

Х.А. Куртанов, Л.А. Сыдыкова, Н.И. Павлова, Н.П. Филиппова, Г.А. Апсолихова, Н.А. Соловьева, В.В. Додохов, М.А. Варламова, А.Т. Дьяконова, Л.М. Неустроева, Н.В. Борисова

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕНА АДИПОНУТРИНА (PNPLA3) У КОРЕННЫХ ЖИТЕЛЕЙ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ), СТРАДАЮЩИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.02

УДК 575.176

Изучен полиморфизм *I148M* гена *PNPLA3* у больных сахарным диабетом 2-го типа якутской национальности. Выявлено преобладание у них генотипа *GG* (58,5%) с частотой аллеля *G* 74,1%. Нормально функционирующий белок гена *PNPLA3* регулирует активность триглицеридной гидролазы и ацилтрансферазы лизофосфатидной кислоты. Вероятно, высокая частота мутантного аллеля *G* у якутов с СД 2-го типа может являться одной из причин нарушения механизма липидного обмена в печени.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, инсулинорезистентность, ген адипонутрина, полиморфизм, *PNPLA3*, rs738409, *I148M*.

Polymorphism of the *I148M* Gene of the *PNPLA3* Gene was studied in patients with type 2 diabetes of the Yakut nationality. The predominance of the *GG* Genotype (58.5%) with a *G*-allele frequency of 74.1% was revealed. The normally functioning protein of the *PNPLA3* Gene regulates the activity of triGlyceride hydrolase and lysophosphatidic acid acyltransferase. It is likely that the high frequency of the mutant allele *G* in the Yakuts with type 2 diabetes may be one of the causes of the lipid metabolism mechanism disorder in the liver.

Keywords: diabetes mellitus type 2, insulin resistance, adiponutrin Gene, polymorphism, *PNPLA3*, rs738409, *I148M*.

Введение. Наиболее значимым показателем адаптации человека к условиям проживания является продолжительность его жизни. Этот же показатель является одним из общепринятых для оценки качества жизни вообще. На жителей Севера 20-й век оказал сильное влияние в виде резкого изменения социальных и экологических условий проживания, образа и рациона традиционного питания. Несомненно, эти перемены привели к изменениям качества здоровья его коренных жителей. В частности, среди причин в медико-социальной дезадаптации человека большую долю занимают так называемые болезни со сложным наследованием (вызываются сочетанием генов и факторов внешней среды).

Одной из наиболее социально значимых патологий в Республике Саха

(Якутия) является сахарный диабет 2-го типа (СД 2). По данным Росстат, общая численность пациентов с СД в республике составляет 21677 чел., из них 20508 с СД 2-го типа, 1099 – с СД 1-го типа и 70 – с СД других типов [7].

Эпидемиологические данные свидетельствуют о частом сочетании сахарного диабета 2-го типа и неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) [1]. Пациенты с СД2 инсулинорезистентны, часто страдают ожирением, имеют дислипидемию и повышенную активность печеночных ферментов, для них характерна тенденция к накоплению жира в печени независимо от ИМТ (индекс массы тела), тем самым они имеют более высокий риск развития тяжелого заболевания печени по сравнению с пациентами без диабета [15].

Неалкогольная жировая болезнь печени относится к наиболее часто встречающимся хроническим заболеваниям печени. Частота встречаемости данного заболевания – 20-30% в общей популяции и 67-75% – в популяции людей, страдающих ожирением [2]. Распространенность неалкогольного стеатоза печени у жителей экономически развитых стран мира составляет в среднем 20–35%, неалкогольного стеатогепатита – 3%. В США стеатоз печени имеют 34% взрослого населения, в Японии – 29%. В России, по данным скрининговой программы по выявлению распространенности НАЖБП и ее клинических форм, проведенной в 2007 г. и охватившей 30754

чел., НАЖБП выявлена у 27% обследованных, причем 80,3 из них имели стеатоз, 16,8 – стеатогепатит и 2,9% – цирроз печени [3].

Распространенность НАЖБП среди пациентов СД 2-го типа составляет 60-80%, а частота развития НАСГ – 12-40% [8].

