

алуын дереу күрт төмендеуін туындатпады. Алайда, 24 сағат кейін DU145 ісік клеткалардың тотығу фосфорлануы  $\Delta\mu\text{m}$  деңгейінің төмендеуіне сәйкес күрт төмендеді. Тыныс алу сегменттерінің электрон тасымалдау қызметін бағалауы, плазманың екі түрлі клеткалардың тыныс алу тізбектерінің белоктық компоненттеріне күрт әсер етпейтіндігін көрсетті, себебі, тыныс алу ферменттері өздерінің электрон тасымалдау қызметтерін сақтап қалғанына байланысты және кешен III/IV тіпті оны жылдамдатқанына байланысты болды. DU145 клеткаларға плазмамен өңделген PBS қосқан кезде оттегінің белсенді түрлерінің (ОБТ) сигналы күрт артты, ал бұл тыныс алу ингибиторларымен туындаған сигналдарға қарағанда әлдеқайда жоғары болды. Осыған ұқсас жауап плазмамен өңделген қалыпты РгЕС клеткаларында да байқалды. Алайда, ТТП-мен индукцияланған клеткаішілік ОБТ артуы, ең алдымен, шығу тегі митохондриялық емес екені анықталды. Сонымен, осындай дискриминантты ТПП әсерлері ісіктің клиникалық қолданулары үшін болашағын ашады.

Ғылыми жетекшілер: б.ғ.д., профессор С.Т. Төлеуханов, PhD, профессор З.С. Орынбаева.

## ИЗУЧЕНИЕ БИОМАРКЕРОВ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ТРОМБОФИЛИИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА КАЗАХСКОЙ ЭТНИЧЕСКОЙ ГРУППЫ

Калимагамбетов А.М.<sup>1</sup>, Бейсембаева Ш.А.<sup>2</sup>, Даулетбаева С.Б.<sup>1</sup>,  
Валяева М.И.<sup>1</sup>, Исабек А.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Казахский национальный университет им. аль-Фараби, Казахстан, Алматы

<sup>2</sup>Казахский национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова, Казахстан, Алматы

Серьезной медико-социальной проблемой является тромбофилия (патологическое состояние, характеризующееся повышением свертывания крови и склонностью к тромбозам и тромбоэмболиям), являющаяся одной из основных причин инсультов и инфарктов. Тромбофилия условно различается на приобретенную (антифосфолипидный синдром) и наследственную.

Для проявления наследственных форм тромбофилии как мультифакториального заболевания необходимо воздействие факторов среды, таких как травма, хирургическое вмешательство, опухоли, беременность, прием гормональных препаратов с целью контрацепции или заместительной терапии и др.

По данным многочисленных исследований тромбофилия до 80% случаев является причиной акушерских осложнений (привычное невынашивание, преэклампсия, эклампсия, антенатальная гибель плода, синдром задержки внутриутробного развития плода, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты и др.). Поэтому изучение полиморфных генов тромбофилии в настоящее время приобретает особую актуальность.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей полиморфизма генов тромбофилии у женщин казахской этнической группы при осложнениях беременности и при физиологическом течении.

Обследованы 120 женщин с осложнениями течения беременности и 121 женщина - физиологическим течением. Основными критериями отбора женщин для группы риска являлись наличие самопроизвольных выкидышей при первых двух беременностях, а для контрольной группы - первые двух беременностей без осложнений с нормальными родами. Объектами исследования послужили гены тромбофилии системы свертывания крови: F2-протромбин, F5 (мутация Лейдена), F13A1, FGB-фибриноген; серпин1(PAI-1), ITGA2-альфа2 интегрин и ITGB3-бета интегрин; полиморфизм гена «эндотелиальной функции» - NO-синтазы NOS3 и полиморфные гены фолликулярного цикла MTR, MTRR, MTHFR/G677T.

В работе были использованы метод анкетного опроса, ПЦР-анализ полиморфизма генов тромбофилии в режиме реального времени, статистические методы анализа.

В результате проведенного исследования создана база данных о соматическом, тромбофилическом, гинекологическом и репродуктивном статусе обследованных женщин, определена частота полиморфизма генов тромбофилии и частота встречаемости и ассоциации полиморфных вариантов генов тромбофилии у женщин с осложнениями беременности и в контрольной группе. Кроме того, рассмотрена диагностическая значимость клинико-лабораторных показателей и биомаркеров наследственной тромбофилии.

Изучение особенностей полиморфизма генов тромбофилии при беременности показало статистически значимых различий по частоте встречаемости аллелей генов системы свертывания крови у женщин группы риска и контрольной группы не обнаружено. Отмечается отсутствие гомозигот по мутантным аллелям генов F2 и F5 (Лейдена) в обеих группах обследованных женщин.