

DOI: 10.34921/amj.2023.3.012

V.B.Nəzirova<sup>1</sup>, T.V.Mehdiyev<sup>2</sup>, F.Ə.Quliyev<sup>3</sup>**ARTERİAL HİPERTENZYİYALI XƏSTƏLƏRDƏ  $\beta$ -FİBRİNOGEN G/A-455 GENİ  
POLİMORFİZMİNİN LİPİD MÜBADİLƏSİ GÖSTƏRİCİLƏRİ İLƏ ASSOSİASİYASI**

<sup>1</sup>Xüsusi Müalicə Sağlamlıq Kompleksi, Bakı; <sup>2</sup>Şəki Mərkəzi Rayon Xəstəxanası, Şəki; <sup>3</sup>Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunun Kardiologiya kafedrası, Bakı

Məqalədə arterial hipertenziyası (AH) olan xəstələrdə  $\beta$ -fibrinogen G/A-455 geninin polimorfizminin və onun lipid parametrləri ilə əlaqəsinin öyrənilməsinə dair tədqiqatın nəticələri təqdim edilmişdir. Tədqiqata 100 xəstə daxil edilmişdir. Hər bir pasiyentdə antropometrik parametrlər, qanın ümumi analizi, lipid profili, qanda şəkərin səviyyəsi və/və ya HbA1C, fibrinogen geni tədqiq edilib, elektrokardiografiya və exokardiografiya müayinləri aparılıb. Tədqiq edilən AH olan (I qrup), AH və ürəyin işemik xəstəliyi (ÜİX) olan (II qrup), AH, ÜİX və 2-ci tip şəkərli diabeti olan (III qrup) və kontrol qrup pasiyentlərdə FGB G (-455) A geninin G/G homozigot genotipinin üstünlüyü qeyd edilmişdir. Hipertenzialı xəstələrdə kontrol qrupu ilə müqayisədə ümumi xolesterin (ÜXS), triqliserinlər (TQ), çox aşağı sıklıqlı lipoproteinlər (ÇASLP), aşağı sıklıqlı lipoproteinlər (ASLP), aterogenlik indeksi səviyyələrinin artımı və yuxarı sıklıqlı lipoproteinlərin (YSLP)-də azalması müşahidə edilmişdir ( $p > 0,05$ ). Xolesterin metabolizminin pozulmasını əks etdirən yüksək aterogenlik indeksi AH qrupunda olan pasiyentlərin 55,2%-də aşkar edilmişdir. Əldə etdiyimiz nəticələrə görə, AH olan pasiyentlərin 51,7%-nə hipertriqliserinemiya diaqnozu qoyulmuşdur. Lipid parametrləri və FGB gen genotip variantları arasında statistik əhəmiyyətli əlaqə aşkar olunmadı.

**Açar sözlər:** arterial hipertenziya, fibronogen geni

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, липиды, ген фибриногена

**Key words:** arterial hypertension, lipids, fibrinogen gene

Müasir tibb elmində arterial hipertenziya metabolik, hemodinamik və neyrohumoral dəyişikliklərin məcmusu kimi qiymətləndirilir. Məhz bu amillər bütün damarların dağılmasının səbəbidir ki, bunun da ən qorxulu təzahürü əlillik və ölümlərin səbəbi olan miokard işemiyasıdır [1]. Bütün dünyada olduğu kimi, Azərbaycan Respublikasında da arterial hipertenziya (AH) və ümumilikdə ürək-damar xəstəlikləri (ÜDX) səhiyyənin ən aktual problemlərindən biridir və böyük sosial iqtisadi əhəmiyyətə malikdir [2]. Arterial hipertenziyanı multifaktorial xəstəliklərə aid etmək olar. Bu patoloji prosesin etioloji amilləri arasında həm genetik pozulmalar, həm də xəstəliklərin inkişafına gətirib çıxaran qazanılmış pozulmalar yer alır [3]. Nukleotid ardıcılığının pozulması tək nukleotid polimorfizmləri (TNP) adlanan nöqtəli mutasiyaların yaranmasına gətirib çıxarır [4,5,6].

Gen polimorfizmləri hipertenziya, atero-

skleroz, ürəyin işemik xəstəlikləri, miokard infarktı, insult, tromboz və digər xəstəliklərin genetik risk amilləri qismində tədqiq edilib [7,8,9].

