

<https://doi.org/10.29296/25877305-2020-09-15>

Особенности нарушений углеводного обмена на фоне ожирения у детей и подростков

Ю.Г. Самойлова¹, доктор медицинских наук, профессор,
Т.А. Филиппова¹,
О.А. Олейник¹,
Д.А. Кудлай^{2,3}, доктор медицинских наук, профессор,
Т.В. Сиволобова¹,
Е.В. Саган¹,
Н.М. Дираева¹

¹Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Томск

²Государственный научный центр «Институт иммунологии» ФМБА России, Москва

³Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

E-mail: fta82@mail.ru

Ожирение в детском и подростковом возрасте является одной из актуальных проблем современного общества. Практически во всех странах мира регистрируется рост числа детей и подростков с избыточной массой тела или ожирением. Это является серьезным фактором для развития различных углеводных нарушений. В связи с этим активное их выявление имеет большое значение как для диагностики, так и для последующей тактики ведения пациентов. Целью нашего исследования являлось изучение распространенности аутоантител у детей и подростков с ожирением как предиктора нарушений углеводного обмена. В исследовании участвовали 60 детей от 5 до 18 лет с различными углеводными нарушениями на фоне ожирения и с нормальной массой тела. Оценивались углеводные и липидные нарушения, проводилось генетическое и иммунологическое обследование на аутоантитела. Установлено, что у детей с ожирением нарушения углеводного и липидного обмена наиболее выражены, чем у детей с нормальной массой тела. Аутоантитела чаще определялись в группе детей с ожирением. Таким образом, ожирение является отягощающим фактором, а выявление аутоантител служит дополнительным методом исследования для верификации углеводных нарушений.

Ключевые слова: эндокринология, ожирение, углеводные нарушения, сахарный диабет, аутоантитела, дети, подростки.

Для цитирования: Самойлова Ю.Г., Филиппова Т.А., Олейник О.А. и др. Особенности нарушений углеводного обмена на фоне ожирения у детей и подростков. Врач. 2020; 31 (9): 78–83. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-09-15>

Ожирение — это хроническое заболевание обмена веществ, проявляющееся избыточным развитием жировой ткани, прогрессирующее при естественном течении и характеризующееся высокой вероятностью

рецидива после окончания лечения [1]. Оно занимает одно из ведущих мест среди алиментарно-зависимых заболеваний и является болезнью цивилизации из-за условий, которые создаются благодаря развитию общества: рафинированное питание с большим содержанием жиров и углеводов с высоким гликемическим индексом, переизбыток, гиподинамия и нарушение режима дня [2, 3]. Практически во всех странах отмечается рост числа детей и подростков, страдающих ожирением [4], что является одной из актуальных проблем современного мира. Детское ожирение ассоциируется со значительными нарушениями здоровья. Это ведет к отрицательным психосоциальным последствиям и является высоким фактором риска заболеваемости и смертности взрослых. Наиболее эффективным и оптимальным методом лечения является комплексный подход [5]. Известно, что имеется четкая взаимосвязь между ожирением и развитием таких заболеваний, как сахарный диабет (СД) типа 2 (СД2), инсулинорезистентность, артериальная гипертензия, гиперлипидемия, неалкогольная жировая болезнь почек, репродуктивные расстройства, онкологические заболевания, болезни почек, ортопедическая патология [6]. Поэтому у детей и подростков с ожирением следует активно выявлять нарушения углеводного обмена (определение уровня глюкозы плазмы или капиллярной крови натощак и при проведении перорального глюкозотолерантного теста), дислипидемию (определение уровня общего холестерина – ХС, ХС липопротеидов низкой – ЛПНП – и высокой – ЛПВП – плотности, триглицеридов), артериальную гипертензию (измерение АД) для диагностики метаболического синдрома [7].

