

Міністерство охорони здоров'я України
Буковинський державний медичний університет

БУКОВИНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ВІСНИК

Український науково-практичний журнал

Заснований у лютому 1997 року

Видається 4 рази на рік

Включений до Ulrichsweb™ Global Serials Directory, наукометричних і спеціалізованих баз даних Google Scholar (США), Index Copernicus International (Польща), Scientific Indexing Services (США), Infobase Index (Індія), Ukrainian research & Academy Network (URAN), НБУ ім. Вернадського, “Джерело”

ТОМ 26, № 3 (103)

2022

Редакційна колегія:

головний редактор Т.М. Бойчук,
О.А. Андрієць, О.Б. Беліков, О.С. Годованець, І.І. Заморський,
О.І. Івашук (перший заступник головного редактора),
Т.О. Ілашук, А.Г. Іфтодій, Г.Д. Коваль, О.К. Колоскова,
В.В. Кривецький (заступник головного редактора),
В.В. Максим'юк, Н.В. Пашковська,
Д.В. Проняєв (відповідальний секретар), Л.П. Сидорчук,
С.В. Сокольник, В.К. Ташук, С.С. Ткачук,
О.І. Федів, О.В. Цигикало

Чернівці: БДМУ, 2022

Редакційна рада:

К.М. Амосова (Київ), В.В. Бойко (Харків),
А.І. Гоженко (Одеса), В.М. Запорожан (Одеса),
В.М. Коваленко (Київ), З.М. Митник (Київ),
В.І. Паньків (Київ), В.П. Черних (Харків),
Герхард Дамман (Швейцарія),
Збігнев Копанські (Польща),
Дірк Брутцерт (Бельгія),
Раду Крістіан Дабіша (Румунія)
Віктор Ботнару (Респ. Молдова)

Рекомендовано до друку та до поширення через мережу Інтернет рішенням вченої ради
Буковинського державного медичного університету
(протокол № 5 від 27.10.2022 року)

Буковинський медичний вісник
(Бук. мед. вісник) – науково-
практичний журнал, що рецензується
Bukovinian Medical Herald
(Buk. Med. Herald)

Заснований у лютому 1997 р. Видається 4
рази на рік

Founded in February, 1997 Published four
times annually

Мова видання: українська, англійська

Сфера розповсюдження загальнодержавна,
зарубіжна

Свідоцтво про державну реєстрацію: серія
КВ №15684-4156 ПР від 21.09.2009

Наказом

Міністерства освіти і науки України
від 17 березня 2020 року № 409 журнал
“Буковинський медичний вісник”
включено до категорії "Б" (медичні
спеціальності – 222) переліку наукових
фахових видань України

Адреса редакції: 58002, м. Чернівці,
пл. Театральна, 2

Тел.: (0372) 55-37-54,
52-39-63

Факс: (0372) 55-37-54

e-mail: bmh@bsmu.edu.ua

Адреса електронної версії журналу в
Internet: <http://www.bsmu.edu.ua>

РОЛЬ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНІВ AGT (RS4762) ТА GNB3 (RS5443) У РОЗВИТКУ ЕСЕНЦІЙНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ**К.О. Воронюк, Л.П. Сидорчук**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Ключові слова: есенційна артеріальна гіпертензія, поліморфізм гена AGT (rs4762), GNB3 (rs5443).

Буковинський медичний вісник. 2022. Т. 26, № 3 (103). С. 20-24.