Müasir yanaşma ürək-damar xəstəliklərinin və xüsusilə də arterial hipertenziyanın inkişafına görə cavabdeh olan genlərin öyrənilməsi zərurətini diktə edir. Xəstələrin klinik, heterogen nümunələrində hər bir populyasiyaya öz genotipləri və onların müxtəlif patogenetik amillərlə assosiasiyaları xasdır [6,8]. Genotiplərin formalaşmasında balanslaşdırılmamış qidalanma, hipodinamiya, zərərli vərdişlər (alkohol, siqaretçəkmə), pis ekoloji şərait və s. kimi mənfi təsirlər iştirak edir. Bu, ətraf mühit və genetik risk amillərindən ibarət olub, mutasiyaların və hemostatik kaskadın iştirakçı zülallarının "əlverişsiz" allellərinin inkişafına cavabdehdir [2,10,11]. Molekulyar-genetik tədqiqatlar dövründə hipertoniya xəstəliyinin ağırlaşmalarının inkişafına görə cavabdeh olan dəyişilmiş

genotiplərin və “əlverişsiz” allellərin aşkar olunması aktualdır. Hipertoniya xəstəliyinin ağırlaşmalarının yaranmasına səbəb olan əsas genetik amillərdən biri  $\beta$ -fibrinogen genidir (FGB). Çünki bu zülal fibrinə çevrilməklə trombozun əmələ gəlməsinə səbəb olan əsas amildir [10].

Nukleotidlərin ardıcılığının dəyişməsi (mutasiyalar) zülalın xassələrinin dəyişməsinə gətirib çıxarır. Dəyişilmiş zülal orqanizmin müəyyən funksiyalarının pozulmalarına səbəb olur və bununla da hipertoniya xəstəliyi fonunda miokard işemiyası, infarkt, insult və s. kimi ağırlaşmaların yaranmasına gətirib çıxara bilər. Genlərin bu polimorf variantlarını molekulyar genetik analiz üçün istifadə etmək məqsədəuyğundur [12].

ÜİX-in əsas səbəblərindən biri olan dislipidemiya qan serumunda ümumi xolesterinin (ÜXS), aşağı sıxlıqlı lipoproteinlərin (ASLP) və ya triqliserinlərin səviyyəsinin artması və yüksək sıxlıqlı lipoproteinlərin (YSLP) qatılığının azalması ilə xarakterizə edilir [13,14]. Onlar adətən ürək-damar riskinin qiymətləndirilməsi məqsədilə təyin edilir. Dislipidemiyanın yayılma dərəcəsi coğrafi cəhətdən dəyişir, lakin məlumatlara görə, bütün dünyada yetkin əhalinin 50 %-i dislipidemiya ilə əziyyət çəkir [13,14]. Azərbaycanda aparılan çoxmərkəzli kohort tədqiqatın nəticələri göstərib ki, abdominal piylənmə AH olan həm kişilər, həm də qadınlar arasında mühüm risk amillərindən biridir və AH xəstələrinin qanında ÜXS-nin orta göstəriciləri yüngül hiperxolesterinemiyanın meyarlarına uyğun olub.

Bununla yanaşı, ürək-damar xəstəlikləri, xüsusilə də aterosklerotik ÜDX yaranması ilə triqliserinlərin yüksək səviyyəsinin əlaqəsi iri kohort tədqiqatlarda yaxşı sənədləşdirilməsinə baxmayaraq, ÜDX-nin müstəqil risk amili qismində triqliserinlərin rolu mübahisəli olaraq qalır [6,8]. YSLP-nin ÜDX-dən qoruyucu təsirinə dair müddəalar irəli sürülsə də, bəzi tədqiqatlarda qeyd olunub ki, YSLP-nin yüksək və ya normal səviyyələri ÜDX-dən müdafiə etmir [1,8].

Bundan başqa, xəstəliklərlə əlaqəsi olan genlərin identifikasiyası hipertoniya fenotiplərinin təsnifatını hazırlamağa, ateroskleroz, insult, ÜİX, miokard infarktı kimi ağırlaşmalar riskinə daha çox məruz qalan müxtəlif pasi-

yentlər və ailələr üçün diaqnostik markerləri aşkar etməyə, profilaktik tədbirlər kompleksini hazırlamağa köməklik edə bilər [15]. Lipid mübadiləsi bu prosesdə mühüm rol oynayır.