К патологии углеводного обмена в детском возрасте относят СД типа 1 (СД1) и СД2, нарушенную толерантность к углеводам, нарушение гликемии натощак, проявляющиеся высоким уровнем сахара (глюкозы) крови. Характерными клиническими симптомами гипергликемии являются полидипсия, полиурия, ноктурия. Что касается снижения массы тела, то оно не всегда характерно для СД1. Все чаще встречаются случаи диагностированного СД1 с избыточной массой тела или ожирением у детей. Так, группа ученых во главе с В.М. Kaminski обнаружили, что при установлении диагноза СД1 у детей 11% имели избыточную массу тела, 8% – ожирение и 2% – индекс массы тела (ИМТ) в 99-й перцентили [8]. В исследовании SEARCH [9], в котором принимали участие 3953 пациента с СД в возрасте от 3 до 19 лет (2001–2004), выявлено, что 22,1% участников с СД1 имели избыточную массу тела и 12,6% страдали ожирением. Поскольку значительный процент пациентов с СД1 страдают ожирением, дифференцировать между собой СД1 и СД2 становится сложнее [10]. При имеющейся симптоматике диагностика СД не вызывает сомнений. Напротив, при наличии сла-

бой картины у пациента с умеренной гипергликемией и нормальным уровнем С-пептида вполне вероятно не только СД1, но и СД2, либо один из вариантов моногенного СД. В таких случаях дифференциальный диагноз весьма затруднителен. Для подтверждения диагноза необходимо проводить иммунологическое обследование на определение антител к глутамат-декарбоксилазе (GADA), тирозинфосфатазе (IA2), островковым клеткам поджелудочной железы (ICA), инсулину (IAA), транспортеру цинка 8 (ZnT8).

Не всегда отсутствие клинической картины и гипергликемии говорит об отсутствии запущенного каскада углеводного дисбаланса. Скорее, наоборот, гипергликемия является следствием аутоиммунных реакций. Поэтому даже при отсутствии явных клинических симптомов на фоне высокого сахара крови аутоантитела могут быть. Поскольку среди пациентов с клинически установленным СД2 встречается высокая распространенность островкового аутоиммунитета, тест на аутоантитела в этих случаях также должен проводиться, особенно при наличии факторов риска. По данным некоторых исследований, аутоантитела встречаются у 10–20% пациентов с клинически диагностированным СД2 в разной зависимости по расовому и этническому признаку популяции. Наличие антител является прогностическим фактором развития аутоиммунных нарушений и быстрого развития потребности в инсулине [11]. Анализ на диабетические антитела также рекомендуется проводить в пубертатном возрасте детям с повышенной массой тела или ожирением при наличии клинических симптомов кетоза, поскольку у некоторых из них может иметь место СД2, а инсулинотерапия им не показана.

Цель: изучение распространенности аутоантител у детей и подростков с ожирением как предиктора углеводных нарушений.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование включены 60 детей (34 мальчика и 26 девочек) в возрасте от 5 до 18 лет с такими изменениями углеводного обмена, как нарушение гликемии натощак (НГН), нарушенная толерантность к углеводам (НТУ), СД2. Перед включением в исследование законными представителями всех участников было подписано добровольное информированное согласие. Протокол исследования одобрен Этическим комитетом ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (№5606 от 30.10.2017).

У всех участников оценивался объективный статус с проведением антропометрических измерений – рост, масса тела, расчет ИМТ [5].

Поскольку среди наших участников встречались дети с избыточной массой тела, то требовалось оценить степень избытка. Для этого рассчитывался ИМТ для конкретного возраста и пола в виде числа стандартных

отклонений от среднего (SDS — standard deviation score) с использованием программы Anthroplus WHO. Диагностическим критерием ожирения является SDS ИМТ > 2,0, избыточной массы тела — SDS ИМТ = 1,0–2,0. Для определения состояния метаболических нарушений изучали показатели углеводного обмена с определением глюкозы крови, гликированного гемоглобина, инсулина, С-пептида, показатели липидного обмена с определением всех фракций липидов.

Нарушения углеводного обмена оценивали на основании диагностических критериев, представленных в алгоритмах специализированной медицинской помощи больным СД [12]. В случае обнаружения при первичном обследовании уровня гликемии натощак от 5,5 до 6,9 ммоль/л всем пациентам дополнительно проводился пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ). После 8–10-часового голодания осуществлялся забор крови для определения уровня глюкозы. Затем в течение 5 мин предлагалось выпить 200 мл водного раствора глюкозы, приготовленного из расчета 1,75 г/кг массы тела ребенка, но не более 75 г. Последующие измерения уровня глюкозы крови проводились через 30, 60 и 120 мин.

Уровень инсулина оценивался по принципу ферментной амплификации одностадийного «сэндвичего» иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием набора DSL-10-23100 ACTIVE Human Leptin ELISA. С-пептид определяли методом усиленной хемилюминесценции на ИФА-анализаторе.

Показатели липидного спектра плазмы крови определяли с помощью ферментативного колоримет-

рического теста на автоматическом клиническом химическом анализаторе Hitachi-911 (Германия, 1996) с помощью набора Roche.

