

коагулограммы ($p < 0,05$); при сочетании толщины эндометрия пациентки на момент переноса более 8 мм и проведении интрацитоплазматической инъекции сперматозоида в яйцеклетку ($p < 0,05$). **Выводы.** Экстракорпоральное оплодотворение в натуральном цикле является «дружественным» методом лечения бесплодия, который показан: пациенткам астенического телосложения в возрасте до 35 лет (из-за отсутствия риска развития синдрома гиперстимуляции яичников); парам с трубно-перитонеальным, мужским факторами бесплодия, эндометриозом; при отсутствии нарушений гормонального статуса, жирового обмена и коагулограммы; пациенткам, негативно относящимся к приему гормональных препаратов; соматически отягощенным пациенткам, у которых невозможен прием гормональных препаратов; пациенткам со сниженным овариальным резервом (в целях снижения гормональной нагрузки на организм).

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПОСЛЕ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В I ТРИМЕСТРЕ

Е.Н. Гаврилина

Научный руководитель – д.м.н., проф. Р.И. Шалина
Российский национальный исследовательский
медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва,
Россия

COMPLICATIONS OF PREGNANCY AFTER ASSISTED REPRODUCTIVE TECHNOLOGY IN THE I TRIMESTER

E.N. Gavriliina

Scientific Advisor – DMedSci, Prof. R.I. Shalina
Pirogov Russian National Research Medical University,
Moscow, Russia

Цель исследования. Выявление осложнений индуцированной беременности в I триместре. Задачи: изучить осложнения индуцированной беременности; выявить возможные причины осложнений беременности после вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ). **Пациенты и методы.** Проспективно обследованы 84 пациентки с индуцированной беременностью в сроки до 12 нед. Все были обследованы согласно приказу Минздрава России № 67 от 26.02.03. **Результаты.** В зависимости от течения беременности выделено 2 группы пациентов, в 1-й группе – 23 (28,4%) беременности протекали без осложнений и закончились родами в срок, во 2-й – у 58 (71,6%) пациенток наблюдали следующие осложнения: отслойку хориона – 39,5%, угрозу прерывания – 10,3%, неразвивающуюся беременность – 28,4%, самопроизвольный выкидыш – 6,4%, самопроизвольную редукцию одного плода из двойни – 15,4%. Во 2-й группе в 62% случаев, несмотря на осложнения беременности, на фоне лечения произошли роды, в 38% – прерывание беременности. При выявлении факторов невынашивания отмечено, что поздний репродуктивный возраст (старше 36 лет) встречался в 5 раз чаще у пациенток с осложненной беременностью при угрозе прерывания – 50% ($p < 0,05$). Экстрагенитальная и гинекологическая патология – эндометриоз (7%), миома матки (18%), гиперпластический процесс (18%) – отмечена в группах с одинаковой частотой, не превышающей общепопуляционную.

Гипоменструальный синдром наблюдали преимущественно у пациенток с отслойкой хориона – 26% ($p < 0,05$). В 1-й группе преобладало вторичное бесплодие (65%), во 2-й – первичное при отслойке хориона (65%), вторичное – при самопроизвольном выкидыше (75%), неразвивающейся беременности (56%). В 1-й группе причиной бесплодия чаще был сочетанный фактор (трубно-перитонеальный с мужским) – 35%, во 2-й – трубно-перитонеальный (31%). Повышение уровня фолликулостимулирующего гормона свыше 8 мЕд/л наиболее часто отмечали при угрозе прерывания беременности – 50%. Гиперпролактинемия встречалась при неразвивающейся беременности – 18% ($p < 0,05$). Гиперкоагуляция была характерна для пациенток с отслойкой хориона – 5%. При оплодотворении метод интрацитоплазматической инъекции сперматозоида использовался с одинаковой частотой в обеих группах: в 1-й – 43%, во 2-й – 36%. **Выводы.** 1. Осложнения беременности в I триместре после вспомогательных репродуктивных технологий: отслойка хориона – 39,5%, неразвивающаяся беременность – 28,4%, угроза прерывания – 10,3%, самопроизвольный выкидыш – 6,4%, самопроизвольная редукция одного плода из двойни – 15,4%. 2. В группу риска осложнений беременности входят следующие факторы: поздний репродуктивный возраст, гипоменструальный синдром, повышение уровня фолликулостимулирующего гормона свыше 8 мЕд/л, гиперпролактинемия, гиперкоагуляция.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА *FV 1691G/A* С РАЗВИТИЕМ СИНДРОМА ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА

О.М. Зарудская

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

ASSOCIATION OF POLYMORPHISM *FV 1691G/A* WITH THE DEVELOPMENT OF FETAL GROWTH RETARDATION

O.M. Zarudskaya

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

Введение. Синдром задержки роста плода (СЗРП) определяют как массу плода при рождении ниже десятого перцентиля для данного гестационного срока. СЗРП занимает 3-е место в структуре причин перинатальной заболеваемости. В 60% случаев к развитию СЗРП приводит плацентарная недостаточность (ПН), которая имеет мультифакториальную природу. Одним из факторов, приводящим к развитию ПН и СЗРП является тромбофилия. В настоящее время показана роль отдельных генетических полиморфизмов врожденной тромбофилии в развитии таких акушерских осложнений, как привычное невынашивание беременности, преэклампсия, отслойка плаценты. Однако вопрос вклада врожденной тромбофилии в развитие ПН и СЗРП недостаточно освещен в литературе, а имеющиеся данные порой противоречивы. **Цель исследования.** Выяснение ассоциации полиморфизма *FV 1691G/A* с развитием СЗРП. Была изучена его распространенность

