

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ ФОЛАТНОГО ЦИКЛА У ПАЦИЕНТОВ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Обухович А. Р.¹, Иоскевич Н. Н.², Чайковский В. В.²

¹Гродненская университетская клиника, Гродно, Беларусь

²Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Актуальность. Гипергомоцистеинемия связана с развитием облитерирующего атеросклероза (ОА), а также с формированием инсулинорезистентности и диабетической полинейропатии [1]. В связи с этим представляет интерес изучение полиморфизма генов фолатного цикла: метилентетрагидрогидрофолатредуктазы (MTHFR), метионинсинтазы (MTR) и метионинсинтазы редуктазы (MTRR).

Цель. Изучить распределение генотипов и аллелей полиморфизмов: A66G гена MTRR, A1298C и C766T гена MTHFR, A2756G гена MTR у пациентов с атеросклеротической хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей (АХАННК) с сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Методы исследования. Обследованы 39 пациентов с АХАННК разделенных на две группы. Группа 1 включала 25 человек с ОА и СД 2 типа. В группу 2 вошли 14 пациентов с ОА нижних конечностей без СД. В обеих группах было по одному пациенту со 2б стадией ХАННК по Фонтейну-А.В. Покровскому, остальные имели 4 стадию. Определение исследуемых полиморфизмов проводилось методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме «реального времени» в соответствии с протоколами реакции фирмы производителя ООО «Синтол» и компании ООО НПФ «Литех» РФ. Статистический анализ проводился в системе Microsoft Excel. С помощью онлайн-калькулятора проведен расчет соответствия распределения аллелей и генотипов в выборке равновесию Харди-Вайнберга. Сравнительный анализ частот генотипов и аллелей у разных групп пациентов осуществлялся с помощью точного критерия Фишера. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Распределение аллелей и генотипов в группе пациентов соответствовало равновесию Харди-Вайнберга. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Распределение генотипов и аллелей полиморфных вариантов исследуемых генов

Полиморфизм, генотип	Группа 1 (n=25), абс (%)	Группа 2 (n=14), абс (%)	p
MTHFR A1298C			
AA	15 (60)	9 (64,3)	>0,05
AC	10 (40)	2 (14,3)	>0,05
CC	0	2 (14,3)	>0,05

Аллель А	40 (80)	21 (76,9)	>0,05
Аллель С	10 (20)	7 (23,1)	>0,05
MTHFR C766T			
СС	9 (36)	8 (57,1)	>0,05
СТ	12 (48)	6 (42,9)	>0,05
ТТ	4 (16)	0	>0,05
Аллель С	30 (60)	22 (78,6)	>0,05
Аллель Т	20 (40)	6 (21,4)	>0,05
MTRR A66G			
АА	6 (24)	7 (50)	>0,05
АG	12 (48)	4 (28,6)	>0,05
АА	7 (28)	3 (21,4)	>0,05
Аллель А	24 (48)	18 (64,3)	>0,05
Аллель G	26 (52)	10 (35,7)	>0,05
MTR A2756G			
АА	16 (64)	4 (28,6)	<0,05
АG	8 (32)	7 (50)	>0,05
GG	1 (4)	3 (21,4)	>0,05
Аллель А	40 (80)	15 (53,6)	<0,05
Аллель G	10 (20)	13 (46,4)	<0,05

Выводы. Установлено значимое ($p < 0,05$) преобладание гомозиготного генотипа 2756AA полиморфного варианта A2756G гена MTR у пациентов группы 1 по сравнению с пациентами группы 2.

ЛИТЕРАТУРА

1. The MTHFR C677T polymorphism influences the efficacy of folic acid supplementation on the nerve conduction studies in patients with diabetic polyneuropathy; A randomized, double blind, placebo-controlled study / T. Mottaghi [et al.] // Journal of Research in Medical Sciences. – 2019. – P. 24-36.

СОЧЕТАНИЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Онегин Е. В., Семашко М. Д.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Актуальность. Эпилепсия чаще встречается среди пациентов с РС, чем среди населения в целом, при этом увеличение продолжительности заболевания, инвалидности и прогрессирования заболевания предполагает повышенный риск развития эпилепсии у пациентов с РС [1].

Цель. Выявление связи рассеянного склероза с эпилепсией, возможных механизмов эпилептогенеза при данной патологии и влияние типа коморбидности на особенности лечения таких пациентов.