Иммунологическое обследование заключалось в количественном определении антител к цитоплазматическим структурам IAA, GADA, ICA, IA-2, ZnT8A методом твердофазного иммуноферментного анализа (ELISA) наборами производства ORG 520 Anti-Insulin; Isletest GAD, ICA; Medizym anti-ZnT8, IA2 (Германия) согласно рекомендациям производителей тест-систем.

В рамках исследования проводилось молекулярно-генетическое обследование методом прямого секвенирования экзонов 1a, 2-10 и примыкающих участков интронов гена *GCK*, экзонов 1–10 и примыкающих участков интронов гена *HNF1a*. Геномная ДНК выделялась из периферической крови с помощью соответствующих наборов. С ПЦР-амплифицированными последовательностями экзонов после очистки проводилась реакция терминирования элонгации, продукт реакции очищался и анализировался с помощью капиллярного электрофореза.

Анализ полученных данных выполнен при помощи пакета статистических программ SPSS 23.0 (IBM SPSS Statistics, США). Описание количественных показателей проведено с указанием медианы (25; 75 процентиля), качественных с указанием абсолютных и относительных частот — n (%). Сравнение качественных показателей с использованием критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера, сравнение количественных показателей двух независимых выборок проводилось с использованием U-критерия Манна–Уитни. Результаты считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного исследования выяснено, что у 38 из 60 обследованных детей зарегистрировано ожирение различной степени выраженности (критерий SDS ИМТ > 2,0); у 22 детей отмечена нормальная масса тела (критерий SDS ИМТ < 2,0). По гендерному признаку указанные группы имели различия. В группе с SDS ИМТ > 2,0 было 22 мальчика и 16 девочек. В группе с SDS ИМТ < 2,0 было 12 мальчиков и 10 девочек ($p < 0,05$). Схематично распределение обследованных детей представлено на рис. 1.

У всех обследованных проводили сравнительный анализ клинико-метаболических и иммунологических показателей в динамике.

На рис. 2 показано, что у детей в группе углеводных нарушений на фоне ожирения уровень HbA1C составил 6,15% [5,4; 6,5], инсулин — 24,8 мкМЕ/мл [15,2; 48,2] (норма 2,3–26,4 мкМЕ/мл), С-пептид — 3,8 нг/мл [2,5; 4,7] (норма 1,1–4,4 нг/мл). У детей в группе углеводных нарушений с нормальной массой тела HbA1C составил 5,9% [5,5; 6,3], инсулин — 18,75 мкМЕ/мл

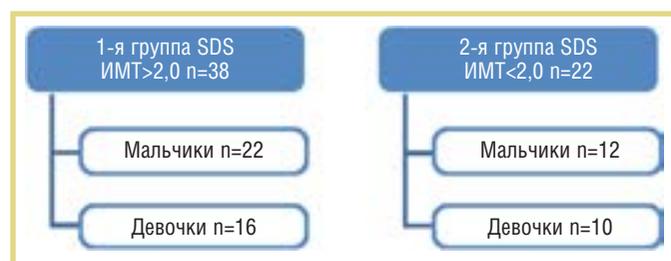


Рис. 1. Распределение по группам обследованных детей и подростков
Fig. 1. Group distribution of examined children and adolescents

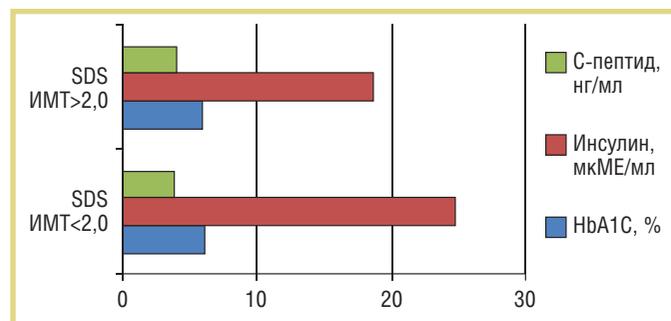


Рис. 2. Состояние углеводного обмена в начале исследования
Fig. 2. The state of carbohydrate metabolism at the beginning of the study

[11,5; 29,6] (норма 2,3–26,4 мкМЕ/мл), С-пептид – 4,02 нг/мл [1,13; 5,75] (норма 1,1–4,4 нг/мл).

