

Целью настоящей работы явилось создание вектора, который можно было бы использовать в качестве референс-плазмиды для косвенного определения копийности плазмид, содержащих *bla*-ген.

Для этого мы провели клонирование *bla*-гена из плазмиды *pBSK* в плазмиду *pETcocoCm* по сайту *Bstz 121*. В результате был получен вектор *pETcocoAmpCm*, который был трансформирован в клетки *E.coli DH5α*. Поскольку *bla*-ген отвечает за устойчивость клеток к ампициллину, мы установили, что минимальная ингибирующая концентрация антибиотика при выращивании рекомбинантных штаммов *E.coli DH5α (pETcocoAmpCm)* на среде с глюкозой составила 100 мкг/мл, а при наличии в среде арабинозы – превышала 2500 мкг/мл. Такое повышение устойчивости клеток к ампициллину можно объяснить тем, что в присутствии арабинозы происходит увеличение числа плазмидных и, соответственно, копий *bla*-гена, находящегося в этой плазмиде. Так как устойчивость к ампициллину зависит от количества синтезируемого фермента β-лактамазы, то нами были проведены эксперименты по определению количества β-лактамазы в зависимости от наличия различного углеводного субстрата в среде. Для этого мы использовали метод йодометрического титрования. В результате проведенных экспериментов было установлено, что количество β-лактамазы при выращивании клеток на среде с глюкозой составляет 7 единиц. При выращивании на среде с арабинозой клетки синтезируют 210 единиц фермента, что соответствует увеличению копийности плазмиды от 1 до 30.

На основании полученных результатов можно заключить, что сконструированный нами вектор можно использовать в качестве референс-плазмиды для определения числа копий любых плазмид, содержащих ген *bla*.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГЕННОГО ПОЛИМОРФИЗМА -801G/A *SDF1* В РАЗВИТИИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ

Демакова Н.А.

ФГАОУ ВПО БГНИУ, Белгород

Согласно данным последних лет, гиперпластические процессы эндометрия (ГПЭ) относятся к числу наиболее распространенных гинекологических заболеваний у женщин (от 10 до 50%). Анализ данных литературы показывает большую многогранность факторов, принимающих участие в развитии ГПЭ. Ведущее место в механизмах развития данной патологии

однозначно отводится относительной или абсолютной гиперэстрогении. Однако помимо гормонов, в патогенезе ГПЭ важную роль могут играть и негормональные факторы, осуществляющие аутокринно-паракринную регуляцию клеточного роста, такие как, хемокины.

В связи с этим, целью данной работы явилось изучение роли генетического полиморфизма хемокина -801G/A *SDF1* в формировании гиперпластических процессов эндометрия.

В исследовании использовали образцы ДНК, выделенной стандартными методами из цельной венозной крови 252 пациенток с ГПЭ и 248 человек популяционного контроля. Исследование проводили с помощью методов полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием стандартных олигонуклеотидных праймеров с последующим анализом полиморфизмов гена -801G/A *SDF1* методом детекции TaqMan зондов с помощью real-time ПЦР.

При изучении распределения частот генотипов по локусу -801G/A *SDF1* среди больных и в популяционном контроле выявлено, что для них выполняется равновесие Харди-Вайнберга ($p > 0,05$). Установлено, что частоты аллелей и генотипов распределились следующим образом: у пациенток с ГПЭ: -801A – 16,70%; -801G – 83,30%; -801AA – 2,78%; -801GA – 27,78%; -801GG – 69,44%; в популяционном контроле: -801A – 18,50%; -801G – 81,50%; -801AA – 2,40%; -801GA – 32,30%; -801GG – 65,30%.

При сравнительном анализе статистически достоверных отличий в концентрации аллелей и генотипов по данному локусу в группе больных и популяционном контроле не выявлено ($p > 0,05$). Проведенный сравнительный анализ позволяет сделать вывод, что полиморфизм хемокина -801G/A *SDF1* не ассоциируется с развитием гиперпластических процессов эндометрия.

ПОЛИМОРФНОСТЬ ГЕНА ФАКТОРА НЕКРОЗА ОПУХОЛИ - АЛЬФА У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ

Ефременко Е.С

ГБОУ ВПО ОмГМА Минздрава России, г. Омск

Молекулярные механизмы повреждения клеток внутренних органов при алкоголизме могут быть связаны с изменением уровня секреции различных видов интерлейкинов. В частности, увеличение продукции фактора некроза опухоли - альфа у больных алкоголизмом сопряжено с поражением клеток