

### **ПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ G-АЛЛЕЛЯ ПОЛИМОРФИЗМА *PPARG2* rs1801282 В ОТНОШЕНИИ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ-МОНГОЛОИДОВ**

К.Д. Иевлева\* ORCID: [0000-0002-0177-234X](https://orcid.org/0000-0002-0177-234X)

Т.А. Баирова\* ORCID: [0000-0003-3704-830X](https://orcid.org/0000-0003-3704-830X)

Е.А. Шенеман\*, Ж.Г. Аюрова\*\* ORCID: [0000-0002-9100-8360](https://orcid.org/0000-0002-9100-8360)

В.В. Бальжиева\*\*\*, Е.А. Новикова\* ORCID: [0000-0002-9353-7928](https://orcid.org/0000-0002-9353-7928)

О.В. Бугун\* ORCID: [0000-0002-2162-3683](https://orcid.org/0000-0002-2162-3683)

Л.В. Рычкова\* ORCID: [0000-0002-0117-2563](https://orcid.org/0000-0002-0117-2563)

Л.И. Колесникова\* ORCID: [0000-0003-3354-2992](https://orcid.org/0000-0003-3354-2992)

\*Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека (г. Иркутск)

\*\*Курумканская центральная районная больница (Республика Бурятия, с. Курумкан)

\*\*\*Городская поликлиника № 6 (Республика Бурятия, г. Улан-Удэ)

Ожирение – мультифакториальное заболевание, которое определяет развитие метаболических нарушений в организме, в т. ч. нарушение обмена липидов. Все метаболические процессы организма детерминированы определенными генами, полиморфизмы которых могут увеличивать риск патологических состояний, таких как сахарный диабет, артериальная гипертензия, атеросклероз и т. д. Одним из этих полиморфизмов является локус *PPARG2* (*rs1801282*; *Pro12Ala*), для которого показаны противоречивые результаты в различных расовых и этнических группах. Цель данного исследования – изучить распространенность полиморфного локуса *PPARG2 Pro12Ala* у подростков-европеоидов (на примере русских) и подростков-монголоидов (на примере бурят), а также оценить ассоциацию его носительства с показателями липидограммы. Обследованы 395 подростков (средний возраст 14,7±1,75 лет; 187 мальчиков и 208 девочек), разделенных на 4 группы: подростки-европеоиды с нормальной массой тела ( $n = 94$ ) и с избыточной массой тела и ожирением ( $n = 101$ ), подростки-монголоиды с нормальной массой тела ( $n = 110$ ) и с избыточной массой тела и ожирением ( $n = 90$ ). Проводились антропометрические (измерение массы тела, роста, расчет стандартного отклонения индекса массы тела), биохимические (определение содержания общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой плотности, расчет уровня липопротеидов низкой плотности и коэффи-

---

**Ответственный за переписку:** Иевлева Ксения Дмитриевна, адрес: 664003, г. Иркутск, ул. Тимирязева, д. 16; e-mail: [asiy91@mail.ru](mailto:asiy91@mail.ru)

**Для цитирования:** Иевлева К.Д., Баирова Т.А., Шенеман Е.А., Аюрова Ж.Г., Бальжиева В.В., Новикова Е.А., Бугун О.В., Рычкова Л.В., Колесникова Л.И. Протективный эффект G-аллеля полиморфизма *PPARG2* rs1801282 в отношении избыточной массы тела и ожирения у подростков-монголоидов // Журн. мед.-биол. исследований. 2019. Т. 7, № 4. С. 452–463. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2019.7.4.452

циента атерогенности) и молекулярно-генетические исследования. В выборке подростков-монголоидов наблюдались значимые различия как по частоте генотипов (генотипы *CC*, *CG*, *GG* встречались в 58,2; 25,5; 16,3 % случаев у подростков с нормальной массой тела и в 73,6; 24,1; 2,2 % – у лиц с избыточной массой тела и ожирением;  $p = 0,00004$ ), так и по частоте аллелей (частота G-аллеля – 29,1 и 14,4 % у лиц с нормальной и избыточной массой тела соответственно;  $p = 0,001$ ) полиморфизма *PPARG2 Pro12Ala*. Показана значимая ассоциация G-аллеля с относительным снижением уровня триглицеридов ( $p = 0,029$ ), коэффициента атерогенности ( $p = 0,029$ ) и повышением содержания липопротеидов высокой плотности ( $p = 0,0002$ ) у подростков монголоидной расы. Таким образом, у подростков-монголоидов показан протективный эффект G-аллеля полиморфного локуса *PPARG2 Pro12Ala* в отношении избыточной массы тела и ожирения.

