

potential biomarkers in the generation of new hypotheses on the biological mechanisms behind obesity. Further studies might substantiate our findings.

ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В РАЗВИТИИ МИОМЫ МАТКИ

Алтухова О.Б., Чурносков М.И.

Белгородская областная клиническая больница Святителя Иоасафа,
перинатальный центр, г. Белгород, Россия

Белгородский государственный университет,

кафедра медико-биологических дисциплин, г. Белгород, Россия

Проблема миомы матки сегодня по-прежнему заставляет медицинскую науку и практику сосредоточиться на выявлении этиологического фактора, звеньев патогенеза и закономерностей течения заболевания, на поиске новых путей повышения профилактических мероприятий и эффективности лечения. Миома матки относится к наследственно обусловленному заболеванию с мультифакториальной природой.

Среди триггерных факторов, запускающих процесс образования миоматозного узла, важная роль отводится эндометриозу. Считается, что эндометриозидные экспланты способны инициировать рост миомы матки. В соответствии с этим мы проанализировали особенности распределения генетических полиморфизмов факторов некроза опухоли и их рецепторов у больных миомой матки в зависимости от наличия у них аденомиоза. Среди 240 женщин с миомой матки аденомиоз был выявлен у 41 индивидуума, что составляет 17,08% и соответственно у 82,92% аденомиоз отсутствовал.

При изучении распределения молекулярно-генетических маркеров среди больных миомой матки, сочетающейся с аденомиозом и без него, а также в контрольной группе установлены статистически достоверные различия в частотах генотипов и аллелей по локусу +36 A/G рецептора фактора некроза опухоли 1-го типа. Обнаружено, что среди пациенток с миомой матки, сочетающейся с аденомиозом, концентрация генотипа +36 GG TNFR1 составила 5,13% и была наименьшей (в 4-5 раз) по сравнению с другими рассматриваемыми группами больных и контроля, где данный показатель равнялся 25,27% ($p=0,01$, с учетом поправки Бонферрони $p_{\text{cor}}=0,03$) и 22,93% ($p=0,016$, $p_{\text{cor}}=0,048$), соответственно. Выявлены и различия в распространенности генотипа +36 AA TNFR1 между больными миомой матки, сочетающейся с аденомиозом и контрольной группой: среди больных концентрация данного маркера была более чем в 1,5 раза выше, чем в контрольной группе ($p=0,03$, $p_{\text{cor}}=0,09$).

Аналогичной направленности данные получены и по распределению аллелей локуса +36 A/G TNFR1. Обнаружена существенно более низкая частота аллеля +36 G (в 1,5 раза) в группе больных миомой матки, сочетающейся с аденомиозом (30,77%), по сравнению как с контрольной группой (49,04%, $\chi^2=7,69$, $p=0,006$, OR=0,46 95%CI 0,26-0,81) так и с пациентками с миомой матки без аденомиоза (48,90%, $\chi^2=7,79$, $p=0,006$, OR=0,46 95%CI 0,26-0,81).

Таким образом, резюмируя полученные данные следует отметить выявленную нами особенность “генетической конституции” больных миомой матки, сочетающейся с аденомиозом, заключающуюся в существенно более низких концентрациях как аллеля +36 G так и генотипа +36 GG рецептора фактора некроза опухоли 1-го типа, что может свидетельствовать о вовлеченности генетического полиморфизма +36 A/G TNFR1 в этиопатогенез сочетанных поражений матки аденомиозом и миоматозными узлами.

Работа выполнена в рамках реализации ФЦП «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России на 2009-2013 гг.».

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ИММУНО-БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В РУССКОМ ГЕНОФОНДЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РОССИИ

Аристова И.К.

Белгородский государственный университет, г. Белгород, Россия

Генетический подход в изучении популяций человека имеет основополагающее значение и позволяет решать вопросы эволюции, происхождения, родства, исторического развития и взаимодействия со средой различных групп народонаселения. В настоящее время, в наступившую ДНК-эру, анализ иммуно-биохимического полиморфизма позволяет не только получить объективные сведения о структуре генофонда современного населения, но и прогнозировать параметры изменчивости ДНК маркеров.

Целью исследования явилось изучение генетической структуры популяций Центральной России по 11 локусам иммуно-биохимических маркеров (ABO, RH, HP, GC, TF, C'3, ACP1, GLO1, PGM1, ESD, 6-PGD).

Объектами исследования послужили шесть районных популяций четырех областей Центральной России: Михайловский и Спасский районы Рязанской области, Боровский и Барятинский районы Калужской области, Петровский район Тамбовской области, Болховский район Орловской области. Общий объем выборки составил 484 человека. Материалом для лабораторного исследования послужила венозная кровь. Идентификацию биохимических локусов HP, C'3, 6-PGD осуществляли стандартным методом вертикального электрофореза в 7,5% полиакриламиде (ПААГ), GLO1 - в 5% ПААГ. Локусы TF, PGM1, ESD типировали методом изоэлектрофокусирования (ИЭФ) в ПААГ, а локусы GC и ACP - методом ИЭФ в агарозе. Группы крови ABO и RH выявляли по результатам индивидуального опроса. Статистическую обработку данных проводили общепринятыми популяционно-генетическими методами.

Установлено, что распределение частот генов 11 иммуно-биохимических систем среди населения Центральной России составляет: ABO*A=0.27, ABO*B=0.16, ABO*O=0.57, RH*D=0.55, HP*1=0.34, C'3*S=0.82, GC*2=0.29, GC*1S=0.62, GC*1F=0.09, TF*C1=0.83, TF*C2=0.13, TF*C3=0.04, GLO*1=0.32, ESD*1=0.87, ESD*2=0.12, ESD*5=0.01, 6-PGD*A=0.97, ACP1*A=0.35, ACP1*B=0.61, ACP1*C=0.04, PGM1*1S=0.59, PGM1*1F=0.09, PGM1*2S=0.25, PGM1*2F=0.07. Выявлено, что средние частоты генов ABO*A, RH*d и GC*1S у населения Цен-