

гена MTHFR составила 50%, генотипа СТ – 31,6%, ТТ-генотипа 18,4%. В группе 2 аллель С составила 65,8%, Т-аллель 34,2%.

Выводы. В результате исследования изучена частота встречаемости генотипов и аллелей полиморфного варианта С677Т гена MTHFR у пациентов с наличием СД 1, а также у практически здоровых пациентов. В результате исследования выявлено, что частота встречаемости генотипа ТТ и аллеля Т достоверно выше у пациентов с наличием СД 1 типа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сибирева, О. Частота полиморфизма С677Т гена MTHFR при хроническом заболевании почек / О. Сибирева, Е. Калюжина, В. Калюжин // Врач. – 2019. – № 5. – С. 15–19.
2. Исследование роли полиморфных вариантов генов MTHFR и MTRR в развитии желчнокаменной болезни / Ю. Ю. Федорова, А. Х. Нургалиева, С. Г. Петрова [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2024. – Т. 9, № 229. – С. 175–180.

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

Бобко Е. Н., Дорошкевич С. И., Тихон В. А.

Гродненский государственный медицинский университет

Научные руководители: канд. мед. наук Давыдчик Э. В.,
канд. мед. наук, доц. Никонова Л. В.

Актуальность. Установлены дефекты генов, влияющих на метаболизм фолатов. Фермент метилентетрагидрофолат-редуктаза необходим для восстановления фолатов и присоединения метильной группы. Далее метильная группа переносится на витамин В₁₂, который отдаёт её гомоцистеину, образуя метионин с помощью фермента метионинсинтазы (MTR). Для поддержания активности MTR необходимо восстановительное метилирование с помощью метионинсинтазы-редуктазы [1-2].

Цель. Изучить частоту встречаемости генотипов и аллелей полиморфизма A2756G гена MTR у пациентов с наличием сахарного диабета (СД) 1 типа, а также у практически здоровых лиц.

Методы исследования. Обследовано 80 пациентов, сформировано 2 группы. Группа 1 состояла из 45 пациентов с наличием СД 1 типа, которые находились на стационарном лечении в учреждении здравоохранения «Гродненская университетская клиника». В группу 2 включено 35 относительно здоровых пациентов без СД 1 типа, которые были отобраны по критериям включения в данную группу на базе учреждения здравоохранения «Поликлиника УВД г. Гродно». Длительность СД 1 типа у пациентов 1 группы составила 8,6 лет. Гликированный гемоглобин составил 6,4%. Пациенты 1 и 2 группы были

сопоставимы по полу и возрасту. В исследование были включены пациенты мужского и женского пола с наличием СД 1 типа и отсутствием 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. Определение полиморфизма A2756G гена MTR 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. По результатам генетического исследования частота встречаемости гомозиготного генотипа AA полиморфизма A2756G гена MTR составила 20% у пациентов с наличием гетерозиготы AG – 33,3%, генотип GG – 46,7%. У пациентов 1 группы частота встречаемости аллели A составила 36,7%, аллели G – 63,3%. Гомозиготный генотип GG и гетерозигота AG полиморфизма A2756G гена MTR в группе 2 пациентов выявлены у 34,3% пациентов, гомозиготный генотип AA – у 31,4%. В группе 2 аллель A составила 48,6%, G-аллель 51,5%.

Выводы. В результате исследования изучена частота встречаемости генотипов и аллелей полиморфизма A2756G гена MTR 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 полиморфизма A2756G гена MTR между пациентами 1 и 2 группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Полиморфные замены в генах фолатного цикла как предикторы гипергомоцистеинемии / Л. А. Строзенко, В. С. Пономарев, Ю. Ф. Лобанов [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2024. – Т. 27, № 1. – С. 34–39. – doi: 10.46563/1560-9561-2024-27-1-34-39.
2. The impact of MTHFR 677 C/T genotypes on folate status markers: a meta-analysis of folic acid intervention studies / N. J. Colson H. L. Naug, E. Nikbakht [et al.] // Eur J Nutr. – 2017. – Vol. 56, № 1. – P. 247–260. – doi: 10.1007/s00394-015-1076-x.