

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

крови. Полиморфизм фактора FVII Arg353Gln (R353Q) ассоциируется с его низким уровнем в плазме и заключается в замене аргинина на глутамин в позиции 353 белковой цепи. Замена одной аминокислоты на другую обусловлена точечной мутацией в позиции 10976 одного азотистого основания гуанина (G) на другое азотистое основание аденин (A) и обозначается как 10976G/A. Наличие варианта Gln в гетерозиготном состоянии (R/Q) приводит к снижению концентрации и активности фактора VII в крови на примерно на 25%, а наличие гомозиготности Q/Q - к снижению концентрации и активности фактора примерно на 50% по сравнению с обычными носителями варианта R/R. Распространенность в европейской популяции составляет 10-20%.

Цель работы. Изучение клинико-генетических характеристик, особенностей коагулограммы и распространенности маркера наследственной тромбофилии – полиморфизма VII фактора коагуляции проконвертина (FVII 10976G/A) среди беременных женщин с ПН и СЗРП.

Материалы и методы. Клинико-лабораторное обследование беременных проводилось на базе перинатального центра Белгородской областной клинической больницы Святителя Иоасафа. Типирование молекулярно-генетических маркеров осуществлялось методом ПЦР в лаборатории «Молекулярной генетики человека» медицинского факультета Белгородского государственного национального исследовательского университета. Данные обрабатывались при помощи пакета STATISTICA 6.0.

Результаты. Обследованы 54 беременные пациентки в третьем триместре беременности с плацентарной недостаточностью и СЗРП, являющиеся уроженками Центрального Черноземья.

Средний возраст обследованных женщин составил 27,5 +/- 5,8 лет. 50% обследованных были представительницами сельского населения, 50% проживали в городе. В 61% случаев имел место СЗРП I степени, в 28% - II степени, в 11% - III степени. Таким образом, у 39% женщин имело место наличие выраженной акушерской патологии беременности в виде СЗРП II и III степени. В 81% наблюдении СЗРП представлен симметричной формой. В 55% случаев имела место первая беременность, в 12,3% - вторая, в 31,5% - третья и более. Среди всех пациенток отягощенный акушерско-гинекологический анамнез встречался в 46,3% случаев и представлен – в 68% медицинским абортom, в 28% - самопроизвольным выкидышем, 4% - внематочной беременностью, в 12% - неразвивающейся беременностью. У 37% повторнобеременных женщин имелись осложнения в предыдущих беременностях: в 55,6% - ХФПН, в 22,2% - гестоз II половины беременности, в 22,2% - преждевременные роды, 22,2% - угроза прерывания беременности и в 11% - токсикоз беременных. Настоящая беременность у женщин с СЗРП в 85,2% случаев сочеталась с другими акушерскими осложнениями. В 65% - угроза прерывания беременности, в 15% - гестозом II половины беременности, в 8,7% имели место отеки беременных, в 10% - признаки ВУИ, в 6,5% - хроническая внутриутробная гипоксия плода, 2% - ранний токсикоз, в 2% - предлежание плаценты. Показатели коагулограммы у

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