

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**