

Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. *Canadian Journal of Diabetes*. 2013;37(1):S4-7. DOI: 10.1016/j.cjcd.2013.01.010.

65. Dedov II, Shestakova MV., eds. Standards of specialized diabetes care. 7th edition. *Diabetes Mellitus*. 2015;18(1s):1-112. DOI: 10.14341/dm20151s1-112. (In Russian)

66. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2016. *Diabetes Care*. 2016;39(Suppl. 1):S3. DOI: 10.2337/dc16-S002.

#### Сведения об авторах

Безденежных Андрей Викторович, Научно-исследовательский институт комплексных

проблем сердечно-сосудистых заболеваний; адрес: Российская Федерация, 650002, Кемерово, ул. Сосновый бульвар, 6; тел.: +7(384)2645360; e-mail: bezdav@ketcardio.ru

Сумин Алексей Николаевич, Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний; адрес: Российская Федерация, 650002, Кемерово, ул. Сосновый бульвар, 6; тел.: +7(384)2644461; e-mail: sumian@ketcardio.ru

#### Information about the authors

Bezdenzhnykh Andrey V., Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases; Address: 6, Sosnovy blvd., Kemerovo, 650002, Russian Federation; на 6, Pine Boulevard, Kemerovo, Russian Federation 650002; Phone: +7(384)2645360; e-mail: bezdav@ketcardio.ru

Sumin Aleksey N., Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases; Address: 6, Sosnovy blvd., Kemerovo, 650002, Russian Federation; на 6, Pine Boulevard, Kemerovo, Russian Federation 650002; Phone: +7(384)2644461; e-mail: sumian@ketcardio.ru

Поступила 28.02.2017 г.

Принята к печати 13.09.2017 г.

## Мнение по проблеме / Opinion about the problem



© КОХ Н. В., СЛЕПУХИНА А. А., ЛИФШИЦ Г. И.

УДК 616-08-039.71

DOI: 10.20333/2500136-2017-5-105-109.

### ПОДХОДЫ К ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА: НУТРИГЕНЕТИКА

Н. В. Кох, А. А. Слепухина, Г. И. Лифшиц

Институт химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН, Новосибирск 630090, Российская Федерация

**Резюме.** В статье описаны вариации полиморфизма генов подверженности избыточной массе тела и ассоциированных с ней состояний, прежде всего предрасположенности к метаболическому синдрому: полиморфные варианты генов липидного обмена T-1131C и с.\*365+359C>G ApoA5, G-75A ApoA1, E2/E3/E4 и с.526C>T ApoE, C1791G LPL, с.300C>T LPR1, полиморфные варианты генов, участвующих в формировании пищевого поведения g.87653T>A FTO, g.39272658T>C MC4R, с.178C>A GHRL; полиморфные варианты генов, влияющих на запасание жирных кислот и липолиз G2445A FABP2, с.-1073C>G ADIPOQ, C34G PPARG. Обсуждаются практические рекомендации по профилактике ожирения у пациентов, имеющих генетическую предрасположенность. Рассмотрены пути модификации факторов риска метаболического синдрома за счет коррекции негативного влияния, вызванного нарушением функции или активности белка в случаях носительства неблагоприятных аллельных вариантов. Обзорно представлены подходы к выбору нутриентов для формирования рациона с целью снизить массу тела в рамках профилактики и лечения метаболического синдрома.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, полиморфные варианты генов, FTO, инсулинорезистентность, избыточный вес, гиперлипидемия, ожирение.

**Для цитирования:** Кох НВ, Слепухина АА, Лифшиц ГИ. Подходы к профилактике и лечению метаболического синдрома: нутригенетика. *Сибирское медицинское обозрение*. 2017;(5): 105-109. DOI: 10.20333/2500136-2017-5-105-109.