DOI: 10.24061/2413-0737.XXVI.3.103.2022.4**E-mail:** lsydorchuk@ukr.net**Резюме.** Оцінити роль поліморфізму генів AGT (rs4762) та GNB3 (rs5443) у розвитку ЕАГ окремо та за комбінації їх поліморфних варіантів.**Матеріал і методи.** В одномоментному дослідженні взяли участь 100 хворих на ЕАГ II стадії, 1-3-го ступеня підняття артеріального тиску (АТ), високого та дуже високого серцево-судинного ризику. Серед пацієнтів було 21% (21) чоловіків, 79% (79) жінок. Середній вік пацієнтів – (59,86±6,22) років. Групу контролю склали 60 практично здорових осіб, зіставних за віком (49,13±6,28) років та статевим розподілом (63% - жінок, 37% - чоловіків). Для дослідження поліморфізму генів AGT (rs4762) та GNB3 (rs5443) виконали якісну полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) у режимі реального часу.**Результати.** У хворих на ЕАГ мешканців Північної Буковини мутаційний T-алель гена AGT (rs4762) трапляється в 15,97% випадків, що є частіше, ніж у практично здорових на 9,72% (p=0,023); мутації гена AGT у гомозиготному виді у групі контролю не виявили взагалі, тоді як відносна частота поліморфних варіантів гена GNB3 (rs5443, 825C>T) між групами вірогідно не відрізнялась. В обох групах статистично значимо домінує дикий C-алель над мутаційним T-алелем за генами AGT (rs4762) та GNB3 (rs5443) (p<0,001).

Бінарна логістична регресія підтвердила зростання ризику успадкування ЕАГ за домінують і адитивною моделями в носіїв мінорного T-алеля гена AGT (rs4762) майже у 3 рази вище, ніж у гомозигот за основним C-алелем (p=0,04 і p=0,03). Успадкування ЕАГ не асоціює з поліморфними варіантами гена GNB3 (rs5443).

Висновки. T-алель гена AGT (rs4762) підвищує ризик розвитку есенційної артеріальної гіпертензії майже у 3 рази, у той час як поліморфні варіанти гена GNB3 (rs5443) не є предикторами появи есенційної артеріальної гіпертензії у популяції.**THE ROLE OF POLYMORPHISM OF AGT GENES (RS4762) AND GNB3 (RS5443) IN THE DEVELOPMENT OF ESSENTIAL HYPERTENSION****K.O. Voroniuk, L.P. Sydorchuk****Key words:** arterial hypertension, polymorphism of AGT (rs4762) gene, polymorphism of GNB3 (rs5443) gene.

Bukovinian Medical Herald.

2022. V. 26, № 3 (103). P. 20-24.

Resume. Assess the role of the polymorphism of AGT genes (rs4762) and GNB3 genes (rs5443) in the development of the essential arterial hypertension separately and by combining their polymorphic variants.**Material and methods.** The case-control study involved 100 patients with EAH stage II, 1-3 degrees of blood pressure (BP), high and very high cardiovascular risk. Among the patients, 21% (21) constituted men, and 79% (79) were women. The mean age of patients was 59.86±6.22 y.o. The control group comprised 60 almost healthy individuals, relevant in age (49.13±6.28y.o.) and gender distribution (63% - women, 37% - men). To study of polymorphism of AGT (rs4762) and GNB3 (rs5443) genes, we performed a qualitative polymerase chain reaction (PCR) in real time.**Results.** In patients with EAG residents of Northern Bukovina mutated T-allele of AGT gene (rs4762) is found in 15,97% of cases, which is more frequent than in practically healthy by 9,72% (p=0,023); mutations of AGT gene in homozygous species in the control group have not met at all.

Binary logistic regression confirmed an increase in the risk of inheriting EAH according to dominant and additive models in carriers of the minor T-allele of the AGT gene (rs4762) almost 3 times higher than in homozygotes for the major C-allele (p=0,04 і p=0,03). Inheritance of EAH is not associated with polymorphic variants of the GNB3 gene (rs5443).

Conclusions. The T-allele of the AGT gene (rs4762) increases the risk of development of EAH almost 3 times, while the polymorphic variants of the GNB3 gene (rs5443) are not the predictors of the emergence of EAH in the population.

Вступ. Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших хронічних захворювань у дорослих і провідна причина інвалідності та смертності у всьому світі. Поширеність АГ знаходиться в діапазоні 30-45% загальної популяції, з різким зростанням у людей старшого віку. В Україні АГ посідає перше місце в структурі поширеності хвороб системи кровообігу серед дорослого населення. Необхідно зауважити, що гіпертонія є мультифакторним захворюванням через взаємодію багатьох чинників ризику, факторів довкілля та генетичних предиктив. Однак їх вплив залежить від етнічної належності, регіону проживання, стилю життя тощо.