Генетические, а также экологические факторы играют важную роль в развитии НАЖБП [19]. Одним из кандидатных генов, вовлеченных в патогенез НАЖБП, является ген *PNPLA3*, который кодирует синтез белка адипонутрина. При этом данная генетическая особенность наиболее часто встречается у латиноамериканцев и редко у представителей негроидной расы [5]. Ассоциацию гена *PNPLA3* с развитием НАЖБП выявил ряд исследований [14].

Полногеномный поиск ассоциаций (GWAS) показал, что SNP в гене *PNPLA3* влияют на уровни ферментов печени в плазме. Аллель *G* полиморфизма rs738409 гена *PNPLA3* сильно связан с НАЖБП, а также с увеличением показателей АСТ и АЛТ, уровня ферритина и стадии фиброза у пациентов с НАЖБП [11].

Наиболее значимым полиморфизмом в гене *PNPLA3* является *I148M*. Он заключается в замене нуклеотида цитозин на гуанин, ведущей к изменению аминокислоты изолейцин на метионин в позиции 148. Данная замена приводит к нарушению механизма липидного обмена в печени. Полиморфизм *I148M* связан с восприимчиво-

ЯНЦ КМП: КУРТАНОВ Харитон Алексеевич – к.м.н., гл. н.с.-руковод. отдела, hariton_kurtanov@mail.ru, ПАВЛОВА Надежда Ивановна – к.б.н., вед. н.с.-руковод. лаб., ФИЛИППОВА Наталья Павловна – к.б.н., доцент, с.н.с., АПСОЛИХОВА Галина Александровна – м.н.с., СОЛОВЬЕВА Наталья Алексеевна – к.м.н., вед.н.с.-руковод. лаб., ДОДОХОВ Владимир Владимирович – к.б.н., н.с., ВАРЛАМОВА Марина Алексеевна – н.с., ДЬЯКОНОВА Александра Тимофеевна – м.н.с., НЕУСТРОЕВА Лена Михайловна – м.н.с.; БОРИСОВА Наталья Владимировна – д.м.н., доцент, зам.директора МИ СВФУ, СЫДЫКОВА Любовь Ахмедовна – к.м.н., зав. кафедрой МИ СВФУ им. М.К. Аммосова.

стью к НАЖБП и влияет на гистологическую картину и развитие фиброза у детей и подростков с ожирением [17].

По данным Национального центра биотехнологической информации США NCBI (National Center for Biotechnological Information), частота аллеля G полиморфного варианта I148M гена *PNPLA3* (rs738409) в различных популяциях колеблется от 19,6% (африканская популяция AFD_AFR_PANEL_ss24098326) до 43,2% (азиатская популяция HarMap-JPT_ss76896972) (рис.1).

Ассоциация полиморфизма rs738409 I148M с сахарным диабетом 2-го типа и НАЖБП была подтверждена в нескольких этнических и географических группах, но до настоящего времени оценка частоты в популяциях Якутии не проводилась. Якуты являются одним из многочисленных народов Дальнего Востока и Сибири. Якутское население очень интересно в генетическом отношении. Примечательно, что эта популяция образована примесью двух или более популяций предков, поэтому она дает уникальную возможность изучить взаимодействие между полиморфизмами генов, этническим генетическим фоном и экологическими вкладками в заболевание. **Цель** работы – исследовать связь между вариантами гена *PNPLA3* (rs738409 C>G) и сахарным диабетом 2-го типа у пациентов якутской национальности.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось в лаборатории наследственной патологии отдела молекулярной генетики ЯНЦ КМП. Информированное согласие на проведение генетического исследования было получено от каждого пациента. Для исследования использованы образцы ДНК из коллекции биоматериала ЯНЦ КМП. Выборка включает 106 пациентов якутской национальности эндокринологического отделения РБ №2-Центра экстренной медицинской помощи с диагнозом СД 2 (79 женщин и 27 мужчин) в возрасте от 31 до 82 лет. У всех пациентов изучался полиморфизм rs738409 гена *PNPLA3*. Образцы геномной ДНК выделяли из цельной крови пациентов стандартным фенол-хлороформным методом. Однонуклеотидный полиморфизм (SNP) rs738409 I148M определяли с помощью ПЦР-ПДРФ метода.

