

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
УМАНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО ПЕДАГОГІЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
ІМЕНІ ПАВЛА ТИЧИНИ  
ФАКУЛЬТЕТ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**МАТЕРІАЛИ**

**III ВСЕУКРАЇНСЬКОЇ НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ  
КОНФЕРЕНЦІЇ ПРИСВЯЧЕНОЇ ВСЕСВІТНЬОМУ ДНЮ  
БОРОТЬБИ ЗІ СНІДОМ**

*«ПРОФЕСІЙНА ПЕДАГОГІЧНА ПОЗИЦІЯ – ЕФЕКТИВНА УМОВА  
ФОРМУВАННЯ МОТИВАЦІЇ КУЛЬТУРИ ЗДОРОВОГО СПОСОБУ ЖИТТЯ В  
ОСВІТНЬОМУ ПРОСТОРИ ТА ПРОФІЛАКТИКА ВІЛ/СНІДУ»*

**01 ГРУДНЯ 2022 р.**

**УМАНЬ**

**Головний редактор:**

Соколенко Л.С. кандидат педагогічних наук, доцент, професор кафедри медико-біологічних основ фізичної культури Уманського державного педагогічного університету імені Павла Тичини

**Редакційна колегія:**

Бойко Ю.С. кандидат педагогічних наук, доцент кафедри медико-біологічних основ фізичної культури  
Танасійчук Ю.М. доктор філософії, старший викладач кафедри медико-біологічних основ фізичної культури

**Відповідальний за випуск:**

Танасійчук Ю.М. доктор філософії, старший викладач кафедри медико-біологічних основ фізичної культури

Рекомендовано до друку  
Вченою радою факультету фізичного виховання  
(протокол №5 від 22 грудня 2022 р. )

П - 48 **Професійна педагогічна позиція - ефективна умова формування мотивації культури здорового способу життя в освітньому просторі та профілактика**

**ВІЛ/СНІДу:** матеріали ІІ Всеукраїнської науково-практичної конференції, (Умань, 01 грудня 2022 р.) / [ред.кол.: Соколенко Л.С. (гол. ред.) та інші]. Умань : ВПЦ «Візаві», 2022. – 354с.

До збірника ввійшли матеріали Всеукраїнської науково-практичної Інтернет-конференції «Професійна педагогічна позиція - ефективна умова формування мотивації культури здорового способу життя в освітньому просторі та профілактика ВІЛ/СНІДу», яка відбулася з ініціативи кафедри медико-біологічних основ фізичної культури Уманського державного педагогічного університету імені Павла Тичини 01 грудня 2022 року.

**УДК 613 (06)**

©Уманський державний педагогічний університет імені Павла Тичини

lesson, the teacher ensures the creation of a friendly atmosphere in the audience, promotes the desire to learn, and increases interest in the discipline.

A role-playing game is a teaching tool that activates the mental activity of students, makes the educational process more attractive and interesting, makes you worry and experience, which, in turn, creates an incentive to master new knowledge and skills in the aspect of future professional activity.

Modernization of the modern educational process in the medical field should be based on the synthesis of education, science and innovative activity, which will allow medical personnel to develop professional competencies that ensure their competitiveness in the international market of medical services.

#### **REFERENCES:**

1. Acharya H, Reddy R, Hussein A, Bagga J, Pettit T. The effectiveness of applied learning: an empirical evaluation using role playing in the classroom. *Journal of Research in Innovative Teaching & Learning*, 2019; Vol. 12 No. 3, pp. 295-310. <https://doi.org/10.1108/JRIT-06-2018-0013>
2. Kilgour P, Reynaud D, Northcote MT, Shields M. Role-playing as a tool to facilitate learning, self-reflection and social awareness in teacher education. *International Journal of Innovative Interdisciplinary Research*. 2015; 2(4), 8-20.
3. Kettula K, Berghall S. Drama-based role-play: A tool to supplement work-based learning in higher education. *Journal of Workplace Learning*, 2013; 25(8), 556-575.
4. Westrup U, Planander A. Role-play as a pedagogical method to prepare students for practice: The students' voice. *Ogre utbildning*, 2013; 3(3), 199-210.

