATUS OF THE PATIENTS WITH GENITAL HERPES

**M.S. Seliverstova, T.K. Tarasova**

Scientific Advisor – CandMedSci, Assoc. Prof. O.P. Lebedeva  
Belgorod State National Research University, Belgorod,  
Russia

**Введение.** Официальная статистика по заболеваемости генитальным герпесом (ГГ) в России присутствует

только с 1993 г. За период с 1993 по 2011 г. заболеваемость возросла с 14,1 до 18,4 случаев на 100 000 населения (ВОЗ). За последние несколько лет в целом отмечено снижение заболеваемости большинством инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), исключение составляют вирусные инфекции. В частности, в 2009 г. прирост заболеваемости ГГ по России в сравнении с 2003 г. составил 6,7% (на основании данных официальной государственной статистической отчетности по субъектам, федеральным округам и в целом по Российской Федерации в 2009 г.). Вирусы обоих типов при ГГ обнаруживают не только географические, возрастные, но и социально-экономические особенности. **Цель исследования.** Оценка социально-биологического статуса 150 анкетированных пациенток с ГГ в период с 2010 по 2012 г. **Материалы и методы.** Были проанализированы данные 150 анонимных анкет пациенток с диагнозом ГГ за период с 2010 по 2012 г., наблюдавшихся в Белгородском областном кожно-венерологическом диспансере. Анкета включала в себя следующие данные: возраст, количество половых партнеров, наличие зарегистрированного брака, частота рецидивов в год или регистрация первого эпизода, наличие в анамнезе других ИППП, частота заболеваемости другими инфекционными заболеваниями. **Результаты.** Доля ГГ в категории людей в возрасте от 18 до 29 лет составила 56% пациентов, в возрасте от 30 до 44 лет – 36%, от 45 до 59 лет – 8%. Среди анкетированных лиц в браке состояло 44,7%. Один половой партнер был у 61,3%, два и более – у 38,7% женщин. Две и более ИППП отмечены в анамнезе у 32,7% пациенток. Среди них уrogenитальный хламидиоз составил 34,7%, уrogenитальный трихомониаз – 29,3%, уrogenитальный уреоплазмоз – 27,3%, гонорея – 6%, сифилис – 2,7%. Первый эпизод ГГ зарегистрирован у 18,7% анкетированных лиц. Среди пациентов, обратившихся по поводу рецидива ГГ, у 41,3% – рецидивы бывают чаще 1 раза в год, у 58,7% – реже 1 раза в год. Доля пациентов, имеющих в анамнезе другие инфекционные заболевания и болеющих 1–2 раза в полгода, составила 50,7%, 3–4 раза в полгода болеют 14% пациентов, 1–2 раза в год – 35,3%. **Выводы.** Наибольший уровень заболеваемости генитальным герпесом приходится на молодой и зрелый возраст. Наличие зарегистрированного брака, количество половых партнеров и другие инфекции, передаваемые половым путем, в анамнезе не влияют на распространенность генитального герпеса, что подчеркивает социальную значимость данной инфекции. Большое количество рецидивов генитального герпеса отмечено в категории пациентов, болеющих 1–2 раза в полгода, что подтверждает связь рецидивов генитального герпеса со снижением общей иммунореактивности пациентов.

*Тезисы подготовлены в рамках выполнения гранта РФФИ №12-04-32165.*

#### ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОЛИМОРФИЗМЫ И ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ МИОМОЙ МАТКИ

**О.Б. Алтухова**

Научный руководитель – д.м.н., проф. М.И. Чурносков  
Белгородский государственный национальный  
исследовательский университет, Белгород, Россия

## GENETIC POLYMORPHISMS AND HORMONAL STATUS OF PATIENTS WITH UTERINE MYOMA

O.B. Altukhova

Scientific Advisor – DMedSci, Prof. M.I. Churnosov  
Belgorod State National Research University, Belgorod,  
Russia