**Ключевые слова:** ожирение, избыточная масса тела, подростки, липидный обмен, *PPARG2*, европеоиды, монголоиды.

Избыточная масса тела и ожирение способствуют развитию таких патологических состояний, как сахарный диабет, артериальная гипертензия, атеросклероз, онкопатология и пр. Распространенность ожирения в мире приняла масштабы эпидемии. В Российской Федерации распространенность ожирения среди взрослого населения в 2014 году составила 15–25 % [1]. Особую настороженность вызывает резкое увеличение заболеваемости избыточной массой тела и ожирением среди детей и подростков. Так, в 2016 году избыточной массой тела и ожирением страдало 18 % девочек и 19 % мальчиков в возрасте 4–19 лет, из них у 6 % девочек и 8 % мальчиков диагностировано ожирение [2].

Механизмы развития ожирения включают в себя нарушение метаболических систем, функционирование которых зависит от адекватной экспрессии генов, ответственных за синтез и регуляцию участников метаболических путей [3, 4]. К таким генам относят и ген активатора пероксисом *PPARG* (Peroxisome Proliferator Activated Receptor Gamma) [5].

Ген *PPARG* расположен на хромосоме 3p25 и состоит из 9 экзонов и 8 интронов. Данный ген кодирует аминокислотную последовательность гамма-ядерного рецептора, активируемого пролифератором пероксисом (peroxisome proliferator-activated receptor), который отвечает за процессы окисления жирных кислот, а

также влияет на потребность мышечной ткани в глюкозе и ее чувствительность к инсулину. Белок *PPARG* имеет две изоформы – *PPARG1* и *PPARG2*. Активация *PPARG* приводит к дифференцировке адипоцитов и, как следствие, к ускорению процесса адипогенеза [5, 6]. Описано 20 302 полиморфизма гена *PPARG* [7], для некоторых из которых показана ассоциация с избыточной массой тела и ожирением [8–10].

Одним из самых изученных полиморфных локусов данного гена является *PPARG2 Pro12Ala (rs1801282)*, для которого получены противоречивые результаты в отношении ассоциации с избыточной массой тела и ожирением в выборках различных этнических групп [8–11]. Распространенность полиморфизма *Pro12Ala* варьирует в различных популяциях [7]. Большинство работ посвящено исследованию связи носительства данного полиморфизма с изменением антропометрических параметров, а также его роли в развитии такого осложнения ожирения, как сахарный диабет [12–15].

Исследования подростков с избыточной массой тела и ожирением, принадлежащих к европеоидной и монголоидной расам, показывают наличие значимых различий по клиническим и метаболическим параметрам [16–21]. При этом практически отсутствуют исследования ассоциаций носительства полиморфных локусов генов липидного обмена с показателями липидограммы [22–26].

Таким образом, цель нашего исследования – изучить распространенность полиморфного локуса *PPARG2 Pro12Ala* у подростков-европеоидов (на примере русских) и подростков-монголоидов (на примере бурят), а также оценить ассоциацию его носительства с показателями липидограммы.

#### Материалы и методы

**Дизайн исследования.** Проведено поперечное исследование (случай-контроль): в период с февраля 2015 года по май 2017 года – на базе клиники федерального государственного бюджетного научного учреждения «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (г. Иркутск); с января 2015 года по апрель 2016 года – на территории 9 из 15 сельских муниципальных районов Республики Бурятия (Баргузинский, Джидинский, Еравнинский, Закаменский, Кабанский, Курумканский, Мухоршибирский, Окинский, Тункинский); в апреле 2018 года – в пос. Баяндай (Иркутская область). В исследование включено 395 подростков – европеоидов (на примере русских) и монголоидов (на примере бурят) в возрасте от 13 до 18 лет (средний возраст  $14,7 \pm 1,75$  лет), из них 187 мальчиков и 208 девочек.