**Kseniia Voroniuk, Larysa Sydoruk,  
Oleksandr Hinhulia, Yuliia Repchuk,  
Alina Sokolenko, Marianna Semianiv  
Bukovinian State Medical University**

**GENETICS MECHANISMS OF LEFT VENTRICULAR HYPERTROPHY IN  
HYPERTENSIVE PATIENTS**

**Objective:** to evaluate the polymorphic variants of *AGT* (rs4762) and *GNB3* (rs5443) genes as predictors of myocardium left ventricular hypertrophy (LVH) in patients with essential arterial hypertension (EAH).

**Materials and methods.** 100 patients with stage II of EAH, 1-3 degrees of blood pressure (BP), high and very high cardiovascular risk participated in the in the case-control study. Among the patients, 21% (21) were men, 79% (79) were women; average age  $59.86 \pm 6.22$  years. The control group consisted of 60 practically healthy subjects, comparable in age ( $49.13 \pm 6.28$  years) and gender distribution (63% women, 37% men). Myocardium structural changes and LVH models were assessed by echocardiography. *AGT* (rs4762) and *GNB3* (rs5443) genotyping was performed by TaqMan probes (CFX96™Real-Time PCR).

**Results.** The eccentric LV hypertrophic geometric pattern (ELVH) in EAH patients is more common in the mutated *T*-allele carriers of the *AGT* gene (rs4762) and the *CC*-genotype subjects of the *GNB3* gene (rs5443) by 26.29% ( $\chi^2=3.88$ ;  $p=0.015$ ) and 22.22% ( $\chi^2=5.67$ ;  $p=0.017$ ) respectively. Concentric LVH (CLVH), dominates in homozygous *C*-allele patients of the *AGT* gene (rs4762) and the *T*-allele of the *GNB3* gene (rs5443) by 29.13% ( $\chi^2=4.50$ ;  $p=0.01$ ) and 22.22% ( $\chi^2=5.14$ ;  $p=0.023$ ) correspondingly. The risk of ELVH increases in EAH patients with mutated *T*-allele of the *AGT* gene (rs4762) more than 4.5 times (OR 95%CI:1.35-15.72;  $p=0.019$ ) and in the *CC*-genotype of the *GNB3* gene (rs5443) almost 5 times (OR 95%CI:1.22-19.21;  $p=0.017$ ). The risk of CLVH increases in the *CC*-genotype patients of the *AGT* gene (rs4762) almost 5 folds (OR 95%CI: 1.45-15.28;  $p=0.01$ ) and in the *T*-allele of the *GNB3* gene more than 4 times (OR 95%CI:1.15-13.95;  $p=0.022$ ). Systolic and diastolic blood pressure (BP)  $\geq 160/\geq 100$  mmHg increases the ELVH risk 3 times (OR 95%CI:1.0-9.07;  $p=0.043$ ).

**Conclusion.** LV hypertrophic models associate with *AGT* (rs4762) and *GNB3* (rs5443) genes polymorphic variants in hypertensive patients, as well as ELVH with BP elevation.

**Key words:** left ventricular hypertrophy, myocardium geometry, essential arterial hypertension, polymorphism of *AGT* (rs4762) and *GNB3* (rs5443) genes.

**Introduction.**

Hypertensive-mediated left-ventricular hypertrophy (LVH) and myocardium remodelling is a major pathophysiological manifestation of target-organ damaging followed by an increased cardiovascular (CV) risk. LVH is present in 15-20% of the general population worldwide and is more common in African Americans, elderly, obese and hypertensive patients. Besides, arterial hypertension (AH) is the primary cause of LVH. The review of echocardiographic data from 37.700 individuals revealed a 19-48% prevalence of LVH in untreated hypertensive subjects and 58-77% in high-risk essential arterial hypertensive (EAH) patients. The presence of obesity also doubles the LVH risk. The prevalence of LVH ranges from 36% to 41% in the population, depending on the criteria used to define it. There is an evidence that the predominance of LVH does not differ between men and women (range 36.0% vs 37.9% and 43.5% vs 46.2%). The high prevalence of LVH in EAH patients indicates that the blood pressure (BP) values also affects the LVH degree although it has not been stated whether it determines the remodelling type.