На сьогодні надають велику увагу вивченню генетичної основи есенційної артеріальної гіпертензії, оскільки генетичний фактор впливає на регуляцію АТ у людини в 30-50% [1,2].

Мета роботи. Встановити роль поліморфізму генів ангіотензиногену AGT (rs4762, 521 C>T) та гуанін зв'язуючого G протеїну субоднини beta-3 (GNβ3, 825C>T; dbSNP: rs5443) у розвитку есенційної артеріальної гіпертензії (ЕАГ) окремо і за комбінації їх поліморфних варіантів.

Матеріал і методи. Дослідження проводили з дотриманням основних положень Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи виконання наукових медичних досліджень за участю людини. Етап скринінгу на відповідність критеріям включення та виключення пройшло 100 пацієнтів із ЕАГ II стадії, 1-3-го ступеня підняття АТ, високого та дуже високого серцево-судинного ризику. Серед пацієнтів було 21% (21) чоловіків, 79% (79) жінок. Середній вік пацієнтів – (59,86±6,22) років. Групу контролю сформували 60 практично здорових осіб, зіставних за віком (49,13±6,28) та статевим розподілом (63% - жінок, 37% - чоловіків).

Для дослідження поліморфізму генів AGT (rs4762), поліморфізм гена GNB3 (rs5443) виконали якісну ПЛР у режимі реального часу (Real Time PCR). Матеріалом слугували лімфоцити периферичної венозної крові, стабілізованої ЕДТА. Ізоляцію та очищення ДНК лімфоцитів проводили відповідно до інструкції фірми-

виробника (Thermo Fisher Scientific, USA). Ампліфікацію і генотипування виконали на приладі CFX96 Touch™ (Bio-Rad Laboratories, Inc., USA) із застосуванням специфічних комплементарних зондів TaqMan. Програмне забезпечення термоциклера CFX96 фіксувало температуру плавлення зондів TaqMan з урахуванням флуоресцентних міток Fam та Hex (зразки, гомозиготні для алеля G на каналі Hex).

Статистичну обробку проводили за допомогою прикладних програм Statistica® 7.0 (StatSoft Inc., США). Аналіз якісних ознак проводили за критерієм Пірсона (χ^2). Вплив чинників ризику на розвиток ЕАГ II ст. оцінювали за величиною відносного ризику (RelR), відношенням ризиків (RR) і відношенням шансів (OR) із 95% довірчим інтервалом (95% CI) з урахуванням критерію χ^2 (df=1), використанням бінарної логістичної регресії. Різницю вважали вірогідною при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. В обстежених загалом нами виділено 240 алелів: 144 – у хворих на ЕАГ та 96 – у групі контролю. Домінував дикий С-алель над Т-алелем гена AGT (rs4762) у всіх групах спостереження: серед хворих – у 5,3 раза ($\chi^2=133,39$; $p < 0,001$), серед практично здорових – у 15 разів ($\chi^2=147,0$; $p < 0,001$) відповідно (табл. 1.1). Відносна частота осіб-носіїв гомозиготного С-алеля переважала у групі контролю на 16,67% ($\chi^2=3,68$; $p=0,032$), натомість мутаційний Т-алель (TC-генотип) домінував серед хворих на ЕАГ – на 13,89% ($\chi^2=3,37$; $p=0,052$), а несприятливий TT-генотип визначали тільки у групі хворих. Загалом відносна частота дикого С-алеля у практично здорових превалювала над хворими, а мутаційного Т-алеля, навпаки, – на 9,72% ($\chi^2=5,13$; $p=0,023$) відповідно (табл. 1). Розподіл поліморфних варіантів гена GNB3 (rs5443, 825C>T) між групами наведено на рисунку 1. Відносна частота генотипів та алелів у хворих на ЕАГ та практично здорових вірогідно не відрізнялась. В обох групах статистично значимо домінував дикий С-алель над Т-алелем: у хворих на ЕАГ – на 41,66% ($\chi^2=50,0$; $p < 0,001$), у контролі – на 40,0% ($\chi^2=33,33$; $p < 0,001$) відповідно.

