

Robbins, J.T. Chon, M. Fleisher [et al.] // J Clin Endocrinol Metab. – 2002. – V. 87. – P. 3242-3247. DOI: 10.1210/jcem.87.7.8702.

11. Nelson R.J. Seasonal changes in immune function / R.J. Nelson, G.E. Demas // Q Rev Biol. – 1996. – V. 71(4). – P. 511-548. DOI: 10.1086/419555.

12. New reference intervals for thyrotropin and thyroid hormones based on National Academy of Clinical Biochemistry criteria and regular ultrasonography of the thyroid / J. Kratzsch, G.M.

Fiedler, A. Leichtle [et al.] // Clin Chem. – 2005. – V. 51. – № 8. P. – 1480-1486. DOI: 10.1373/clinchem.2004.047399.

13. Seasonal and socioeconomic influences on thyroid function among the Yakut (Sakha) of Eastern Siberia / S.B. Levy, W.R. Leonard, L.A. Tarskaia [et al.] // Am J Hum Biol. – 2013. – V. 25. – P. 814–820. DOI: 10.1002/ajhb.22457.

14. Seasonal variation in hormonal concentrations in Australian Antarctic personnel / R. Vining, R. McGinley, L. Holliday [et al.] // Endocrine So-

ciety of Australia Proceedings. – 1983. – V. 26. – P. 79.

15. Semi-annual seasonal pattern of serum thyrotropin in adults / D. Santi, G. Spaggiari, G. Brigante [et al.] // Sci Rep. – 2019. – V. 9(1). – P. 10786. DOI: 10.1038/s41598-019-47349-4

16. The pituitary-thyroid axis in healthy men living under subarctic climatological conditions / J. Hassi, K. Sikkilä, A. Ruokonen [et al.] // J Endocrinol. – 2001. – V. 169. – № 1. – P. 195-203. DOI: 10.1677/joe.0.1690195.

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ И ЛЕКЦИИ

Н.А. Данилов, Т.Е. Бурцева, Я.А. Мунхалова,
М.П. Слободчикова

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

DOI 10.25789/YMJ.2020.70.24

УДК 612.015.38 ББК 54.15

В статье представлен обзор литературы по проблеме метаболического синдрома у детей и подростков. Пандемия ожирения, которая сегодня наблюдается во всем мире, представляет все большую социально значимую проблему, поскольку влечет за собой эпидемию сердечно-сосудистых заболеваний, которые занимают ведущее место среди причин смертности и утраты трудоспособности.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, дети, подростки.

The article presents a review of the literature on the problem of metabolic syndrome in children and adolescents. The obesity pandemic, which is now observed all over the world, is an increasingly important social problem, as it leads to an epidemic of cardiovascular diseases, which are the leading causes of death and disability.

Keywords: metabolic syndrome, obesity, children, adolescents.

Якутия относится к регионам с экстремальными условиями проживания, что обуславливает повышенную потребность в энергии, поступающей с пищей, питательных веществах и высокий их расход для поддержания нормальной жизнедеятельности организма. Если ранее для региона был характерен традиционный белково-липидный профиль питания, то в последние десятилетия происходит его смещение в сторону углеводно-белкового [2,7], также одновременно с этим наблюдается устойчивая тенденция к снижению двигательной активности среди подрастающего поколения якутян. Совмещенное воздействие этих факторов приводит к росту заболеваемости ожирением и, как следствие, сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ).

Наибольшее беспокойство вызывает опасная тенденция к увеличению смертности от ССЗ среди детей и лиц молодого возраста, отмеченная

в последние десятилетия [4]. По данным эндокринологического научного центра Минздрава (2017) ожирением страдают 13–15 % детей в России, на долю школьников приходится 5–8 %. Это число превосходит в 2 раза число детей с ожирением во Франции, в 1,5 раза больше, чем в Англии и приближается к числу детей с ожирением в США (17 %) [9]. Скорость, с которой растет заболеваемость, количество больных детей удваивается каждые 30 лет и это позволяет говорить об угрозе национальной безопасности [5].

