



РОЛЬ ГЕНОВ *TNFA* - 308G/A ПРИ РАЗВИТИЕ ЭКТОПИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Шадмонова Д.С.

Камалов З.С.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
Ташкент, Узбекистан.

Институт иммунологии и геномики человека АН РУз

<https://doi.org/10.5281/zenodo.14166705>

Актуальность. Эктопическая беременность (ЭБ) до настоящего времени продолжает оставаться серьезной проблемой в гинекологии. Эктопическая беременность занимает 3-е место в структуре материнской смертности, составляя 10,2%.

Ранняя диагностика эктопической беременности довольно сложна. Мировым золотым стандартом являются определение хорионического гонадотропина (ХГЧ), который указывает на наличие этого гормона соответственно сроку беременности; УЗИ, которое констатирует отсутствие в полости матки трофобласта. Однако эти данные не всегда точно отражают наличие действительно внематочной беременности, что диктует необходимость дальнейших исследований для других маркеров в ранние гестационные сроки при маточной и эктопической беременности. В этом плане на наш взгляд, представляет интерес изучение генотипов гена *TNF α* -308G/A у женщинах. Своевременная диагностика прогрессирующей эктопической беременности позволяет предупредить развитие серьезных осложнений и обеспечить более высокое качество жизни женщины благодаря проведению органосохраняющих операций

Цель исследования. Изучить роль генотипов гена *TNF α* -308G/A у больных женщин с воспалительных и без воспалительных процессов органов малого таза.

Материал и методы исследования. В данной работе мы решили определить возможную взаимосвязь между развитием эктопической беременности и генотипов гена *TNF α* -308G/A. Материалом для выделения ДНК служила венозная кровь 50 женщин с установленным диагнозом ЭБ. Согласно поставленной цели все обследованные женщины были разделены на 2 группы: 1-ю группу вошли 25 женщин с ЭБ и с ВЗОМТ (воспалительные заболевания органов малого таза), 2-ю группу составили 25 женщин с ЭБ без ВЗОМТ.



Генотипирование полиморфных участков гена TNF (G-308A) проведено методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) с аллель-специфичными праймерами (НПФ «Литех», Москва).

Результаты и обсуждение: При сравнительном анализе генотипов был проведен анализ частот аллелей и генотипов гена *TNF α* -308G/A у больных ЭБ с ВЗОМТ (воспалительные заболевания органов малого таза) и 2-ю группу с ЭБ без ВЗОМТ .

Таблица.1.

Распределение частот аллелей и генотипов гена *TNF α* -308G/A у больных в группе женщин без воспалительных процессов

Гено-тип	Паци-енты, n=25	Паци-енты, %	Гено-тип	Конт-роль, n=72	Конт-роль, %	χ^2	OR (95% CI)
G	53	91,38	G	137	95,14	1.046 (p=0.306456)	0.165 >0.542< 1.781
A	5	8,62	A	7	4,86		0.561 >1.846< 6.073
GG	24	82,76	GG	65	90,28	1.116 (p=0.290695)	0.15 >0.517< 1.785
GA	5	17,24	GA	7	9,72	1.116 (p=0.290695)	0.56 >1.935< 6.681
AA	0	0,00	AA	0	0,00		

Примечание. χ^2 – показатель достоверности по Пирсону; OR – относительный риск;

Далее, как видно из таблицы 1, был проведен анализ частот аллелей и генотипов гена *TNF α* -308G/A в группах больных и в контроле не установлено статистически значимое увеличение частоты А аллеля у больных по сравнению с контрольной группой, так же как и при изучении распределении G аллеля исследуемого полиморфизма, который встречался незначительно реже по сравнению с контрольной группой.



Таблица.2.

Распределение частот аллелей и генотипов гена *TNFα* -308G/A у больных в группе женщин с наличием воспалительных процессов

Гено-тип	Паци-енты, n=25	Паци-енты, %	Гено-тип	Конт-роль, n=25	Конт-роль, %	χ^2	OR (95% CI)
G	65	82,28	G	137	95,14	6.119 (p=0.013376)	0.112 >0.302> 0.815
A	11	13,92	A	7	4,86		1.228 >3.312> 8.936
GG	27	71,05	GG	65	90,28	6.717 (p=0.009549)	0.093 >0.264> 0.754
GA	11	28,95	GA	7	9,72	6.717 (p=0.009549)	1.326 >3.783> 10.795
AA	0	0,00	AA	0	0,00		

Примечание. χ^2 – показатель достоверности по Пирсону; OR – относительный риск;

Далее, (таб 2) был проведен анализ частот аллелей и генотипов гена *TNFα* -308G/A в группе женщин с наличием воспалительных процессов и в контрольной группе. При изучении распределения частот аллелей и генотипов *TNFα* -308G/A в группах больных и в контроле установлено статистически значимое увеличение частоты A аллеля у больных по сравнению с контрольной группой (13,92% против 4,862%; OR = 3.312; 95% CI: 1.228 >3.312> 8.936; $\chi^2=6.119$ (p=0.013376)). В тоже время G аллель исследуемого полиморфизма встречался значительно реже по сравнению с контрольной группой (OR = 0.302; 95% CI: 0.112 >0.302> 0.815; $\chi^2=6.119$ (p=0.013376)).

Выводы. Полученные данные анализа частот аллелей и генотипов гена *TNFα*-308G/A в группе женщин с наличием воспалительных процессов и без воспалительных процессов в контрольной группе подтверждают статистически значимое увеличение частоты A аллеля у больных по сравнению с контрольной группой (13,92% против 4,862%; OR = 3.312; 95% CI: 1.228 >3.312> 8.936; $\chi^2=6.119$ (p=0.013376)). при сравнительном анализе генотипов *coll1a1* rs1800012 по GG генотипу





были выявлены достоверные различия между больными и контрольной группой (OR = 0.335; 95% CI: 0.137 >0.335> 0.815; $\chi^2=6.023$ (p=0.014121)).

При анализе гетерозиготного генотипа GT не были выявлены значимые различия между частотой встречаемости у больных и контрольной группой (34,88% и 26,39% соответственно; OR = 1.468; 95% CI: 0.58 >1.468> 3.713; $\chi^2=0.662$ (p=0.415975)). Как видно из таблицы выше, была обнаружена достоверная разница в частоте встречаемости аллеля T, исследуемого полиморфизма *coll1a1* rs1800012, и при генотипическом анализе гомозиготного TT генотипа в данной подгруппе (20,69% и 2,78% соответственно; OR = 9.13; 95% CI: 1.722 >9.13> 48.415; $\chi^2=9.094$ (p=0.002564)).

При сравнительном анализе генотипов *TNF α* -308G/A по GG генотипу были выявлены достоверные различия между больными и контрольной группой (OR = 0.264; 95% CI: 0.093 >0.264> 0.754; $\chi^2=6.717$ (p=0.009549)). При анализе гетерозиготного генотипа GA были выявлены различия между частотой встречаемости у больных и контрольной группой (23,88% и 9,72% соответственно; OR = 3.783; 95% CI: 1.326 >3.783> 10.795; $\chi^2=6.717$ (p=0.009549)). При генотипическом анализе гомозиготного AA генотипа не было зарегистрировано.