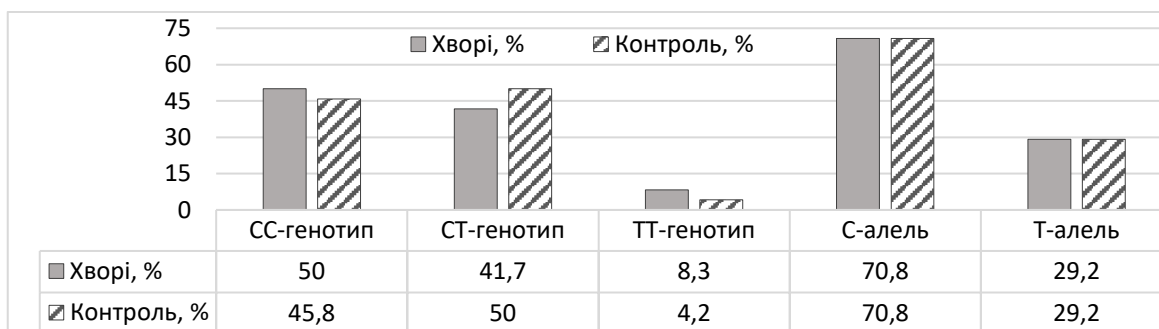
Розподіл алелів в обстежених для обох генів відповідає такому в європеїдних популяціях та не

Таблиця 1

Розподіл поліморфних варіантів гена ангіотензиногену AGT (rs4762, 521 C>T) у обстежених

Поліморфні варіанти гена AGT		Хворі, n=72 (%)	Контроль, n=48 (%)	χ^2	p
AGT (521C>T), n (%)	CC	51 (70,83)	42 (87,5)	$\chi^2=3,68$	p=0,032
	TC	19 (26,39)	6 (12,5)		
	TT	2 (2,78)	0		
χ^2 ; p		$\chi^2=2,79$; p>0,05		-	-
AGT (521C>T), n (%)	С-алель	121 (84,03)	90 (93,75)	$\chi^2=5,13$	p=0,023
	Т-алель	23 (15,97)	6 (6,25)		

Оригінальні дослідження

Рис. 1. Розподіл поліморфних варіантів гена *GNB3* (rs5443, 825C>T)

відхиляється від рівноваги *Hardy-Weinberg*.

Результати аналізу зв'язку генотипів за 521 C>T - поліморфізмом гена *AGT* (rs4762) із розвитком ЕАГ за допомогою бінарної логістичної регресії в рамках п'яти моделей успадкування наведені в таблиці 2. Статистично значущий зв'язок встановили для домінантної і адитивної моделей ($p=0,04$ і $p=0,03$): ризик розвитку ЕАГ у носіїв мінорного T-алеля гена *AGT* зростає майже у 3 рази вище (95%CI: 1,12-8,44 і 95%CI: 1,18-8,13), ніж у гомозигот за основним C-алелем. Окрім того, ризик ЕАГ погранично зростає за кодомінантної та наддомінантної моделей успадкування і засвідчує, що в гетерозигот (TC) ризик ЕАГ майже у 2,5 рази вищий, ніж у гомозигот за диким алелем (CC): 95%CI: 1,0-7,7 ($p=0,05$) і 95%CI: 0,96-7,4 ($p=0,057$) відповідно. Найкращою моделлю успадкування виявилась адитивна із найнижчим інформаційним критерієм Акайке (ІКА=12,79).

Аналіз зв'язку генотипів 825C>T поліморфізму гена *GNB3* (rs5443) у межах п'яти моделей успадкування засвідчив відсутність статистично значимої асоціації із ризиком розвитку ЕАГ (табл. 3). Найдієвішою виявилась рецесивна модель із ІКА=15,71, згідно з якою недуга успадковується за

аутосомно-рецесивним типом.