Частота метаболического синдрома (МС) среди детей и подростков с ожирением по всему миру составляет 30-50% [1]. Первое описание метаболического синдрома было дано в 1923 г. шведским врачом E. Kuřin, которым данному синдрому было дано название «синдром гипертонии-гипергликемии-гиперурикемии» [5]. Впервые концепция метаболического синдрома была разработана в 1988 г. Джеральдом Ривзном [11], который определял его как комплекс таких метаболических и клинических нарушений, как абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, дислипидемия, инсулинорезистентность, нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет 2-го типа [12]. Впервые же четкие диагностические критерии ме-

таболического синдрома у подростков от 16 лет были разработаны в 2007 г. Международной федерацией диабета на основе аналогичных у взрослых [1]:

- уровень триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л;
- уровень липопротеидов высокой плотности $< 1,03$ ммоль/л;
- повышение артериального давления $\geq 130/85$ мм рт. ст.;
- повышение уровня глюкозы венозной плазмы натощак $\geq 5,6$ ммоль/л или выявленный сахарный диабет 2-го типа и/или другие нарушения углеводного обмена.

Однако у представителей различных медицинских организаций возникли разногласия в понимании клинической и диагностической значимости каждого компонента, включенного в критерии постановки диагноза, и в 2009 г. международными научно-медицинскими ассоциациями: Международная диабетическая ассоциация (International Diabetes Federation – IDF), Национальный институт сердца, легких и крови (National Heart, Lung, and Blood Institute – NHLBI), Американская кардиологическая ассоциация (American Heart Association – AHA), Всемирная кардиологическая ассоциация (World Heart Federation – WHF), Международное общество атеросклероза (International Atherosclerosis

МИ СВФУ им. М.К. Аммосова: **ДАНИЛОВ Николай Андреевич** – аспирант, danilov.na.94@mail.ru, **БУРЦЕВА Татьяна Егоровна** – д.м.н., проф., в.н.с. – руковод. лаб. ЯНЦ КМП, bourtsevat@yandex.ru, **МУНХАЛОВА Яна Афанасьевна** – к.м.н., доцент, зав. кафедрой, tokmacheva@mail.ru, **СЛОБОДЧИКОВА Майя Павловна** – преподаватель СПбГПМУ.

Society – IAS), а также Международная ассоциация по изучению ожирения (International Association for the Study of Obesity – IASO), были совместно разработаны унифицированные критерии диагностики метаболического синдрома для детей и подростков (таблица), которые используются по настоящее время во всем мире [4].

Ожирение – это не просто эстетическая проблема, а тяжелое заболевание, которое разрушает физическое, социальное и психологическое благополучие детей [8], а также серьезный фактор риска развития таких опасных заболеваний, как ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, артериальная гипертензия, злокачественные новообразования.

Несмотря на широкую распространённость этого заболевания, единой его классификации не разработано. Наиболее подходящей для использования в педиатрической практике является представленная ниже классификация, основанная на классификациях, предлагаемых М.И. Балаболкиным с соавт., Г.А. Мельниченко с соавт., В.А. Петерковой с соавт. [1]:

первичное ожирение:

- экзогенно-конституциональное или алиментарно-конституциональное,

- моногенные формы (мутация гена лептина, рецептора лептина, гена POMC, гена конвертазы-1, гена PPAR γ 2 и пр.);

вторичное ожирение:

- генетическое (в составе синдромов Прадера–Вилли, Лоуренса–Муна–Бидля, Когена, Олбрайта и пр.),

- церебральное (опухоли и травмы ЦНС, инфекционные заболевания, психические расстройства и пр.),

- эндокринное (гипотиреоз, синдром поликистозных яичников, заболевания надпочечников и пр.),

- ятрогенное (на фоне приема ряда лекарственных средств).

По характеру отложения жира:

- абдоминальный (андроидный) тип (жир откладывается преимущественно в области живота и верхней половины туловища);

- гиноидный тип (отложение жира в области бедер и ягодиц);

- равномерный.

Именно абдоминальному, а точнее, висцеральному ожирению придается большее значение в развитии МС. Установлено, что висцеральная жировая ткань обладает эндокринной и паракринной активностью [1].