### APPROACHES TO PREVENTION AND TREATMENT OF METABOLIC SYNDROME: NUTRIGENETICS

N. V. Kokh, A. A. Slepukhina, G. I. Lifshits

Institute of Chemical Biology and Fundamental Medicine SB RAS, Novosibirsk 630090, Russian Federation

**Abstract.** Variations in the polymorphism of genes for susceptibility to excess body weight and associated conditions, in particular, predispositions to the metabolic syndrome: polymorphic variants of the lipid metabolism genes T-1131C and c. \* 365 + 359C > G ApoA5, G-75A ApoA1, E2 / E3 / E4 and c.526C > T ApoE, C1791G LPL, c.300C > T LPR1, polymorphic variants of genes involved in the formation of food behavior g.87653T > A FTO, g.39272658T > C MC4R, c.178C > A GHRL; polymorphic variants of genes that affect the storage of fatty acids and lipolysis G2445A FABP2, c-1073C > G ADIPOQ, C34G PPARG are described in the article. Practical recommendations on the prevention of obesity in patients with genetic predisposition are discussed. The ways of modifying the risk factors of the metabolic syndrome due to the correction of the negative effect, caused by disturbance of the function or activity of the protein in cases of carriage of adverse allelic variants are considered. A review of approaches to the selection of nutrients for the formation of a diet to reduce body weight in the prevention and treatment of metabolic syndrome is presented.

**Key words:** metabolic syndrome, polymorphic variants of genes, FTO, insulin resistance, overweight, hyperlipidemia, obesity.

**Citation:** Kokh NV, Slepukhina AA, Lifshits GI. Approaches to prevention and treatment of metabolic syndrome: nutrigenetics. *Siberian Medical Review*. 2017; (5): 105-109. DOI: 10.20333/2500136-2017-5-105-109.

Избыточная масса тела и ожирение не только эстетическая проблема, но и значительный фактор риска атеросклероза и ишемической болезни сердца, артериальной гипертонии и ишемического инсульта, и других многофакторных заболеваний. Также избыточный вес негативно влияет на эндокринную систему – это фактор риска сахарного диабета II (СД2), к которому приводит инсулинорезистентность тканей и нарушение утилизации глюкозы. Кроме того, может являться самостоятельной или дополнительной причиной женского и мужского бесплодия.

Все эти нарушения, к которым рано или поздно приводит ожирение, объединены в понятие Метаболический Синдром (МС) – болезнь века, связанная с погрешностями в питании и малоподвижным образом жизни. Характеризуется следующими симптомами: абдоминальное ожирение, инсулинорезистентность, повышение уровня глюкозы и липидов, а также повышение артериального давления. Помимо очевидных причин, связанных с образом жизни, вклад в развитие МС имеют и генетические факторы. Исследования полногеномного анализа ассоциаций (GWA), такие как консорциум GIANT (Genetic Investigation of ANthropometric Traits) включивший 270 000 европейцев, позволили выявить конкретные полиморфные варианты генов, с высокой вероятностью влияющие на индекс массы тела [1,2]. Наличие генетически обусловленной склонности к избыточной массе тела или носительство полиморфных вариантов генов подверженности МС являются определенными индикаторами риска развития данных состояний. Тщательный подбор нутриентов и персонализированные на основе генетических данных рекомендации могут быть использованы в лечении МС и профилактике СД2 [3]. Характер питания и уровень физической активности являются модифицирующими факторами риска заболевания.

Избыточный вес у многих людей возникает в силу особенностей пищевого поведения: позднее насыщение, склонность к перееданию, раннее возникновение чувства голода, склонность к частым перекусам и другие. Пищевое насыщение – исчезновение чувства голода после приема пищи, отказ от дальнейшего приема пищи. Скорость насыщения зависит как от механических (растяжение, желудка), так и от нейроэндокринных (выделение активных веществ, влияющих на центр насыщения в головном мозге) факторов. Полиморфизм генов, влияющих на эти нейроэндокринные реакции, может приводить к изменению концентрации и активности кодируемых белков, и таким образом влиять на скорость возникновения чувства сытости. Однонуклеотидный полиморфизм гена *FTO* g.87653T>A ассоциирован с ожирением и связан с риском переедания, т.к. участвует в процессах регуляции потребления калорий и резистентности к лептину (гормон, концентрация которого возрастает во время приема пищи и используется для контроля чувства насыщения) [4,5]. Рецептор меланокортина 4, синтезируется в головном мозге, регулирует аппетит и чувство насыщения, через лептиновый механизм. Аллельный вари-

ант С гена *MC4R* g.39272658T>C ассоциирован с избыточным весом, из-за развивающейся резистентности к лептину и как следствие склонности к перееданию [6]. Людям с неблагоприятными (аллели риска) вариантами этих генов сложнее контролировать объем съеденного, у них позже приходит ощущение сытости, что определяет склонность к перееданию. В качестве профилактической меры рекомендуется контролировать объем порции, общую калорийность порции пищи.