Критерии включения в исследование: возраст подростков от 13 до 18 лет, принадлежность к европеоидам (подростки русской национальности) или монголоидам (подростки бурятской национальности); стандартное отклонение индекса массы тела (SDS ИМТ) от  $-1$  до  $+1$  для контрольной группы (с нормальной массой тела) или SDS ИМТ более 1 для основной группы (с избыточной массой тела и ожирением); информированное согласие родителей (в случае возраста обследуемого меньше 14 лет) или обследуемого (в случае возраста обследуемого 14 лет и старше).

Критерии исключения: возраст более 18 или менее 13 лет; наличие в анамнезе избыточной массы тела и ожирения (скорректированного в более раннем возрасте); наличие заболеваний, предполагающих соблюдение диет; наличие

заболеваний щитовидной железы; наличие отклонений показателей стероидных гормонов от возрастной нормы; отсутствие менархе у девочек; отсутствие информированного согласия.

Этническую принадлежность определяли путем опроса обследуемых о национальности родственников I–III-й групп родства.

Антропометрические обследования проводили по общепринятым методикам. Рост и вес оценивали по перцентильным таблицам T.J. Cole et al. (2000) [27] для данного пола и возраста с последующим расчетом SDS ИМТ с помощью компьютерной программы Auxology 1,0 b17 (Pfizer, США).

Для проведения биохимических исследований у каждого подростка утром натощак (согласно общепринятой методике) забирали кровь из локтевой вены в вакуумную пробирку без наполнителя (для биохимического исследования). Для получения сыворотки крови пробирки центрифугировали при 3000 об./мин в течение 5 мин. Дальнейшую работу проводили с сывороткой крови.

Биохимический анализ липидного спектра включал: определение содержания триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ОХ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП), холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП) – на биохимическом анализаторе Shenzhen (Mindray BioMedical Electronics Co., Ltd., КНР); расчет уровня холестерина липопротеидов низкой плотности  $ХС-ЛПНП = ОХ - (ХС-ЛПВП + ХС-ЛПОНП)$ , а также коэффициента атерогенности  $КА = (ОХ - ХС-ЛПВП) / ХС-ЛПВП$ .

Для проведения молекулярно-генетических исследований венозную кровь забирали в вакуумные пробирки объемом 4,0 мл с ЭДТА ( $K_2EDTA$ ), образцы хранили в морозильной камере при температуре  $-20$  °С. Экстракцию ДНК проводили коммерческими наборами «ДНК-сорб-Б» («ИнтерЛабСервис», Россия) по методике, прилагаемой к набору.

Генотипирование по полиморфному локусу *PPARG2 Pro12Ala (rs1801282; C>G)* проводи-

ли методом полимеразной цепной реакции с аллель-специфическими праймерами и детекцией продуктов реакции в режиме реального времени, с использованием наборов реактивов «SNP-экспресс-SHOT» фирмы «Литех» (Россия) согласно инструкции производителя.

**Этическая экспертиза.** Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБНУ «Научный центр проблем здоровья семьи и репродукции человека» (протокол заседания № 6 от 02.12.2015 г.). Все подростки, их родители (опекуны) были осведомлены о научной стороне проблемы и дали свое согласие на участие в дальнейшей совместной работе в соответствии с п. 5 ст. 24 «Права несовершеннолетних» Основ законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан от 22 июля 1993 г. № 5487-1 (с изменениями от 20 декабря 1999 г.).

представляли в виде среднего и ошибки среднего ( $M \pm \sigma$ ) для нормального распределения и медианы и нижнего, верхнего квартилей ( $Me$  (25%; 75%)) для распределений, не являющихся нормальными. Сравнительный анализ исследуемых групп по антропометрическим и биохимическим показателям производили при помощи непараметрического критерия Манна–Уитни. Критический уровень значимости принимали за 5 % ( $p = 0,05$ ).