Амплификация области гена *PNPLA3*, содержащего полиморфный вариант, проводилась стандартными парами праймеров (форвард праймер: 5'-CCGGCCTGAAGTCCGAGTTT-3'

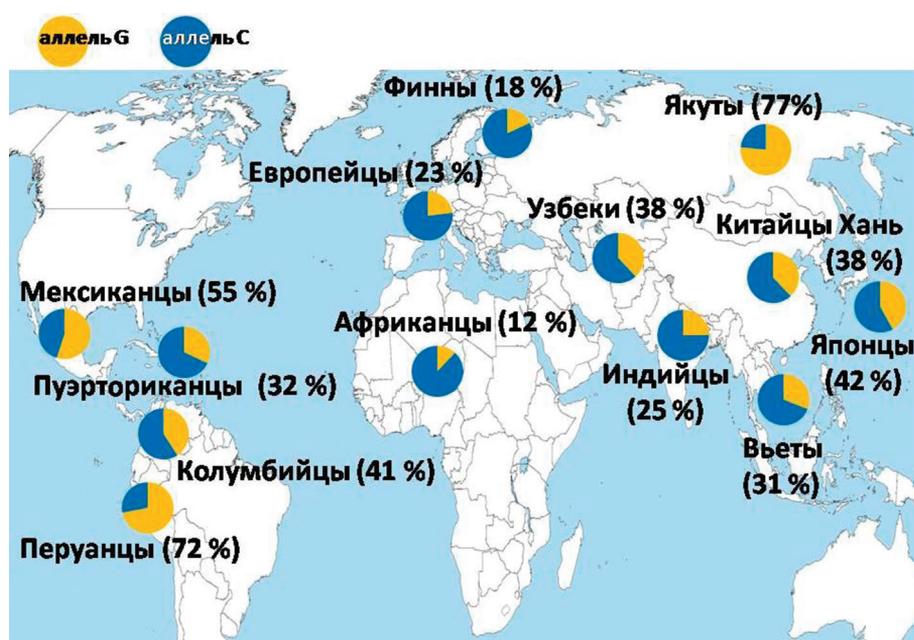


Рис.1. Частота полиморфизма rs738409 гена *PNPLA3* в различных популяциях мира: желтый цвет – аллель G, синий – аллель C. Данные получены из базы данных проекта «1000 геномов» и из литературных источников

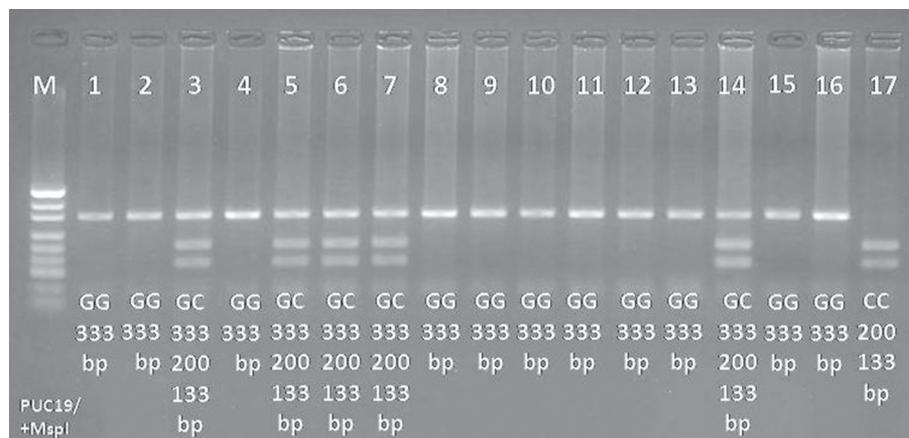


Рис.2. Электрофореграмма продукта ампликации участка гена *PNPLA3* в 4%-ном агарозном геле: 17 – генотип CC, 3, 5, 6, 7, 14 – генотип GC, 1, 2, 4, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 15, 16 – генотип GG. M – маркер PUC19/+Msp I. bp – пары оснований

и реверс праймер: 5'-GCGACACCAAGCCCTGCGG-3') (ООО «Биотех-Индустрия», г. Москва). Состав реакционной смеси для ПЦР (общий объем реакционной смеси – 25мкл): 13 мкл ddH₂O, 2,5 мкл 10xПЦР-буфера, 2,5 мкл 25 mM MgCl₂, 2,5 мкл 2,5 mM dNTP Mix, 1,5 мкл (10 pkmol/мкл) каждого олигонуклеотидного праймера, 0,3 ед. (1,5 ед.) «hotstart» Taq-полимеразы и 3 мкл ДНК. ПЦР проводили в термоциклере MJ Mini Gradient Thermal Cycler («BioRad»).