**Tədqiqat** arterial hipertenziyası olan şəxslərdə bəzi metabolik göstəricilərlə genotiplərin assosiasiyası və FGB (G-455A) geninin polimorf variantlarının yayılmasını öyrənmək məqsədilə aparılmışdır.

**Tədqiqatın materialı və metodları.** Tədqiqata arterial hipertenziyası (AH) olan 76 pasiyent və bu patologiyası olmayan 24 nəfər (kontrol qrupu) daxil edilib. Tədqiqata hər iki cinsdən yaşı 32-77-yə qədər olan şəxslər cəlb edilib. Pasientlər tədqiqatın məqsədi haqqında məlumatlandırılıblar və yazılı şəkildə öz iştiraklarına razılıq veriblər. Tədqiqatın aparılması zamanı Helsinki bəyannaməsinin etik prinsipləri rəhbər tutulub.

Pasiyentlərin müayinəsi zamanı Beynəlxalq Hipertoniya Cəmiyyətinin 2020-ci il üzrə praktik tövsiyələri rəhbər tutulub [16]. Bütün pasiyentlərdə qanın ümumi analizi aparılıb, trombositlərin sayına xüsusi diqqət yetirilib, eləcə də bədən kütləsi indeksi (BKİ), arterial təzyiq (SAT/DAT) ölçülüb. BKİ aşağıdakı düsturla təyin olunub:

$$BKİ = \frac{\text{bədən kütləsi (kq)}}{\text{boy (m}^2\text{)}}.$$

Lipid mübadiləsi göstəriciləri: ümumi xolesterin (ÜXS), triqliserinlər (TQ), çox aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər (ÇASLP), aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər (ASLP), yüksək sıxlıqlı lipoproteinlər (YSLP) müəyyən edilmişdir.

Lipid mübadiləsində dəyişikliklərin və damar endotelinin vəziyyətinin qiymətləndirilməsi məqsədilə aşağıdakı düsturla aterogenlik indeksi (Aİ) hesablanıb:

$$Aİ = \frac{\text{ÜXS} - \text{YSLP}}{\text{YSLP}}$$

FGB fibrinogen geninin polimorfizmi massARRAY (Agena Bioscience GmbH, Almaniya) metodu ilə müəyyən edilib.

Tədqiqatın zamanı alınmış kəmiyyət və keyfiyyət göstəriciləri variasiya, diskriminant, dispersiya üsullarının tətbiqi ilə IBM Statistics SPSS-26 tətbiq proqramları paketindən istifadə etməklə həyata keçirilib.

Bütün analizlər  $p < 0,05$  etibarlılıq səviyyəsində aparılıb.

**Tədqiqatın nəticələri.** Aparılmış analiz tədqiqat qrupları arasında əhəmiyyətli yaş və gender fərqlərinin olmadığını nümayiş etdirib (cədvəl 1).

**Cədvəl 1. Tədqiqat qrupları pasiyentlərinin klinik göstəriciləri (M±m)**

	Kontrol qrupu (M±m, n=24)		Əsas qrup (M±m, n=76)	
	M±m	Me	M±m	Me
BKİ, kq/m <sup>2</sup>	28,3±0,8	27,4	30,6±0,5	30,9
SAT, mm c.st.	119,6±1,9	120,0	144,9±2,4	142,0
DAT, mm c.st	76,8±1,3	80,0	88,9±1,7	90,0
Nəbz təzyiqi, mm c.st	43,9±1,2	45,0	56,3±1,5	59,0

**Qeyd:** əsas qrupun göstəriciləri ilə kontrol qrup göstəriciləri arasında statistik etibarlı fərq müşahidə edilməyib.

**Cədvəl 2. Tədqiqat qrupları pasiyentlərində lipid profili komponentlərinin səviyyəsi (M±m)**

	Kontrol qrupu (M±m, n=24)		Əsas qrup (M±m, n=76)	
	M±m	Me	M±m	Me
ÜXS, mq/dl	183,2±7,1	177,5	188,2±6,7	179,0
ASLP, mq/dl	101,7±5,8	98,5	101,7±5,3	95,5
YSLP, mq/dl	43,2±2,9	38,5	42,5±1,3	40,5
ÇASLP, mq/dl	32,9±5,5	21,8	37,7±2,8	29,6
TQ, mq/dl	165,0±27,5	108,5	191,7±15,0	146,0

