

ифичность данного метода определена как 100% (ДИ 90,9-100) в группе с БИМ; 98,1% (ДИ 89,9-99,7) и 100% (ДИ 91,9 -100) в группах сравнения и контроля соответственно. Исследование уровня гликемии натощак обладает меньшей чувствительностью: основная группа 61,5% (ДИ 40,6-79,7), группа сравнения 66,7% (ДИ 34,9-89,9), группа контроля 50% (ДИ 12,4-87,6). Специфичность данного метода имеет высокий уровень во всех группах – 100% (ДИ 90,9-100), 98,1% (ДИ 88,9-99,7) и 97,7% (ДИ 87,9-99,6) соответственно. Оценка показателя гликемии через 2 часа после приема 75 гр. глюкозы по сравнению с предыдущим показателем более чувствительна и специфична. Чувствительность метода составляет в группе с БИМ 76,9% (ДИ 56,3-91,0), в группе сравнения 75% (ДИ 42,8-94,2), в группе контроля 100% (ДИ 54,1-100). Специфичность метода в исследуемых группах высокая и составляет соответственно – 89,7% (ДИ 75,8-97,1); 100% (ДИ 93,2-100); 100% (ДИ 91,9-100).

Выводы. Статистический анализ эффективности методик показал, что определение гликированного гемоглобина является самым чувствительным методом выявления НУО. Наиболее высокая специфичность определена для показателя гликемии после приема 75 гр. глюкозы. У пациентов с БИМ исследование уровня глюкозы натощак обладает наименьшей чувствительностью с одновременной высокой специфичностью, что позволяет устранить возможность постановки ложноположительного диагноза.

ГЕСТАЦИОННАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ГЕСТАЦИОННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ: РОЛЬ ГЕНОВ-РЕГУЛЯТОРОВ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Путилова Т.А., Дерябина Е.Г., Третьякова Т.Б., Ковалев В.В.

ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества» Минздравсоцразвития России, г. Екатеринбург

Актуальность. По данным ВОЗ, в структуре материнской смертности доля гипертензивного синдрома составляет 20-30%. Гестационная гипертензия (ГГ) увеличивает риск преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, нарушений мозгового кровообращения, отслойки сетчатки, эклампсии, массивных коагулопатических кровотечений, плацентарной недостаточности. Перинатальная смертность, пороки развития плода, кесарево сечение с более высокой частотой встречается у женщин с ГГ на фоне гестационного сахарного диабета (ГСД), чем у женщин с нормальной толерантностью к глюкозе. Роль генетических факторов в развитии как ГСД, так и ГГ является сложной и малоизученной. Значимую роль в развитии артериальной гипертензии играет состояние ренин-ангиотензиновой системы (РАС). Поэтому полиморфные варианты нескольких генов РАС и их определенная комбинация в генотипе в сочетании с воздействием факторов внешней среды могут рассматриваться в качестве возможных причин,

определяющих степень выраженности гипертензивных расстройств на фоне ГСД. Своевременное выявление неблагоприятных аллелей генов, патологический эффект которых реализуется при неблагоприятных факторах окружающей среды, позволит по-новому взглянуть на патофизиологические механизмы возникновения гипертензии, ассоциированной беременностью.

Цель. Изучение ассоциации полиморфизма генов-регуляторов артериального давления с гипертензивными осложнениями беременности у пациенток с ГСД.

Материалы и методы. Проведено проспективное когортное исследование 108 беременных с ГСД, наблюдавшихся в 2010-2011гг. в ФГБУ «НИИ ОММ». Из них были выделены две группы: 1-я группа – 63 женщины с ГСД и ГГ; 2-я группа – 45 женщин с ГСД без ГГ. Критерии исключения: прегестационный сахарный диабет, хроническая артериальная гипертензия, тяжелая экстрагенитальная патология, многоплодная беременность. Между сравниваемыми группами не было статистически значимой разницы по возрасту, социальному положению, характеру и степени тяжести экстрагенитальной патологии. Диагноз ГСД был верифицирован в соответствие с рекомендациями ВОЗ 1999 г. Критерии диагностики ГГ: повышение диастолического (выше 90 мм.рт.ст) и систолического давления (выше 140 мм.рт.ст) после 20 недель у женщин, имеющих нормальное артериальное давление в анамнезе. Всем женщинам проведено молекулярное исследование генетического полиморфизма генов, ассоциированных с риском развития гипертонии. Источником ДНК послужил буккальный соскоб. Выделение ДНК осуществляли сорбентным методом с использованием набора реагентов и протокола для выделения ДНК фирмы НПО «ДНК-Технология» (Россия). Была изучена распространенность в исследуемых группах семи полиморфных вариантов пяти генов, ответственных за регуляцию компонентов РАС и развитие «эндотелиальной дисфункции»: 704Т>С и 521С>Т в гене ангиотензиногена (AGT); 1166А>С в гене рецептора 1-го типа к ангиотензину II (AGTR1); 1675G>А в гене рецептора 2-го типа к ангиотензину II (AGTR2); 825С>Т в гене GNB3-β3-субъединицы G-белка (GNB3); 786Т>С и 894G>Т в гене эндотелиальной NO-синтазы (NOS3). Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программы Statistica 6,0, включая критерий хи-квадрат (χ^2), отношение шансов (odd ratio, OR). Критический уровень значимости (p) при проверке гипотез равен 0,05.

