МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И НАРУШЕНИЕМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Лапик И.А.

ФГБНУ «НИИ питания», Москва

ЦЕЛЬ: оценка метаболического статуса у пациентов с ожирением и нарушением углеводного обмена.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: обследовано 60 пациентов с ожирением I–III степени и нарушением углеводного обмена (с нарушенной гликемией натощак, нарушенной толерантностью к глюкозе). ДНК пациентам выделяли из крови стандартным методом с использованием многокомпонентного лизирующего раствора, разрушающего комплекс ДНК с белком и последующей сорбцией на магнитные частицы, покрытые силикагелем, с использованием набора реагентов «РеалБест ДНК-экстракция 3», производства ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск, Россия. Генотипирование проводили с применением аллель-специфичной амплификации с детекцией результатов в режиме реального времени и использованием TaqMan-зондов, комплементарных полиморфным участкам ДНК.

Для исследования метаболического статуса использовали метод непрямой калориметрии.

РЕЗУЛЬТАТЫ: при изучении показателей метаболического статуса (скорости окисления жиров, белка и углеводов) у пациентов с ожирением и нарушением углеводного обмена (с нарушенной гликемией натощак, нарушенной толерантностью к глюкозе) при различных полиморфных вариантах гена FTO были выявлены достоверные изменения анализируемых параметров в исследуемых группах. У носителей генотипа T/T скорость окисления жиров составила $52 \pm 2\%$, у носителей генотипа A/T — $21 \pm 3\%$, генотипа A/A — $8 \pm 3\%$. Скорость окисления белка у пациентов с генотипом T/T была $14 \pm 2\%$, с генотипом A/T — $15 \pm 3\%$, с генотипом A/A — $17 \pm 3\%$. Скорость окисления углеводов у носителей генотипа T/T составила $31 \pm 4\%$, генотипа A/T — $74 \pm 5\%$, генотипа A/A — $79 \pm 4\%$. У пациентов с генотипами A/T и A/A наблюдались метаболические нарушения в виде снижения скорости окисления жиров в среднем на 18%. При этом у носителей мутантного аллеля A в гетерозиготном и гомозиготном варианте скорость окисления жиров была достоверно ниже, чем у носителей аллеля T, $p < 0,05$. У пациентов с генотипом T/T наблюдались метаболические нарушения в виде снижения скорости окисления углеводов в среднем на 25%. Скорость окисления углеводов у пациентов с генотипом T/T была достоверно ниже, чем у пациентов с генотипами A/T и A/A, $p < 0,05$.

ВЫВОДЫ: оценка метаболического статуса пациентам с ожирением и нарушением углеводного обмена позволит разработать персонализированные подходы к диетотерапии данных заболеваний.

Научно-исследовательская работа по подготовке рукописи проведена за счет средств субсидии на выполнение государственного задания.