**Qeyd:** kontrol qrupların göstəriciləri arasında statistik etibarlı fərq yoxdur; ÜXS-ümumi xolesterin; TQ-triqliserinlər; ÇASLP-çox aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər; ASLP-aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər, YSLP-yüksək sıxlıqlı lipoproteinlər

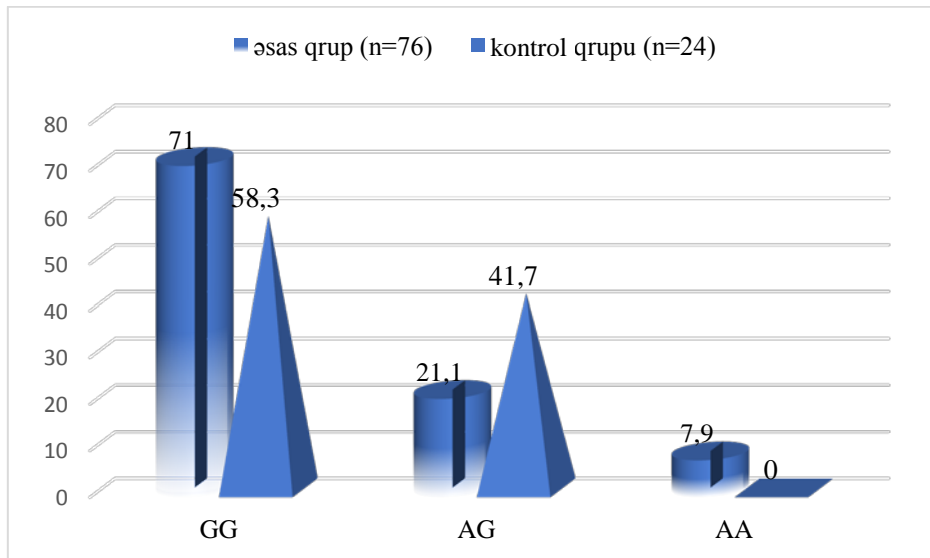
1-ci cədvəldən görünür ki, əsas qrupda BKİ statistik əhəmiyyətsiz olaraq kontrol qrupdan cüzi yüksək olub. Kontrol qrupla müqayisədə sistolik AT (SAT) və diastolik AT (DAT) müvafiq olaraq 17,5 və 14,9% yüksək olub.

Qan serumunda triqliserinlər, ÇASLP səviyyələri əsas qrup pasiyentlərində daha yüksək olub (cədvəl 2).

2-ci cədvəldə təqdim olunmuş məlumatlardan görünür ki, əsas qrupda ÜXS, TQ,

ÇASLP-nin orta səviyyəsi bir qədər yüksək, YSLP-nin orta səviyyəsi isə aşağı olsa da, bütün göstəricilər üzrə qruplar arasında statistik əhəmiyyətli fərqlər olmamışdır. Müqayisə olunan qruplarda ASLP-nin konsentrasiya dəyəri praktik olaraq fərqlənir.

FGB (G-455 A) geninin polimorfizminin analizi bütün tədqiqat qruplarında G/G genotipinin üstünlük təşkil etdiyini göstərib (şəkil).



**Şəkil.** Arterial hipertenzialı pasiyentlərdə FGB geninin genotip tezliyi (%)

Şəkildən görüldüyü kimi, FGB G (-455) A geninin polimorfizminin normal homozigot G/G genotip variantının yayılması üzrə əsas və kontrol qrupları arasında fərq 17,9% ( $\chi^2=1,356$ ,  $p=0,245$ ) olmuşdur. Kontrol qrupla müqayisədə əsas qrupda mutant heterozigot genotip A/G-nin daşınması çox az yayılmışdır ( $\chi^2=4,029$ ,  $p=0,045$ ). A/A homozigot formasında polimorfizmin mutant variantı yalnız AH olan xəstələrdə aşkar edilmişdir ( $\chi^2=2,016$ ,  $p=0,156$ ).

