

болевания, для определения тактики ведения пациентов с патологией бронхолегочной системы.

Работа выполнена в рамках реализации Федеральной целевой программы «Научные и научно-педагогические кадры инновационной России» на 2009 – 2013 годы.

## **ГЕНЕТИЧЕСКОЕ РАЗНООБРАЗИЕ ФАКТОРОВ НЕКРОЗА ОПУХОЛИ И ИХ РЕЦЕПТОРОВ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ**

*Каганович Е.Н.*

Белгородский государственный университет, медицинский факультет,  
кафедра медико-биологических дисциплин, г. Белгород, Россия

Преэклампсия (ПЭ) — тяжелая форма гестоза, характеризующаяся стабильной гипертензией, протеинурией и начальными симптомами отека головного мозга (головная боль, расстройства зрения, боли в эпигастрии, рвота). Актуальность изучения проблемы преэклампсии объясняется высоким уровнем перинатальной и материнской заболеваемости и смертности при этом осложнении, трудностями в оценки степени ее тяжести, необходимостью в досрочном родоразрешении, а также отсутствием достоверной концепции возникновения данного осложнения беременности. Актуальность проблемы обусловлена также тяжелыми последствиями этого заболевания. У женщин, перенесших преэклампсию, формируются хроническая патология почек и гипертоническая болезнь. В основе патогенеза преэклампсии лежит дисфункция эндотелия. В роли одного из провоцирующих факторов развития эндотелиоза чаще всего рассматривается воспаление. Воспалительный ответ увеличивается при преэклампсии из-за снижения супрессорного влияния гамма-интерферона. Провоспалительные цитокины являются связующим звеном между плацентарной ишемией и кардиоваскулярной и ренальной дисфункцией. Цитокины могут способствовать развитию дисфункции эндотелия напрямую или косвенно через активацию нейтрофилов. Провоспалительные цитокины увеличивают продукцию молекул клеточной адгезии, концентрация которых коррелирует со степенью тяжести преэклампсии.

Целью данной работы явилось изучение роли генетических маркеров -308G/A TNF  $\alpha$ , +250 A/G Lt  $\alpha$  и +36G/A TNRF1 в формировании ПЭ.

Материалом для исследования послужили результаты типирования молекулярно-генетических маркеров -308G/A TNF  $\alpha$ , +250 A/G Lt  $\alpha$  и +36G/A TNRF1 у 247 женщин с ПЭ и 245 человек популяционного контроля. Исследование полиморфизмов проводилось с помощью методов полимеразной цепной реакции с использованием соответствующих праймеров и зондов с последующим генотипированием методом Tag Man зондов.

При изучении распределения генотипов по изучаемым локусам среди беременных с ПЭ выявлены следующие частоты: -308GG TNF  $\alpha$ -78,95%, -308GA TNF  $\alpha$ -19,43%, -308AA TNF  $\alpha$ -1,62%; а также частоты аллелей -308G TNF  $\alpha$ -88,66%, -308A TNF  $\alpha$ -11,34%. +250 A/G Lt  $\alpha$ : +250GG Lt  $\alpha$ -6,45%, +250AG Lt  $\alpha$ -37,90%, +250 AA Lt  $\alpha$ -55,65% и следующие частоты

аллелей: +250G Lt  $\alpha$ -25,40%, +250A Lt  $\alpha$ -74,60%. +36G/A TNRF1: +36AA TNRF1-26,03%, +36GG TNRF1-24,38%, +36AG TNRF1-49,59%; частоты аллелей: +36A TNRF1-50,83%, +36G TNRF1-49,17%. В популяционном контроле -308GG TNF  $\alpha$ -79,35%, -308GA TNF  $\alpha$ -18,81%, -308AA TNF  $\alpha$ -1,84%; частоты аллелей -308G TNF  $\alpha$ -88,75%, -308A TNF  $\alpha$ -11,25%. +250GG Lt  $\alpha$ -5,05%, +250AG Lt  $\alpha$ -40,40%, +250 AA Lt  $\alpha$ -54,55%; частоты аллелей: +250G Lt  $\alpha$ -25,25%, +250A Lt  $\alpha$ -74,75%. +36AA TNRF1-23,87%, +36GG TNRF1-24,07%, +36AG TNRF1-52,06%; частоты аллелей: +36A TNRF1-49,90%, +36AG TNRF1-50,10%. Статистически достоверных отличий в концентрациях аллелей и генотипов по данным локусам в сравниваемых группах беременных и контроле не выявлено ( $p > 0,05$ ).

## ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К АЛЛЕРГИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН

*Карунас А.С.<sup>1</sup>, Федорова Ю.Ю.<sup>1</sup>, Хузина А.Х.<sup>3</sup>, Гималова Г.Ф.<sup>1</sup>,  
Рамазанова Н.Н.<sup>2</sup>, Гурьева Л.Л.<sup>2</sup>, Левашева С.В.<sup>2</sup>, Бикташева А.Р.<sup>2</sup>,  
Мухтарова Л.А.<sup>2</sup>, Гуменная Э.Р.<sup>4</sup>, Мурзина Р.Р.<sup>1</sup>, Гатиятуллин Р.Ф.<sup>1</sup>,  
Загидуллин Ш.З.<sup>2</sup>, Эткина Э.И.<sup>2</sup>, Хуснутдинова Э.К.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Учреждение Российской академии наук Институт биохимии  
и генетики Уфимского научного центра РАН, г. Уфа, Россия

<sup>2</sup> Башкирский государственный медицинский университет Росздрава,  
г. Уфа, Россия

<sup>3</sup> Башкирский государственный университет, г. Уфа, Россия

<sup>4</sup> Республиканский кожно-венерологический диспансер, г. Уфа, Россия

Аллергические заболевания (АЗ) являются гиперреакциями организма в ответ на воздействие некоторых факторов внешней среды, которые принимаются ими за потенциально опасные. Наиболее распространенными аллергическими заболеваниями с выраженной наследственной предрасположенностью к сенсibilизации являются бронхиальная астма (БА), аллергический ринит (АР) и атопический дерматит (АД). Известно более 150 генов, белковые продукты которых участвуют в развитии аллергических заболеваний. Целью настоящего исследования является исследование генетической предрасположенности к развитию бронхиальной астмы, аллергического ринита и атопического дерматита в Республике Башкортостан (РБ).

В работе использованы образцы ДНК 510 неродственных больных БА, 301 больного АР, 217 больных АД и 553 индивидов контрольной группы без признаков атопических заболеваний русской, татарской и башкирской этнической принадлежности в возрасте от 2 до 60 лет. Анализ полиморфных вариантов генов цитокинов (IL4, IL4RA, IL9, IL10, IL13, IL18, CCL11, TNFA, IL1B и IL1RA), ADAM33 и FLG осуществляли с помощью методов ПЦР и ПДРФ. Исследование 10 полиморфных локусов и 2 делеций в генах ФБК (CYP1A1, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, GSTM1, GSTT1, NAT2) проводилось при помощи биочипа, разработанного в Ин-