Результаты. Согласно полученным данным частоты аллелей и генотипов по всем исследуемым генам соответствовали распределению Харди-Вайнберга. При ГСД, независимо от наличия гестоза или ГГ, наблюдалась высокая частота полиморфизма генов, регулирующих сосудистый тонус. В 1-й группе было выявлено 263 мутации изучаемых генов в различных сочетаниях, во 2-й – 212 мутаций. Наиболее часто выявлялись полиморфизмы

704Т>С в гене AGT: 1-я группа – 80,9%, 2-я группа – 63,6%; 1675G>A в гене AGTR2: 1-я группа – 88,9%, 2-я группа – 81,8%; 786 Т>С в гене NOS3: 1-я группа – 82,5%, 2-я группа – 68,2%. В 1-й группе по сравнению со 2-й достоверно чаще встречался аллель 704С гена AGT (80,8% против 63,4%; $p < 0,05$), было отмечено увеличение частоты генотипа 704ТС (57% против 29% $\chi^2=11,44$; $p=0,003$; OR=3,28, CI 95%=1,64-6,59, $p=0,003$) и генотипов 704ТС+704СС (59% против 39%; $\chi^2=9,3$, $p=0,002$; OR=3,87, CI 95%=1,60-9,35, $p=0,002$). При этом во 2-й группе наоборот отмечалось статистически значимое увеличение частоты генотипа 704ТТ (42% и 26% соответственно; $\chi^2=9,3$; $p=0,002$; OR=0,26, CI 95%=0,62-0,11, $p=0,002$). Таким образом, полученные результаты свидетельствуют об ассоциации генотипов 704ТС и 704СС гена AGT с риском развития гипертензивных расстройств у пациенток с ГСД (OR=3,87, CI 95%=1,60-9,35, $p=0,002$). Частоты аллелей и генотипов по остальным исследуемым маркерам были примерно одинаковы в обеих группах и достоверных отличий и ассоциации с ГГ нам выявить не удалось.

Выводы. Проведенные исследования позволили выявить ассоциацию генотипа 704ТС гена AGT с риском развития гипертензивных расстройств у женщин с ГСД. Наличие аллеля 704С гена AGT в генотипе (704ТС+СС) в 3,87 раз увеличивает риск развития артериальной гипертензии при беременности на фоне ГСД. Генотип 704ТТ обладает протективным эффектом в отношении развития ГГ. Следовательно, наличие аллеля 704С гена AGT в генотипе позволит отнести пациентку в группу высокого риска по развитию ГГ.

СУПРЕССИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЛЕВОТИРОКСИНОМ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОМ РАКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Соколова А.Ю., Киселева Т.П., Сентюрина Л.Б., Сафонова Л.Б., Дубровина О.С.

ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия»

Минздравсоцразвития России;

МАУ «Городская клиническая больница №40», г. Екатеринбург

Супрессивная терапия левотироксинам (СТЛ) после оперативного лечения по поводу дифференцированного рака щитовидной железы (ДРЩЖ) назначается с целью коррекции гипотиреоза и, для подавления ТТГ-зависимого роста резидуальных раковых клеток.

Общая выживаемость пациентов, получивших современное лечение по поводу рака щитовидной железы (РЩЖ), в целом, составляет более 90 %, а по поводу папиллярного РЩЖ выживаемость достигает 99%. Однако, несмотря на высокую продолжительность жизни пациентов с ДРЩЖ, после проведенного лечения, на протяжении всей последующей жизни, у них имеется риск рецидива заболевания. Поэтому, данная категория больных требует пожизненного наблюдения [Мельниченко Г.А. и соавт., 2008]. Но, ни