FGB G (-455) A gen genotiplərinin müxtəlif variantları olan xəstələrdə lipid parametrlərinin orta səviyyələri təhlil edilmişdir. Tədqiqat göstərmişdir ki, normal homozigot G/G genotipinin daşıyıcılarında genin A/G və A/A variantlarının daşıyıcıları ilə müqayisədə TG yüksək səviyyədə olan xəstələrdə YSLP-nin səviyyəsi minimal olur, lakin statistik cəhətdən əhəmiyyətli fərq müşahidə edilmir ( $p>0,05$ ). Heterozigot A/G genotipinin daşıyıcılarında yüksək ÜXS və ASLP səviyyələri artıma meyilli olmuş, lakin statistik cəhətdən əhəmiyyətli fərqlər qeyd edilməmişdir ( $p>0,05$ ).

**Müzakirə.** Arterial hipertenziya və dislipidemiya tez-tez birlikdə mövcud olur, bunların ÜDX-nin iki əsas müstəqil risk amilidir. Dislipidemiyanın endotelial disfunksiyanın inkişafında rolu vardır. Bu isə öz növbəsində, hipertoniyanın, aterosklerozun, trombozun, insulina qarşı rezistenliyin inkişafına təkan verir. Bizim apardığımız tədqiqatın nəticələri göstərir ki, dislipidemiya bütün klinik qrupların pasiyentlərində müşahidə olunub. Göstərilib ki, triqliserinlərlə zəngin lipoproteinlər və ASLP endotelial hüceyrələr üçün zəhərli, lakin YSLP qoruyucu təsirə malikdir [2]. Məlumdur ki, qan serumunda xolesterinin yüksək səviyyəsi ÜİX kimi makrovaskulyar ağırlaşmaların riskini artırır [9]. Bildirilir ki, sağlam populyasiyada ASLP və YSLP səviyyələri əhəmiyyətli dərəcədə işemik insult riski ilə bağlıdır [15]. Qeyd etmək lazımdır ki, çox vaxt AH olan pasiyentlərin vəziyyətinin mürəkkəbliyi nəzərə alınmır, ÜDX-nin bir əsas risk amilinin qiymətləndirilməsinə diqqət ayrılır və piylənmənin qlükoza və lipidlərin metabolizminin pozulmasında əsas rol

oynadığına əhəmiyyət verilmir, bu da daha aterosogen lipid profilinə gətirib çıxarır. Biz hesab edirik ki, həm AH, həm də hiperxolesterinemiyaya nəzarət ÜDX profilaktikası məqsədilə universal və mütləq olmalıdır.

Tədqiqata cəlb edilmiş arterial hipertenziyalı pasiyentlərin 51,7%-ə, AH ilə birgə ÜİX olanların 39,1%-ə və AH, ÜİX və ŞD olan pasiyentlərin 50,0%-ə hipertriqliseridemiya diaqnozu qoyulub. Hipertriqliseridemiyanın rolunun ÜDX zamanı plazma xolesterinin rolu kimi diqqət cəlb edə bilməməsinə baxmayaraq, hesab olunur ki, plazmada triqliserinlərin səviyyəsi işemik insult riski ilə korrelyasiya edir. Ehtimal edirlər ki, hipertriqliseridemiya ateroskleroz və tromboza səbəb olaraq və qanın özlülüyünü yüksəldərək, işemik insult riskini artırır [2]. Ədəbiyyatda ÜXS, ASLP və triqliserinlərin işemik insultla müsbət əlaqəsi haqqında məlumat verilir [17].

FGB G (-455) A geni fibrinogen zülalının bir hissəsi (subvahidi) olan B beta (B $\beta$ ) fibrinogen halqası adlandırılan zülalın biosintezi üçün informasiya verir. Epidemioloji və biokimyəvi tədqiqatlar əsasında müəyyən olunub ki, FGB G (-455) A 455 G/A gen polimorfizmi ən güclü genetik variasiyalardan biridir [10, 17]. Biz FGB G (-455) A geninin üç genetik variantlarının tezliyini tədqiq etmişik. Əldə olunan nəticələr AH ilə pasiyentlərdə, eləcə də kontrol qrupunda FGB G (-455) A geni G/G homozigot genotipinin rastgəlmə tezliyinin yüksək olduğunu nümayiş etdirib. Tədqiqat prosesində müəyyən olunub ki, G/G genotipinin yayılma dərəcəsi tərəfimizdən müayinə olunan AH pasiyentləri arasında 71,0%, A/G heterozigot genotipi – 21,1% və mutant homozigot genotipi A/A 7,9% hallarda aşkar edilmişdir. Kontrol qrupunda yalnız G/G homozigot genotipi (58,3%) və A/G heterozigot genotipi (41,7%) eyniləşdirilib. Bizim əldə etdiyimiz nəticələr qismən S. Yuksel və həmmüəlliflərinin məlumatları ilə uzlaşır, onlar FGB G (-455) A genində yalnız G/G, G/A genotiplərini müşahidə edəblər və A/A genotipini müşahidə etməyiblər [18].