Температурные условия ПЦР: 95°C – 5 мин, затем 37 циклов при 94°C – 30 с, 66°C – 30 с, и 72°C – 40 с, и заключительная элонгация при 72°C – 5 мин. Затем продукты ПЦР разрезали с помощью рестриктазы BstF5 I (ООО

«СибЭнзим», г. Новосибирск) в течение ночи при 65°C. Разрезанные ПЦР-продукты подвергали горизонтальному электрофорезу в 1,5%-ных агарозных гелях, окрашенных бромистым этидием, в буфере 1xTBE при 120 В в течение 1 ч и визуализировали с использованием гель-документирующей системы («Vilber Lourmat», Франция).

Детекция ПДРФ-продуктов проводилась с помощью горизонтального электрофореза в пластине 4%-ного агарозного геля, окрашенного бромистым этидием, с использованием стандартного трис-ацетатного буфера при 120 В в течение 1 ч. Визуализировали в UV-лучах с использованием гель-документирующей системы (рис.2).

Интерпретация результатов геноти-

пирования была выполнена на основе различных шаблонов бэндов: *CC* генотип 200 и 133 п.н., *CG* генотип – 333; 200 и 133 п.н., *GG* генотип -333 п.н.

Статистический анализ полученных результатов медико-генетического исследования был проведен с помощью программ: «Office Microsoft Excel 2010», «Statistica 8.0». Частоту rs738409 определяли путем прямого подсчета. Результаты считаются значимыми, когда значение «р» меньше, чем 0,05 ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение. Сравнительный анализ распределения частоты аллелей и генотипов полиморфного гена *PNPLA3* (rs738409) в выборке якутов, страдающих СД 2-го типа, выявил преобладание генотипа *GG* (58,49%), значительно реже – генотип *CC* (10,38%). Гетерозиготный генотип *GC* наблюдали у 31,13% пациентов. Анализ распределения аллелей полиморфного локуса *PNPLA3* (rs738409) показал более высокую частоту аллеля *G* – 74,1%. Аллель *C* встречается у якутов с частотой 25,9%. Популяционно-генетический анализ распределения у якутов полиморфизмов гена адипонутрина *PNPLA3* (rs738409) показал, что уровень наблюдаемой гетерозиготности составил $H_o = 0,311$ при уровне ожидаемой гетерозиготности $H_e = 0,387$. Распределение генотипов полиморфизма rs738409 в исследованной выборке ($p > 0,05$) находилось в равновесии Харди-Вайнберга (табл.1).

Высокая частота аллеля *G* (74,1%) у больных СД 2-го типа связана с высокой частотой его встречаемости среди здоровой популяции якутов (76,8%) [4]. По данным проекта «1000 геномов», в Азии высокая частота аллеля *G* встречается у японцев (43,2%). В исследованиях японской популяции больных СД 2-го типа М. Ueyama, N. Nishida [16] и Кап Н. с соавторами [13], отмечают высокую частоту аллеля *G* (48-48,8%). В популяции афроамериканцев частота аллеля *G* низкая (19%) [18], также она низкая (13,7%) при частоте генотипа *GG* 1,5% у больных СД 2-го типа [10]. В популяции европейцев частота аллеля *G* в среднем составляет 22,6% [20], у больных с диагнозом СД 2 типа – 29,6% [12].

Как отмечают многие отечественные и зарубежные исследователи, больные СД 2-го типа носители аллеля *G* гена *PNPLA3* (rs738409) в целом более подвержены заболеваниям печени (НАЖБП, НАСГ) с высоким риском развития цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы [6].

Таблица 1

Распределение частоты аллелей и генотипов полиморфизма rs738409 гена *PNPLA3* у больных СД2 якутской национальности

Генотип	Наблюдаемая	Ожидаемая	Аллель		Ho	He	X ²	p
<i>GG</i>	58,49	54,91	<i>G</i>	0,741	0,311	0,387	4,123	0,05
<i>GC</i>	31,13	38,38	<i>C</i>	0,259				
<i>CC</i>	10,38	6,71						

Примечание. $p > 0,05$; H_o – наблюдаемая гетерозиготность; H_e – ожидаемая гетерозиготность.