По результатам иммунологического исследования на аутоантитела положительными считались следующие значения: GADA и ICA >1,05 МЕ/мл, IA2A и IAA ≥10,0 МЕ/мл, ZnT8A ≥15,0 МЕ/мл. При анализе пациенты с пограничным титром антител были расценены как серонегативные.

Маркеры аутоиммунного поражения были выявлены в 63,3% случаев: ZnT8A – 23,3%, IA2A – 20,0%, IAA – 10,0%, GADA и ICA встречались одинаково – по 5,0%, причем 46,6% из них выявлено в группе детей с ожирением. Наиболее часто – у 13,2% детей с ожирением встречалась комбинация ZnT8A+IA2A.

При определении иммунологических маркеров в динамике у этих же детей мы получили положительные титры АТ в 80,0% случаев: ZnT8A – в 28,3%, IA2A – в 21,7%, IAA – в 11,7%, GADA – 8,3% и ICA – в 10,0%. Из них 55% аутоантител выявлено у детей с ожирением и 25% – у детей с нормальной массой тела. Комбинация ZnT8A+IA2A также наиболее частой – у 10,5% участников 1-й группы. В комбинации с IA2A и ICA одновременно ZnT8A встречался у 5,3% пациентов с ожирением и 4,5% участников с нормальной массой тела. Сочетание IAA+GADA встречалось у 2,6% участников 1-й группы, ZnT8A+GADA выявлена у 9,1% обследованных 2-й группы. Комбинация ZnT8A+IAA выявлена только в 1-й группе – 2,6% случаев (рис. 3).

При этом мы наблюдали повышение уровня инсулина до 30,5 мкМЕ/мл [18,85; 59,2] и снижение уровня С-пептида до 2,1 нг/мл [1,4; 3,65] при HbA1C 6,0% [5,3; 6,45] в 1-й группе. Во 2-й группе уровень инсулина увеличился до 20,75 мкМЕ/мл [17,5; 38], а уровень С-пептида снизился до 3,2 нг/мл [1,1; 5,25] при HbA1C 6,3% [5,9; 6,8]. Полученные данные представлены на рис. 4.

В обеих группах встречались пациенты с нарушениями липидного обмена различного характера – 25%, 15% составили участники 1-й группы. По результатам УЗИ у 33,3% участников были признаки стеатогепатоза с преобладанием в 1-й группе – 25%.

При молекулярно-генетическом исследовании патологически значимых изменений нуклеотидной последовательности ни в одном случае из всех образцов не выявлено.

Полученные результаты показывают, что встречаемость антител – предикторов развития СД – высока среди детей с ожирением различной степени. По данным литературы выраженность углеводных нарушений при ожирении не зависит от степени ожирения. Это указывает на возможную роль других механизмов, способствующих реализации метаболических факторов риска, требующих изучения [13]. В настоящее время многих родителей беспокоит вопрос о наследовании и вероятности возникно-

вания СД у детей при условии, что в их семье имеются родственники с СД1 или СД2. В этом случае такие дополнительные методы диагностики, как выявление антител, приобретают наибольшую актуальность. Следует обращать внимание родителей не только на имеющуюся наследственность по данным заболевания, но и на сопутствующее ожирение либо избыток массы тела у ребенка. Дети с избыточной массой тела и ожирением нуждаются в регулярном медицинском наблюдении. При этом важно не только создание и поддержание мотивации к снижению массы тела у ребенка, но и профилактика со своевременной диагностикой осложнений. Необходимо информировать пациента и членов его семьи о высоком риске развития заболеваний, способных резко снизить качество жизни ребенка. К таковым относятся СД и такие углеводные нарушения, как НТГ, НГН, являющиеся преддиабетическими. Известно, что развитие СД тесно связано с наличием аутоантител GADA, IA2A, ICA, IAA. Наличие двух и (или) более видов аутоантител свидетельствует о большей вероятности заболевания, чем присутствие одного вида антител. Из комбинаций тестов наиболее доказательна комбинация ICA+GADA [14, 15]. В последнее время применяется с научной целью и тест на антитела к транспортеру цинка-8 (ZnT8A). Эти антитела выявляются у 4–8% людей с СД1 при отсутствии всех других антител,