Частота можливих комбінацій генотипів генів *AGT* (521C>T) / *GNB3* (825C>T) наведено в таблиці 4. Найчастіше траплялися поєднання основних алелів аналізованих генів у гомо-, чи гетерозиготному виді, відносна частота яких між групами не відрізнялись.

При цьому частота комбінацій мутаційних алелів обох генів (T-алель_{AGT}/T-алель_{GNB3}), а також мінорного T-алеля гена *AGT* та домінантного C-алеля гена *GNB3* (T-алель_{AGT}/C-алель_{GNB3}) вірогідно домінувала у групі хворих на ЕАГ над такими у контролі – на 12,5% ($\chi^2=4,37$; $p=0,037$) і 19,45% ($\chi^2=6,81$; $p=0,009$) відповідно.

Епідеміологічний аналіз підтвердив збільшення ризику ЕАГ у носіїв T-алеля гена *AGT* (521C>T / rs4762) майже у 3 рази (OR 95%CI: 1,11-7,29; $p=0,039$), за найнижчих шансів на появу недуги у власників основного C-алеля, особливо CC-генотипу (OR=0,35; OR 95%CI: 0,14-0,90; $p=0,023$) (табл. 5). Поліморфні варіанти гена *GNB3* (rs5443) не є предикторами появи ЕАГ у популяції. Однак комбінація мутаційних алелів двох генів у генотипі (T-алель_{AGT}/T-алель_{GNB3}) підвищує ризик ЕАГ майже у 5 разів (OR=4,60; OR 95%CI: 0,99-21,58; $p=0,037$), дещо менше – поєднання мінорного T-алеля гена *AGT* та C-алеля гена *GNB3* (T-алель_{AGT}/C-

Таблиця 2

Зв'язок 521 C>T поліморфізму гена *AGT* (rs4762) з артеріальною гіпертензією з урахуванням можливих моделей успадкування

Генотипи	Контроль, n=48 (%)	Хворі, n=72 (%)	OR (95% CI)	p	ІКА
<i>Кодомінантна модель, df=1</i>					
CC	42 (87,5)	51 (70,83)	1,00	0,05	14,37
TC	6 (12,5)	19 (26,39)	2,61 (1,0-7,7)		
TT	0	2 (2,78)	–		
<i>Домінантна модель, df=1</i>					
CC	42 (87,5)	51 (70,83)	1,00	0,04	13,42
TC + TT	6 (12,5)	21 (29,17)	2,88 (1,12-8,44)		
<i>Рецесивна модель, df=1</i>					
CC + TC	48 (100,0)	70 (97,22)	1,00	1,0	16,22
TT	0	2 (2,78)	–		
<i>Наддомінантна модель, df=2</i>					
CC + TT	42 (87,5)	53 (73,61)	1,00	0,057	14,73
TC	6 (12,5)	19 (26,39)	2,51 (0,96 – 7,4)		
<i>Адитивна модель, df=1</i>					
CC	42 (87,5)	51 (70,83)	1,00	0,03	12,79
2TT + TC	6 (12,5)	23 (31,94)	2,86 (1,18-8,13)		

Примітка. OR – відношення шансів; CI – довірчий інтервал; df – ступені свободи; ІКА – інформаційний критерій Акайке.

алель_{GNB3}) (OR=4,23; OR 95%CI: 1,34-13,31; p=0,009), що засвідчує домінуючу роль T-алеля гена AGT у предикції появи ЕАГ в обстеженій популяції.