Метаболический синдром, а вернее, связанная с ним инсулинорезистентность (ИР), приводит к перегрузке и дальнейшему истощению островкового аппарата поджелудочной железы, вследствие которого развиваются нарушение толерантности к глюкозе и сахарный диабет 2-го типа [1]. Длительная гипергликемия или же глюкозотоксичность способствует снижению чувствительности бета-клеток, что проявляется в виде нарушения их активности. Происходит выпадение ранней фазы стимулированной секреции инсулина и нарушается его импульсная секреция. При развившейся ИР 1-я (быстрая) фаза секреции инсулина, при которой опорожняются везикулы с накопившимся инсулином, отсутству-

ет, а 2-я фаза базальной секреции осуществляется в монотонном режиме. Таким образом, развивается ситуация, при которой, несмотря на избыточную секрецию инсулина, нормализации уровня глюкозы крови не происходит. Образуется порочный круг: гипергликемия – гиперинсулинемия – инсулинорезистентность – гипергликемия – гиперинсулинемия. В результате развивается нарушение толерантности к глюкозе и как итог, сахарный диабет 2-го типа.

Артериальная гипертензия (АГ) при метаболическом синдроме также напрямую связана с основным патогенетическим пусковым механизмом – компенсаторной гиперинсулинемией, которая развивается на фоне инсулинорезистентности [10]. Исследования показали, что дети с МС имеют достоверно повышенный уровень среднего ночного систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД), индекс времени гипертензии ночью, более низкие величины снижения ночного САД и ДАД [6]. Кроме того, в последнее время обсуждают механизмы патогенеза АГ при МС, связанные с гиперлептинемией: при длительно сохраняющихся дислипидемиях развиваются атеросклеротические изменения почечных сосудов, что также может приводить к развитию реноваскулярной АГ [16].

Необходимо подчеркнуть тот факт, что в патологический процесс при МС вовлекаются не только сердце, но и сосуды всех видов и уровней, т.е. речь идет о кардиоваскулярной патологии. Таким образом, кардиоваскулярный

Критерии диагностики метаболического синдрома (2009)

Возраст, лет	Ожирение	Триглицериды	ЛПВП	АД	Глюкоза (ммоль/л)
6-10	≥90 перцентилей	МС не может быть диагностирован, но указанные исследования должны быть произведены в случае наличия в семейном анамнезе МС, СД 2, дислипидемии, кардиоваскулярной патологии, АГ			
Метаболический синдром					
10-16	≥90 перцентилей	≥1,7 ммоль/л (≥150 мг/дл)	≤1,03 ммоль/л (≤40 мг/дл)	САД ≥130 мм рт.ст. или ДАД ≥85 мм рт.ст.	≥5,6 ммоль/л (≥100 мг/дл) или диагностированный СД 2 При концентрации ≥5,6 ммоль/л рекомендуется проведение ОТТГ
МС (используются критерии IDF для взрослых)					
≥16	Центральное ожирение: обхват талии ≥94 см у мужчин ≥80 см у женщин европеоидной расы (с этническими особенностями для других групп)	≥1,7 ммоль/л (≥150 мг/дл)	Для мужчин ≤1,03 ммоль/л (≤40 мг/дл) Для женщин ≤1,29 ммоль/л (≤50 мг/дл) или специфическая терапия таких нарушений в анамнезе	САД ≥130 мм рт.ст. или ДАД ≥85 мм рт.ст. или терапия ранее диагностированной АГ	≥5,6 ммоль/л (≥100 мг/дл) или диагностированный СД 2 При концентрации ≥5,6 ммоль/л рекомендуется проведение ОТТГ

синдром, наряду с АГ, представлен синдромом вегетативной дисфункции (проявляющимся в том числе нарушением вариабельности сердечного ритма), эндотелиальной дисфункцией и систолидиастолической дисфункцией миокарда. При этом степень выраженности описанных выше нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы у детей и подростков с МС может варьировать индивидуально и зависит от степени выраженности инсулинорезистентности.