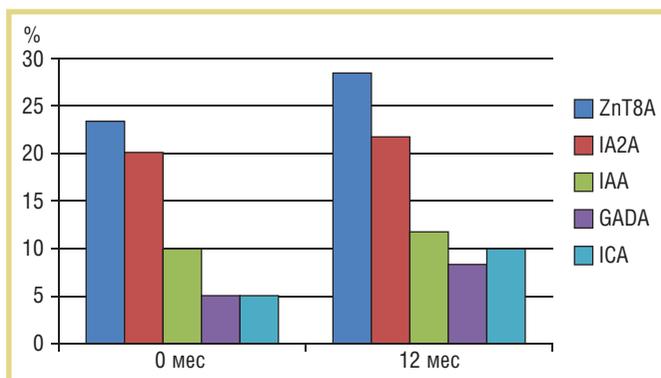


Рис. 3. Динамическое изменение уровня антител у детей и подростков
Fig. 3. Dynamic change in the level of antibodies in children and adolescents

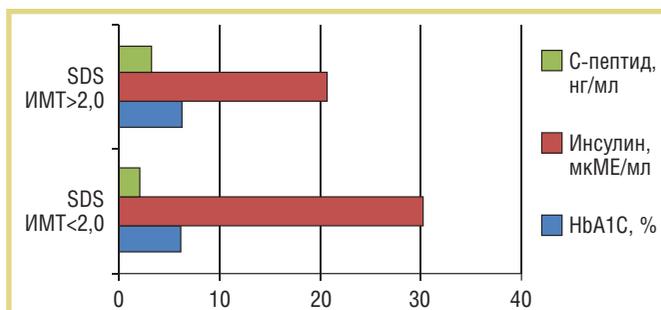


Рис. 4. Состояние углеводного обмена в динамике
Fig. 4. The state of carbohydrate metabolism over time

а именно – у 5% больных с латентным аутоиммунным диабетом взрослых. Добавление этого теста к тестам на ICA, GADA, IA2A значительно повышает информативность лабораторной диагностики СД [16, 17].

Ожирение вследствие повышенной резистентности к инсулину является известным фактором риска развития СД2 [18]. Эпидемиологические исследования показали, что ожирение может увеличить общий риск развития СД1. Исследование TrialNet показало, что ожирение у подростков в возрасте от 13 до 20 лет имело повышенный риск развития СД1 [19].

В другом исследовании TrialNet, проведенном среди детей до 12 лет, выявлено, что множественные положительные аутоантитела чаще встречаются у лиц с ожирением либо с избыточной массой тела [20]. Исследователи из Дании обнаружили зависимость ИМТ у детей в возрасте 7 и 13 лет с высоким риском развития СД1 (отношение шансов – 1,2) [21].

Таким образом, ожирение может быть одним из факторов, способствующих увеличению распространенности не только СД2, но и СД1, что требует активного дифференциально-диагностического поиска. Выявление аутоантител является высокоэффективной технологией верификации типа СД и нуждается в широком внедрении в практическую медицину.

Конфликт интересов.

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

Финансирование.