Висновки. 1. У хворих на есенційну артеріальну гіпертензію мешканців Північної Буковини мутаційний T-алель гена AGT (rs4762) трапляється в 15,97% випадків, що є частіше, ніж у практично здорових на 9,72% (p=0,023); мутації гена AGT у гомозиготному виді у групі контролю не виявили взагалі. Відносна частота поліморфних варіантів гена GNB3 (rs5443, 825C>T) між групами вірогідно не відрізнялась. 2. Епідеміологічний аналіз засвідчив, що T-алель гена AGT (rs4762) підвищує ризик розвитку есенційної артеріальної гіпертензії майже у 3 рази (OR 95%CI: 1,11-7,29; p=0,039), за найнижчих шансів на появу недуги у власників основного C-алеля, особливо CC-генотипу (OR=0,35; OR 95%CI: 0,14-0,90; p=0,023).

Таблиця 3
Зв'язок 825C>T поліморфізму гена GNB3 (rs5443) з артеріальною гіпертензією з урахуванням можливих моделей успадкування

Моделі успадкування	OR	OR 95%CI	p	ІКА
Кодомінантна, df=1	1,83	0,38-13,27	0,51	17,22
Домінантна, df=1	0,86	0,41-1,76	0,64	16,36
Рецесивна, df=1	2,08	0,45-14,7	0,37	15,71
Наддомінантна, df=2	0,70	0,34-1,49	0,36	15,76
Аддитивна, df=1	1,0	0,54-1,83	1,0	16,56

Примітка. OR – відношення шансів; CI – довірчий інтервал; df – ступені свободи; ІКА – інформаційний критерій Акайке.

Таблиця 4

Частота комбінацій генотипів генів AGT (521C>T) та GNB3 (825C>T) у популяції обстежених

Комбінація генотипів генів AGT (rs4762) / GNB3 (rs5443)	Пацієнти, n=72 (%)	Контроль, n=48 (%)	χ^2	P
CC _{AGT} /CC _{GNB3}	26 (36,11)	20 (41,67)	$\chi^2 < 1,0$	p > 0,05
CC _{AGT} /T-алель _{GNB3}	24 (33,33)	22 (45,83)	$\chi^2 = 1,90$	p > 0,05
T-алель _{AGT} /CC _{GNB3}	10 (13,89)	2 (4,17)	$\chi^2 = 2,39$	p = 0,07
T-алель _{AGT} /T-алель _{GNB3}	12 (16,67)	2 (4,17)	$\chi^2 = 4,37$	p = 0,037
C-алель _{AGT} /C-алель _{GNB3}	64 (88,89)	46 (95,83)	$\chi^2 < 1,0$	p > 0,05
C-алель _{AGT} /T-алель _{GNB3}	35 (48,61)	26 (54,17)	$\chi^2 < 1,0$	p > 0,05
T-алель _{AGT} /C-алель _{GNB3}	20 (27,78)	4 (8,33)	$\chi^2 = 6,81$	p = 0,009

Примітка. OR – відношення шансів; n – абсолютна кількість

Таблиця 5

Потенційні генетичні предиктори появи гіпертонічної хвороби в обстеженій популяції

Потенційний предиктор	Показники					
	RR	RR 95% CI	OR	OR 95% CI	p	
Ген AGT (521C>T / rs4762)						
Генотипи гена AGT	CC	0,81	0,67-0,97	0,35	0,13-0,94	0,032
	CT	2,11	0,91-4,90	2,51	0,96-6,84	0,052
	TT	-	-	-	-	-
Алелі гена AGT	C	0,90	0,82-0,98	0,35	0,14-0,90	0,023
	T	2,56	1,08-6,04	2,85	1,11-7,29	0,039
Ген GNB3 (825C>T / rs5443)						
Генотипи гена GNB3	CC	1,09	0,74-1,60	1,18	0,57-2,46	>0,05
	CT	0,83	0,56-1,23	0,71	0,34-1,49	>0,05
	TT	2,0	0,42-9,50	2,09	0,40-10,82	>0,05
Алелі гена GNB3	C	1,0	0,85-1,18	1,0	0,57-1,77	>0,05
	T	1,0	0,67-1,49	1,0	0,56-1,76	>0,05
Комбінація генотипів генів AGT (rs4762) та GNB3 (rs5443)						
T-алель _{AGT} /CC _{GNB3}	3,33	0,76-14,55	3,71	0,78-17,75	0,07	
T-алель _{AGT} /T-алель _{GNB3}	4,0	0,95-17,08	4,60	0,99-21,58	0,037	
T-алель _{AGT} /C-алель _{GNB3}	3,33	1,21-9,15	4,23	1,34-13,31	0,009	