Под дислипидемией понимают снижение уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) ниже минимальных нормальных значений и гипертриглицеридемия выше $>1,7$ ммоль/л. Дислипидемия – это один из важнейших критериев постановки диагноза метаболический синдром. Развитие дислипидемии напрямую связано с неалкогольной жировой болезнью печени и инсулинорезистентностью. Также отмечена положительная корреляция между дислипидемией, неалкогольной жировой болезнью печени и развитием атеросклероза [16].

Доказано, что инсулинорезистентность способствует дальнейшему усугублению гипертриглицеридемии. В условиях гипергликемии и гиперинсулинемии нарушается синтез липопротеидов: печень начинает вырабатывать большое количество триглицеридов из глюкозы. Кроме того, по данным Богалуского исследования, инсулинорезистентность тесно ассоциируется с повышением чувствительности рецепторов липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) к холестерину. Огромный вклад в развитие атеросклероза вносит неизбежное при гипергликемии гликирование белков. Гликированные липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП) и ЛПНП дольше циркулируют в крови, так как не распознаются рецепторами и имеют больший период полураспада. Гликированные ЛПВП, напротив, быстрее метаболизируются, а коллаген, подвергнутый гликозированию, лучше связывается с ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП [1,3].

Первой и наиболее принятой гипотезой для описания патофизиологии неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) является теория «двух попаданий», разработанная в 2002 г. [3], согласно которой повреждение печени развивается через два основных компонента. В «первое попадание» входят ожирение, диета с высоким содержанием жиров и инсулинорезистентность, которые, по-видимому, ответственны за отложение триглицери-

дов в гепатоцитах, что является необходимым условием для повреждения гепатоцитов. При «втором попадании» происходит окислительный стресс. Воспалительные цитокины, адипокины, дисфункция митохондрий и стресс эндоплазматического ретикулума запускают прогрессирование состояния до неалкогольного стеатогепатита.

В течение последних нескольких лет эта традиционная модель была модифицирована гипотезой «множественных параллельных попаданий», согласно которой НАЖБП определяется как эпифеномен нескольких метаболических механизмов, включающий генетические и экологические факторы, а также межорганные перекрестные связи между печенью, жировой тканью, поджелудочной железой и кишечником [13].

Для возникновения НАЖБП требуется накопление липидов в виде свободных жирных кислот (СЖК) и триглицеридов. Дислипидемия является одной из основных составляющих метаболического синдрома по критериям IDF (Международной диабетической ассоциации), сформулированным в 2007 г. Она признана основным фактором, который способен провоцировать развитие НАЖБП.

Диагностика метаболического синдрома складывается из нескольких этапов:

1-й этап – первичное посещение врача, включающее в себя сбор анамнеза настоящего заболевания, семейного анамнеза – генетическая предрасположенность к ожирению, СД2, заболеваниям сердечно-сосудистой и гепатобилиарной систем, социального анамнеза – пищевые привычки, социально-экономическое состояние семьи, физическая активность; физикальный осмотр – антропометрия (измерение роста, массы тела, ИМТ, измерение окружности талии, окружности бедер), измерение артериального давления [1].

2-й этап – лабораторная и инструментальная диагностика – биохимические исследования крови: определение уровней глюкозы, АЛат, АСаТ в крови, липидограмма; гормональные исследования – гормоны щитовидной железы, гормоны гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и гонад (адренокортикотропный и соматотропный гормоны, ЛГ, ФСГ, кортизол, альдостерон, ренин, тестостерон и пр.); инструментальные исследования – ЭКГ, холтеровское мониторирование ЭКГ, СМАД, УЗИ органов брюшной полости, ЭхоКГ; по показаниям – эндо-

скопическое исследование органов ЖКТ, КТ/МРТ головного мозга, брюшной полости; консультации смежных специалистов [1].

Лечение метаболического синдрома должно быть комплексным и включать в себя не только мероприятия по коррекции отдельных его компонентов, но и поведенческую терапию.

