

компонентам профессионального самоотношения личности: самоуверенность в профессии ( $Me_1=15$ ;  $Me_2=12$ ), самопривязанность в профессии ( $Me_1=16$ ;  $Me_2=13$ ) и саморуководство в профессии ( $Me_1=27$ ,  $Me_2=22$ ). Были выявлены различия в профессиональном самоотношении личности по критерию стажа: респонденты со стажем свыше 10 лет (1) характеризуются более высокими значениями по параметрам самообвинения в профессии ( $U=246$ ;  $p=0,04$ ;  $Me_1=14,5$ ;  $Me_2=12$ ) и самоуничижения в профессии ( $U=278$ ;  $p=0,05$ ;  $Me_1=35$ ;  $Me_2=30,5$ ), чем врачи со стажем менее 10 лет(2).

**Выводы.** Существуют различия между врачами мужского и женского пола. Были выявлены различия в профессиональном самоотношении личности по критерию стажа: респонденты с более высоким стажем отличаются по показателям самообвинения в профессии и самоуничижения в профессии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Карпинский, К. В. Профессиональное самоотношение личности и методика его психологической диагностики: монография / К. В. Карпинский, А. М. Колышко. – Гродно: ГрГУ, 2010. – 140 с.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТАРГЕТНОЙ ТЕРАПИИ ДАБРАФЕНИБОМ И ТРАМЕНИБОМ В ЛЕЧЕНИИ МЕТАСТАТИЧЕСКОЙ МЕЛАНОМЫ КОЖИ

Лукинский Э. И., Протасевич П. А.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: ассист. Патюпо Е. О.

**Актуальность.** В Республике Беларусь ежегодно выявляется около 1000 новых случаев меланомы кожи (МК). Меланома кожи – злокачественная нейроэндокринная опухоль, развивающаяся в меланоцитах. Данное новообразование имеет высокую агрессивность и склонно к метастазированию. Важными для оценки прогноза заболевания является глубина инвазии по Кларку и Бреслау, митотический индекс, изъязвление, распространённость метастазирования, мутация V600E в гене BRAF, локализация первичной опухоли, пол и возраст.

Таргетная терапия (ТТ) – прогрессивное направление в лечении метастатической меланомы кожи (мМК) у пациентов, у которых выявлена мутация гена BRAF. Этот онкоген участвует в передаче пролиферативного сигнала с мембраны на ядро. Наиболее часто встречающиеся мутации – это V600E. Дабрафениб является мощным ингибитором RAF-киназ, который угнетает рост клеток меланомы с мутацией гена BRAF V600E, в свою очередь

траметиниб блокирует белок MEK, тем самым ингибирует рост клеток меланомы с мутацией гена BRAF [1].

**Цель.** Изучить опыт использования таргетной терапии Дабрафенибом и Траметинибом у пациентов с мМК в Гродненской области.

**Методы исследования.** Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 18 пациентов на базе Гродненской университетской клиники с мМК. У всех пациентов было проведено молекулярно-генетическое тестирование и обнаружена мутация в гене BRAF V600E, после чего пациентам проводилась таргетная терапия препаратами дабрафениб (Тафинлар) и траметиниб (Мекинист).

**Результаты и их обсуждение.** При анализе материала установлено, что из 18 исследуемых 12 человек (66,7%) составили женщины. Возрастной диапазон от 29 до 73 лет. Средний возраст пациента 55 лет, что соответствует среднему возрасту заболеваемости по международным данным.

Наиболее часто встречаемой локализацией мМК является область туловища – 7 пациентов (38,9%), волосистой части головы и шеи – 4 пациента (22,2%), нижних конечностей – 4 пациента (22,2%), верхних конечностей – 1 пациент (5,6%).

Наиболее часто отмечалось лимфогенное метастазирование у 16 (88,9%) пациентов, гематогенное метастазирование в легкое – у 7 (38,9%), головной мозг – у 3 (16,7%), печень – у 1 (5,6%), селезёнку – у 1 (5,6%), местный рецидив был обнаружен у 8 (44,4%) пациентов. У большинства – 13 (72,2%) пациентов – отмечалось метастазирование в 2 и более органа. В 2 (11,1%) случаях у пациентов обнаружено метастазирование без установленного первичного очага.