Чувство голода – сложный процесс, регулируемый многими факторами: уровнем глюкозы в крови, уровнем лептина и активностью его рецептора, уровнем орексигенных белков (грелина, нейропептида У и др.). Скорость возникновения и выраженность чувства голода зависит как от образа жизни (в том числе характера физической активности), так и от генетической предрасположенности. Минорный аллель с.178C>A полиморфного гена *GHRL* ассоциирован с ожирением, эффект возникает из-за повышения уровня грелина, формируя раннее чувство голода [7]. Другие полиморфные варианты гена грелина были ассоциированы с отдельными «компонентами» МС: индекс массы тела, окружность талии, систолическое кровяное давление, уровнями натощаковой глюкозы, триглицеридов, холестерина [8].

Определение генетических маркеров, влияющих на липидный обмен, позволяет оценить индивидуальный риск гиперлипидемии (повышения уровня холестерина ЛПНП, а также триглицеридов), которая лежит в основе атеросклероза и ишемической болезни сердца. Кроме того, нарушения всасывания, распределения и мобилизации жирных кислот из адипоцитов влияют на риск избыточной массы тела и необходимость ограничивать жиры определенного класса. Существует несколько видов жиров: насыщенные, полиненасыщенные, мононенасыщенные и гидрогенизированные жиры (трансжиры). Одним из основных методов снижения веса у пациентов с МС является использование низкожировой диеты [9].

Цель низкожировых диет – снизить потребление жирных продуктов и заменить маложирными. Соблюдение низкожировой диеты снижает риск сердечно-сосудистых заболеваний, заболеваний печени и почек. Однако резкое ограничение жиров на длительное время может иметь неблагоприятные последствия: дефицит витаминов А, D, К, Е, что ведет к физическому и умственному утомлению, сухости кожи, выпадению волос и другим нарушениям. Сокращать необходимо животные жиры и особенно рафинированные жиры (трансжиры). Полиненасыщенные жирные кислоты, содержащиеся в рыбе и нерафинированных растительных маслах, не ограничиваются. Вариации в гене переносчика жирных кислот через стенку кишечника G2445A *FABP2* ассоциированы с ожирением, дислипидемией, нарушениями углеводного обмена, МС, влияют на активность белка, что отражается потерей массы тела на низкожировых диетах [10–12]. Помимо общего снижения жиров в рационе, важен также и баланс поступающих в организм жиров: на-

сыщенных, полиненасыщенных, мононенасыщенных, гидрогенизированных. Потребление избыточного количества насыщенных жиров является фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, а у некоторых людей влияет на появление избыточной массы тела. В качестве оценки подверженности развитию гиперлипидемий, гипертриглицеридемии анализируется носительство полиморфных вариантов генов T-1131C и с.\*365+359C>G *ApoA5*, G-75A *ApoA1*, E2/E3/E4 и с.526C>T *ApoE*, C1791G *LPL*, с.300C>T *LPR1* [13–15]. Аполипопротеин A5 – белок входящий в состав липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), стимулирует липолиз, ингибирует синтез триглицеридов в печени, влияет на регуляцию транскрипции генов, продукты которых регулируют уровень триглицеридов. Белок Аполипопротеин E участвует в производстве, транспорте и утилизации холестерина в организме. ApoE является лигандом для рецептора ЛПНП и обладает антиатерогенным действием, непосредственно влияя на клиренс ремнантов ЛПОНП богатых холестерином - липопротеинов промежуточной плотности, тем самым уменьшая уровень холестерина в плазме. Пациентам, носителям патологических аллельных вариантов, помимо ограничения насыщенных жиров требуется своевременное назначение терапии статинами. Другим важным фактором риска гиперлипидемий является повышенное потребление гидрогенизированных жиров. Подвергаясь метаболизму, трансжиры нарушают транспорт питательных веществ через мембраны клеток. В результате этого ухудшается процесс клеточного питания, что ведет к накоплению токсических продуктов. При повышенном генетическом риске нарушения обмена липидов особенно необходимо следить за ограничением потребления трансжиров. Среди факторов, которые следует учитывать, для оценки необходимости ограничения насыщенных жиров, полиморфизм гена *ADIPOQ* с.-1073C>G, носительство аллелей риска ассоциировано с инсулинорезистентностью, при снижении экспрессии этого гена или снижении функции рецептора к адипонектину происходит нарушение сигналинга для липолитических процессов [16]. Адипонектин модулирует чувствительность к инсулину и поддерживает гомеостаз глюкозы.