Таблица 2

Распределение частоты аллелей и генотипов полиморфизма rs738409 гена *PNPLA3* у больных СД2 якутской национальности в зависимости от возраста

Группа пациентов	n	Генотип, %			Аллель		X ²	Ho	He	p	
		<i>CC</i>	<i>GC</i>	<i>GG</i>	<i>C</i>	<i>G</i>					
До 35 лет	3	H	0,00	33,33	66,67	0,167	0,833	0,000	0,333	0,278	0,729
		O	2,79	27,82	69,39						
До 55 лет	24	H	16,66	41,67	41,67	0,375	0,625	0,535	0,417	0,469	0,586
		O	14,06	46,88	39,06						
До 65 лет	50	H	4,00	26,00	70,00	0,170	0,830	1,100	0,260	0,282	0,578
		O	2,89	28,22	68,89						
После 65 лет	29	H	17,24	31,03	51,73	0,328	0,672	2,872	0,310	0,441	0,112
		O	10,76	44,08	45,16						

Примечание. H – наблюдаемая частота, O – ожидаемая; X² – хи-квадрат; Ho – наблюдаемая гетерозиготность, He – ожидаемая.

Распределение частоты аллелей и генотипов полиморфизма rs738409 гена *PNPLA3* у пациентов в зависимости от возраста выявило высокую частоту (83%) в группах пациентов до 35 и до 65 лет (табл.2). Высокая частота распространенности гомозиготного генотипа *GG* наблюдалась в группе больных от 55 до 65 лет и составляла 70%.

Пациенты с СД 2-го типа и НАЖБП имеют более высокий риск и сердечно-сосудистых заболеваний, а также смертности, что обусловлено истощением запасов печеночного гликогена и снижением резервных возможностей регуляции гомеостаза глюкозы, и акселерацией развития сосудистых осложнений. В вопросе патогенеза НАЖБП исследователи придерживаются теории двухэтапного поражения. На первом этапе на фоне висцерального ожирения и инсулинорезистентности (ИР) увеличивается липолиз, растет концентрация свободных жирных кислот (СЖК) в сыворотке крови из-за увеличения синтеза и угнетения их окисления в митохондриях с накоплением триглицеридов и снижением экскреции жиров клетками печени. Так возникают условия для формирования жировой дистрофии печени – стеатоза. Вместе с тем жировой гепатоз, независимо от причин возникновения, может способ-

ствовать высокому содержанию инсулина вследствие снижения клиренса инсулина.

В своих исследованиях Jean-Michel Petit и соавт. [12] обнаружили связь полиморфизма *PNPLA3* rs738409 с содержанием жира в печени независимо от общего и висцерального ожирения и резистентности к инсулину. Они полагают, что адипонутрин может быть важным ключом к пониманию механизмов, связанных с различием между жировой печенью и жировой печенью без метаболических последствий, таким образом накопление жира в печени может быть метаболически доброкачественным.

Заключение. В результате исследования гена *PNPLA3* у якутов с СД 2-го типа установлено, что распределение частоты аллелей и генотипов гена *PNPLA3* (rs738409) находится в соответствии с законом Харди-Вайнберга. У больных СД 2-го типа обнаружена высокая частота аллеля *G* (74,1%) с преобладанием генотипа *GG* (58,49%).

Таким образом, установлено, что частота мутантного аллеля функционального полиморфизма rs738409 гена *PNPLA3* выше, чем в других популяциях мира. Нормально функционирующий белок гена *PNPLA3* регулирует активность триглицеридной гидролазы и ацилтрансферазы лизофосфатидной

кислоты. Следовательно, можно предположить, что высокая частота мутантного аллеля G полиморфизма I148M гена *PNPLA3* у якутов с СД 2-го типа может являться одной из причин нарушения механизма липидного обмена в печени, что требует тщательного исследования на более крупных выборках популяций Якутии и дальнейшего исследования гена *PNPLA3* у якутов с сахарным диабетом 2 типа.

Исследование поддержано программой развития биоресурсных коллекций ФАНО (проект №0556-2017-0003).