## ƏDƏBİYYAT

1. Mills K.T., Stefanescu A., He J. The global epidemiology of hypertension // Nat Rev Nephrol. 2020; vol.16(4); p.223-237.

2. Unger T., Borghi C., Charchar F., Khan N.A., Poulter N.R., Prabhakaran D. et al. International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines // *Hypertension*. 2020; 75: 1334-1357
3. Assimes T.L., Roberts R. Genetics: implications for prevention and management of coronary artery disease // *J Am Coll Cardiol*. 2016; vol.68(25): p. 2797-2818.
4. Evangelou E., Warren H.R., Mosen-Ansorena D. et al. Genetic analysis of over 1 million people identifies 535 new loci associated with blood pressure traits // *Nat Genet*. 2018; vol. 50: p. 1412–1425. <https://doi.org/10.1038/s41588-018-0205-x>.
5. Li D., Zhang X., Huang H. et al. Association of  $\beta$ -fibrinogen polymorphisms and venous thromboembolism risk: A PRISMA-compliant meta-analysis // *Medicine (Baltimore)*. 2019. vol. 98(48): p. e18204.
6. Veljkovic N., Zaric B., Djuric I. et al. Genetic Markers for Coronary Artery Disease // *Medicina*. 2018. vol. 54(3), - p. 36.
7. Shahid S.U., Shabana N.A., Cooper J.A. et al. Genetic risk analysis of coronary artery disease in Pakistani subjects using a genetic risk score of 21 variants // *Atherosclerosis*. 2017; 258: p. 1-7.
8. Sheikvatan M., Boroumand M.A., Behmanesh M. et al. Integrin Beta-3 Gene Polymorphism and Risk for Myocardial Infarction in Premature Coronary Disease // *Iranian J Biotech*. 2019; vol. 17(2): p. e1921.
9. Ren H., Luo J.-Q., Ouyang F. et al. WNT3A rs752107(C > T) Polymorphism Is Associated with an Increased Risk of Essential Hypertension and Related Cardiovascular Diseases // *Front. Cardiovasc. Med*. 2021; vol. 8: p. 675222.
10. McPherson, R., Tybjaerg-Hansen, A. Genetics of Coronary Artery Disease // *Circulation Research*. 2016; vol. 118(4): p. 564-578.
11. Luo H., Li X., Jiang A. et al. Associations of beta-fibrinogen polymorphisms with the risk of ischemic stroke: a meta-analysis // *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2019; vol. 28: p. 243–50.
12. Alam R., Uddin B., Uddin M. et al. Lipid Profile of Coronary Heart Disease Patients: A Prospective Observational Study // *World Journal of Cardiovascular Surgery*. 2021; vol. 11(11): p. 114-124.
13. Hedayatnia M., Asadi Z., Zare-Feyzabadi R. et al. Dyslipidemia and cardiovascular disease risk among the MASHAD study population // *Lipids Health Dis*. 2020; vol. 19(1): p. 42.
14. Haque A.T.M.E., Yusoff F.B.M., Bin Ariffin M.H.S. et al. Lipid profile of the Coronary heart disease (CHD) patients admitted in a hospital in Malaysia // *J Appl Pharm Sci*. 2016; vol. 6(5): p. 137–142.
15. Fajar J.K. The  $\beta$  fibrinogen gene G-455A polymorphism in Asian subjects with coronary heart disease: A meta-analysis // *Egyptian Journal of Medical Human Genetics*. 2017; vol. 18(1): p. 19-28.
16. Chakraborty D.S., Lahiry S., Choudhury S. Hypertension Clinical Practice Guidelines (ISH, 2020): What Is New? // *Med Princ Pract*. 2021; vol. 30(6): p. 579-584.
17. Yuksel S., Durmus G., Karakus N., et al. Analysis of Twelve Cardiovascular Disease Related Gene Mutations among Turkish Patients with Coronary Artery Disease // *Int J Blood Res Disord*. 2020; vol. 7:p. 047.

