

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.

Методы исследования. Для решения поставленной цели обследовано 87 пациентов, сформировано 2 группы. Группа 1 (n=43) – пациенты с наличием СД 1 типа. Группа 2 (n=44) – пациенты с СД 2 типа. Обследование пациентов выполнено на базе эндокринологического отделения учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника». Пациенты 1 и 2 группы были сопоставимы по полу, возрасту, длительности СД, уровню гликированного гемоглобина.

Определение полиморфизма С677Т гена МТНFR осуществляли с помощью метода полимеразной цепной реакции с детекцией результатов в режиме реального времени (набор реагентов «Литех», РФ).

Статистический анализ проводился с помощью непараметрических методов в программе Statistica 10.0. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У пациентов 1 группы частота встречаемости гомозиготного генотипа СС полиморфизма С677Т гена МТНFR составила 23,3%, гетерозигота СТ – 44,2%. Гомозиготный генотип ТТ выявлен у 32,5% пациентов. В группе 1 частота встречаемости аллели С составила 45,3%, аллели Т – 54,7%.

По результатам генотипирования пациентов 2 группы частота встречаемости генотипа СС полиморфизма С677Т гена МТНFR составила 25%, генотипа СТ – 47,7%, гомозиготного генотипа ТТ – 27,3%. Аллель С составила 48,9%, Т-аллель – 51,1%.

Выводы. В результате исследования изучена частота встречаемости генотипов и аллелей полиморфизма С677Т гена МТНFR у пациентов с наличием СД 1 и 2 типа. При выполнении сравнительного анализа не получено достоверных различий по частоте встречаемости генотипов и аллелей полиморфизма С677Т гена МТНFR между пациентами 1 и 2 группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тадтаева, З. Г. Полиморфизм гена фолатного обмена метилентетрагидрофолат-редуктазы (МТНFR) и гипергомоцистеинемия при мигрени / З. Г. Тадтаева, Е. Е. Яковлева, А. В. Амелин // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2021. – Т. 65, № 4. – С. 109-115. – doi: 10.25557/0031-2991.2021.04.109-115.
2. Пизова, Н. В. Гипергомоцистеинемия и ишемический инсульт / Н. В. Пизова, Н. А. Пизов // Медицинский совет. – 2017. – № 10. – С. 12-17. – doi: 10.21518/2079-701X-2017-10-12-17.