

**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 II 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

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;  $p=0,01$ ).

**Ключові слова:** гіпертрофія лівого шлуночка, геометрії лівого шлуночка, есенційна артеріальна гіпертензія, поліморфізм гена *AGT* (rs4762).

### **Вступ.**

За даними низки дослідників гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) присутня у 15-20% загальної популяції. Частіше поширена ГЛШ у чорношкірих, осіб похилого віку, людей із ожирінням та пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ). Огляд ехокардіографічних даних 37700 осіб виявив 19-48% поширеності ГЛШ у нелікованих гіпертоніків і 58-77% - у пацієнтів із есенційною АГ (ЕАГ) високого ризику. Наявність ожиріння також спричиняє 2-х разове підвищення ризику розвитку ГЛШ. Поширеність ГЛШ коливається від 36% до 41% в популяції, залежно від критеріїв, які використовуються для її визначення. Є дані, що поширеність ГЛШ не відрізняється між чоловіками та жінками (діапазон 36,0% проти 37,9% та 43,5% проти 46,2%).

Висока поширеність ГЛШ у хворих на ЕАГ свідчить, що рівень артеріального тиску (АТ) також впливає на ступінь ГЛШ [Gregoire Wuerzner], хоча не становлено, чи визначає вид її ремоделювання [Stewart].

Необхідно зауважити, що за даними окремих дослідників підвищення АТ сприяє появі ГЛШ тільки в 25% випадків, а у 60% – ГЛШ формується незалежно від рівнів АТ [Descheppe]. Отже, гемодинамічний вплив не достеменно визначає появу ГЛШ, що, ймовірно, реалізується через спадкову схильність, чи генетичні особливості індивідууму [Сидорчук, Palmieri, Soltész, Tegegne].

Одним з можливих генетичних маркерів ремоделювання серцевого м'язу можуть виступати ген ангіотензиногену *AGT* (rs4762, 521 C>T), експресія якого є важливим компонентом активності системи РААС. Тому вважали за необхідне дослідити асоціацію гена *AGT* (rs4762) зі зміною геометричних моделей міокарда ЛШ у хворих на ЕАГ.

**Мета роботи.** Встановити роль поліморфізму гена ангіотензиногену *AGT* (rs4762, 521 C>T), як предиктора зміни геометрії лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію.

**Матеріали 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 ступенів підняття АТ, високого та дуже високого серцево-судинного ризику. Серед хворих було 21% (21) чоловіків, 79% (79) жінок. Середній вік пацієнтів –  $59,86 \pm 6,22$  років. Групу контролю склали 60 практично здорових осіб, зіставних за віком ( $49,13 \pm 6,28$ ) та статевим розподілом (63% - жінок, 37% - чоловіків).

Для дослідження поліморфізму гена *AGT* (rs4762) виконали якісну ПЛР в режимі реального часу (Real Time PCR). Матеріалом слугували лімфоцити периферійної 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 ( $\chi^2$ ). Вплив чинників ризику на розвиток ЕАГ II ст. оцінювали за величиною відносного ризику (RelR), відношення ризиків (RR) і відношення шансів (OR) із 95% довірчим інтервалом [95% CI] з урахуванням критерію  $\chi^2$  (df=1), використанням бінарної логістичної регресії. Різницю вважали вірогідною при  $p < 0,05$ .

### **Результати дослідження та їх обговорення.**

Розподіл геометричних моделей ЛШ з урахуванням *521C>T* поліморфізму гена *AGT* (rs4762) наведено в таблиці 1. ЕГ ЛШ частіше виявляли серед носіїв мутаційного *T*-алеля гена *AGT* (rs4762), ніж за *CC*-генотипу на 26,29% ( $\chi^2=3,88$ ;  $p=0,015$ ). Тоді як КГ ЛШ навпаки частіше реєстрували у гомозиготних власників основного *C*-алеля на 29,13% ( $\chi^2=4,50$ ;  $p=0,01$ ).

Таблиця 1.

**Геометричні моделі лівого шлуночка у хворих залежно від 521C>T  
поліморфізму гена AGT (rs4762)**

Геометрична модель ЛШ	CC-генотип, n=51	T-алель, n=21	$\chi^2$	P
Концентричне ремодельовання ЛШ, n (%)	1 (1,96)	1 (4,76)	<1,0	>0,05
Ексцентрична гіпер-трофія ЛШ, n (%)	6 (11,76)	8 (38,05)	3,88	0,015
Концентрична гіпер-трофія ЛШ, n (%)	44 (86,27)	12 (57,14)	4,50	0,01

Примітка. ЛШ – лівий шлуночок; p – вірогідність відмінностей показників.