В первую очередь это изменение образа жизни через изменение питания и увеличение физической активности. Американская академия педиатрии рекомендует, по меньшей мере, 60 мин умеренной физической активности ежедневно для детей старше 5 лет [14]. Физическая активность увеличивает метаболизм печеночного митохондриального субстрата, уменьшает доступность субстрата для липогенеза и снижает резистентность к инсулину и вызывает митохондриальный биогеenez в печени и мышцах. Существуют убедительные доказательства того, что физические упражнения способствуют снижению уровня инсулина натощак и снижению резистентности к инсулину у детей и подростков. Это полезно для улучшения липидного профиля за счет увеличения концентрации ЛПВП и снижения концентрации как ЛПНП, так и триглицеридов [14]. Кроме того, физическая активность улучшает функцию эндотелия с последующим уменьшением систолического и диастолического артериального давления, независимо от вида тренировки (аэробная или силовая).

Второй важной составляющей лечения метаболического синдрома является изменение питания или же диетологическое вмешательство. Основной целью диетологического вмешательства является снижение калоража рациона, вторая цель изменения питания – это достижение макронутриентного баланса за счет снижения потребления углеводов и приведения потребления белков и жиров к физиологической норме по формуле 1:1:4 (Б/Ж/У). Также необходимо придерживаться принципов дробного питания для поддержания скорости обмена веществ. Естественно, диетологическому вмешательству должна быть подвергнута вся семья пациента и во избежание у него развития чувства того, что его подвергают дискриминации из-за его заболевания, и для улучшения состояния здоровья всей семьи. Если ребенок подвержен психогенному перееданию, то следует с ним проводить психотерапевтическую работу вместе со специалистом соответствующего профиля.

Фармакологическая терапия ожирения у детей ограничена вследствие большой опасности анорексигенных препаратов, и их использование запрещено в большинстве стран мира. Единственным разрешенным к применению на территории Российской Федерации в педиатрической практике препаратом для лечения ожирения является орлистат. Но его применение ограничено минимальным возрастом пациента в 12 лет, и использование его считается обоснованным, если в течение года не удалось достигнуть снижения веса с помощью изменения образа жизни.

Эффективность хирургического лечения ожирения у детей является предметом дискуссии. С одной стороны, операция позволяет одномоментно серьезно снизить вес пациента, с другой - жесткие требования к показаниям к хирургическому вмешательству [15], высокая стоимость [11], отсутствие убедительных данных о безопасности бариатрических операций в долгосрочной перспективе и повышенный риск развития различных осложнений ограничивают применение этого метода лечения у детей [16].

Лечение артериальной гипертензии у детей с метаболическим синдромом заключается в достижении и поддержании целевого уровня артериального давления $\leq 130/80$ мм рт.ст. у подростков старше 13 лет [14]. Подходом первой линии является модификация образа жизни, рекомендации по которой были описаны в предыдущих абзацах данного раздела статьи. Если изменение образа жизни не дало необходимого снижения АД, то назначается фармакотерапия. Препаратом первого выбора является ингибитор АПФ – эналаприл, который назначается в минимальной дозировке. После назначения гипотензивного препарата пациент каждые 4-6 нед. посещает врача для контроля терапии и титрации дозы при необходимости [14]. В случае неэффективности монотерапии назначается комбинированная гипотензивная терапия и продолжается изменение образа жизни.

Лечение вызванного метаболическим синдромом сахарного диабета 2-го типа или нарушения толерантности к глюкозе проводится в соответствии с существующими протоколами лечения данных заболеваний.

Заключение. Метаболический синдром является сложной, комплексной проблемой здравоохранения в целом. Многокомпонентность, многофакторность, а также сложность и высокая

затратность диагностики этого заболевания требуют мультидисциплинарного подхода в его профилактике и лечении. Указанная в этой статье информация только подтверждает данный тезис, поскольку распространенность метаболического синдрома прямо коррелирует с таковой у ожирения, особенно в последние десятилетия. Необходимо дальнейшее проведение исследований и совместная работа различных медицинских специалистов с целью выявления ранних симптомов или предикторов данного состояния с целью профилактики в долгосрочной перспективе таких тяжелых и инвалидизирующих заболеваний как гипертоническая болезнь или сахарный диабет во взрослом возрасте.