Therefore, **the aim of the study** was to establish the association of the *AGT* (rs4762) and *GNB3* (rs5443) genes polymorphism with LV geometry changes in EAH patients.

### **Results and discussion.**

The LVH development in observed population was associated with dominating of Concentric LVH pattern (82% patients) 4.55 times over ELVH (16%) and CRLV (2%) subjects. The ELVH was revealed more often in EAH patients with 2-3 degrees of BP elevation (SBP/DBP  $\geq 160/\geq 100$  mmHg) by 15% ( $\chi^2=4.02$ ;  $p=0.045$ ). Moreover, SBP/DBP  $\geq 160/\geq 100$  mmHg increases the risk of ELVH 3 times (OR=3.0; OR 95%CI:1.0-9.07;  $p=0.043$ ).

The distribution of myocardium LV geometric models depending on the genes' polymorphism *AGT* (rs4762, 521C>T) and *GNB3* (rs5443, 825C>T) in hypertensive patients is presented in Table 1. ELVH was detected more often among the mutated *T*-allele carriers of the *AGT* gene (rs4762) than in the *CC*-genotype by 26.29% ( $\chi^2= 3.88$ ;  $p=0.015$ ) and in the *CC*-genotype patients of the *GNB3* gene (rs5443) over the minor *T*-allele by 22.22% ( $\chi^2=5.67$ ;  $p=0.017$ ) respectively. Whereas, on the contrary, CLVH was registered more often in homozygous *C*-allele patients of the *AGT* gene by 29.13%

( $\chi^2=4.50$ ;  $p=0.01$ ) and in the *T*-allele subjects of the *GNB3* gene by 22.22% ( $\chi^2=5.14$ ;  $p=0.023$ ) accordingly.

Table 1

**The myocardium left ventricle geometric models depending on the genes' polymorphism *AGT* (rs4762, 521C>T), *GNB3* (rs5443, 825C>T) in hypertensive patients**

| Geometric model of the LV                |                           | Concentric remodeling of the LV, n (%) | Eccentric LV hypertrophy, n (%) | Concentric LV hypertrophy, n (%) |
|--|---------------------------|--|---------------------------------|----------------------------------|
| <i>AGT</i> gene (rs4762, 521C>T), n (%)  | <i>CC</i> -genotype, n=51 | 1 (1.96)                               | 6 (11.76)                       | 44 (86.27)                       |
|  | <i>T</i> -allele, n=21    | 1 (4.76)                               | 8 (38.05)                       | 12 (57.14)                       |
| $\chi^2$ ; P                             |                           | $p>0.05$                               | $\chi^2=3.88$ ; $p=0.015$       | $\chi^2=4.50$ ; $p=0.01$         |
| <i>GNB3</i> gene (rs5443, 825C>T), n (%) | <i>CC</i> -genotype, n=36 | 1 (1.96)                               | 11 (30.55)                      | 24 (66.67)                       |
|  | <i>T</i> -allele, n=36    | 1 (4.76)                               | 3 (8.33)                        | 32 (88.89)                       |
| $\chi^2$ ; P                             |                           | $p>0.05$                               | $\chi^2=5.67$ ; $p=0.017$       | $\chi^2=5.14$ ; $p=0.023$        |

Epidemiological analysis confirmed an increased risk of ELVH in EAH patients with *T*-allele of the *AGT* gene (rs4762) more than 4.5 times (OR 95%CI:1.35-15.72;  $p=0.019$ ) followed by the low probability of ELVH model in the *CC*-genotype patients (OR=0.22;  $p=0.015$ ). Nevertheless, the CLVH risk increases in *CC*-genotype carriers of the *AGT* gene (rs4762) almost 5 times (OR 95%CI: 1.45-15.28;  $p=0.01$ ), with low chances in *T*-allele subjects (OR=0.21; OR 95%CI:0.06-0.69;  $p=0.012$ ).

Furthermore, the risk of ELVH in EAH patients increases almost 5 times in *CC*-genotype carriers of the *GNB3* gene (rs5443) (OR 95%CI:1.22-19.21;  $p=0.017$ ), with a low CLVH likelihood (OR=0.25; OR 95%CI: 0.07-0.87;  $p=0.047$ ) (Table 4). On the other hand, the risk of CLVH increases 4 times in the mutated *T*-allele patients of the

*GNB3* gene (OR 95%CI: 1.15-13.95; p=0.022), with low odds of ELVH (OR=0.21; OR 95%CI: 0.05-0.82; p=0.037).

