

лениях нарушения авторских прав собственности и нанесения вреда морального ущерба посредством необъективной критики и распространения заведомо ложных порочащих сведений.

Вместе с тем, мы полагаем, что именно в академических сообществах прежде всего возможно формирование, а затем и транслирование через сеть в другие среды ряда этических императивов, создающих неформальную институциональную основу для регулирования отношений в области инновационного трансферта. Такие императивы должны лечь в основу культуры, адекватной задачам развития информационного общества и перехода на инновационный путь развития, обуславливая критичность мышления, позволяющую проводить ценностную оценку предъявляемого научно-технологического инновационного материала; владение системой аналитических методов оперирования информацией, облегчающей отбор потенциально привлекательных из существующего их изобилия и многообразия; высокую морально-этическую устойчивость к размыванию сформированной системы ценностей.

С учетом вышеуказанного участие сетевых академических сообществ как институциональ-

ная форма инновационного трансферта поможет решить несколько взаимосвязанных задач: способствовать развитию актуальных направлений фундаментальных и прикладных научных исследований; на основе коммерциализации инновационных идей и продуктов расширить базу финансирования деятельности научных и образовательных учреждений, создавая условия для развития кадрового академического потенциала; создать условия для ускорения перехода российской экономики на инновационный путь развития.

#### Список литературы

1. Арефьев П.Г. Интеграция российского академического сообщества в глобальные коммуникации. – Web-ресурс: <http://www.nir.ru> (Дата обращения 02.02.2012).
2. Василенко Н.В. Границы информационной свободы: институциональный подход // Информация – Коммуникация – Общество: мат-лы научн. конф. – СПб., 2004. – С. 175–177.
3. Василенко Н.В. Технологический трансферт: возможности университетской науки в инновационном развитии экономики // Инновационная Россия: вызовы образованию и науке: Сб. материалов Всероссийской научно-практ. конф. Т. 1. – СПб.: РТА. – С. 199–206.
4. Сетевое взаимодействие содействует действенному включению вузов в процессы развития высшей школы. – Web-ресурс: <http://press.khstu.ru/set/> (Дата обращения 02.02.2012).

### «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине», Франция (Париж), 14-21 октября 2012 г.

#### Медицинские науки

#### ПРИЧИНЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

Обухова М.В., Якимова А.В.

МБУЗ МРД №2;

ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России,  
Новосибирск, e-mail: [m.v.obuhova@yandex.ru](mailto:m.v.obuhova@yandex.ru)

**Цель исследования:** анализ причин перинатальной смертности в крупном промышленном городе на примере женской консультации Октябрьского района г. Новосибирска.

**Результаты и их обсуждение.** В развитых странах наблюдается снижение перинатальной смертности. Однако, как в России, так и в мире характерно увеличение доли антенатальной гибели плода. Ретроспективный анализ карт первичной медицинской документации (21 случай перинатальной смертности) за период с 2008 по 2010 г. в женской консультации МБУЗ МРД №2 г. Новосибирска также подтверждает, что наиболее часто имела место антенатальная смерть плода: 11 случаев из числа всех перинатальных потерь (52,3%). Среди причин перинатальной смертности на первом месте находится декомпенсированная хроническая плацентарная недостаточность, таких случаев было 15 (71,4%), что согласуется с данными Т.А. Обоскаловой

(2005), согласно которым, прогрессирующая гипоксия вследствие тяжелых нарушений морфологии и функции плаценты является основной причиной гибели плода. Острая плацентарная недостаточность была основной причиной смерти лишь в 4 (19%) случаях, на фоне вызванной беременностью гипертензии без значительной протеинурии.

В структуре перинатальных потерь второе место принадлежит ранней неонатальной гибели (38%), основная ее причина – пороки развития плода (19%). Следовательно, существует резерв снижения ранней детской смертности путем улучшения пренатальной диагностики и прогнозирования аномалий развития плода.

Интранатальные потери составляли 2 случая (9,5%) из 21, что может свидетельствовать о совершенствовании оказания медпомощи роженицам.

**Вывод.** Полученные данные свидетельствуют о доминировании декомпенсированной хронической плацентарной недостаточности среди причин перинатальной смертности и необходимости разработки алгоритма ее прогнозирования на этапе предгравидарной подготовки и в ранние сроки беременности.

**ФЕНОТИПЫ ГЕНОВ ОСТРОГО  
МИЕЛОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА  
НА ТЕРРИТОРИИ КРАСНОЯРСКОГО  
КРАЯ, ОБНАРУЖЕННЫЕ  
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРОТОКОЛА  
МУЛЬТИПРАЙМЕРНОЙ  
ПЦР-ДИАГНОСТИКИ**

Соколова Т.А., Веселова В.К., Дубынина Е.В.,  
Ольховик Т.И., Савяк Л.М.

