

Панасюк О.В.

**ГЕНЕТИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С ПОРАЖЕНИЕМ
БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННО-БЕРЦОВОГО СЕГМЕНТА**

Научный руководитель: д-р мед. наук, доц. Могилевец Э.В.

1-я кафедра хирургических болезней

Гродненский государственный медицинский университет, г.Гродно

Актуальность. Дефекты в генах ферментов фолатного цикла приводят к повышенному накоплению гомоцистеина и развитию гипергомоцистеинемии. Последняя способствует прогрессирующему течению атеросклероза в организме человека. Данный факт отрицательно влияет на функционирование реваскуляризирующих операций на артериях нижних конечностей, в частности на бедренно-подколенно-берцовом сегменте (БПБС). На современном этапе наиболее изучаемыми генетическими полиморфизмами среди генов ферментов фолатного цикла являются: А1298С, С677Т гена метилентетрагидрофолат редуктазы (МТНFR), А2756G гена метионинсинтазы (MTR) и А66G гена метионинсинтазы-редуктазы (MTRR).

Цель: проанализировать распределение аллелей генетических полиморфизмов А1298С, С677Т МТНFR, А2756G MTR и А66G MTRR у пациентов с поражением БПБС, после перенесенных реконструктивно-восстановительных операций.

Материалы и методы. В исследование были включены 110 пациентов. Из них 88 (80%) мужчин и 22 (20%) женщины. Возраст исследуемых составил (медиана [1-й квартиль; 3-й квартиль]) – 65 [60; 69] лет.

Результаты и их обсуждение. Пациентам, включённым в исследование, были выполнены изолированные рентгенэндоваскулярные и открытые реваскуляризирующие операции на БПБС.

При анализе распределения аллелей полиморфного варианта А1298С МТНFR установлено: гомозиготный аллель АА у 58 (52,7%) пациентов, гетерозиготный АС – 42 (38,2%), гомозиготный по второму аллелю СС – 10 (9,1%). При анализе распределения аллелей полиморфного варианта С677Т МТНFR: СС - 56 (50,9%) пациентов, СТ – 46 (41,8%), ТТ – 8 (7,3%). При анализе распределения аллелей полиморфного варианта А2756G MTR установлено: гомозиготный аллель АА у 47 (42,8%) пациентов, гетерозиготный АG – 60 (54,5%), гомозиготный по второму аллелю GG – 3 (2,7%). При анализе распределения аллелей полиморфного варианта А66G MTRR установлено: АА у 25 (22,7%) пациентов, гетерозиготный АG – 45 (40,9%), гомозиготный по второму аллелю GG – 40 (36,4%).

Выводы: среди пациентов с окклюзионно-стенотическим поражением БПБС по генетическим полиморфизмам гена МТНFR большинство оказались носителями гомозиготных аллелей: АА А1298С (n=58), СС С667Т (n=56). Для полиморфных вариантов генов А2756G MTR, А66G MTRR большинство пациентов были носителями гетерозиготных аллелей АG/