**Conclusions.** *T*-allele of the *AGT* gene (rs4762) and *CC*-genotype of the *GNB3* gene (rs5443) elevate the risk of Eccentric LVH in EAH patients 4.5-5 times. The risk of Concentric LVH increases 5 and 4 times as well in the *CC*-genotype patients of the *AGT* gene and in *T*-allele of the *GNB3* gene, accordingly. Systolic and diastolic BP elevation ( $\geq 160/\geq 100$  mmHg) increases the LVH risk 3 times in observed population but only the Eccentric geometry model.

## REFERENCES

1. Agostinis-Sobrinho C, Ruiz JR, Moreira C, Abreu S, et al. Ability of Nontraditional Risk Factors and Inflammatory Biomarkers for Cardiovascular Disease to Identify High Cardiometabolic Risk in Adolescents: Results From the LabMed Physical Activity Study. *J Adolesc Health* 2018;62(3):320-326.
2. Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, Buroker AB, Goldberger ZD, Hahn EJ, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2019;74(10):e177-e232. doi: 10.1016/j.jacc.2019.03.010.
3. Benjamin EJ, Muntner P, Alonso A et al. American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2019 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2019;139:e56-e528. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000659>.
4. Dian Wang, Jian-Zhong Xu, Wei Zhang, Yi Chen, Jian Li, Yinghua An, Rui Bian, Ji-Guang Wang. Performance of Electrocardiographic Criteria for Echocardiographically Diagnosed Left Ventricular Hypertrophy in Chinese Hypertensive Patients. *American Journal of Hypertension*. 2020; 33(9):831-836. <https://doi.org/10.1093/ajh/hpaa083>
5. Dzhuryak V, Sydoruk L, Sydoruk A, et al. The cytochrome 11B2 aldosterone synthase gene CYP11B2 (RS1799998) polymorphism associates with

chronic kidney disease in hypertensive patients. *Biointerface Research in Applied Chemistry* 2020;10(3):5406-5411. doi:10.33263/BRIAC103.406411.

**Ксенія Воронюк, Лариса Сидорчук,  
Олександр Гінгуляк,  
Юлія Репчук, Маріанна Сем'янів,  
Аліна Соколенко,  
Оксана Петринич, Тетяна Казанцева**

### ПОЛІМОРФНІ ВАРІАНТИ ГЕНА *AGT* (RS4762), ЯК ПРЕДИКТОРИ ЗМІНИ ГЕОМЕТРІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

**Мета:** оцінити роль поліморфних варіанти гена *AGT* (rs4762) , як предикторів зміни геометрії лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

**Матеріали і методи.** В одномоментному дослідженні взяло участь 100 хворих на ЕАГ II стадії, 1-3 ступенів підняття артеріального тиску (АТ), високого та дуже високого серцево-судинного ризику. Серед хворих 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 гена *AGT* (rs4762) виконали якісну полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) в режимі реального часу.

**Результати.** Гіпертрофічна геометрична модель ЕГ ЛШ у хворих на ЕАГ частіше зустрічається у носіїв мутаційного *T*-алеля гена *AGT* (rs4762) на 26,29% ( $\chi^2=3,88$ ;  $p=0,015$ ). Тоді як КГ ЛШ навпаки домінує у гомозиготних власників основного *C*-алеля гена *AGT* (rs4762) 29,13% ( $\chi^2=4,50$ ;  $p=0,01$ ).

**Висновок.** Епідеміологічний аналіз підтвердив зростання ризику появи ЕГ ЛШ у хворих на ЕАГ носіїв мутаційного *T*-алеля гена *AGT* (rs4762) у понад 4,5 рази (OR 95%CI:1,35-15,72;  $p=0,019$ ). Натомість, ризик КГ ЛШ збільшується у осіб із *CC*-генотипом гена *AGT* (rs4762) майже у 5 разів (OR 95%CI:1,45-15,28;  $p=0,01$ ).