Немаловажными являются этногеографические данные каждого региона, где проводятся исследования метаболического синдрома, поскольку генетические особенности проживающего населения, традиции питания и его качество, климат, физическая активность и характер труда являются важными факторами, которые необходимо учитывать в дальнейшей работе по изучению данного симптомокомплекса.

Литература

1. Бокова Т.А. Метаболический синдром у детей: учебное пособие / Т.А. Бокова. – М., 2013. – 32 с.
2. Bokova T.A. Metabolic syndrome in children: tutorial / T.A. Bokova. – 2013. – 32 p.
3. Борисова И.З. Актуальные вопросы культуры питания населения Якутии: современное состояние, проблемы и перспективы развития / И.З. Борисова, У.М. Лебедева, К.М. Степанов // Вестник Северо-Восточного федерального университета имени М.К. Аммосова. – 2017. – №4. – С. 55–58.
4. Borisova I.Z. Food culture in Yakutia: current state, problems and prospects of development / I.Z. Borisova, U.M. Lebedeva, K.M. Stepanov // Vestnik of North-Eastern Federal University. – 2017. – №4. – P. 55 – 58.
5. Захарова И.Н. Метаболический синдром и неалкогольная жировая болезнь печени у детей / И.Н. Захарова, Л.А. Звенигородская, С.В. Яблочкова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – №11. – С. 44 – 48.
6. Zakharova I.N. Metabolic syndrome and non-alcoholic fatty liver disease in children / I.N. Zakharova, L.A. Zvenigorodskaya, S.V. Yablochkova // Experimental and clinical gastroenterology. – 2011. – №11. – P. 44 – 48.
7. Захарова И.Н. Метаболический синдром у детей и подростков. Определение. Критерии диагностики / И. Н. Захарова, С.И. Малявская, Т. М. Творогова // Медицинский совет. – 2016. – №16. – С. 103–109. DOI: 10.21518/2079-701X-2016-16-103-109
8. Zakharova I.N. Metabolic syndrome in children and adolescents. Definition. Diagnostic criteria / I.N. Zakharova, S.I. Malyavskaya, T.M.

Tvorogova // Medical Council. – 2016. №6. – P. 103 – 109. DOI: 10.21518/2079-701X-2016-16-103-109

5. Кедринская А.Г. Поражения сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением / А.Г. Кедринская, Г.И. Образцова, И.И. Нагорная // Артериальная гипертензия. – 2015. – №21(1). С. 6–15.

Kedrinskaya A.G. Cardiovascular lesions in children with obesity / A.G. Kedrinskaya, G.I. Obratsova, I.I. Nagornaya // Arterial Hypertension. – 2015. – №21 (1): P. 6–15.

6. Лебедева С.Е. Артериальная гипертензия у детей с метаболическим синдромом / С.Е. Лебедева, А.Н. Рощупкин // Оренбургский медицинский вестник. – 2013. – №1. – С. 64–67.

Lebedkova S.E. Arterial hypertension in children with metabolic syndrome / S.E. Lebedkova, A. N. Roshchupkin // Orenburg Medical Herald. – 2013. – №1. – P. 64–67.

7. Особенности питания детей школьного возраста в сельской местности Республики Саха (Якутия) / С.А. Евсеева, А.Г. Егорова, М.С. Саввина [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2019. – №4. – С. 78–80. DOI: 10.25789/YMJ.2019.68.22

Dietary habits of school children in rural areas of the Republic Sakha (Yakutia). /S.A. Evseeva, A.G. Egorova, M.S. Savvina [et al.] // Yakut Medical Journal. – 2019. – №4. – P. 76–78. DOI: 10.25789/YMJ.2019.68.22

8. Отто Н.Ю. Частота метаболического синдрома и других осложнений ожирения в практике детского эндокринолога / Н.Ю. Отто, Г.П. Сагитова, Н.Ю. Никулина // Вестник ВолгГМУ. – 2018. – №3. – С. 93–98. DOI: 10.19163/1994-9480-2018-3(67)-93-98.