**Результаты.** По итогам опроса и антропометрического обследования все подростки разделены на 4 группы (табл. 1): подростки-европеоиды с нормальной массой тела ( $n = 94$ ), подростки-монголоиды с нормальной массой тела ( $n = 110$ ), подростки-европеоиды с избыточной массой тела и ожирением ( $n = 101$ ), подростки-монголоиды с избыточной массой тела и ожирением ( $n = 90$ ). Между исследуемы-

Таблица 1

ПОЛОВОЗРАСТНАЯ И ВЕСОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУПП ПОДРОСТКОВ

Показатель	Группы европеоидов (N = 195)		Группы монголоидов (N = 200)	
	контрольная (n = 94)	основная (n = 101)	контрольная (n = 110)	основная (n = 90)
Пол (мальчики/девочки)	44/50	54/57	42/59	47/42
Возраст, лет <i>Me</i> (25%; 75%)	15,0 (15,0; 16,0)	15,0 (14,0; 16,0)	14,0 (13,0; 16,0)	14,0 (13,0; 15,0)
SDS ИМТ <i>Me</i> (25%; 75%)	0,270 (-0,370; 0,710)*^	2,296 (1,735; 2,630)*	-0,050 (-0,046; 0,310)#^	2,250 (2,000; 2,500)#

*Примечание.* Установлены статистически значимые различия: \* – между данными контрольной и основной групп европеоидов,  $p = 0,003$ ; # – между данными контрольной и основной групп монголоидов,  $p < 0,00001$ ; ^ – между контрольными группами европеоидов и монголоидов,  $p = 0,007$ .

**Статистический анализ.** Результаты исследования обрабатывали с использованием программного обеспечения Statistica 8.0. Анализ результатов молекулярно-генетического исследования проводили при помощи критерия хи-квадрат с поправкой Йетса. Для определения закона распределения данных использовали критерий Колмогорова–Смирнова. Данные

ми группами отсутствуют значимые различия по полу и возрасту. При этом в группах с избыточной массой тела и ожирением значения веса, ИМТ и SDS ИМТ значимо выше, чем в контрольных группах.

По результатам молекулярно-генетического исследования показаны значимые различия частоты генотипов и аллелей полиморфно-

Таблица 2

**ЧАСТОТА ГЕНОТИПОВ И АЛЛЕЛЕЙ  
ПОЛИМОРФНОГО ЛОКУСА *PPARG2 Pro12Ala*  
В ИССЛЕДУЕМЫХ ГРУППАХ ПОДРОСТКОВ, чел. (%)**

Генотип или аллель	Группы европеоидов (N = 195)		Группы монголоидов (N = 200)	
	контрольная (n = 94)	основная (n = 101)	контрольная (n = 94)	основная (n = 101)
CC	61 (64,8)	67 (73,6)	64 (58,2)	64 (73,6)
CG	27 (28,7)*	18 (19,8)*	28 (25,5)	21 (24,1)
GG	6 (6,3)	6 (6,6)	18 (16,3)#	2 (2,2)#
G	20,7	16,4	29,1^	14,4^

Примечания: 1. Частота аллелей указана в процентах. 2. Установлена статистическая значимость различий: \* – значимое снижение количества носителей CG-генотипа в основной группе европеоидов,  $p = 0,041$ ; # – значимое снижение количества носителей GG-генотипа в основной группе монголоидов,  $p < 0,001$ ; ^ – значимое снижение количества носителей G-аллеля в основной группе монголоидов,  $p = 0,001$ .

го локуса *PPARG2 Pro12Ala* между группами внутри каждой этнической выборки (табл. 2). В выборке подростков-европеоидов выявлено значимое различие частоты генотипов ( $p = 0,041$ ) за счет снижения количества носителей гетерозиготного CG-генотипа в группе с избыточной массой тела и ожирением. В выборке подростков-монголоидов наблюдались значимые различия как по частоте генотипов (за счет снижения количества носителей GG-генотипа в группе с избыточной массой тела и ожирением;  $p = 0,00004$ ), так и по частоте аллелей (за счет снижения частоты G-аллеля в группе с избыточной массой тела и ожирением;  $p = 0,001$ ).

Результаты сравнительного анализа параметров липидограммы у подростков – носителей разных генотипов полиморфизма *PPARG2 Pro12Ala* представлены в табл. 3. Носители генотипов CG и GG объединены в одну группу в связи с малым числом носителей генотипа GG в исследуемых выборках.

В контрольной группе подростков-монголоидов показана значимая ассоциация G-аллеля полиморфизма *PPARG2 Pro12Ala* с относительным уменьшением содержания ТГ ( $p = 0,029$ ) и КА ( $p = 0,029$ ) и относительным повышением уровня ЛПВП ( $p = 0,0002$ ). В выборке под-

ростков-европеоидов отсутствуют значимые ассоциации данного полиморфного локуса с параметрами липидного обмена как в группе контроля, так и в группе с избыточной массой тела и ожирением.