**Введение.** Среди факторов, имеющих большое значение в развитии миомы матки, заметную роль отводят половым гормонам. Традиционно эстрогены и прогестерон рассматривают как главные стимуляторы роста миоматозных узлов. **Цель исследования.** Проведение анализа гормонального статуса больных миомой матки во взаимосвязи с исследуемыми генетическими полиморфизмами факторов некроза опухоли и их рецепторов. **Материалы и методы.** Изучение характера распределения показателей гормонального статуса больных миомой матки, проведенного с использованием критерия Шапиро–Уилка, показало, что распределение всех изученных показателей не соответствует закону нормального распределения ( $p < 0,05$ ). Поэтому для описания уровня гормонов мы применяли медиану (Me) и интерквартильный размах (Q25–Q75), а при сравнении индивидуумов с разными генотипами по этим показателям использовали непараметрический метод – критерий Манна–Уитни. В исследуемой нами группе из 240 пациенток с миомой матки установлено, что значимые взаимосвязи с концентрациями лютеинизирующего гормона и прогестерона у больных миомой матки имеет генетический маркер -308 G/A фактора некроза опухоли  $\alpha$ . **Результаты.** Пациентки с генотипом -308 GA и -308 AA отличаются меньшим уровнем лютеинизирующего гормона (медиана – 6,4 мМЕ/мл), но большей концентрацией прогестерона (медиана – 1,6 нг/мл) по сравнению с женщинами, имеющими генотипы GG (7,9 мМЕ/мл,  $p = 0,005$  и 0,8 нг/мл,  $p = 0,05$  соответственно). С уровнем прогестерона ассоциирован и полиморфизм +250 A/G лимфотоксина. Выявлено, что для больных миомой матки с генотипами +250 AG и +250 GG характерно более высокое содержание прогестерона (медиана – 1,6 нг/мл), чем для индивидуумов с генотипом +250 AA по этому локусу (медиана – 0,65 нг/мл,  $p = 0,043$ ). Обнаружены взаимосвязи маркера -322 VNTR полиморфизма рецептора фактора некроза опухоли 2-го типа с уровнем лютеинизирующего гормона – у пациенток с генотипами 2/1 и 1/1 медиана концентрации лютеинизирующего гормона составила 8,2 мМЕ/мл, что достоверно выше аналогичного показателя в группе больных с генотипом 2/2 по данному полиморфизму (медиана – 6,8 мМЕ/мл,  $p = 0,003$ ). Следует отметить, что среди всех рассмотренных нами гормонов значимые корреляции с характером поражения матки миоматозными узлами имеет лишь прогестерон – коэффициент корреляции Спирмена между концентрацией прогестерона и размерами матки у больных миомой матки составил  $r = 0,31$  ( $p < 0,05$ ). **Выводы.** Подтверждено, что миома матки имеет мультифакторную природу, причем значение имеет суммарный эффект генных, средовых и гормональных факторов. Изменения гормонов, иммунитета, нейровегетативной и сосудистой регуляции усиливают трансформацию нормальных мезенхимальных клеток в миоматозные узлы. Значение гормонального фона для роста миоматоз-

ного узла до определенного этапа критично. Тенденция к росту опухоли возрастает, когда суммируются гормональные нарушения и экспрессируются гены, подавляющие апоптоз.

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ

N.A. Demakova, E.N. Krikun

Научный руководитель – д.м.н., проф. М.И. Чурносков  
Белгородский государственный национальный  
исследовательский университет, Белгород, Россия

## GENETIC DETERMINANTS OF ENDOMETRIAL HYPERPLASIA

N.A. Demakova, E.N. Krikun

Scientific Advisor – DMedSci, Prof. M.I. Churnosov  
Belgorod State National Research University, Belgorod,  
Russia

**Введение.** Гиперпластические процессы эндометрия (ГПЭ) включают в себя широкий спектр гистологических изменений желез стромы эндометрия, который характеризуется прогрессированием клиничко-морфологических проявлений от простой и комплексной гиперплазии до атипичных предрактовых состояний эндометрия, развивающихся на фоне абсолютной или относительно гиперэстрогении. Иногда гиперплазия эндометрия протекает бессимптомно, однако, ее основное клиническое проявление – маточное кровотечение (мено- и/или метроррагии). Субстрат кровотечения, как правило, составляют участки гиперплазированного эндометрия с выраженными дистрофическими изменениями и очагами некроза, резко расширенными кровеносными сосудами и тромбозом. **Цель исследования.** Изучение распределения молекулярно-генетического маркера хемокина rs4512021 A/GI-TAC у женщин с ГПЭ в зависимости от типа маточных кровотечений. **Материалы и методы.** Материалом для исследования послужили результаты молекулярно-генетического типирования rs4512021 A/GI-TAC у 253 женщин с ГПЭ и 245 человек популяционного контроля. Исследование проводили с помощью методов полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием стандартных олигонуклеотидных праймеров с последующим анализом полиморфизма гена rs4512021 A/GI-TAC методом детекции TaqMan зондов с помощью ПЦР в реальном времени. **Результаты.** Установлено, что из 253 женщин с ГПЭ маточные кровотечения были в 52,96% случаев ( $n = 134$ ), среди которых у 48,51% ( $n = 65$ ) женщин отмечена метроррагия, аналогичное количество пациенток (48,51%,  $n = 65$ ) страдали меноррагией, а у 2,98% женщин наблюдали сочетание меноррагии и метроррагии (менометроррагия). Установлено, что частоты аллелей и генотипов гена rs 4512021 A/GI-TAC распределились следующим образом. У пациенток с метроррагией частота гомозигот AA составила 36,92%, гетерозигот GA – 50,77%, гомозигот GG – 12,31%, частоты аллелей A и G равны 62,31 и 37,69% соответственно. У пациенток с меноррагией частота гомозигот AA составила 28,57%, гетерозигот GA – 50,79%, гомозигот GG – 20,64%, частоты аллелей A и G равны 53,97 и 46,03% соответственно. У женщин с менометроррагией гомозиготы AA состави-