Otto N.Y. Frequency of metabolic syndrome and other complications of obesity in practice of a child endocrinologist / N.Y. Otto, G.R. Sagitova, N.YU. Nikulina // Journal of VolgSMU. – 2018. – №3. – P. 93- 98. DOI: 10.19163/1994-9480-2018-3(67)-93-98

9. Посохова Н.В. Ожирение как фактор формирования артериальной гипертензии у детей и подростков / Н.В. Посохова, Н.В. Болотова // Педиатрия. – 2015. – №5. – С. 127 – 131.

Posokhova N. V. Obesity as a forming factor of arterial hypertension in children and adolescents / N. V. Posokhova, N.V. Bolotova // Journal "Pediatria" named after G.N. Speransky. – 2015. – №5. – P. 127 – 131.

10. Armstrong S. Pediatric Metabolic and Bariatric Surgery: Evidence, Barriers, and Best Practices / S. Armstrong, C. Bolling, M. Michalsky // AAP section on obesity, section on surgery // Pediatrics. – 2019. – №6. DOI: 10.1542/peds.2019-3223

11. Bussler S. Novel Insights in the Metabolic Syndrome in Childhood and Adolescence / S. Bussler, M. Penke, G. Flemming // Hormone Research in Paediatrics. – 2017. – №88. – P. 181 – 193. DOI: 10.1159/000479510

12. D'Adamo E. The Liver in children with Metabolic Syndrome / E. D'Adamo, V. Castorani, V. Nobili // Frontiers in Endocrinology. – 2019. – №10. DOI: 10.3389/fendo.2019.00514.

13. Fornari E. Treatment of Metabolic Syndrome in Children / E. Fornari, C. Maffei // Frontiers in Endocrinology. – 2019. – №10. DOI: 10.3389/fendo.2019.00702

14. Higgins V. Pediatric Metabolic Syndrome: Pathophysiology and Laboratory Assessment / V. Higgins, K. Adeli // EJIFCC. – 2017. – №1. – P. 25-42.

15. Pratt J. ASMBs pediatric metabolic and bariatric surgery guidelines / J. Pratt, A. Browne,

N.T. Browne // Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery. – 2018. – №18. – P.

882-901. DOI: 10.1016/j.soard.2018.03.019
16. Obesity and insulin sensitivity effects on cardiovascular risk factors: Comparisons of

obese dysglycemic youth and adults / The RISE Consortium // Pediatric Diabetes. – 2019. №7. – P. 849-860. DOI: 10.1111/pedi.12883

ТОЧКА ЗРЕНИЯ

Л.Э. Табиханова, Л.П. Осипова, С.С. Ковалёв,
У.Н. Кавай-оол, А.Н. Сарыглар, Т.В. Чуркина,
М.Р. Хантемирова

ОСОБЕННОСТИ ГЕНОФОНДА ТУВИНСКОГО ЭТНОСА НА ОСНОВЕ ИЗУЧЕНИЯ АНТИГЕНОВ ГРУПП КРОВИ В СРАВНИТЕЛЬНОМ АСПЕКТЕ

DOI 10.25789/УМЖ.2020.70.25

УДК 612.118.221.2(517.1)

Проведено изучение частоты аллелей и гаплотипов групп крови АВ0, MN, Rhesus и Kell в выборке коренного населения г. Кызыл в сравнении с некоторыми популяциями Сибири, относящимися к другим языковым группам.

Показано, что тувинцы г. Кызыл генетически близки к якутам и южным алтайцам, а сочетание европеоидных и монголоидных генетических маркёров отражает их сложную этническую историю.

Ключевые слова: тувинцы, популяционная частота генетических маркеров групп крови, АВ0, MN, Rhesus, Kell.

The frequency of alleles and haplotypes of blood groups АВ0, MN, Rhesus and Kell in the sample of indigenous population of Kyzyl city was studied in comparison with some Siberian populations belonging to other language groups.

It is shown that Tuvinians of Kyzyl city are genetically close to Yakuts and southern Altaians, and the combination of Caucasian and Mongoloid genetic markers reflects their complex ethnic history.

