

высоком риске анатомического рецидива (например, рецидивный пролапс) после исчерпывающего обсуждения баланса пользы и риска.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Taylor, V. Update in Transvaginal Grafts: The Role of Lightweight Meshes, Biologics, and Hybrid Grafts in Pelvic Organ Prolapse Surgery / V. Taylor, A. Digesu, S. E. Swift // *Obstet Gynecol Clin North Am.* – 2021. – Vol. 48, № 3. – P. 515-533. – doi: 10.1016/j.ogc.2021.05.006
2. Pelvic Floor Reconstruction Using Mesh Versus Campbell Uterosacral Ligament Suspension: 2-Year Clinical Outcome / T. T. Zhao, Y. Q. Chen, S. J. Zhao [et al.] // *Int Urogynecol J.* – 2025. – Vol. 2025. – doi: 10.1007/s00192-025-06296-7
3. Transvaginal surgical treatment of stage III-IV cystocele using a light prolene mesh: Safety of use and 5-year follow-up results / R. Banakhevysh, K. Akymova, K. Pariienko, V. Nechaiev // *Urologia.* – 2023. – Vol. 90, № 3. – P. 522-526. – doi: 10.1177/03915603231168011

## ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА МЕТИОНИН-СИНТАЗЫ-РЕДУКТАЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

**Давыдчик Э. В., Кринец Ж. М., Бобко Е. Н., Тихон В. А.,  
Иба Шариф, Казак И. С.**

Гродненский государственный медицинский университет

**Актуальность.** Ген метионин-синтазы-редуктазы (MTRR) расположен на хромосоме 5p15.3 и кодирует фермент редуктазу метионин синтазы, участвующую в восстановительной регенерации витамина В12. Этот кофактор необходим для поддержания фермента в функциональном состоянии [1].

Полиморфизм А66G гена фермента фолатного цикла MTRR в 4 раза снижает активность данного фермента. Влияние полиморфной замены увеличивается на фоне дефицита витамина В12. Полиморфизм А66G гена фермента фолатного цикла MTRR также усиливает гипергомоцистеинемию, вызываемую полиморфной заменой С677Т гена метилентетрагидрофолатредуктазы [2, 3].

**Цель** – изучить частоту встречаемости генотипов и аллелей полиморфизма А66G гена MTRR у пациентов с наличием сахарного диабета (СД) 1 типа, а также у практически здоровых лиц.

**Методы исследования.** В соответствии с поставленной целью в исследование было включено 74 пациента. Группу 1 составили 44 пациента с наличием СД 1 типа, которые находились на стационарном лечении в

учреждении здравоохранения «Гродненская университетская клиника». Средний возраст пациентов 1 группы составил 35 лет. В группу 2 включено 30 относительно здоровых пациентов без СД 1 типа, которые были отобраны по критериям включения в данную группу на базе учреждения здравоохранения «Поликлиника УВД г. Гродно». Средний возраст пациентов – 37 лет ( $p > 0,05$ ). Длительность СД 1 типа у пациентов 1 группы составила 8,4 года. Гликированный гемоглобин составил 6,3%. Пациенты 1 и 2 группы были сопоставимы по полу и возрасту.

Критериями включения в исследование явились пациенты мужского и женского пола с верифицированным диагнозом СД 1 типа, отсутствие сопутствующих заболеваний в фазе обострения.

Критерии исключения: СД 2 типа, декомпенсация СД 1 типа, наличие у пациентов печёночной и почечной недостаточности, наличие тяжёлых сопутствующих соматических и инфекционных заболеваний в стадии декомпенсации патологического процесса, отказ от участия в исследовании.

Определение полиморфизма A66G гена MTRR осуществляли с помощью метода полимеразной цепной реакции с детекцией результатов в режиме реального времени с применением набора реагентов производства «Литех», РФ. Выделение геномной ДНК человека проводилось набором реагентов «ДНК-экспресс-кровь».