Стадийность процесса мМК у пациентов была следующая: 0 – 1 (5,6%), I – 5 (27,8%), II – 6 (33,3%), III – 1 (5,6%), IV – 5 (27,8%).

Изъязвление первичной опухоли было выявлено у 6 (33,3%) пациентов.

По классификации Кларка: I уровень – 1 (5,6%), II уровень – 1 (5,6%), III уровень – 4 (22,2%), IV уровень – 1 (5,6%), V уровень – 9 (50,0%).

По классификация Бреслоу: I стадия – 1 (5,6%), II стадия – 1 (5,6%), III – 4 (22,2%), IV стадия – 1 (5,6%), V стадия – 9 (50,0%) пациентов.

Оперативное лечение проводилось у 17 (94,4%) пациентов. В 1 (5,6%) случае верификация была проведена с помощью эксцизионной биопсии. Радикальное оперативное лечения проводилось у 17 (94,4%) пациентов, повторное оперативное лечение потребовалось в 10 (55,6%) случаях.

Лучевая терапия перед началом курсов ТТ проводилась у 5 (27,8%) пациентов.

До назначения ТТ препаратами дабрафениб и траметиниб в 10 (55,6%) случаях применялась химиотерапия и иммунотерапия. В качестве иммунотерапии использовался ронколейкин, химиотерапии – Дакарбазин или Темобел.

ТТ препаратами дабрафениб и траметиниб использовалась в качестве 1 линии – 8 (44,4%), 2 линии – 3 (16,7%), 3 линии – 4 (22,2%), 4 линии – 3 (16,7%). После проведения курсов ТТ прогрессирование наблюдалось только

у 4 (22,2%) пациентов, на 3-4 линии лечения. Смерть от основного заболевания наступила у 1 (5,6%) пациента, ТТ начата в 4 линии лечения.

**Выводы.** Таргетная терапия дабрафенибом и траметинибом у пациентов Гродненской области с мМК и мутацией в BRAF V600E чаще всего назначалась на 2 и последующих линиях терапии. Отмечена низкая смертность на фоне ТТ (1 человек), прогрессирование (4 человека). Большинству пациентов проводилось оперативное лечение, половине из них потребовалась повторная операция. Проведение комплексного лечения показало лучшие результаты общей выживаемости в сравнении с использованием только лекарственных препаратов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Chapman, P. Improved Survival with Vemurafenib in Melanoma with BRAF V600E Mutation / P. Chapman, A. Hauschild, C. Robert // N. Engl. J. Med. – 2011. – P. 364.

## ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ A1298C ГЕНА MTHFR И РИСК РАЗВИТИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

**Лукша А. В., Горчакова О. В., Максимович Н. А.**

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Максимович Н. А.

**Актуальность.** Исследования последних лет демонстрируют влияние нарушений обмена фолатов в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний [1, 2, 3]. Активно изучается роль в развитии артериальной гипертензии (АГ) генетически обусловленной гипергомоцистеинемии, ассоциированной с геном метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) [4].

**Цель.** Изучить распределение частот генотипов и аллелей полиморфного варианта A1298C гена MTHFR и оценить его влияние на риск развития артериальной гипертензии у детей.

**Методы исследования.** Материалом для изучения частоты встречаемости однонуклеотидной замены A1298C в гене MTHFR послужили образцы геномной ДНК, полученной из лейкоцитов периферической крови 90 детей. Группу 1 (n=39) составили дети с артериальной гипертензией, группу 2 – с высоким нормальным артериальным давлением (n=22), группу 3 – 29 условно здоровых детей из групп периодического диспансерного наблюдения. С помощью онлайн-калькулятора произведен расчет соответствия распределения генотипов и аллелей в выборке детей равновесию Харди-Вайнберга. Значение  $p > 0,05$ , полученное в результате анализа (A1298C –