Литература

1. Бирюкова Е.В. Сахарный диабет 2-го типа и неалкогольная жировая болезнь печени – болезни современности / Е.В. Бирюкова, С.В. Родионова // Медицинский альманах. – 2017. – № 6 (51). – С.130-135.
2. Biryukova E.V. Diabetes mellitus type 2 and non-alcoholic fatty liver disease – diseases of the present / E.V. Biryukova, S.V. Rodionova // Medical almanac. – 2017. – №6(51). – P.130-135.
3. Исследование ассоциации полиморфизма гена *PNPLA3* с неалкогольной жировой болезнью печени в узбекской популяции / М.М. Каримов, Д.А. Далимова, Г.Н. Собиорова [и др.] // Евразийский журнал внутренней медицины. – 2015. – № 02 (02). – С.25-27.
4. Investigation of polymorphism association of the *PNPLA3* gene with non-alcoholic fatty liver disease in the Uzbek population / M.M. Karimov, D.A. Dalimova, G.N. Sobirova [et al.] // Eurasian Journal of Internal Medicine. – 2015. – №02 (02). – P.25-27.
5. Комшилова К.А. Неалкогольная жировая болезнь печени при ожирении / К.А. Комшилова, Е.А. Трошина, С.А. Бутрова // Ожирение и метаболизм. – 2011. – № 3. – С.3-11.
6. Komshilova K.A. Non-alcoholic fatty liver disease at obesity / K.A. Komshilova, E.A. Troshina, S.A. Butrova // Obesity and Metabolism. – 2011. – №3. – P.3-11.
7. Молекулярно-генетический анализ маркера rs738409 гена адипонутрина (*PNPLA3*) в популяции якутов / Х.А. Куртанов, Н.И. Павлова, Н.П. Филиппова // Генетика человека и патология: сб. научн. тр. – 2017. – №11. – С.82-84.
8. Molecular genetic analysis of the marker rs738409 of the adiponutrin gene (*PNPLA3*) in the Yakut population / Kh.A. Kurtanov, N.I. Pavlova, N.P. Filippova // genetics of man and pathology: a collection of scientific works. – 2017. – №11. – P.82-84.
9. Неалкогольная жировая болезнь печени: пособие для врачей / И.В. Маев, Д.Н. Андреев, Д.Т. Дичева [и др.]. – М.: Прима Принт, 2017. – С.64.
10. Non-alcoholic fatty liver disease: a manual for doctors / I.V. Maev, D.N. Andreev, D.T. Dichev [et al.]. – М.:Prima Print. – 2017. – P.64.
11. Мохорт Т.В. Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет: аспекты патогенеза, диагностики и лечения / Т.В. Мохорт // Медицинские новости. – 2012. – №4. – С.4-10.
12. Mohort T.V. Non-alcoholic fatty liver disease and diabetes mellitus: pathogenesis, diagnosis and treatment aspects/ T.V. Mohort // Medical News. – 2012. – №4. – P.4-10.
13. Николаева Л.А. Современные представления об этиологии и первичной профилактике эссенциальной артериальной гипертензии / Л.А. Николаева, Т.Е. Бурцева, В.Г. Часнык // Якутский медицинский журнал. – 2007. – № 3. – С.57-59.
14. Nikolaeva L.A. Modern ideas about the etiology and primary prevention of essential hypertension / L.A. Nikolaeva, T.E. Burtseva, V.G. Chasnyk // Yakutsk Medical Journal. – 2007. – №3. – P.57-59.
15. Петунина Н.А. Неалкогольная жировая болезнь печени / Н.А. Петунина, М.Э. Тельнова // Медицинский совет. – 2016. – № 04. – С.92-95.
16. Petunina N.A. Non-alcoholic fatty liver disease / N.A. Petunina, M.E. Tel'nova // Medical advice. – 2016. – №4. – P.92-95.
17. Взаимосвязь неалкогольной жировой болезни печени и сахарного диабета 2-го типа / Л.А. Шаронова, А.Ф. Вербовой, Н.И. Вербовой [и др.] // ПМЖ. – 2017. – №22. – С.1635-1640.
18. Association of non-alcoholic fatty liver disease and type 2 diabetes mellitus / L.A. Sharonova, A.F. Verbova, N.I. Verbova [et al.] // RMJ. – 2017. – № 22. – P.1635-1640.
19. Association of *PNPLA3* SNP rs738409 with liver density in african americans with type 2 diabetes mellitus / A.J. Cox, M.R. Wing, J.J. Carr, [et al.] // Diabetes & metabolism. – 2011. – Vol. 37, №5. – P.452-455. doi:10.1016/j.diabet.2011.05.001.
20. Association of the rs738409 polymorphism in *PNPLA3* with liver damage and the development of nonalcoholic fatty liver disease / K. Hotta, M. Yoneda, H. Hyogo [et al.] // BMC Med. genet. – 2010. – Vol. 11. – P.172.
21. Specifically *PNPLA3*-Mediated Accumulation of Liver Fat in Obese Patients with Type 2 Diabetes / J.-M. Petit, B. Guiu, D. Masson [et al.] // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. – Vol. 95. – №12. – P.E430–E436 <https://doi.org/10.1210/jc.2010-0814>
22. Kan H. Influence of the rs738409 polymorphism in patatin-like phospholipase 3 on the treatment efficacy of non-alcoholic fatty liver disease with type 2 diabetes mellitus / H. Kan, H. Hyogo, H. Ochi, // Hepatol Res. – 2016. – Vol.46–E146–E153. doi: 10.1111/hepr.12552.
23. Morbid obesity exposes the association between *PNPLA3* I148M (rs738409) and indices of hepatic injury in individuals of European descent / S. Romeo, F. Sentinelli, S. Dash [et al.] // Int. J. . Obes. (Lond). – 2010. – Vol.34. – P.190–194.
24. Costs and consequence associated with newer medications for glycemic control in type 2 diabetes / A. Sinha, M. Ragan, T. Hoerger [et al.] // Diabetes Care. – 2010. – Vol. 33. – P.695–700.
25. The impact of *PNPLA3* and *JAZF1* on hepatocellular carcinoma in non-viral hepatitis patients with type 2 diabetes mellitus / M. Ueyama, N. Nishida, M. Korenaga [et al.] // J gastroenterol. – 2015. – Vol. 51(4). – 370-9. doi: 10.1007/s00535-015-1116-6. Epub 2015 Sep 3.
26. Day CP: Homozygosity for the patatin-like phospholipase-3/adiponutrin I148 M polymorphism influences liver fibrosis in patients with nonalcoholic fatty liver disease / L. Valenti, A. Al-Serri, A.K. Daly [et al.] // Hepatology. – 2010. – Vol.51. – P.1209-1217. 10.1002/hep.23622.
27. Association of *PNPLA3* with non-alcoholic fatty liver disease in a minority cohort: the Insulin Resistance Atherosclerosis Family Study / L.E. Wagenknecht, N.D. Palmer, D.W. Bowden [et al.] // Liver international: official journal of the International Association for the Study of the Liver. – 2011. – Vol. 31(3). – P.412-416. doi:10.1111/j.1478-3231.2010.02444.x.
28. Wilfred de Alwis N.M. Genetics of Alcoholic Liver Disease and Nonalcoholic Fatty Liver Disease / N.M. Wilfred de Alwis, C.P. Day // Seminars in Liver Disease. – 2007. – Vol. 27. – P. 44-54.
29. <http://www.internationalgenome.org/>