Статистический анализ проводился с помощью непараметрических методов в программе Statistica 10.0. Сравнительный анализ частот генотипов и аллелей осуществляли с помощью точного критерия Фишера. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** С помощью онлайн-калькулятора был проведен расчет соответствия распределения частот аллелей и генотипов в выборке равновесию Харди-Вайнберга.

Анализ распределения частот генотипов по полиморфизму A66G гена MTRR показал, что из общей выборки генотип AA выявлен у 37,9% случаев, генотип AG – в 35,1%, генотип GG – в 27%. При анализе распределения аллелей полиморфизма A66G гена MTRR у пациентов 1 и 2 групп выявлено, что аллель A встречалась у 55,4% пациентов, аллель G – у 44,6%.

Среди пациентов 1 группы генотипы AA и AG полиморфизма A66G гена MTRR встречались у 36,4% пациентов, генотип GG – в 27,2%. В группе 2 пациентов с генотипом AG выявлено 33,3%, с генотипом GG – 26,7%, с генотипом AA – 40% пациентов. При анализе распределения аллелей полиморфизма A66G гена MTRR установлено что аллель G у пациентов 1 группы встречалась у 45,5% пациентов, аллель A – у 54,5%. В группе 2 аллель G выявлена у 43,3% пациентов, аллель A – у 56,7%.

**Выводы.** Таким образом, в результате исследования изучена частота встречаемости генотипов и аллелей полиморфизма A66G гена MTRR у пациентов с наличием СД 1, а также у практически здоровых пациентов. В результате исследования не выявлено достоверных различий по частоте

встречаемости генотипов и аллелей полиморфного маркера A66G гена MTRR между пациентами 1 и 2 групп.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Крылов, М. Ю. Факторы, ассоциированные с полиморфизмом rs1801394 гена редуктазы метионин синтазы у больных ревматоидным артритом / М. Ю. Крылов, Г. И. Гриднева, Ю. В. Муравьев // Современная ревматология. – 2021. – Т. 15, № 3. – С. 15-19. – doi: 10.14412/1996-7012-2021-3-15-19
2. Полиморфизм генов фолатного обмена и тромботические осложнения у пациентов с функционально единственным желудочком сердца / Ю. Г. Лугачева, Т. Е. Сулова, И. В. Кулагина [и др.] // Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. – 2021. – Т. 36, № 4. – С. 86-91. – doi: 10.29001/2073-8552-2021-36-4-86-91
3. Azzini, E. Homocysteine: Its possible emerging role in at-risk population groups / E. Azzini, S. Ruggeri, A. Polito // Int. J. Mol. Sciences. – 2020. – Vol. 21, № 4. – С. 1421. – doi: 10.3390/ijms21041421

## ОЦЕНКА ИСХОДОВ НОВЫХ РЕЖИМОВ И ИХ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РИФАМПИЦИН-УСТОЙЧИВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

**Демидик С. Н., Вольф С. Б., Алексо Е. Н., Шейфер Ю. А.,  
Могилевец О. Н., Циунчик А. В., Рублевская М. В.**

Гродненский государственный медицинский университет

**Актуальность.** В Гродненской области отмечается положительная динамика в эпидемиологии туберкулеза, однако проблема рифампицин-устойчивого туберкулеза (РУ-ТБ) продолжает сохранять свою актуальность. Внедрение новых укороченных режимов (УР) лечения пациентов с РУ-ТБ позволила уменьшить количество нежелательных явлений, связанных с применением инъекционных противотуберкулезных препаратов, снизить экономические затраты на стационарный этап лечения и длительность временной нетрудоспособности пациентов.

**Цель** – оценить эффективность новых укороченных режимов лечения и их отдаленных результатов у пациентов с РУ-ТБ в Гродненской области.

**Методы исследования.** Объект исследования 82 пациента с РУ-ТБ, которые начали лечение в период с 2020 по 2023 год и получали новый УР химиотерапии. Все пациенты – жители Гродненской области. Средний