**ОСОБЛИВОСТІ ГЕНЕТИЧНОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ.**

Кулікова М.В., Ащеулова Т.В.

*Харківський національний медичний університет*

*E-mail:* [*marina-kul@rambler.ru*](mailto:marina-kul@rambler.ru)*,* [*tatiana.ashcheulova@gmail.com*](mailto:tatiana.ashcheulova@gmail.com)

Незважаючи на успіхи, які досягнуті в діагностиці та лікуванні артеріальної гіпертензії (АГ), це захворювання широко поширене в популяції та за даними статистики реєструється у майже 36 % дорослого населення в Україні та в інших європейських країнах. Сьогодні зʼявляється дедалі більше робіт, що показують спадкову схильність розвитку АГ. У звʼязку з тим, що важливу роль у розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) відіграє активація ренін-ангіотензинової системи (РАС), саме вивчення мутацій в генах, що кодують ферменти, що входять в цю систему є найбільш актуальним.

**Метою** нашого дослідження було визначення поліморфізмів I/D гену АПФ (ACE), А1166С гену рецептору 1-го типу до ангіотензину II (AGTR1), Т174М та М235Т гену ангіотензиногену (AGT) у хворих на АГ.

**Матеріали та методи дослідження.** Обстежено 103 пацієнта з АГ, середній вік (59,5 ±0,80). Поліморфізми I/D гену ACE, А1166С гену AGTR1, Т174М та М235Т гену AGT визначали методом полімеразної ланцюгової реакції з подальшим електрофорезом за допомогою наборів ACE+AGTR1 та AGT ООО «Центр Молекулярной Генетики» (Росія).

**Результати дослідження.** За результатами визначення типу поліморфізму I/D гену АПФ виявлено наступний розподіл по генотипах: DD – у 39 хворих (36,53 %), ID – у 46 хворих (47,21 %), II – у 18 хворих (16,25 %). При дослідженні поліморфізму А1166С гену AGTR1 зʼясовано, що генотип АС спостерігається у 74 хворих (70,32 %), а генотип АА у 29 хворих (29,68 %). Аналіз поліморфізмів Т174М та М235Т гену AGT показав наявність генотипу 174 ТМ у 43 хворих (41,75 %), 174 ТТ у 60 хворих (58,25 %) та генотипів 235 МТ у 15 хворих (14,56 %), 235 ТТ у 43 хворих (41,74 %), 235 ММ у 45 хворих (43,69 %).

**Висновки.** За результатами нашого дослідження спостерігається переважання кількості пацієнтів, які є носіями D-аллеля гену АПФ (хворі з DD та ID генотипами) у хворих на АГ. Кількість пацієнтів, що є носіями аллелей 1166С гену AGTR1 та 235Т гену AGT, які асоційовані з розвитком АГ також значно збільшена.