К полиненасыщенным жирам относят Омега-6 и Омега-3 жирные кислоты. Современная диета включает большое количество Омега-6 и недостаточное Омега-3 жирных кислот. Оптимальное соотношение 4:1, а современный человек получает из своей диеты примерно 20:1, то есть в пять раз меньше Омега-3 жирных кислот, что вызывает дисбаланс в обменных процессах. Среди рекомендаций для профилактики сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и МС, актуальной для носителей аллельных вариантов риска генов *FABP* и *FADS2*, будет повышение продуктов, содержащих Омега-3 жирные кислоты: рыбий жир, льняное масло.

Рецептор активации пролиферации пероксисом гамма, играет ключевую роль в росте жировых клеток при посту-

плении жирной пищи. Минорный аллель полиморфизма С34G гена *PPARG* является протективным, носители этого аллельного варианта менее склонны к запасанию липидов в адипоцитах. Носители мажорного аллеля склонны к избыточному весу, им рекомендовано повышать в рационе мононенасыщенные жиры (МНЖК), которые будут иметь вклад в снижение веса у таких пациентов. Недостаток МНЖК в организме приводит к ухудшению мозговой деятельности, нарушению работы сердечно-сосудистой системы. Самым известным представителем МНЖК является олеиновая кислота (Омега-9), которая в большом количестве содержится в оливковом масле. Также МНЖК содержатся в арахисовом масле, масле из фундука, многих орехах, авокадо. Потребность в мононенасыщенных жирах возрастает: при проживании в холодном регионе; для тех, кто активно занимается спортом, выполняет тяжёлую работу на производстве; для детей в период активного развития; при нарушении работы сердечно-сосудистой системы; при нахождении в экологически неблагоприятных районах (профилактика онкологических заболеваний); для больных сахарным диабетом 2 типа. Потребность в мононенасыщенных жирах снижается: при аллергических реакциях; для людей, с малоподвижным образом жизни; для старшего поколения. Также среди распространенных рекомендаций для носителей редкого аллельного варианта полиморфизма С34G гена *PPARG* в качестве профилактики ожирения рекомендуют разгрузочные дни.

Индивидуальная вариабельность генетического компонента в качестве причины избыточного веса колеблется от 40 до 70 % [3,17]. Устойчивая связь избыточного веса с резистентностью к инсулину, дислипидемией находятся в глубине этиопатогенетических механизмов формирования МС. Учитывая распространенность состояний, объединяющихся в МС, всё более раннюю их выявляемость, следует уделить особое внимание профилактике этого заболевания. Приведенное описание полиморфизма генов, участвующих в липидном обмене и генов регуляции пищевого поведения в совокупности с имеющимися практическими клиническими рекомендациями, направленными на модифицирование вклада генетических факторов, может использоваться в качестве инструмента при выборе тактики снижения веса. Контроль нутриентов в рационе, вредных или полезных с точки зрения генетической обусловленности – один из подходов снижения веса для профилактики и лечения МС.

#### Литература

1. Hebebrand J, Volckmar A-L, Knoll N, Hinney A. Chipping away the “missing heritability”: GIANT steps forward in the molecular elucidation of obesity - but still lots to go. *Obesity Facts*. 2010;3(5):294-303. DOI:10.1159/000321537.
2. Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nature Genetics*. 2010;42(11):937-48. DOI:10.1038/ng.686.

3. Berná G, Oliveras-López MJ, Jurado-Ruiz E, Tejedó J, Bedoya F, Soria B, Martín F. Nutrigenetics and nutrigenomics insights into diabetes etiopathogenesis. *Nutrients*. 2014;6(11):5338-69. DOI:10.3390/nu6115338.