**Обсуждение.** В настоящем исследовании производилась оценка ассоциации носительства полиморфного локуса *PPARG2 Pro12Ala* с избыточной массой тела и ожирением, а также с параметрами липидограммы у подростков европеоидной и монголоидной рас, проживающих на территории Восточной Сибири. Для выборки подростков-монголоидов с нормальной массой тела показана ассоциация G-аллеля с показателями липидограммы.

Полиморфизм *Pro12Ala* гена *PPARG2* представляет собой замену цитозина на гуанин в 34-м положении второго экзона, что приводит к замещению аминокислоты пролина на аланин в 12-м положении (*Pro12Ala*, *Pro12/Pro12* или гомозигота по дикому аллелю). Генотипы *Pro12/Ala12*, *Ala12/Ala12* с минорным аллелем характеризуются снижением способности транскрипционного фактора PPARG2 связываться с промоторами генов, которые он активирует [11].

По нашим данным, частота G-аллеля полиморфизма *PPARG2 Pro12Ala* в контрольной

Таблица 3

**ХАРАКТЕРИСТИКА ЛИПИДОГРАММЫ У ИССЛЕДУЕМЫХ ПОДРОСТКОВ –  
НОСИТЕЛЕЙ РАЗНЫХ ГЕНОТИПОВ ПОЛИМОРФИЗМА *PPARG2 Pro12Ala, Me* (25%; 75%)**

Показатель	Контрольная группа – носители генотипов		Основная группа – носители генотипов	
	CC	CG или GG	CC	CG или GG
<i>Европеоиды</i>				
ОХ, ммоль/л	3,40 (2,20; 4,80)	3,74 (3,00; 4,75)	4,09 (3,47; 4,75)	4,09 (3,20; 4,38)
ТГ, ммоль/л	0,98 (0,57; 1,50)	1,12 (0,72; 1,50)	1,33 (0,90; 1,96)	1,20 (1,00; 1,49)
ЛПВП, ммоль/л	1,27 (0,90; 1,70)	1,38 (0,90; 1,70)	1,28 (0,95; 1,50)	1,36 (1,02; 1,50)
ЛПНП, ммоль/л	1,70 (0,72; 2,96)	1,88 (1,18; 2,86)	2,05 (1,44; 2,65)	2,01 (1,48; 2,63)
КА	1,73 (1,09; 3,00)	2,00 (1,37; 2,70)	2,00 (1,73; 3,00)	1,92 (1,21; 2,97)
<i>Монголоиды</i>				
ОХ, ммоль/л	3,70 (3,40; 4,10)	3,70 (3,50; 4,34)	3,70 (3,00; 3,90)	3,70 (3,40; 4,30)
ТГ, ммоль/л	1,10 (1,00; 1,30)*	1,01 (0,88; 1,20)*	1,25 (0,90; 1,30)	1,20 (0,90; 1,45)
ЛПВП, ммоль/л	1,30 (1,00; 1,40)#	1,40 (1,26; 1,61)#	1,20 (1,00; 1,30)	1,20 (1,00; 1,30)
ЛПНП, ммоль/л	1,30 (0,90; 1,60)	1,40 (1,11; 1,68)	1,80 (1,10; 2,00)	1,79 (1,40; 1,92)
КА	1,93 (1,50; 2,45)^	1,64 (1,36; 2,03)^	2,08 (1,58; 2,46)	2,08 (1,62; 2,50)

*Примечание.* Установлена статистическая значимость различий между носителями генотипов CC и CG/GG: \* –  $p = 0,029$ ; # –  $p = 0,0002$ ; ^ –  $p = 0,0289$ .

группе подростков-европеоидов составила 0,21, что выше данных о распространенности данного полиморфного локуса во взрослой выборке жителей Новосибирска [26] и частоты G-аллеля в группе подростков (10–17 лет) с нормальной массой тела, проживающих в Екатеринбурге (0,14) [6].