*ГБОУ ВПО «Красноярский  
государственный медицинский университет  
им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»,  
Красноярск, e-mail: tatiana\_sokolova@mail.ru*

Диагностика опухолевых заболеваний кроветворной ткани продолжает оставаться одной из наиболее важных проблем современной медицины. Лейкемии и лимфомы, включая лимфому Ходжкина, оставляют приблизительно 8% от всех злокачественных новообразований и все вместе входят в число 6 самых частых видов злокачественных опухолей. Опухоли кроветворной ткани обозначаются общим термином «гемобласты».

Классификация острого миелоидного лейкоза все больше зависит от генетического анализа. Классификация лейкемии по ВОЗ 2008 года основывается на генетической разновидности хромосомной аберрации. Тем не менее, число известных мутаций в острой миелоидной лейкемии быстро расширяется.

В настоящее время роль генетического анализа при определении диагноза, терапии и прогнозировании острого миелоидного лейкоза (ОМЛ) стала более ценной. С целью совершенствование и контроля обнаружения клоновых хромосомных аберраций при лейкемии, мы применили совместную методику кариотипирования и обратной транскрипции-полимеразной цепной реакции (ПЦР).

Большинство генетических изменений при остром миелоидной лейкемии имеют нормальный кариотип, группа с аномальным кариотипом составляет не более 40–50%. С изобретением ПЦР онкогематологи получили возможность пользоваться высокочувствительной молекулярно-генетической технологией для скринингового обследования больших групп больных на наличие генетических аномалий в опухолевых клетках. Однако, до недавнего времени, возможности применения ПЦР в этой области ограничивались выявлением нескольких, относительно редко встречающихся хромосомных аберраций.

Наиболее специфичными и чувствительными являются современные модификации полимеразной цепной реакции. Важнейшей модификацией ПЦР является мультипраймерная ПЦР.

Мультипраймерная (мультиплексная) ПЦР осуществляет процесс коампликации нескольких ДНК-матриц в одной реакционной среде с использованием нескольких пар праймеров, что позволяет одновременно проводить

диагностику довольно большого числа хромосомных аберраций.

**Целью** исследований было усовершенствовать качество генетического анализа на территории Красноярского края у взрослых пациентов с лейкемией de novo.

**Методы:**

1. Метод кариотипирования – хромосомно-го анализа клеток костного мозга.

2. Метод мультипраймерной полимеразной цепной реакции.

С помощью мультиплексной ПЦР проводились исследования клеток костного мозга у больных лейкозом, у которых кариотип клеток после кариотипирования был нормальным.

**Результаты.** В наше исследование были включены 108 взрослых пациентов с различными формами острой лейкемии. В результате проведенной работы удалось выявить 11 вариантов хромосомных аберраций, общим числом в 35 случаях, что составило 32,4%. По данным Song M.J., Kim H.J. с соавт., 2012, помощь мультипраймерной ПЦР увеличивает число лабораторно идентифицированных случаев до 35%. Спектр аберраций выглядит таким образом:

- 1) t(9; 11)(p22; q23) (AF9-MLL) – 8 случаев – 22,8%
- 2) t(8; 21)(q22; q22) (ETO-AML1) – 6 – 17,1%
- 3) inv(16)(p13; q22) (CBFB-MYH11) – 5 – 14,3%
- 4) t(15; 17)(q21; q22) (PML-RARa) – 5 – 14,3%
- 5) t(11; 19)(q23; p13.3) (MLL-ENL) – 3 – 8,5%
- 6) t(9; 22)(q34; q11) (ABL BCR) – 3 – 8,5%
- 7) t(9; 12)(q34; p13) (ABL BCR) – 1 – 2,9%
- 8) del(1; p32) (TAL1) – 1 – 2,9%
- 9) t(1; 19)(q23; p13) (PBX1-E2A) – 1 – 2,9%
- 10) t(2; 5)(p23; q35) (ALK-NPM1) – 1 – 2,9%
- 11) t(6; 11)(q27; q23) (AF6-MLL) – 1 – 2,9%

Таким образом, наиболее часто встречающаяся мутация, которая диктует фенотип острого миелоцитарного лейкоза на территории Красноярского края, это t(9; 11)(p22; q23) с aberrантным геном AF9-MLL. Встречающаяся в 22,8% случаев.

**Выводы**

1. Кариотип клеток остаются краеугольным камнем для генетического тестирования.

2. Обычные цитогенетических и молекулярно-генетических методы являются взаимодополняющими тестами для обнаружения клоновых генетических отклонений при остром миелобластном лейкозе, особенно для случайных, или субмикроскопических аберраций.

3. Поскольку генетический маркер был определен путем совместного анализа, он может быть использован для контроля остаточной болезни во время и после химиотерапии, при использовании количественной ПЦР.

Это исследование демонстрирует осуществимость и полезность диагностики мутации профилирования острого миелоидного лейкоза в клинических условиях. Данный подход может быть полезен при определении прогнозных подгрупп острого миелоидного лейкоза.