

3. Хюльсманн, М. Проблемы эндодонтии / М. Хюльсманн, Э. Шефер // Азбука стоматолога. – 2009. – С. 233–279.
4. Берман, Луис Г. Эндодонтия / Берман Луис Г., Ротштейн Илан, Харгривз Кеннет М. // ГЭОТАР-медиа. – 2020. – С. 156–172.

ANALYSIS OF ROOT CANAL OBTURATION TECHNIQUES

Kostiuchenko K. S., Seredich P. A.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

kirill.kost31@mail.ru

The article presents the results of a study conducted to compare root canal filling techniques. A literature review and experimental studies were conducted. A comparative analysis of root canal filling techniques was carried out based on the study.

АНАЛИЗ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНОВ ФЕРМЕНТОВ ФОЛАТНОГО ЦИКЛА У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ШУНТИРУЮЩЕЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО НА БЕДЕРЕННО-ПОДКОЛЕННОМ СЕГМЕНТЕ

Косяник Д. О. Труханов Г. А., Панасюк О. В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

dariakosianik910@icloud.com

Введение. Гомоцистеин (ГЦ) – серосодержащая непротеиногенная аминокислота, которая является метаболитом незаменимой аминокислоты метионина и ключевым звеном фолатного цикла [1, 2].

Повышение уровня ГЦ в крови называется гипергомоцистеинемией (ГГЦ) и вызывает такие заболевания, как атеросклероз, сердечная недостаточность, возрастная дегенерация желтого пятна, болезнь Альцгеймера, потеря слуха [2].

Объяснить сосудистую токсичность, связанную с ГЦ, можно несколькими механизмами. Окислительный стресс. Активные формы кислорода образуются во время автоокисления ГЦ и снижают биодоступность NO, который ингибирует агрегацию и адгезию лейкоцитов. Эндотелиальная дисфункция. Сначала эпителиальные клетки могут увеличивать синтез и высвобождение NO для самозащиты и детоксикации при ГГЦ, но этот защитный механизм ограничен и хроническое воздействие ГЦ в конечном итоге приведет к нарушению базальной продукции NO, образованию радикалов и последующему повреждению эндотелия. Воспаление. Исследования *in vitro* показали, что ГГЦ индуцирует выработку нескольких провоспалительных цитокинов и увеличивает экспрессию хемотаксического белка-1 моноцитов и интерлейкина-8 (IL-8) в культивируемых эпителиальных клетках, это усиливает прикрепление моноцитов к эндотелию и их перемещение в субэндотелиальное клеточное пространство, что является критическим этапом в развитии

атеросклероза. Эти патогенетические процессы ведут к прогрессирующему течению заболеваний артерий нижних конечностей (ЗАНК) [1, 3].

Уровень ГЦ в крови может повышаться по двум причинам: генетические факторы и витаминдефицитные состояния (недостаток В6, В12, В1 и В9). Дефекты генов ферментов, контролирующих обменные процессы фолатного и метионинового цикла, являются основной причиной ГГЦ [4].

Наиболее распространены мутации в гене, кодирующем фермент метилентетрагидрофолатредуктазу (МТНFR), превращающий ГЦ в метионин. На данный момент известны два генетических маркера, снижающие активность МТНFR: МТНFR (С677Т) и МТНFR (А1298С). Наиболее изучен вариант, в котором цитозин (С) замещается на тимин (Т) в позиции 677 и обозначается как С677Т. Замена аланина на валин в сайте связывания фолата приводит к модификации биохимических свойств фермента, что снижает его функциональную активность и сопровождается ГГЦ. Другим вариантом полиморфизма гена МТНFR является замена нуклеотида аденина (А) на цитозин (С) в позиции 1298 и обозначается как А1298С. Замена глутаминовой кислоты на аланин снижает активность фермента и приводит к ГГЦ [4, 5].

