

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ЧЕРНІВЕЦЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ
АДМІНІСТРАЦІЇ
ГРОМАДСЬКА ОРГАНІЗАЦІЯ «АСОЦІАЦІЯ ТЕРАПЕВТІВ БУКОВИНИ»**



Науково-практична конференція з міжнародною участю

**«АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ КОМОРБІДНОСТІ У
КЛІНІЦІ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ»**

**присвячена 100-річчю від Дня народження
професора Самсон Олени Іларіонівни**

15-16 квітня 2021 року

м. Чернівці

УДК 616-056.527-06:616.12-008.331.1:575.113.2

**ОЖИРІННЯ ЯК ЧИННИК РИЗИКУ РОЗВИТКУ ЕСЕНЦІЙНОЇ
АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ З УРАХУВАННЯМ ПОЛІМОРФІЗМУ
ГЕНІВ *AGTR1* (RS5186) ТА *VDR* (RS2228570)**

Сем'янів М.М.

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, m.semianiv@bsmu.edu.ua

Есенційна артеріальна гіпертензія (ЕАГ) – це поліетіологічне захворювання, успадкування якого було неодноразово підтверджено. Роль генетичних предикторів та чинників ризику ЕАГ широко вивчаються упродовж останньої декади, однак вагома її частина все ще залишається недослідженими, особливо в популяції українців.

Метою нашого дослідження було визначення ролі ожиріння як чинника ризику розвитку ЕАГ з урахуванням поліморфізму генів *AGTR1* (rs5186) та *VDR* (rs2228570).

Матеріали та методи. В одномоментному дослідженні взяло участь 100 хворих на ЕАГ II стадії, 1-3-го ступенів, помірного та дуже високого серцево-

судинного ризику. Групу контролю склали 60 практично здорових осіб. Вік хворих коливався від 41 до 74 років і у середньому становив $57,86 \pm 7,81$ років. Вік осіб контрольної групи – від 30 до 58 років, у середньому $46,37 \pm 6,77$ років ($p > 0,05$). Для ампліфікації фрагментів ДНК генів проводили якісну полімеразну ланцюгову реакцію в реальному часі (RT-PCR) на CFX96 Touch™ (Bio-Rad Laboratories, Inc., США).

Результати. Отримані нами дані маси тіла обстежених з урахуванням поліморфних варіантів гена *AGTR1* (*1166A>C*) у хворих на ЕАГ засвідчили, що відносна частота осіб із нормальним ІМТ переважала у контрольній групі серед носіїв *AA*-генотипу у 9 разів ($\chi^2=13,8$; $p < 0,001$). Натомість, відносна частота осіб із ожирінням переважала серед хворих на ЕАГ носіїв *AA*-генотипу гена *AGTR1* у 3,7 разу ($\chi^2=8,38$; $p=0,004$) та погранично серед хворих із *C*-алелем – у 2,11 разу ($\chi^2=3,37$; $p=0,052$). Щодо відносної частоти осіб із ожирінням у хворих на ЕАГ із урахуванням поліморфних варіантів гена *VDR* (*A/G*) встановили, що серед осіб контрольної групи носіїв мінорного *A*-алеля гена *VDR* переважали такі із ІМТ $\leq 24,9$ кг/м² у 2,9 разу ($\chi^2=6,06$; $p=0,014$) і 16,7 разу ($p < 0,001$) відповідно. Тоді як серед хворих на ЕАГ також носіїв *A*-алеля гена *VDR* було відносно більше осіб із ожирінням (ІМТ $> 30,0$ кг/м²), ніж у контролі – у 6,3 разу ($\chi^2=9,51$; $p=0,002$) і 3,6 разу ($\chi^2=3,53$; $p=0,05$) відповідно.

Епідеміологічний аналіз засвідчив, що нормальний ІМТ мав протективний вплив і зменшував шанси на появу ЕАГ у обстеженій популяції (ВШ – 0,15; 95%ДІ ВШ: 0,05-0,42; $p < 0,001$). Однак, поява ожиріння, особливо високих градацій (≥ 35 кг/м²) збільшувала ризик ЕАГ майже утричі та у понад 6 разів (ВШ – 5,03; 95%ДІ ВШ: 2,17-11,62; $p < 0,001$ і ВШ – 8,25; 95%ДІ ВШ: 1,82- 37,31; $p < 0,001$).

Висновки. Відносна частота осіб із ожирінням переважала серед хворих на ЕАГ, ніж у контролі у 2,73 разу та мала залежність від генотипів гена *VDR*: домінувала у носіїв мінорного *A*-алеля у 6,3 разу, в порівнянні з групою контролю. Ожиріння (ІМТ ≥ 30 кг/м²) збільшує шанси на розвиток ЕАГ майже утричі, а ІМТ ≥ 35 кг/м² – у понад 6 разів, відповідно. Натомість, нормальний

ІМТ має протективний ефект і робить шанси на появу ЕАГ найнижчими у обстежених популяції.