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Литература/Reference

- Сорвачева Т.Н., Петеркова В.А., Титова Л.Н. и др. Ожирение у подростков. *Лечащий врач*. 2006; 4: 50–4 [Sorvacheva T.N., Peterkova V.A., Titova L.N. et al. Ozhirenie u podrostkov. *Lechashchii vrach*. 2006; 4: 50–4 (in Russ.)].
- Павловская Е.В., Строкова Т.В., Сурков А.Г. и др. Ожирение у детей и подростков – современный взгляд на проблему. *Вопросы детской диетологии*. 2008; 6 (4): 27–36 [Pavlovskaya E.V., Strokova T.V., Surkov A.G. et al. Obesity in children and adolescents: a current view on the problem. *Voprosy Detskoi Dietologii*. 2008; 6 (4): 50–4 (in Russ.)].
- Агафонова О.В., Гриценко Т.А., Богданова Ю.В. и др. Поликлиническая терапия: Учебник. Под ред. Д.И. Давыдкина, Ю.В. Щукина. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020; 840 с. [Agafonova O.V., Gritsenko T.A., Bogdanova Yu.V. et al. Poliklinicheskaya terapiya: Uchebnik. Pod red. D.I. Davydkina, Yu.V. Shchukina. 2-e izd., pererab. i dop. M.: GEOTAR-Media, 2020; 840 s. (in Russ.)]. DOI: 10.33029/9704-5545-6-PLT-2020-1-840
- Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика. В кн. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: МИА, 2006; 16–43 [Mel'nichenko G.A., Romantsova T.I. Ozhirenie: epidemiologiya, klassifikatsiya, patogenez, klinicheskaya simptomatika i diagnostika. V kn. Ozhirenie: etiologiya, patogenez, klinicheskie aspekty. Pod red. I.I. Dedova, G.A. Mel'nichenko. M.: MIA, 2006; 16–43 (in Russ.)].
- Павловская Е.В., Каганов Б.С., Строкова Т.В. Ожирение у детей и подростков – патогенетические механизмы, клинические проявления, принципы лечения. *Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии*. 2013; 3 (2): 67–79 [Pavlovskaya E.V., Kaganov B.S., Strokova T.V. Obesity in children and adolescents – pathogenesis, clinical manifestation, treatment strategy. *International Journal of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology*. 2013; 3 (2): 67–79 (in Russ.)].
- Физиология эндокринной системы. Под ред. Дж. Гриффина, С. Охеды. М.: Бином, 2008; 454–85 [Fiziologiya endokrinnoy sistemy. Pod red. Dzh. Griffina, S. Okhedy. M.: Binom, 2008; 454–85 (in Russ.)].
- Zimmet P., Alberti K.G., Kaufman F. et al. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes*. 2007; 8 (5): 299–306. DOI: 10.1111/j.1399-5448.2007.00271.x
- Kaminski B.M., Klingensmith G.J., Beck R.W. et al. Body mass index at the time of diagnosis of autoimmune type 1 diabetes in children. *J Pediatr*. 2013; 162 (4): 736–40.e1. DOI: 10.1016/j.jpeds.2012.09.017
- Liu L.L., Lawrence J.M., Davis C. et al. Prevalence of overweight and obesity in youth with diabetes in USA: the SEARCH for Diabetes in Youth study. *Pediatr Diabetes*. 2010; 11 (1): 4–11. DOI: 10.1111/j.1399-5448.2009.00519.x
- Pulgaron E.R., Delamater A.M. Obesity and type 2 diabetes in children: epidemiology and treatment. *Curr Diab Rep*. 2014; 14 (8): 508. DOI: 10.1007/s11892-014-0508-y
- Klingensmith G.J., Pyle L., Arslanian S. et al. The presence of GAD and IA-2 antibodies in youth with a type 2 diabetes phenotype: results from the TODAY study. *Diabetes Care*. 2010; 33 (9): 1970–5. DOI: 10.2337/dc10-0373
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. и др. «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова 9-й выпуск. *Сахарный диабет*. 2019; 22 (S1–1): 1–144 [Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Y. et al. Standards of specialized diabetes care. Edited by Dedov I.I., Shestakova M.V., Mayorov A.Yu. 9th edition. *Diabetes Mellitus*. 2019; 22 (S1–1): 1–144 (in Russ.)]. DOI:10.14341/DM221S1
- Азнабаева Л.Ф., Фархутдинова Л.М., Салихова А.Ф. Иммунологические аспекты при ожирении и нарушение углеводного обмена. *Росс иммунол журн*. 2014; 8 (3): 434–7 [Aznabaeva L., Farkhutdinova L., Salikhova A. Immunological aspects of carbohydrate metabolism disorders obesity. *Russ J Immunol*. 2014; 8 (3): 434–7 (in Russ.)].
- Тимофеев А.В., Колтунов И.Е., Петрайкина Е.Е. и др. Дифференциально-диагностическая ценность комбинаций иммунофлюоресцентного теста на антитела к островковым клеткам, радиоиммунного теста на антитела к глутаматдекарбоксилазе и иммуноферментного теста на антитела к тирозинфосфатазе. *Сахарный диабет*. 2018; 21 (2): 74–83 [Timofeev A.V., Koltunov I.E., Petriakina E.E. et al. Differential diagnostic utilities of combined testing for islet cell antibody, glutamic acid decarboxylase antibody, and tyrosine phosphatase antibody. *Diabetes Mellitus*. 2018; 21 (2): 74–83 (in Russ.)]. DOI: 10.14341/DM9364
- Тимофеев А.В., Горст К.А., Уваров В.Ю. и др. Диагностическая ценность применяющихся в России методов исследования антител к антигенам β-клеток. Классический иммунофлюоресцентный метод определения антител к островковым клеткам, радиоиммунный метод определения антител к глутаматдекарбоксилазе и иммуноферментные методы определения антител к тирозинфосфатазе и инсулину. *Сахарный диабет*. 2016; 19 (4): 331–40 [Timofeev A.V., Gorst K.A., Uvarov V.Y. et al. Diagnostic value of islet autoantibody assays practised in Russia. 1. Classic immunofluorescence islet cell antibody assay, immunoradiometric glutamic acid decarboxylase antibody assay, and ELISA tyrosine phosphatase antibody and insulin antibody assays. *Diabetes Mellitus*. 2016; 19 (4): 331–40 (in Russ.)]. DOI: 10.14341/DM8032
- Силко Ю.В., Никонова Т.В., Иванова О.Н. и др. Латентный аутоиммунный диабет взрослых: информативность аутоантител. *Тер арх*. 2016; 88 (10): 42–5 [Silko Y.V., Nikonova T.V., Ivanova O.N. Latent autoimmune diabetes of adults (LADA): The informative value of autoantibodies. *Ter arkh*. 2016; 88 (10): 42–5 (in Russ.)]. DOI: 10.17116/terarkh2016881042-45
- Fabris M., Zago S., Liguori M. et al. Anti-zinc transporter protein 8 autoantibodies significantly improve the diagnostic approach to type 1 diabetes: an Italian multicentre study on pediatric patients. *Auto Immun Highlights*. 2015; 6 (1–2): 17–22. DOI: 10.1007/s13317-015-0068-4
- Levy-Marchal C., Arslanian S., Cutfield W. et al. Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95 (12): 5189–98. DOI: 10.1210/jc.2010-1047