4. Loos RJE, Yeo GSH. The bigger picture of FTO: the first GWAS-identified obesity gene. *Nature Reviews. Endocrinology*. 2014;10(1):51-61. DOI:10.1038/nrendo.2013.227.

5. Tung YC, Gulati P, Liu CH, Rimmington D, Dennis R, Ma M, Saudek V, O'Rahilly S, Coll AP, Yeo GS. FTO is necessary for the induction of leptin resistance by high-fat feeding. *Molecular Metabolism*. 2015;4(4):287-98. DOI:10.1016/j.molmet.2015.01.011.

6. Xi B, Chandak GR, Shen Y, Wang Q, Zhou D. Association between Common Polymorphism near the MC4R Gene and Obesity Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2012;7(9):e45731. DOI:10.1371/journal.pone.0045731.

7. Imaizumi T, Ando M, Nakatochi M, Yasuda Y, Honda H, Kuwatsuka Y, Kato S, Kondo T, Iwata M, Nakashima T, Yasui H, Takamatsu H, Okajima H, Yoshida Y, Maruyama S. Effect of dietary energy and polymorphisms in BRAP and GHRL on obesity and metabolic traits. *Obesity Research and Clinical Practice*. 2016; pii: S1871-403X(16)30032-1. DOI:10.1016/j.orcp.2016.05.004.

8. You Y, Yu Y, Wu Y, Rao W, Zhang Y, Liu Y, Yang G, Fu Y, Shi J, Kou C. Association Study between Ghrelin Gene Polymorphism and Metabolic Syndrome in a Han Chinese Population. *Clinical Laboratory*. 2017;63(1):175-81.

9. Abete I, Astrup A, Martínez JA, Thorsdottir I, Zulet MA. Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. *Nutrition Reviews*. 2010;68(4):214-31. DOI:10.1111/j.1753-4887.2010.00280.x.

10. Esteves A, Knoll-Gellida A, Canclini L, Silvarrey MC, André M, Babin PJ. Fatty acid-binding proteins have the potential to channel dietary fatty acids into enterocyte nuclei. *Journal of Lipid Research*. 2015;57(2):jlr.M062232. DOI:10.1194/jlr.M062232.

11. Liu P, Yu D, Jin X, Li C, Zhu F, Zheng Z, Lv C, He X. The association between the FABP2 Ala54Thr variant and the risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis based on 11 case-control studies. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2015;8(4):5422-9.

12. Khattab SA, Abo-Elmatty DM, Ghattas MH, Mesbah NM, Mehanna ET. Intestinal fatty acid binding protein Ala54Thr polymorphism is associated with peripheral atherosclerosis combined with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes*. 2016. DOI:10.1111/1753-0407.12496.

13. Bu G. Apolipoprotein E and its receptors in Alzheimer's disease: pathways, pathogenesis and therapy. *Nature Reviews. Neuroscience*. 2009;10(5):333-44. DOI:10.1038/nrn2620.

14. Smith CE, Tucker KL, Lai C-Q, Parnell LD, Lee Y-C, Ordovás JM. Apolipoprotein A5 and lipoprotein lipase interact to modulate anthropometric measures in Hispanics of Caribbean origin. *Obesity (Silver Spring)*. 2010;18(2):327-32. DOI:10.1038/oby.2009.216.

15. Кох НВ, Лифшиц ГИ, Воронина ЕН. Возможности анализа полиморфизма генов липидного обмена для выявления факторов риска атеросклероза. *Российский кардиологический журнал*. 2014;10(114):53-7. DOI:10.15829/1560-4071-2014-10-53-057.

16. Gong M, Long J, Liu Q, Deng HC. Association of the ADIPOQ rs17360539 and rs266729 polymorphisms with type 2 diabetes: A meta-analysis. *Molecular and Cellular endocrinology*. 2010;325(1):78-83. DOI:10.1016/j.mce.2010.05.007.

17. Neeha VS, Kinth P. Nutrigenomics research: a review. *Journal of Food Science and Technology*. 2013;50(3):415-28. DOI:10.1007/s13197-012-0775-z.