Поліморфні варіанти гена GNB3 (rs5443) не є предикторами появи есенційної артеріальної гіпертензії у популяції. Комбінація мутаційних алелів двох генів у генотипі (T-алель_{AGT}/T-алель_{GNB3}) підвищує ризик есенційної артеріальної гіпертензії майже у 5 разів (OR=4,60; p=0,037), дещо менше – поєднання мінорного T-алеля гена AGT та C-алеля гена GNB3 (T-

алель_{AGT}/C-алель_{GNB3}) (OR=4,23; p=0,009), що засвідчує домінуючу роль T-алеля гена AGT у предикції появи есенційної артеріальної гіпертензії в обстеженій популяції.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому плануємо дослідити генетичні предиктори тяжкості артеріальної гіпертензії та зміни

Оригінальні дослідження

геометрії міокарда лівого шлуночка.

Список літератури

1. Repchuk Y, Sydoruk LP, Sydoruk AR, Fedonyuk LY, Kamyshnyi O, Korovenkova O, et al. Linkage of blood pressure, obesity and diabetes mellitus with angiotensinogen gene (AGT 704T> C/rs699) polymorphism in hypertensive patients. Bratisl Lek Listy. 2021;122(10):715-20. DOI: 10.4149/BLL_2021_114.
2. Sydoruk A, Sydoruk L. The severity of essential hypertension in terms of blood pressure values does not depend on NOS3 (rs2070744) and GNB3 (rs5443) genes polymorphisms in the West-Ukrainian population. Journal of Education, Health and Sport. 2021;11(10):332-41. <https://doi.org/10.12775/JEHS.2021.11.10.032>.
3. Ghafouri-Fard S, Gholipour M, Taheri M. The Emerging Role of Long Non-coding RNAs and Circular RNAs in Coronary Artery Disease. Front Cardiovasc Med. 2021;8:632393. DOI: 10.3389/fcvm.2021.632393.
4. Global Burden of Disease Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017.

Відомості про авторів

Сидорчук Л.П. – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри сімейної медицини, Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці, Україна.

Воронюк К.О. – аспірант кафедри сімейної медицини, Буковинський державний медичний університет, м.Чернівці, Україна.

Information about the authors

Sydorchuk L.P. – Doctor of Science, Professor, Head of the Department of Family Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Voroniuk K.O. – postgraduate student, Department of Family Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Lancet. 2018;392:1923-94.

5. Wuerzner G, Bochud M, Zwiacki C, Tremblay S, Pruijm M, Burnier M. Step Count is Associated with Lower Nighttime Systolic Blood Pressure and Increased Dipping. Am J Hypertens. 2013;26(4):527-34. DOI:10.1093/ajh/hps094.

6. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Prevalence of obesity and severe obesity among adults: United States, 2017-2018. NCHS Data Brief. 2020;360:1-8. <https://www.cdc.gov/nchs/products/databriefs/db360.htm>.

7. Hall ME, Cohen JB, Ard JD, Egan BM, Hall GE, Lavie CJ, et al. Weight-Loss Strategies for Prevention and Treatment of Hypertension: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. 2021;78(5):38-50. <https://doi.org/10.1161/HYP.000000000000202>.

8. Miranda VPN, Dos Santos Amorim PR, Bastos RR, Canabrava KLR, Júnior MVM, Faria FR, et al. Association of Lifestyle and Body Composition on Risk Factors of Cardiometabolic Diseases and Biomarkers in Female Adolescents. Mediators Inflamm. 2020;2020:9170640. DOI:10.1155/2020/9170640.

Надійшла до редакції 04.09.22

Рецензент – проф. Глазук Т.О.

© К.О. Воронюк, Л.П. Сидорчук, 2022