

казеозной пневмонии составила 2,9% в 2022 г. против 0,3% в 2019 году. В 2019 г. случаев милиарного туберкулеза не было зарегистрировано, а, начиная с 2020 г., этот показатель неуклонно растет, достигая в 2022 г. 2,5%. Растет доля фиброзно-кавернозного туберкулеза (2% в 2020 г.). При этом очаговый туберкулез снизился с 5,3% в 2019 г. до 2,5% в 2022 г.. О полноте и своевременности диагностики косвенно можно судить по структуре пациентов, умерших от туберкулеза. С 2018 г. по 2020 г. доля пациентов, умерших от не диагностированного при жизни туберкулеза колебалась от 3 до 13%. В 2021 г. этот показатель составил 16%, а в 2022 году – 25,8%. В этот же период времени доля пациентов, умерших от туберкулеза, состоявших на учете менее 1 года, составляла 24–28%, а в 2022 г. – уже 45,2%.

Таким образом, негативное влияние COVID-19 на распространенность туберкулеза в Гомельской области проявилось, прежде всего, в росте заболеваемости туберкулезом, ухудшении клинической структуры заболевших.

Буквальная Н.В.¹, Якубова Л.В.¹, Амброс О.А.², Корнелюк Д.Г.¹

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

²Гродненский областной клинический кардиологический центр, Гродно, Беларусь

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМ G(+915)С ГЕНА ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА-В1 С ГИПЕРТРОФИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Актуальность. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) является одним из предикторов прогрессирования фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ). Трансформирующий фактор роста-β1 (TGF-β1) – цитокин, который участвует в формировании ГЛЖ. Известно, что уровень TGF-β1 генетически детерминирован, поэтому изучение полиморфизмов его генов вызывает интерес.

Цель. Изучить ассоциацию G(+915)C полиморфизма гена TGFB1 с наличием ГЛЖ у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП.

Методы исследования. Обследовано 60 пациентов с АГ I–II степени и пароксизмальной формой ФП. Из них мужчин – 29, женщин – 31. Средний возраст составил 61,0 [58,0; 62,5] лет.

Эхокардиографическое исследование сердца выполнялось трансторакально ультразвуковым аппаратом высокого класса GE Vivid 7 Pro (США). Рассчитывали массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и проводили ее индексацию к площади поверхности тела (ППТ). Индекс ММЛЖ/ППТ расценивался как нормальный при его значениях 115 г/м² и менее для мужчин и 95 г/м² и менее для женщин.

Анализ полиморфизма G(+915)C гена TGFB1 выполнен методом горизонтального электрофореза в 3% агарозном геле в соответствии с протоколами реакции фирмы производителя НПК «Литех», РФ.

Статистический анализ полученных результатов проведен с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0. Полученные результаты представлены в виде медианы и межквартильного размаха. Сравнение распределений категорий между группами выполнялось при помощи критерия однородности χ^2 -Пирсона с поправкой Йетса. Отношения шансов (ОШ) развития патологии под действием факторов риска и без них определялись по четырехпольным таблицам сопряженности признаков при помощи онлайн-калькулятора.

Результаты и их обсуждение. После Эхо-КГ пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа (n=33) – пациенты с ГЛЖ, 2-я группа (n=27) – пациенты без ГЛЖ. Группы были сопоставимы по возрасту, полу и ИМТ. ИММЛЖ в группе 1 составил 132,0 [121,0; 138,0] г/м², в группе 2 – 93,0 [89,0; 107,0] г/м² (p<0,0000).

Распределение генотипов гена TGFB1 (GG, GC и CC) у пациентов с ГЛЖ было 12,1%, 57,6% и 30,3%, а у пациентов без ГЛЖ 37,0%, 37,0% и 26%, соответственно. Выявлены различия в частоте встречаемости генотипа GG между группами ($\chi^2=3,855$, p=0,05), в то время как частота встречаемости аллеля G значимо не различалась (40,9% против 55,6%; $\chi^2=2,0$, p=0,16).

ОШ развития ГЛЖ у пациентов с АГ и ФП и генотипом GG гена TGFB1 G(+915)C составило 0,234 (95% ДИ 0,064 – 0,865). Носительство аллеля G не снижало шанс развития ФП (ОШ=0,554, 95% ДИ 0,268 – 1,146).

Таким образом, носительство генотипа GG гена TGFB1 полиморфизма G(+915)C ассоциировано со снижением шанса развития ГЛЖ на 77% у пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП.

Буквальная Н.В., Якубова Л.В., Горчакова О.В., Кежун Л.В.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА G(+915)C ГЕНА ТРАНСФОРМИРУЮЩЕГО ФАКТОРА РОСТА- β 1 В РАЗВИТИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Актуальность. Фиброз предсердий является одним из условий возникновения фибрилляции предсердий (ФП). Трансформирующий фактор роста- β 1 (TGF- β 1) – профибротический цитокин, избыточная экспрессия которого стимулирует развитие фиброза в сердце. Изменение экспрессии TGF- β 1 может быть обусловлено полиморфизмом гена TGFB1, наиболее изучаемый из которых – G(+915)C.

Цель. Оценить частоту генотипов G(+915)C полиморфизма гена TGFB1 и шанс развитие ФП у пациентов с артериальной гипертензией (АГ).

Методы исследования. Группу исследования составили 60 пациентов с АГ и пароксизмальной формой ФП (средний возраст 61,0 [58,0; 62,5] лет), в группу сравнения-1 были включены 60 пациентов с АГ без ФП (средний возраст 60,0 [57,0; 62,0] лет). Группы были сопоставимы по полу, антропометрическим данным. Группа сравнения-2 представлена 20 здоровыми добровольцами (средний возраст – 59,0 [56,0; 61,0] лет).

Анализ полиморфизма G(+915)C гена TGFB1 выполнен методом горизонтального электрофореза в 3% агарозном геле в соответствии с протоколами реакции фирмы производителя НПК «Литех», РФ.

Сравнение распределений категорий между группами выполнялось при помощи критерия однородности χ^2 -Пирсона с поправкой Йетса либо точного критерия Фишера. Отношения шансов (ОШ) развития ФП рассчитывали по четырехпольным таблицам сопряженности признаков онлайн-калькулятором.