## References

1. Hebebrand J, Volckmar A-L, Knoll N, Hinney A. Chipping away the "missing heritability": GIANT steps forward in the molecular elucidation of obesity - but still lots to go. *Obesity Facts*. 2010;3(5):294-303. DOI:10.1159/000321537.

2. Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nature Genetics*. 2010;42(11):937-48. DOI:10.1038/ng.686.

3. Berná G, Oliveras-López MJ, Jurado-Ruiz E, Tejedó J, Bedoya F, Soria B, Martín F. Nutrigenetics and nutrigenomics insights into diabetes etiopathogenesis. *Nutrients*. 2014;6(11):5338-69. DOI:10.3390/nu6115338.

4. Loos RJE, Yeo GSH. The bigger picture of FTO: the first GWAS-identified obesity gene. *Nature Reviews. Endocrinology*. 2014;10(1):51-61. DOI:10.1038/nrendo.2013.227.

5. Tung YC, Gulati P, Liu CH, Rimmington D, Dennis R, Ma M, Saudek V, O'Rahilly S, Coll AP, Yeo GS. FTO is necessary for the induction of leptin resistance by high-fat feeding. *Molecular Metabolism*. 2015;4(4):287-98. DOI:10.1016/j.molmet.2015.01.011.

6. Xi B, Chandak GR, Shen Y, Wang Q, Zhou D. Association between Common Polymorphism near the MC4R Gene and Obesity Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*. 2012;7(9):e45731. DOI:10.1371/journal.pone.0045731.

7. Imaizumi T, Ando M, Nakatochi M, Yasuda Y, Honda H, Kuwatsuka Y, Kato S, Kondo T, Iwata M, Nakashima T, Yasui H, Takamatsu H, Okajima H, Yoshida Y, Maruyama S. Effect of dietary energy and polymorphisms in BRAP and GHRL on obesity and metabolic traits. *Obesity Research and Clinical Practice*. 2016; pii: S1871-403X(16)30032-1. DOI:10.1016/j.orcp.2016.05.004.

8. You Y, Yu Y, Wu Y, Rao W, Zhang Y, Liu Y, Yang G, Fu Y, Shi J, Kou C. Association Study between Ghrelin Gene Polymorphism and Metabolic Syndrome in a Han Chinese Population. *Clinical Laboratory*. 2017;63(1):175-81.

9. Abete I, Astrup A, Martínez JA, Thorsdottir I, Zulet MA. Obesity and the metabolic syndrome: role of different dietary macronutrient distribution patterns and specific nutritional components on weight loss and maintenance. *Nutrition Reviews*. 2010;68(4):214-31. DOI:10.1111/j.1753-4887.2010.00280.x.

10. Esteves A, Knoll-Gellida A, Canclini L, Silvarrey MC, André M, Babin PJ. Fatty acid-binding proteins have the potential to channel dietary fatty acids into enterocyte nuclei. *Journal of Lipid Research*. 2015;57(2):jlr.M062232. DOI:10.1194/jlr.M062232.

11. Liu P, Yu D, Jin X, Li C, Zhu F, Zheng Z, Lv C, He X. The association between the FABP2 Ala54Thr variant and the risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis based on 11 case-control studies. *International Journal of Clinical and Experimental Medicine*. 2015;8(4):5422-9.

12. Khattab SA, Abo-Elmatty DM, Ghattas MH, Mesbah NM, Mehanna ET. Intestinal fatty acid binding protein Ala54Thr polymorphism is associated with peripheral atherosclerosis combined with type 2 diabetes mellitus. *Journal of Diabetes*. 2016. DOI:10.1111/1753-0407.12496.

13. Bu G. Apolipoprotein E and its receptors in Alzheimer's disease: pathways, pathogenesis and therapy. *Nature Reviews Neuroscience*. 2009;10(5):333-44. DOI:10.1038/nrn2620.

14. Smith CE, Tucker KL, Lai C-Q, Parnell LD, Lee Y-C, Ordovás JM. Apolipoprotein A5 and lipoprotein lipase interact to modulate anthropometric measures in Hispanics of Caribbean origin. *Obesity (Silver Spring)*. 2010;18(2):327-32. DOI:10.1038/oby.2009.216.

