

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**

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

**Введение.** С учетом современных теорий о патогенезе хронической фетоплацентарной недостаточности (ХФПН) особый интерес представляет изучение взаимосвязи нарушений функции ферментов фолатного цикла с развитием данной патологии. **Цель исследования.** Изучение ассоциации полиморфизма +677С/Т гена метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) с развитием ХФПН, сопровождающейся синдромом задержки роста плода (СЗРП). **Пациенты и методы.** Полиморфизм +677С/ТMTHFR связан с аминокислотной заменой (аланина на аспарагиновую кислоту) в молекуле фермента, что приводит к снижению его активности. Объектом исследования стали беременные женщины русской национальности, не имеющие родства между собой, являющиеся коренными уроженками Центрального Черноземья, в возрасте от 16 лет до 41 года. Объем моноэтнотерриториальной выборки составил 496 человек. Выборка была разделена на 2 группы. Основную группу составили беременные с ХФПН с СЗРП ( $n=252$ ), в контрольную группу были включены беременные с нормально протекающей беременностью ( $n=244$ ). Методом Real-time-PCR было проведено генотипирование полиморфизма +677С/ТMTHFR (rs1801133). **Результаты.** При сравнении распределения частот генотипов и аллелей в основной и контрольной группах получено: частота гомозигот СС в основной группе составила 49,60%, в контрольной – 47,13%, частота гетерозигот СТ в основной группе – 43,25%, в контрольной – 45,49%, частота гомозигот ТТ в основной группе – 7,14%, в контрольной – 7,38%; частота аллеля С в основной группе составила 71,23%, в контрольной – 69,88%, частота аллеля Т в основной группе – 28,77%, в контрольной – 30,12%. Данные различия не достигают статистически достоверного уровня ( $p>0,05$ ). **Выводы.** Не было выявлено взаимосвязи изученного полиморфизма с развитием хронической фетоплацентарной недостаточности, сопровождающейся синдромом задержки роста плода.

#### ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ СИНТАЗЫ ОКИСИ АЗОТА И ПОКАЗАТЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

**Е.А. Решетников, Л.Ю. Акулова, И.В. Батлущая**  
Научный руководитель – д.м.н., проф. М.И. Чурносков  
Белгородский государственный национальный  
исследовательский университет, Белгород, Россия

#### ENDOTHELIAL NITRIC OXIDE SYNTHASE GENE POLYMORPHISM AND BLOOD PRESSURE IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA

**E.A. Reshetnikov, L.Y. Akulova, I.V. Batluchaya**  
Scientific Advisor – DMedSci, Prof. M.I. Churnosov  
Belgorod State National Research University, Belgorod,  
Russia

**Введение.** Во время беременности сердечно-сосудистая система женщины функционирует с повышенной нагрузкой, что может приводить к развитию ряда осложнений, таких как преэклампсия. При данной патологии отмечают

стойкое повышение артериального давления, протеинурию, отечность тканей. Преэклампсия остается ведущей причиной заболеваемости и смертности как матери, так и плода. **Цель исследования.** Изучить взаимосвязи полиморфизма 4A/4BENOS гена эндотелиальной синтазы окиси азота с показателями артериального давления у беременных с преэклампсией. **Пациенты и методы.** Исследование проведено на выборке из 382 женщин с беременностью, осложненной преэклампсией (срок гестации – 37–40 нед). Формирование выборки происходило на базе Перинатального центра Белгородской ОКБ. Измерение артериального давления (АД, мм рт.ст.) проводили в положении пациента сидя трехкратным измерением АД на обеих руках с интервалом не менее минуты, при этом за конечное АД принимали среднее из двух последних измерений. Рассчитывали среднее артериальное давление (САД, мм рт.ст.) по формуле Хикема:  $САД=(АД_{систола}+2АД_{диастол})/3$ ; пульсовое давление (ПД, мм рт.ст.) как разницу между систолическим и диастолическим артериальным давлением. Генотипирование полиморфизма 4A/4BENOS осуществляли методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) синтеза ДНК с использованием стандартных олигонуклеотидных праймеров с последующим разделением продуктов амплификации в агарозном геле. Для оценки соответствия наблюдаемого распределения генотипов ожидаемому, исходя из равновесия Харди-Вайнберга, использовали критерий  $\chi^2$ . При изучении взаимосвязей полиморфизма 4A/4BENOS с показателями артериального давления применяли медиану (Me) и интерквартильный размах (Q25–Q75), а для сравнительного анализа – критерий Манна-Уитни с использованием поправки Бонферрони. **Результаты.** Установлено, что для женщин с генотипом AA гена ENOS характерны более высокие показатели диастолического артериального давления (100,0 мм рт.ст.) по сравнению с носителями генотипов BB и AB (90,0 мм рт.ст.,  $p=0,04$ ). Значимых взаимосвязей полиморфизма 4A/4BENOS с другими показателями артериального давления выявлено не было. **Выводы.** Генотип AA полиморфизма 4A/4BENOS является маркером повышенного уровня диастолического артериального давления у беременных с преэклампсией.

#### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ЖЕНЩИН С УГРОЗОЙ ПОТЕРИ БЕРЕМЕННОСТИ

**Е.И. Заболотских, О.П. Лебедева, Т.Ю. Лазарева**  
Научный руководитель – д.м.н., проф. С.П. Пахомов  
Белгородский государственный национальный  
исследовательский университет, Белгород, Россия

#### PECULIARITIES OF CLINICAL AND LABORATORY INDICATORS OF THE WOMEN WITH THE THREAT OF LOSING THE PREGNANCY

**E.I. Zabolotskih, O.P. Lebedeva, T.Yu. Lazareva**  
Scientific Advisor – DMedSci, Prof. S.P. Pakhomov  
Belgorod State National Research University, Belgorod,  
Russia

**Введение.** Согласно определению Всемирной Организации Здравоохранения, выкидышем является