**В.Б.Назирова<sup>1</sup>, Т.В.Мехтиева<sup>2</sup>, Ф.А.Гулиев<sup>3</sup>**

### **АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА $\beta$ -ФИБРИНОГЕНА G/A-455 С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

*<sup>1</sup> Специальный Лечебно-Оздоровительный Комплекс, Баку; <sup>2</sup>Шекинская центральная районная больница, Шеки; <sup>3</sup>Кафедра кардиологии Азербайджанского государственного медицинского института им. А.Алиева, Баку*

**Резюме.** В статье представлены результаты исследования, проведенные с целью выяснения полиморфизмов  $\beta$ -фибриногена G(-455)A и их связь с липидными показателями у больных с артериальной гипертензией (АГ). В исследование было включено 100 пациентов. Каждому пациенту проводили замеры антропометрических показателей, общий анализ крови, липидограмму, уровень сахара в крови и/или HbA1C, ген фибриногена, электрокардиографическое и эхокардиографическое исследование. В исследуемых группах с АГ (I группа), АГ и ишемической болезнью сердца (ИБС) (II группа), АГ, ИБС и сахарного диабета 2-го типа (III группа), и у пациентов контрольной группы отмечено преимущество гомозиготного G/G генотипа FGB G (-455) A гена. У пациентов с АГ по сравнению с контрольной группой отмечалось повышение уровней общего холестерина, триглицеридов, липопротеинов очень низкой плотности, липопротеинов низкой плотности, атерогенный индекс и снижение липопротеинов высокой плотности ( $p > 0,05$ ). Высокий индекс атерогенности отражает нарушение метаболизма холестерина, и в нашем исследовании высокий индекс атерогенности был выявлен у 55,2% больных в группе с АГ. По полученным результатам гипертриглицеридемия была диагностирована у 51,7% больных с АГ. Статистически значимой связи между параметрами липидов и вариантами генотипа FGB G (-455) A гена обнаружено не было.

V.B. Nazirova<sup>1</sup>., T.V. Mehdiyev<sup>2</sup>, F.A.Guliyev<sup>2</sup>

**ASSOCIATION OF THE  $\beta$ -FIBRINOGEN G/A-455 POLYMORPHISM WITH LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION**

<sup>1</sup> *Special Treatment Health Complex, Baku;* <sup>2</sup> *Sheki Central Regional Hospital, Sheki;*

<sup>3</sup> *Azerbaijan State Medical Institute named after A. Aliyeva, Department of Cardiology, Baku*

**Summary.** The article presents the results of a study conducted to elucidate  $\beta$ -fibrinogen G(-455)A polymorphisms and their relationship with lipid parameters in patients with arterial hypertension (AH). The study included 100 patients. Each patient underwent measurements of anthropometric parameters, complete blood count, lipid profile, blood sugar and/or HbA1C, fibrinogen gene, and electrocardiographic and echocardiographic studies. In the studied groups with hypertension (group I), hypertension and ischemic heart disease (IHD) (group II), hypertension, IHD, and type 2 diabetes mellitus (group III), and in patients in the control group, the prevalence of the homozygous G/G genotype of FGB G (-455) A gene was noted. In patients with hypertension, compared with the control group, there was an increase in the levels of total cholesterol, triglycerides, very low-density lipoproteins, low-density lipoproteins, an atherogenic index, and a decrease in high-density lipoproteins ( $p>0.05$ ). An elevated atherogenic index reflects impaired cholesterol metabolism, and in our study, a high atherogenic index was found in 55.2% of patients in the AH group. Based on our findings, hypertriglyceridemia was diagnosed in 51.7% of patients with AH. No statistically significant relationship was found between lipid parameters and FGB G (-455) A gene genotype variants.

**Müəlliflə əlaqə üçün:**

**Nəzirova Vəfa Balabəy qızı**, Xüsusi müalicə sağlamlıq kompleksi

**E-mail:** dr.vafa.nazirova@gmail.com