15. Kokh NV, Lifshits GI, Voronina EN. Approaches to the lipid metabolism genes polymorphism analysis in screening for atherosclerosis risk factors. *Russian Journal of Cardiology*. 2014;10(114):53-7. DOI:10.15829/1560-4071-2014-10-53-057. (In Russian).

16. Gong M, Long J, Liu Q, Deng HC. Association of the ADIPOQ rs17360539 and rs266729 polymorphisms with type 2 diabetes: A meta-analysis. *Molecular and Cellular endocrinology*. 2010;325(1):78-83. DOI:10.1016/j.mce.2010.05.007.

17. Neeha VS, Kinth P. Nutrigenomics research: a review. *Journal of Food Science and Technology*. 2013;50(3):415-28. DOI:10.1007/s13197-012-0775-z.

#### Сведения об авторах

Кох Наталья Викторовна, Институт химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН; адрес: Российская Федерация, Новосибирск, 630090, проспект акад. Лаврентьева, 8; тел.: +7(383)3635150; e-mail: slepukhina\_aa@cnmt.ru

Слепухина Анастасия Александровна, Институт химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН; адрес: Российская Федерация, Новосибирск, 630090, проспект акад. Лаврентьева, 8; тел.: +7(383)3635150; e-mail: slepukhina\_aa@cnmt.ru

Лифшиц Галина Израилевна, Институт химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН; адрес: Российская Федерация, Новосибирск, 630090, проспект акад. Лаврентьева, 8; тел.: +7(383)3635150; e-mail: slepukhina\_aa@cnmt.ru

#### Information about the authors

Kokh Natal'ya V., Institute of Chemical Biology and Fundamental Medicine SB RAS; Address: 8, Lavrentiev Avenue, Novosibirsk, Russian Federation 630090; Phone: +7(383)3635150; e-mail: slepukhina\_aa@cnmt.ru

Slepukhina Anastasiya A., Institute of Chemical Biology and Fundamental Medicine SB RAS; Address: 8, Lavrentiev Avenue, Novosibirsk, Russian Federation 630090; Phone: +7(383)3635150; e-mail: slepukhina\_aa@cnmt.ru

Lifshits Galina I., Institute of Chemical Biology and Fundamental Medicine SB RAS; Address: 8, Lavrentiev Avenue, Novosibirsk, Russian Federation 630090; Phone: +7(383)3635150; e-mail: slepukhina\_aa@cnmt.ru

Поступила 17.02.2017 г.

Принята к печати 13.08.2017 г.

© КОНДРИКОВА Н. В., ПОМЕШКИНА С. А., БАРБАРАШ О. Л.

УДК: 616.12-005.4-089-036.8:615.8

DOI: 10.20333/2500136-2017-5-109-114.

## ПАЦИЕНТ ПОСЛЕ КОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ: ФОКУС НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ТРУДОСПОСОБНОСТИ

Н. В. Кондрикова, С. А. Помешкина, О. Л. Барбараш

Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний, Кемерово 650002, Российская Федерация

**Резюме.** В статье представлен обзор основных причин, приводящих к низкому возврату пациентов, перенесших КШ, к своей профессиональной деятельности. А так же обзор мероприятий, изменений в нормативной базе, произошедших в период с 2009 по 2015гг, направленных на улучшение восстановления трудоспособности больных, после перенесенного коронарного шунтирования.

**Ключевые слова:** коронарное шунтирование, трудоспособность, инвалидность, реабилитация.

**Для цитирования:** Кондрикова НВ, Помешкина СА, Барбараш ОЛ. Пациент после коронарного шунтирования. Фокус на восстановление трудоспособности. *Сибирское медицинское обозрение*. 2017;(5): 109-114. DOI: 10.20333/2500136-2017-5-109-114.

## PATIENT AFTER CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING. FOCUS FOR RECOVERY OF LABOUR ABILITY

N. V. Kondrikova, S. A. Pomeshekina, O. L. Barbarash

Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases, Kemerovo 650002, Russian Federation

**Abstract.** The article provides an overview of the main causes leading to a low return of patients who underwent CABG to their professional activities. As well as a review of activities, changes in the regulatory base that occurred between 2009 and 2015, aimed at improving the rehabilitation of patients, after coronary artery bypass grafting.

**Key words:** coronary artery bypass grafting, labour ability, disability, rehabilitation.