Keywords: Tuvinians, population frequency of genetic markers of blood groups, АВ0, MN, Rhesus, Kell.

Введение. Тувинцы – коренное население Республики Тува, относящееся к центральноазиатскому антропологическому типу монголоидной расы, говорящее на языке уйгурской группы тюркских языков [2]. Антропологическое и серологическое исследование свидетельствует о неоднородности тувинцев и своеобразном их положении среди других групп Сибири, Центральной Азии и Казахстана. Исследования историков, археологов, антропологов

показали, что в сложении тувинского генофонда принимали участие древние европеоиды, северные самодийские и кетоязычные племена, а также тюрко- и монголызычные выходцы из Центральной Азии [1, 2]. Генетическими исследованиями митохондриальной ДНК и Y-хромосомы подтверждены эти предположения специалистов других областей знания [22, 24, 27]. По ряду антропометрических признаков и частоте генетических маркеров показано, что тувинцы имеют большее сходство с южносибирскими группами, сформировавшимися с участием европеоидного компонента – алтайцами и хакасами, а также с самодийцами, чем с представителями центральноазиатских народов – монголами, бурятами, калмыками и якутами [2, 22, 27].

Несмотря на развитие молекулярно-биологических методов в последние десятилетия, серологические исследования, связанные с определением частоты групп крови, не потеряли своей актуальности для изучения популяций человека [7, 8, 12, 16]. Это обусловлено невысокой стоимостью реактивов, хорошей воспроизводимостью, не зависящей от субъективных критериев оценки, доступностью проведения исследований в полевых ус-

ловиях и возможностью сравнения с популяциями, прежде исследованными по заданной панели систем групп крови [6, 11, 13, 18, 21, 23, 27].

Цель исследования – изучить частоту аллелей и гаплотипов групп крови АВ0, MN, Rhesus и Kell в выборке тувинцев г. Кызыла и сравнить с некоторыми популяциями Сибири, относящимися к другим языковым группам.

Материалы и методы исследования. Материал был собран в ходе экспедиционных работ, проводившихся в сентябре 2019 г. на базе ГБУ Республиканского центра медицинской профилактики г. Кызыл (начальник отряда м.н.с. Л.Э. Табиханова) в рамках договоров между Тувинским научным центром, Федеральным исследовательским центром Институтом цитологии и генетики СО РАН (ИЦиГ СО РАН) и Новосибирским национальным исследовательским государственным университетом. Настоящее исследование, одобренное биоэтическим комитетом ИЦиГ СО РАН, выполнялось в соответствии с требованиями документов «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и «Правила клинической практики в РФ».

Кровь забиралась одноразовыми

ТАБИХАНОВА Людмила Эдмундовна – м.н.с. ИЦиГ СО РАН и Новосиб. нац. иссл. гос. ун-та (НГУ), ORCID ID 0000-0002-5547-8189, Scopus AuthorID 24437440800, tabikhan@bionet.nsc.ru; **ОСИПОВА Людмила Павловна** – к.б.н., в.н.с. ИЦиГ СО РАН, с.н.с. НГУ, ORCID ID 0000-0001-7602-1156, Scopus AuthorID 57203881313, ludos77@yandex.ru; **КОВАЛЕВ Сергей Сергеевич** – м.н.с. ИЦиГ СО РАН, инженер НГУ, kovalev1994@bionet.nsc.ru; **ЧУРКИНА Татьяна Валерьевна** – м.н.с. ИЦиГ и НГУ, tanchurkina@yandex.ru; **ХАНТЕМИРОВА Мира Рашитовна** – м.н.с. ИЦиГ и НГУ, hantemiramira@mail.ru; **КАВАЙ-ООЛ Урана Николаевна** – д.б.н., в.н.с. ГБУ «Тувинский научный центр», г. Кызыл, absunur@mail.ru; **САРЫГЛАР Айдын Николаевич** – гл. врач ГБУ «Республиканский центр медицинской профилактики», г. Кызыл, gcmr-09@mail.ru.