

II КОНФЕРЕНЦИЯ УЧАСТНИКОВ РОССИЙСКОГО БИОМАРКЕРНОГО КОНСОРЦИУМА



БИОМАРКЕРЫ 2013

19 ФЕВРАЛЯ 2013

МОСКВА
ИОГЕН РАН

собой результат рекомбинации между участками эндогенных ретровирусов. Несмотря на разную длину этих фрагментов и видоспецифичность участия в их формировании разных эндогенных ретровирусов, полученные данные свидетельствуют о том, что ISSR-PCR маркеры могут отражать специфические особенности связей и геномного распределения микросателлитных локусов и продуктов рекомбинации эндогенных ретровирусов в геномах крупных млекопитающих. Полученные нами данные, по-видимому, отражают тесные связи между микросателлитами и ретротранспозонами, сложными рекомбинационными событиями между ретротранспозонами в геномном «ландшафте» крупных млекопитающих.

ПРЕДИКТИВНЫЕ БИОМАРКЕРЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ РИСКА РАЗВИТИЯ ГЕСТОЗА И ФОРМИРОВАНИЯ ФЕНОМЕНА КРУПНОГО ПЛОДА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Машкина Е.В., Александрова А.А., Шестопалов А.В., Рымашевский, Шкурат Т.П.

Южный федеральный университет, Ростовский государственный медицинский университет

Во всем мире одной из первостепенно значимых задач акушерско-гинекологической службы является снижение рисков перинатальной заболеваемости и смертности (Агарков Н.М., 2001). Гестоз второй половины беременности до настоящего времени остается одной из самых актуальных проблем современного акушерства (Репина М.А., 2000). Частота его неуклонно растет, не имея тенденции к снижению, и составляет от 17 до 25% (Кулаков В.И., 2004). По данным ВОЗ, гестозы являются основной причиной перинатальной заболеваемости и смертности (Репина М.А., 2004). У каждого пятого ребенка, родившегося от матери с гестозом, регистрируются нарушения физического и психоэмоционального развития (Сидорова И.С. и др., 2000).

Высокая частота материнской и перинатальной заболеваемости и смертности разъясняется отсутствием четких знаний о патогенезе заболевания, недооценкой тяжести и отсутствия ранних достоверных исследовательских критериев, несвоевременной госпитализацией и поздним началом интенсивной терапии, неверным выбором времени и способа родоразрешения.

В настоящее время патологию беременности рассматривают как мультифакторное состояние, обусловленное взаимодействием многих факторов, в том числе и генетических.

Гены матери и их полиморфизмы, ассоциированные с развитием гестоза условно подразделялись нами на следующие группы:

- гены метаболизма фолиевой кислоты и витамина B12: метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR): C677T и A1298C; метионинсинтетазаредуктазы (MTRR): Ile22Met (66A-G); метионинсинтетазы (MTR): Asp919Gly (2756A-G).

- гены факторов свертывания крови:

• протромбина (F II, PTM): G 20210A; проакцелерина (F V): G1691A; β -фибриногена: G455A;

- гены дисфункции эндотелия:

• ангиотензиногена (AGT): M235T и T174M; гликопротеина Ia (GPIa): C807T; гликопротеина IIIa (GPIIIa): C1565T;

• ингибитора тканевого активатора плазминогена-1 (PAI-1) 675 4G→5G; Тканевого активатора плазминогена (PLAT): 4G/5G в промоторе гена.

Список SNP-полиморфизмов, ассоциированных с развитием гестозов составлен, основываясь на наших собственных исследованиях и мировых научных данных в области изучения роли генетических факторов на репродуктивную сферу человеческого организма.

Вклад различных полиморфизмов в риск развития патологии беременности не одинаков (табл. 1). Наибольшее клиническое значение имеет гомозиготность по полиморфизму

коагуляционных факторов F V и F II. Гетерозиготность по данным полиморфизмам, а также гомозиготность по полиморфизму С677Т МТНFR привносит по 3 балла риска.

Таблица 1 – Распределение баллов при оценке возможного риска

Ген, полиморфизм	NN	NP	PP
МТНFR Ala222Val (677С-Т)	0	2	3
МТRR Ile22Met (66А-Г)	0	1	2
МТR Asp919Gly (2756А-Г)	0	1	2
F II 20210G-А	0	3	4
F V Arg506Gln (1691G-А)	0	3	4
Гликопротеин Ia (GPIa): С807Т	0	1	2
Гликопротеин IIIa (GPIIIa): С1565Т	0	1	2
Ингибитор тканевого активатора плазминогена-1 (РАI-1) 675 4G→5G	0	1	2
Тканевой активатор плазминогена (PLAT): 4G/5G в промоторе гена	0	0	1
β-фибриноген: G455А	0	0	1
AGT Met235Thr (1311Т-С)	0	1	2
AGT Thr174Met (521С-Т)	0	1	2

По результатам генетического обследования необходимо оценить риск развития гестоза по балльной шкале (в группу высокого риска входят женщины с 4-мя баллами и выше, умеренного риска – с 2-3 баллами, на низкий риск указывает наличие 0-1 балла) (табл. 1).

Помимо общей оценки риска данная система позволяет обратить внимание врача на генетически возможно ослабленные системы метаболизма (систему свертывания крови, систему фолатного цикла и/или систему регуляции артериального давления) и определить профилактические и/или лечебные мероприятия.

ADHESION MOLECULES AS BIOMARKERS OF ISCHEMIA-REPERFUSION INJURY IN TRANSPLANTATION

МОЛЕКУЛЫ АДГЕЗИИ КАК БИОМАРКЕРЫ ИШЕМИЧЕСКИ-РЕПЕРФУЗИОННОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ДОНОРСКИХ ОРГАНОВ

Багненко С.Ф., Скворцов А.Е., Кузьмин Д.О., Резник А.О., Марахонов А.В., Баранова А.В., Скоблов М.Ю., Перекрест С.В., Шаинидзе К.З., Резник О.Н.

*Санкт-Петербургский Государственный Медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова*

*ФГБУ «НИИЭМ» СЗО РАМН, Санкт-Петербург
ФГБУ «МГНЦ» РАМН, Москва*

Глобальный дефицит донорских органов послужил причиной активного поиска альтернативных источников донорского материала для удовлетворения нужд трансплантации на современном этапе. Перспективным источником донорских органов являются доноры с внезапной необратимой остановкой кровообращения, или асистолические доноры, известные также как доноры с расширенными критериями. Главной проблемой, ограничивающей широкое применение донорских органов, полученных от доноров с расширенными критериями является