Епідеміологічний аналіз підтвердив, що ризик ЕГ ЛШ у хворих на ЕАГ зростає у носіїв мутаційного T-алеля гена AGT (rs4762) у понад 4,5 рази (OR 95% CI:1,35-15,72; p=0,019), за вірогідно низької ймовірності даної моделі ГЛШ у власників CC-генотипу (OR=0,22; p=0,015) (табл. 2.). Натомість, у осіб із CC-генотипом гена AGT (rs4762) збільшується ризик КГ ЛШ майже у 5 разів (OR 95% CI:1,45-15,28; p=0,01), за низьких шансів у власників T-алеля (OR=0,21; OR 95% CI:0,06-0,69; p=0,012).

Таблиця 2.

**Поліморфні варіанти гена AGT (rs4762), як предиктори зміни геометрії  
лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію**

Потенційний предиктор	T-алель гена AGT			CC-генотип гена AGT		
	OR	OR 95% CI	p	OR	OR 95% CI	P
Концентричне ремодельовання ЛШ	2,50	0,15-41,94	>0,05	0,4	0,02-6,71	>0,05
Ексцентрична гіпертрофія ЛШ	4,62	1,35-15,72	0,019	0,22	0,06-0,74	0,015
Концентрична гіпертрофія ЛШ	0,21	0,06-0,69	0,012	4,71	1,45-15,28	0,01

**Висновки.** Наше дослідження показало, що гіпертрофічна геометрична модель ЕГ ЛШ у хворих на ЕАГ частіше зустрічається у носіїв мутаційного T-алеля гена AGT (rs4762) 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).

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).

### СПИСОК ВИКОРИМСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Repchuk, Y., Sydoruk, L. P., Sydoruk, A. R., Fedonyuk, L. Y., Kamyshnyi, O., Korovenkova, O., ... & Sydoruk, R. I. (2021). Linkage of blood pressure, obesity and diabetes mellitus with angiotensinogen gene (*AGT* 704T>C/rs699) polymorphism in hypertensive patients. *Bratislavske Lekarske Listy*, 122(10), 715-720.
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):332-341. DOI: <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. *Lancet* 2018; 392:1923-1994.
5. Gregoire Wuerzner, Murielle Bochud, Carole Zweiacker, et al. Step Count is Associated with Lower Nighttime Systolic Blood Pressure and Increased Dipping. *Am J Hypertens*. 2013; 26(4):527-534. 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*, no 360. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. 2020. <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:e38-e50. <https://doi.org/10.1161/HYP.0000000000000202>

**Маргарита Андрущак**

**TULAREMIA, SMALLPOX, BRUCELLOSIS LIKE SIGNIFICANT IMPACT ON MITIGATING THE EFFECTS OF BIOTERRORISM.**

**Abstract.** Biological weapons include pathogens and toxins. Most potential pathogens are bacteria and viruses. Bioterrorism is neither new nor likely to disappear. Despite the existence of normative documents such as the Geneva Protocol and the Convention on Biological and Toxin Weapons, technical difficulties and limitations due to the need for covert operation and the difficulty of high-tech support, the likelihood of using biological weapons remains high. In the case of the use of biological weapons, there may be significant both direct and indirect effects on the lives of many people. An important area of preventive measures is maximum control of the epidemiological situation and readiness to combat the consequences of the use of biological weapons. Namely, actions aimed at strengthening public health, among other areas of diagnosis, including microbial identification and typing, surveillance, general antimicrobial therapies and drug resistance therapies, training and education that will increase society's ability to combat “regular »Outbreaks of infectious diseases and will have a significant impact on mitigating the effects of bioterrorism.

**Key words** Tularemia, smallpox, bioterrorism, brucellosis

**Discussion.** Tularemia is an acute natural-mediated infectious disease with multiple mechanisms of infection, caused by *Francisella tularensis*, accompanied by general intoxication, fever, lymph node involvement, skin, mucous membranes and lungs. The main source of infection for humans - rodents (muskrats, rats, mice, gophers, hares). *Francisella* is an optional intracellular organism and reproduces inside macrophages. It is one of the most infectious organisms with an inoculation dose of only 10 organisms. The incubation period is usually 3-5 days with a range of 1-14 days. Characteristic early flu-like symptoms: chills, fever, cough, headache, fatigue.