Генетические маркеры генов основных ферментов обмена метионина – метионин-синтаза-редуктазы и метионин-синтазы (МТR и МТRR). Генетические маркеры, связанные со снижением активности этих ферментов: МТRR А66G и МТR А2756G. Полиморфизм гена МТRR проявляется в замещении аденина (А) на гуанин (G) в позиции 66 и обозначается как А66G. Замена изолейцина на метионин приводит к снижению функциональной активности фермента и сопровождается ГГЦ. Полиморфизм гена МТR проявляется в замещении аденина (А) в позиции 2756 на гуанин (G) и обозначается как А2756G. Замена аспарагиновой кислоты на глицин приводит к модификации биохимических свойств фермента и сопровождается ГГЦ [4, 5].

Высокий уровень ГЦ ведет к прогрессирующему течению атеросклероза артерий нижних конечностей, в частности к поражению бедренно-подколенного сегмента (БПС). Наиболее распространенным вмешательством у пациентов с поражением БПС является бедренно-подколенное шунтирование (БПШ).

Цель исследования: оценить распределение генетических полиморфизмов генов ферментов фолатного цикла у пациентов с ЗАНК, перенесших БПШ.

Материалы и методы. В исследование вошли 62 пациента (60 (96,8%) мужчины и 2 (3,2%) женщины). Средний возраст пациентов составил 64 [61; 68] года. 29 (46,8%) пациентов имели хроническую артериальную недостаточность 2Б стадии по классификации Фонтейна-Покровского, 14 (22,6%) 3 стадию и 19 (30,6 %) 4 стадию.

Результаты исследования. 53 (85,5%) пациентам было выполнено изолированное БПШ реверсированной аутовеной, в 7 (11,3%) случаях данное вмешательство выполнено после ангиопластики и стентирования подвздошного

сегмента и в 2 (3,2%) случаях после эндартерэктомии из аорто-подвздошно-бедренного сегмента.

В результате исследования установлено, что среди пациентов с ЗАНК после БПШ большинство были носителями гетерозиготного генотипа А/Г гена А2756G MTR (n=34) и нормального гомозиготного генотипа А/А гена А1298С MTHFR (n=34). Для гена С766Т MTHFR большинство оказалось носителями доминантного гомозиготного генотипа С/С (n=32). Для гена А66G MTRR большинство оказалось носителями гетерозиготного генотипа А/Г (n=27).

Выводы:

1. Изолированное БПШ было выполнено 85,5% исследуемых пациентов.
2. Наиболее распространенными аллелями изучаемых генетических полиморфизмов у пациентов с ЗАНК после БПШ оказались А/Г гена А2756G MTR и А/А гена А1298С MTHFR (n=34).

Литература

1. The Contribution of Homocysteine Metabolism Disruption to Endothelial Dysfunction: State-of-the-Art / Esse [et al.] // Int J Mol Sci. – 2019. – Vol 4. – P. 20-867.
2. Causes of hyperhomocysteinemia and its pathological significance / Kim J. [et al.] // Arch. Pharm. Res. – 2018. – Vol 41. – P. 372-383.
3. Role of Hyperhomocysteinemia and Hyperuricemia in Pathogenesis of Atherosclerosis / Zhao J [et al.] // J Stroke Cerebrovasc Dis. – 2017. – Vol 26. – P. 2695-2699.
4. Association of Genetic Variants with Hyperhomocysteinemia in Indian Patients with Thrombosis. / Paradkar MU [et al.] // Indian J Clin Biochem. – 2020. – Vol 35. – P. 465-473.
5. Hiraoka M. Genetic polymorphisms and folate status. / M Hiraoka, Y Kagawa. // Congenit Anom (Kyoto). – 2017. – Vol 57. – P. 142-149.

ANALYSIS OF THE DISTRIBUTION OF POLYMORPHISMS OF FOLATE CYCLE ENZYME GENES IN PATIENTS WHO UNDERGOED BYPASS INTERVENTION ON THE FEMORO-POPLITHEAL SEGMENT

*Kosyanik D. O., Trukhanov G. A., Panasiuk O. V.
Grodno State Medical University, Grodno, Belarus
dariakosianik910@icloud.com*

The study included patients with LEAD after femoro-popliteal bypass (FPB). Isolated FPB was performed in 85.5% of the studied patients. The most common alleles of the studied genetic polymorphisms in patients with LEAD after FPB were А/Г of the А2756G MTR gene and А/А of the А1298С MTHFR gene (n=34).