

В роботі розглянуто питання впливу кардіометаболічних факторів серцево-судинного ризику й поліморфізму *Alu Ins/Del* гена *angiotensin I-converting enzyme* (ACE) при діабетичній нефропатії з гіпертонічною хворобою.

В дослідження були включені пацієнти з діабетичною нефропатією (ДН) та гіпертонічною хворобою (ГХ) ($n=88$). За даними антропометричних вимірювань серед всієї кількості обстежених пацієнтів з ДН і ГХ ($n=82$), нормальний індекс маси тіла (ІМТ) виявлено у 6 (7,32 %) осіб, надлишкова маса тіла (НМТ) – у 32 (39,02 %) учасників дослідження і ожиріння – у 44 (53,66 %) пацієнтів. Показники ліпідного профілю відповідали обраним критеріям дисліпідемії (ДЛП) у 63 (76,83 %) обстежених. За результатами обчислення індексу НОМА-IR, стан інсулінорезистентності (ІР) в печінці мали 70 (86,42 %) обстежених, ознаки ІР в м'язах за тригліцерид-глюкозним індексом (ТГГІ) виявлено у 58 (70,73 %) пацієнтів. Чутливість тканин до інсуліну за результатами визначення індексу METS-IR була зниженою у 15 (18,29 %) осіб (у 9 (21,43 %) жінок і 6 (15,0 %) чоловіків).

За даними рестрикційного аналізу гена ACE в залежності від виділених поліморфних варіантів виявлено наступні три генотипи: I/I у 18 (24,66 %) осіб, I/D – у 32 (45,84 %) й D/D – у 23 (31,50 %). Антропометрична характеристика жирових відкладень у пацієнтів з ДН й ГХ в залежності від поліморфних варіантів гена ACE свідчить, що поява в генотипі хворих алеля D (генотип I/D) у порівнянні з його відсутністю (генотип I/I) супроводжується вірогідно меншим ІМТ ($p=0,03$) за рахунок зниження загальної маси жиру (ЗМЖ) ($p=0,003$) й індексу маси жиру (ІМЖ) ($p=0,023$) в той час як гомозиготне носійство алеля D (генотип DD) підтримує ІМТ більшим за 30 кг/м² за рахунок тенденції до підвищення відсотку жирових відкладень (ВЖВ), ЗМЖ і ІМЖ порівняно з гетерозиготним носійством алеля D (генотип I/D). Отримані дані дозволяють припустити, що присутність алеля D в генотипі гетерозигот з ДН й ГХ може асоціюватися з активацією ліполізу жирових накопичень, а гомозиготне носійство алеля D гена ACE навпаки, з їх збереженням. Імовірно, це пояснюється асоціацією I/D поліморфізму гена ACE зі змінами маси тіла при ожирінні завдяки регуляторному впливу на останню АТ II, стимуляція або пригнічення активності якого асоціюється відповідно зі збільшенням або зменшенням маси жиру в організмі

На розвиток кардіометаболічних ускладнень при ДН з ГХ кардинально впливають індивідуальні генетичні особливості, які характеризують чутливість індивідууму до уражуючої дії патологічних факторів, а саме поліморфізму низки генів (зокрема, *Alu Ins/Del* гена ACE), що відіграють роль у серцево-судинному ремоделюванні й становленні хронічної серцевої недостатності.