19. Meah F.A., DiMeglio L.A., Greenbaum C.J. et al. The relationship between BMI and insulin resistance and progression from single to multiple autoantibody positivity and type 1 diabetes among TrialNet Pathway to Prevention participants. *Diabetologia*. 2016; 59 (6): 1186–95. DOI: 10.1007/s00125-016-3924-5

20. Tosur M., Geyer S.M., Rodriguez H. et al. Ethnic differences in progression of islet autoimmunity and type 1 diabetes in relatives at risk. *Diabetologia*. 2018; 61 (9): 2043–53. DOI: 10.1007/s00125-018-4660-9

21. Antvorskov J.C., Aunsholt L., Buschard K. et al. Childhood body mass index in relation to subsequent risk of type 1 diabetes—A Danish cohort study. *Pediatr Diabetes*. 2018; 19 (2): 265–70. DOI: 10.1111/pedi.12568

FEATURES CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS ON THE BACKGROUND OF OBESITY IN CHILDREN AND TEENAGERS

Professor **Yu. Samoilova**¹, MD; **T. Filippova**¹; **O. Oleynik**¹; Professor **D. Kudlay**^{2,3}, MD; **T. Sivolobova**¹; **E. Sagan**¹; **N. Diraeva**¹

¹Siberian State Medical University, Tomsk

²NRC Institute of Immunology FMBA of Russia, Moscow

³I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

Obesity in children and adolescents is one of the urgent problems of modern health care. In almost all countries of the world marked increase in the number of children and adolescents are overweight or obesity. This is an important factor for the development of a variety of disorders of carbohydrate. In this regard, the active their detection is of great importance both for diagnosis and for subsequent tactics patients. The aim of our study was to investigate the prevalence of autoantibodies in children and adolescents with obesity as a predictor of disorders of carbohydrate metabolism. The study involved 60 children aged 5 to 18 years with a variety of disorders in the carbohydrate background obesity and normal weight. Estimated carbohydrate and lipid disorders, conducted genetic and immunological testing for autoantibodies. As a result, it was found that obese children disorders of carbohydrate and lipid metabolism are more pronounced than in children of normal weight. Autoantibodies are often determined in a group of obese children. Thus, obesity is an aggravating factor, and detection of autoantibody is an additional method of verification studies for carbohydrate disorders.

Key words: endocrinology, obesity; carbohydrate disorders; diabetes mellitus; autoantibodies; children; teenagers.

For citation: Samoilova Yu., Filippova T., Oleynik O. et al. Features carbohydrate metabolism disorders on the background of obesity in children and teenagers. *Vrach*. 2020; 31 (9): 78–83. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-09-15>

Об авторах/About the authors: Samoilova Yu.G. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2667-4842>; Filippova T.A. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6423-7187>; Oleynik O.A. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2915-384X>; Kudlay D.A. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1878-4467>; Sivolobova T.V. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1806-9044>; Sagan E.V. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5434-4429>; Diraeva N.M. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3829-1176>