

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 –

$\chi^2=2,85$, $p=0,2$), соответствует выполнению условий данного равновесия и позволяет интерпретировать результаты, полученные при обследовании данной выборки. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. Анализ распределения частот генотипов и аллелей полиморфного варианта A1298C гена MTHFR показал, что в 44,4% случаев встречался гомозиготный генотип 1298AA, гетерозиготный генотип 1298AC – в 50,0%, носителями мутантного генотипа 1298CC были 5,6% детей. Генотип 1298AC ($p=0,02$) и 1298AA ($p=0,04$) встречались чаще в отличие от мутантного генотипа 1298CC. Носителями аллели 1298A являлись 69,4% детей, аллели 1298C – 30,6% ($p<0,001$).

В группе детей с АГ достоверно чаще встречался генотип AA, по сравнению с группой 3 ($p=0,05$). Генотип AC встречался чаще среди здоровых детей по сравнению с группой 1 ($p=0,01$). Генотип CC у детей с АГ и высоким нормальным артериальным давлением по отношению к пациентам группы сравнения статистически не различался ($p>0,05$).

При анализе распределения частот генотипов между пациентами каждой группы установили достоверное преобладание генотипа AA в группе детей с АГ ($p<0,001$), AA и AC – в группе 2 ($p=0,007$), гетерозиготного генотипа AC среди здоровых детей ($p<0,001$) по сравнению с генотипом CC.

При анализе распределения аллелей между пациентами каждой группы было выявлено достоверное преобладание аллели A по сравнению с аллелью C полиморфизма A1298C гена MTHFR ($p<0,001$).

Учитывая распространенность генотипов и аллелей полиморфного варианта A1298C гена MTHFR среди обследуемых детей, был проведен расчет относительного риска с 95% доверительным интервалом относительного риска развития АГ у детей в зависимости от полиморфного варианта гена. Установлено, что носители мутантного генотипа 1298CC имели в 2,45 раза (95% ДИ 1,74-3,43) выше риск развития артериальной гипертензии, а присутствие рецессивного варианта модели AA/AC vs. CC в генотипе (OR=0,40; 95% ДИ 0,29-0,57) снижает риск развития артериальной гипертензии у детей с высоким нормальным артериальным давлением.

Выводы. Изучено распределение частот генотипов и аллелей полиморфного локуса A1298C гена MTHFR у детей с артериальной гипертензией, с высоким нормальным артериальным давлением и у здоровых детей.

В исследуемых группах выявлены статистические различия в частоте встречаемости генотипов AA и AC полиморфизма A1298C гена MTHFR.

Риск развития артериальной гипертензии повышен в 2,45 раза при наличии патологического генотипа 1298CC, а присутствие рецессивного варианта модели AA/AC vs. CC в генотипе (OR=0,40; 95% ДИ 0,29-0,57) снижает риск развития артериальной гипертензии у детей с высоким нормальным артериальным давлением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Association of MTHFR Polymorphisms with H-Type Hypertension: A Systemic Review and Network Meta-Analysis of Diagnostic Test Accuracy / Y. Kong [et al.] // Int J Hypertens. – 2022. – P. 1–7.
2. Association between MTHFR Polymorphisms and the Risk of Essential Hypertension: An Updated Meta-analysis / H. Meng [et al.] // Front Genet. – 2021. – Vol. 12. – P. 1–19.
3. Association between methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) C677T/A1298C polymorphisms and essential hypertension: a systematic review and meta-analysis / Y. L. Wu [et al.] // Metabolism. – 2014. – Vol. 63 (12). – P. 1503–1511.
4. Артериальная гипертензия и полиморфизм C677T гена метилентетрагидрофолатредуктазы / О. С. Павлова [и др.] // Кардиология. – 2018. – Т. 58, № 10. – С. 5–11.

ВЗАИМОСВЯЗЬ РЕЛИГИОЗНОСТИ И УРОВНЯ ДЕПРЕССИВНОСТИ

Лукьянчик Е. Ю.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: Кудашевич Д. В.

Актуальность. У каждого человека своё видение на ситуации, создание жизни и мира. Одни верят в теорию Дарвина, другие – в теорию вмешательства, третьи – в теорию творения. Последняя представляет собой теорию, согласно которой человека создал Бог «по образу и подобию своему» из небιологического материала.

Религия позволяет человеку адаптироваться к происходящему вокруг него, найти ответы на возникающие вопросы, способствует его формированию как личности. Религия укрепляет веру человека, которая объединяет в себе его устойчивые представления об окружающей действительности.

Депрессия – это состояние падения. Она возникает оттого, что душа не имеет мира с собой, с Богом или людьми. Это состояние конфликта, внутреннего разрыва между душой и разумом, отсутствие равновесия. Депрессия означает в первую очередь отсутствие любви. Люди страдают, когда не могут найти вокруг себя приюта в душах других. Когда люди не могут найти бескорыстной поддержки со стороны себе подобных, они обескураживаются и в отношениях с Богом, им уже трудно представить себе Бога любящим. Однако если люди предают, поскольку они немощны, то Бог – единственный, Кто не предаёт никогда [1].

Цель. Выявить и описать характер взаимосвязи между уровнем религиозности и депрессивностью у лиц разного возраста.