среди беременных женщин с СЗРП и пациенток с физиологическим течением беременности. **Пациенты и методы.** Клинико-лабораторное обследование беременных проводили на базе перинатального центра Белгородской ОКБ Свт. Иоасафа. Типирование молекулярно-генетических маркеров осуществляли методом ПЦР в лаборатории молекулярной генетики человека Белгородского ГУ. **Результаты.** Обследованы 500 пациенток в III триместре беременности, являющиеся уроженками Центрального Черноземья. У 250 женщин беременность была осложнена развитием хронической фето-плацентарной недостаточности с формированием СЗРП различной степени тяжести. У 250 пациенток беременность протекала без отклонений от нормы (контрольная группа). Средний возраст беременных в группе с СЗРП составил $26,78 \pm 4,81$ года (варьировал от 16 до 45 лет), в группе контроля – $26,20 \pm 5,01$ года (варьировал от 19 до 41 года) ($p > 0,05$). Таким образом, группа контроля не отличалась от группы с плацентарной недостаточностью и СЗРП по возрасту, полу, национальности и месту рождения. В группе беременных с СЗРП легкая степень тяжести наблюдали у 133 (53,20%) женщин, II степень тяжести СЗРП – у 96 (38,40%) пациенток, а III степень тяжести СЗРП – у 21 (8,40%) беременной. Таким образом, у 46,80% женщин имела место выраженная акушерская патология в виде СЗРП II и III степени. Распространенность генотипов маркера *FV 1691G/A* среди пациенток с СЗРП и в группе контроля составила: для *1691GGFV* – 95,95 и 97,35% ($\chi^2=0,34$; $p=0,56$), для *1691GAFV* – 3,64 и 2,65% ($\chi^2=0,12$; $p=0,73$), для *1691AAFV* – 0,40 и 0% ($\chi^2=0,001$; $p=1,00$). Однако полученные результаты не достигли статистически достоверных различий. **Выводы.** Изучена распространенность полиморфизма V фактора коагуляции *FV 1691G/A* среди беременных с синдромом задержки роста плода и пациенток с физиологическим течением беременности на примере уроженок Центрального Черноземья. Генетический маркер *FV 1691G/A* не ассоциирован с развитием синдрома задержки роста плода.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА +36A/GTNFR1 С ФОРМИРОВАНИЕМ ПРЕЭКЛАМПСИИ

Е.Н. Каганович, И.С. Добродомова

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

THE RELATIONSHIP OF POLYMORPHISM +36 A/GTNFR1 TO FORM PRE-ECLAMPSIA

E.N. Kaganovich, I.S. Dobrodomova

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

Введение. Преэклампсия – это грозное осложнение беременности, родов и послеродового периода. Несмотря на то, что в патогенезе преэклампсии участвуют множество факторов, в последние годы наибольшее внимание уделяют эндотелиальной дисфункции. Плацентарная ишемия приводит к высвобождению многочисленных плацентарных факторов, которые оказывают существенное влияние на крово-

ток и регуляцию сосудистого русла. Эти факторы включают в себя цитокины, которые последовательно формируют масштабную дисфункцию эндотелия материнских сосудов.

Цель исследования. Изучение взаимосвязи генетического полиморфизма +36A/GTNFR1 (rs767455) с формированием преэклампсии. **Пациенты и методы.** Выборка беременных была сформирована на базе перинатального центра Белгородской ОКБ Свт. Иоасафа. Общий объем исследуемой выборки составил 492 человека – 247 пациенток с преэклампсией и 245 женщин популяционного контроля. Формирование выборок больных и популяционного контроля (средний возраст варьировал от 18 до 42 лет, $p > 0,05$) осуществляли сплошным методом. В них включали 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. Выделенную ДНК использовали для проведения полимеразной цепной реакции синтеза с использованием стандартных олигонуклеотидных праймеров. Электрофоретическое разделение продуктов амплификации проводили в 2% агарозном геле, предварительно окрашенном бромистым этидием. Результаты анализировали в проходящем ультрафиолетовом свете в темном боксе с трансиллюминатором. **Результаты.** Анализ полученных данных показывает, что для изученных локусов у беременных с преэклампсией и в популяционном контроле эмпирическое распределение генотипов соответствует теоретически ожидаемому при равновесии Хайди-Вайнберга ($p > 0,05$). Установлено, что частоты аллелей и генотипов локуса +36A/GTNFR1 (rs767455) были следующие: у беременных с преэклампсией частота гомозиготы AA – 26,03%, гетерозиготы AG – 49,59%, гомозиготы GG – 26,38%, частоты аллелей A и G равны 50,83 и 49,17% соответственно. В популяционном контроле обнаружены следующие частоты генотипов: гомозиготы AA – 23,60%, гетерозиготы AG – 49,60%, гомозиготы GG – 26,80%, частоты аллелей A и G равны 48,40 и 51,60% соответственно. При сравнительном анализе распределения частот аллелей и генотипов полиморфного маркера +36A/GTNFR1 (rs767455) в популяционном контроле и у беременных с преэклампсией статистически достоверных различий не выявлено ($p > 0,05$). **Выводы.** Можно отметить, что генетический полиморфизм +36A/GTNFR1 (rs767455) не ассоциирован с развитием преэклампсии.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМА +677C/TMTNFR С РАЗВИТИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ С СИНДРОМОМ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА

О.С. Кокорина

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

THE CORRELATION OF A ROLE OF POLYMORPHISM +677C/TMTNFR WITH THE CHRONIC FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY AND DELAY SYNDROME OF PRENATAL DEVELOPMENT

O.S. Kokorina