Некоторыми исследователями показана значимая ассоциация носительства G-аллеля полиморфизма *PPARG2 Pro12Ala* с избыточной массой тела и ожирением в европеоидных выборках Индии и Италии [28–30]. С другой стороны, в исследовании Е.В. Бирюковой (2009) установлено, что носительство C-аллеля данного полиморфизма ассоциировано с абдоминальным ожирением и риском развития метаболического синдрома [6]. Показана ассоциация носительства C-аллеля данного полиморфного локуса с избыточной массой тела и ожирением в популяции Китая [31], что согласуется с нашими результатами в выборке подростков-монголоидов. При этом в выборке подростков-

европеоидов значимых результатов по частоте аллелей данного полиморфного локуса не выявлено. Наличие различий влияния полиморфного локуса *Pro12Ala* объясняется некоторыми исследователями этническими особенностями, а также влиянием внешних факторов среды [31]. Однако этот вопрос требует дополнительных исследований.

Исследования, посвященные изучению ассоциации полиморфизма *Pro12Ala* с нарушениями липидного обмена, немногочисленны, и их результаты противоречивы [23–25]. В исследовании здоровых детей из Мексики носительство G-аллеля полиморфного локуса *Pro12Ala* ассоциировано с увеличением общего холестерина и ЛПВП [22]. При изучении ассоциации носительства данного полиморфного локуса с метаболическими показателями пациентов-европеоидов с ожирением значимых изменений параметров липидограммы у носителей G-аллеля не выявлено [23]. Однако протекторное влияние *PPARG2 Pro12Ala* в отношении

проатерогенных изменений липидограммы отмечено для европейских женщин [24]. В исследовании 973 жителей Финляндии показано, что носители *G*-аллеля имели значимо более высокий уровень ЛПВП и низкий уровень ТГ [25]. В нашем исследовании *G*-аллель данного полиморфного локуса ассоциирован с относительным снижением уровня ТГ, КА и увеличением содержания ЛПВП только в контрольной группе подростков-монголоидов, что не дает возможности оценивать носительство данного полиморфного локуса как возможный фактор риска изменения показателей липидного обмена у подростков-монголоидов.

Таким образом, нами показано протекторное действие *G*-аллеля в отношении избыточ-

ной массы тела и ожирения, а также в отношении изменений параметров липидограммы у подростков-монголоидов с нормальной массой тела (на примере бурят), при отсутствии таковой у подростков-европеоидов (на примере русских). Наличие таких противоречивых результатов в различных этнических группах требует проведения дальнейших исследований для выявления факторов и механизмов, влияющих на ассоциацию носительства полиморфного локуса *Pro12Ala* гена *PPARG2* с антропометрическими и метаболическими параметрами подростков, страдающих избыточной массой тела.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

### Список литературы

1. Overweight and Obesity. URL: [https://www.who.int/gho/ncd/risk\\_factors/overweight\\_obesity/bmi\\_trends\\_adolescents/en](https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight_obesity/bmi_trends_adolescents/en) (дата обращения: 26.01.2019).
2. Ожирение и избыточный вес. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 26.01.2019).
3. Романцова Т.И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины // Ожирение и метаболизм. 2011. № 1. С. 5–19.
4. Redinger R.N. The Pathophysiology of Obesity and Its Clinical Manifestations // Gastroenterol. Hepatol. (N.Y). 2007. Vol. 3, № 11. P. 856–863.
5. Walczak R., Tontonoz P. PPARadigms and PPARadoxes: Expanding Roles for PPAR $\gamma$  in the Control of Lipid Metabolism // J. Lipid Res. 2002. Vol. 43. P. 177–186.
6. Бирюкова Е.В. Молекулярно-генетические, гормонально-метаболические и клинические аспекты метаболического синдрома: дис. ... д-ра мед. наук. М., 2009. 314 с.
7. NCBI, Reference SNP (refSNP) Cluster Report: rs1801282. URL: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/SNP/snp\\_ref.cgi?searchType=ad hoc\\_search&type=rs&rs=rs1801282](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/SNP/snp_ref.cgi?searchType=ad hoc_search&type=rs&rs=rs1801282) (дата обращения: 22.02.2019).
8. Agren J.J., Vidgren H.M., Valve R.S., Laakso M., Uusitupa M.I. Postprandial Response of Individual Fatty Acids in Subjects Homozygous for the Threonine- or Alanine-Encoding Allele in Codon 54 of the Intestinal Fatty Acid Binding Protein 2 Gene // Am. J. Clin. Nutr. 2001. Vol. 73, № 1. P. 31–35.
9. Hegele R.A., Cao H., Frankowski C., Mathews S.T., Leff T. PPAR $\gamma$  F388L, a Transactivation-Deficient Mutant, in Familial Partial Lipodystrophy // Diabetes. 2002. Vol. 51, № 12. P. 3586–3590.
10. Albala C., Santos J.L., Cifuentes M., Villarreal A.C., Lera L., Liberman C., Angel B., Pérez-Bravo F. Intestinal *FABP2* A54T Polymorphism: Association with Insulin-Resistance and Obesity in Women // Obes. Res. 2004. Vol. 12, № 2. P. 340–345.
11. Lindi V., Sivenius K., Niskanen L., Laakso M., Uusitupa M.I. Effect of the *Pro12Ala* Polymorphism of the *PPAR- $\gamma$ 2* Gene on Long-Term Weight Change in Finnish Non-Diabetic Subjects // Diabetologia. 2001. Vol. 44, № 7. P. 925–926.
12. Железнякова А.В., Лебедева Н.О., Викулова О.К., Носиков В.В., Шамхалова М.Ш., Шестакова М.В. Риск развития хронической болезни почек у больных сахарным диабетом 2 типа детерминирован полиморфизмом генов *NOS3*, *APOB*, *KCNJ11*, *TCF7L2* // Сахар. диабет. 2014. № 3. С. 23–30. DOI: 10.14341/DM2014323-30

