

динамики прооксидантно-антиоксидантного баланса. В обоих случаях в условиях различной продолжительности светлой и темной частей суток сопровождаются усилением процессов липопероксидации и активацией антиоксидантной защиты, что отражает включение аллостатических механизмов адаптации.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о том, что сезонные изменения являются значимым фактором, влияющим на формирование прооксидантно-антиоксидантного баланса организма как у человека, так и у животных. Выявленные сходные закономерности подтверждают универсальность адаптационных механизмов.

С позиций аллостатической парадигмы установленные изменения можно рассматривать как проявление динамической регуляции, направленной на поддержание функциональной устойчивости организма. Результаты могут быть использованы для дальнейшего изучения механизмов адаптации, а также при разработке подходов к профилактике и коррекции нарушений, связанных с аллостатической нагрузкой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пучкова, А. Н. Генетика сна и суточных биологических ритмов человека: современные представления / А. Н. Пучкова // Эффективная фармакотерапия. – 2017. – № 35. – С. 14-23.
2. Doan, S. N. Allostatic load: Developmental and conceptual considerations in a multi-system physiological indicator of chronic stress exposure / S. N. Doan // Dev Psychobiol. – 2021. – Vol. 63, № 5. – P. 825-836. – doi: 10.1002/dev.22107.
3. McEwen, B. S. What Is Stress? / B. S. McEwen, I. N. Karatsoreos // Stress Challenges and Immunity in Space: From Mechanisms to Monitoring and Preventive Strategies / editor A. Choukèr. – 2nd ed. – Springer, Cham; 2020. – doi: 10.1007/978-3-030-16996-1_4. – P. 19-42.
4. Хронофизиология и хронопатология сердечно-сосудистой системы (обзор литературы) / О. Ю. Зенина, И. И. Макарова, Ю. П. Игнатова, А. В. Аксенова // Экология человека. – 2017. – № 1. – С. 25-33. – doi: 10.33396/1728-0869-2017-1-25-33.

ПОЛИМОРФИЗМЫ ГЕНОВ МЕТИОНИН-СИНТАЗЫ-РЕДУКТАЗЫ И МЕТИОНИН-СИНТАЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Давыдчик Э. В.¹, Никонова Л. В.¹, Кринец Ж. М.¹, Бобко Е. Н.¹,
Тихон В. А.¹, Казак И. С.²

¹Гродненский государственный медицинский университет

²Гродненская университетская клиника

Гродно, Беларусь

Введение. Фолатный цикл представляет собой последовательное превращение фолиевой кислоты в доступную для усвоения организмом форму – 5-метилтетрагидрофолат. С фолатным циклом тесно связан процесс

образования метионина из гомоцистеина, для осуществления которого необходимы ферменты, кодируемые генами метионин-синтаза (MTR) и метионин-синтаза-редуктаза (MTRR), а также метилкобаламин (витамин B₁₂). Фермент метионин-синтазаредуктаза восстанавливает витамин B₁₂ для поддержания активности MTR [1, 2].

Цель. Оценить распределение генотипов и аллелей полиморфизмов A66G гена MTRR, A2756G гена MTR у пациентов с наличием сахарного диабета (СД) 1 и 2 типов.

Методы исследования. Для решения поставленной цели обследовано 123 пациента, сформировано 2 группы. Пациенты с наличием СД 1 типа составили группу 1 (n=64), пациенты с СД 2 типа – группу 2 (n=59). Пациенты 1 и 2 группы были сопоставимы по полу, возрасту, длительности СД. Набор пациентов осуществлен на базе эндокринологического отделения учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника».

Критериями включения в исследование явились пациенты мужского и женского пола с верифицированным диагнозом СД 1 и 2 типов, отсутствие сопутствующих заболеваний в фазе обострения, согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения: декомпенсация СД 1 и 2 типов, наличие у пациентов печёночной и почечной недостаточности, заболевания щитовидной железы с нарушением функции.

Определение полиморфизмов A66G гена MTRR, A2756G гена MTR 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. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. По результатам генетического исследования генотип AA полиморфизма A66G гена MTRR у пациентов 1 группы составил 31,3%, генотип AG – 39%, GG-генотип – 29,7%. При анализе распределения аллелей полиморфизма A66G гена MTRR установлено, что аллель А в группе 1 встречалась у 50,8% пациентов, аллель G – у 49,2%.

В группе 2 пациентов с генотипом AA выявлено 32,2%, с генотипом AG – 39%, с генотипом GG – 28,8%. Аллель А выявлена у 51,7% пациентов, аллель G – у 48,3%.

Гомозиготный генотип AA полиморфизма A2756G гена MTR в группе 1 составил 26,5%, гетерозигота AG выявлена у 37,5% пациентов. Гомозиготный генотип GG обнаружен у 36% пациентов. Аллель А встречалась в 45,3%, аллель G – 54,7%.

У пациентов 2 группы распределение генотипов полиморфизма A2756G гена MTR было следующим: AA-генотип составил 28,8%, гетерозигота AG –

39%, генотип GG – 32,2%. Частотное распределение аллелей составило: А-аллель – 48,3%, аллель G – 51,7%.

Выводы. В результате проведенного исследования изучено распределение генотипов и аллелей полиморфизмов A66G гена MTRR, A2756G гена MTR у пациентов с наличием СД 1 и 2 типов. При выполнении сравнительного анализа достоверных различий по генотипам и аллелям полиморфизмов A66G гена MTRR, A2756G гена MTR между пациентами 1 и 2 группы не получено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Роль полиморфизмов генов фолатного цикла в формировании аутизма и интеллектуальной недостаточности у детей / Д. А. Емелина, И. В. Макаров, Р. Ф. Гасанов [и др.] // Социальная и клиническая психиатрия. – 2023. – Т. 33, № 3. – С. 95-105.
2. 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: 10.14412/1996-70122021-3-15-19.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА МЕТИЛЕНТЕТРАГИДРОФОЛАТ-РЕДУКТАЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ТИПА

Давыдчик Э. В.¹, Казак И. С.², Петрикевич О. Н.², Макей О.²,
Бобко Е. Н.¹, Тихон В. А.¹

¹Гродненский государственный медицинский университет

²Гродненская университетская клиника

Гродно, Беларусь

Введение. Ключевым ферментом фолатного цикла является метилентетрагидрофолатредуктаза (MTHFR), принимающий участие в превращении фолиевой кислоты в ее активную форму 5-метилтетрагидрофолат. Ген MTHFR расположен на коротком плече первой хромосомы (1p36.22), состоит из 11 экзонов, кодирует белок из 656 аминокислотных остатков. В настоящее время известно несколько десятков мутаций MTHFR. Наиболее изучена точечная мутация C677T, которая ведет к замене валина на аланин в данном ферменте и снижению его термолабильности на 35% при гетерозиготном генотипе СТ и на 70% – при гомозиготном ТТ варианте. Наличие мутации C677T приводит к гипергомоцистеинемии и снижению уровня фолиевой кислоты [1, 2].

Цель. Установить распространенность генотипов и аллелей полиморфизма C677T гена MTHFR у пациентов с наличием сахарного диабета (СД) 1 и 2 типа.