С.И. Софронова

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У КОРЕННЫХ МАЛОЧИСЛЕННЫХ НАРОДОВ СЕВЕРА В ЯКУТИИ

DOI 10.25789/YMJ.2018.61.03

УДК 616-008.9. 1-81(571.56)

Исследование проводилось на севере Якутии, где проживают коренные малочисленные народы Севера. Выявлена высокая распространенность артериальной гипертензии у взрослого населения, наиболее высокая частота её отмечалась в Анабарском районе. Изучена частота встречаемости метаболического синдрома (МС) у коренных малочисленных народов Севера в Якутии. Наиболее часто МС встречается у эвенков, наименее – у чукчей. У женщин МС встречался значительно чаще по сравнению с мужчинами.

Ключевые слова: коренные малочисленные народы Севера, артериальная гипертензия, метаболический синдром.

The research was conducted in the north of Yakutia in places of compact residence of indigenous people of the North. High prevalence of hypertension in the adult population was revealed, it's the highest rate was observed in Anabarsky district. We studied the frequency of metabolic syndrome (MS) in the small indigenous people of Yakutia. The highest frequency of MS was identified in the Evenks and the lowest among the Chukchi. At women MS was met significantly more often compared to men.

СОФРОНОВА Саргылана Ивановна – к.м.н., вед.н.с. – руководитель отдела ЯНЦ КМП, sara2208@mail.ru.

Keywords: small indigenous people of the North, arterial hypertension, metabolic syndrome.