

ственно, для отдельных полиморфных вариантов), 2) максимально потенцирующий эффект (снижение риска в 14,23 раза) для комбинации II варианта гена *ACE*/AA варианта гена *AT2R1*, в то время как наличие в генотипе индивидуума других протективных гомозиготных вариантов (CC варианта гена *MTHFR* и GG гена *TNF-α*) не влияет ни на степень риска (OR=0,07), ни на степень достоверности (p=0,001).

Таким образом, выявленные ассоциации свидетельствуют о роли полиморфных вариантов генов *ACE*, *AT2R1*, *TNF-α*, *MTHFR* в развитии тяжелой перинатальной патологии и могут быть использованы для раннего прогнозирования ее возникновения с последующей коррекцией тактики лечения.

ГЕНЫ-КАНДИДАТЫ ХЕМОКИНОВ И ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ЭНДОМЕТРИЯ

Горяинова Н.А.

Национальный исследовательский университет «Белгородский государственный университет», г. Белгород, Россия

Гиперпластические процессы эндометрия (ГПЭ) – это патологическая диффузия или очаговая пролиферация железистого эпителия слизистой оболочки матки, составляют от 5 до 25% среди существующих гинекологических заболеваний. Данный вид патологии представляет важнейшую медико-социальную проблему в связи с высокой возможностью рецидивов и возможной основой для формирования рака эндометрия (20-25%).

Несмотря на совершенствование методов лечения, отмечен рост заболеваемости ГПЭ, который связывают как с увеличением продолжительности жизни, так и с неблагоприятной экологической обстановкой, ростом числа хронических соматических заболеваний и снижением иммунитета у женщин. Клинически все ГПЭ, как правило, проявляются дисфункциональными маточными кровотечениями. До 40% женщин репродуктивного возраста с ГПЭ подвергаются хирургическому лечению, при этом большинство операций являются органоуносящими, что приводит к потере репродуктивной функции.

ГПЭ относятся к мультифакториальным заболеваниям, развивающимся в результате комплексного действия генов, гормонов, факторов роста, цитокинов и с неблагоприятных факторов окружающей среды.

Целью данного исследования является изучение распределения полиморфных вариантов гена *G/A I-tac* (rs 4512021) среди пациенток с ГПЭ и в контрольной группе.

Материалом для исследования послужили образцы ДНК, выделенные из венозной крови методом фенольно-хлороформной экстракции. Выборка больных с ГПЭ включила 246 пациентки, популяционный контроль составил 242 женщины. Исследование проводили с помощью методов полимеразной цепной реакции с использованием стандартных олигонуклеотидных праймеров с последующим анализом полиморфизма гена *G/A I-tac*

(rs 4512021) методом детекции TaqMan зондов с помощью real-time ПЦР. В выборку включены женщины русской национальности, являющиеся уроженками Центрального Черноземья России.

В результате исследования распределения частот генотипов и аллелей у пациенток с ГПЭ выявлено, что частота гомозигот GG составила 16,26%, гетерозигот GA – 49,19%, гомозигот AA – 34,55%, частоты аллелей G и A равны 40,85% и 59,15% соответственно. В популяционном контроле частоты генотипов и аллелей распределились следующим образом: частота гомозигот GG составила 30,99%, гетерозигот GA – 49,59%, гомозигот AA – 19,42%, частота аллеля G составила 44,21%, частота аллеля A составила 55,79%. Анализ полученных данных показывает, что для изученного локуса у пациенток с ГПЭ и в популяционном контроле эмпирическое распределение генотипов соответствует теоретически ожидаемому при равновесии Харди-Вайнберга ($p>0,05$). При сравнительном анализе статистически достоверных отличий в концентрации аллелей и генотипов по данному локусу в группе больных и популяционном контроле не выявлено ($p>0,05$).

**АНАЛИЗ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА
ГЛУТАТИОН-S-ТРАНСФЕРАЗЫ (P1E105VAL) GSTP1
ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ВАРИАНТА СЕНСИБИЛИЗАЦИИ НА ТЕРРИТОРИИ
КУРСКОЙ ОБЛАСТИ**

Дедков А.А., Богомазов А.Д.

Курский государственный медицинский университет, г. Курск, Россия

Атопический дерматит (АД) – хроническое, рецидивирующее, аллергическое заболевание кожи, возникающее в раннем детском возрасте у лиц с наследственной предрасположенностью к атопическим заболеваниям [1]. АД относится к IgE – опосредованным (атопическим) заболеваниям, иммунные механизмы которого достаточно полно изучены. Генетическая основа АД в литературе представлена в основном результатами исследования по наследованию атопических заболеваний и генетической детерминации цитокинового спектра участвующего в аллергических реакциях.

Материалом молекулярно-генетического исследования послужила выборка из 150 детей с АД и 150 условно здоровых детей, без проявления атопии. Все обследованные дети были уроженцы Курской области, русской национальности. Обследование детей страдающих АД проводилось на базе ОГУЗ «Областная детская клиническая больница». Обследование детей группы контроля проводилось в МУЗ «Городская детская больница № 2 г. Курска, проходящих лечение в отделении травматологии. Группы здоровых и больных детей были сопоставимы по полу и возрасту.

Диагноз АД устанавливался на основании изучения клинической картины заболевания, данных анамнеза, сведений из истории болезни и согласно МКБ № 10. В зависимости от сенсibilизации: 1 – нет сенсibilизации (32 ребенка), 2 – к бытовым аллергенам (24 ребенка), 3 – к пищевым