13. *Andrulionyte L., Zacharova J., Chiasson J.L., Laakso M.* Common Polymorphisms of the *PPAR $\gamma$ 2 (Pro12Ala)* and *PGC-1 $\alpha$  (Gly482Ser)* Genes Are Associated with the Conversion from Impaired Glucose Tolerance to Type 2 Diabetes in the STOP–NIDDM Trial // *Diabetologia*. 2004. № 47. P. 2176–2184.
14. *Florez J.C., Jablonski K.A., Sun M.W., Bayley N., Kahn S.E., Shamon H., Hamman R.F., Knowler W.C., Nathan D.M., Altshuler D.* Effects of the Type 2 Diabetes-Associated *PPARG P12A* Polymorphism on Progression to Diabetes and Response to Troglitazone // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2007. Vol. 92, № 4. P. 1502–1509.
15. *Kilpeläinen T.O., Lakka T.A., Laaksonen D.E., Lindström J., Eriksson J.G., Valle T.T., Hämäläinen H., Panne-Parikka P., Keinänen-Kiukaanniemi S., Lindi V.* SNPs in *PPARG* Associate with Type 2 Diabetes and Interact with Physical Activity // *Med. Sci. Sports Exerc.* 2008. Vol. 40, № 1. P. 25–33.
16. *Баурова Т.А., Долгих В.В., Колесникова Л.И., Первушина О.А.* Нутрициогенетика и факторы риска сердечно-сосудистой патологии: ассоциативные исследования в популяциях Восточной Сибири // *Бюл. ВСНЦ СО РАМН*. 2013. № 4(92). С. 87–92.
17. *Астахова Т.А., Рычкова Л.В., Погодина А.В., Мандзяк Т.В., Климкина Ю.Н.* Состояние здоровья подростков основных этносов Восточной Сибири // *Мед. вестн. Сев. Кавказа*. 2018. Т. 13, № 1.1. С. 14–17.
18. *Колесникова Л.И., Рычкова Л.В., Колесников С.И., Даренская М.А., Гаврилова О.А., Кравцова О.В., Гребенкина Л.А., Осипова Е.В.* Оценка системы липопероксидации и антиоксидантной защиты у мальчиков-подростков с экзогенно-конституциональным ожирением с использованием коэффициента окислительного стресса // *Вопр. питания*. 2018. Т. 87, № 1. С. 28–34.
19. *Колесникова Л.И., Рычкова Л.В., Даренская М.А., Гребенкина Л.А., Гаврилова О.А., Жданова Л.В., Булдаева Е.А., Колесников С.И.* Показатели редокс-статуса у подростков-монголоидов при развитии экзогенно-конституционального ожирения и жирового гепатоза // *Вопр. питания*. 2018. Т. 87, № 5. С. 13–19. DOI: 10.24411/0042-8833-2018-10048
20. *Рычкова Л.В., Аюрова Ж.Г., Погодина А.В., Косовцева А.С.* Факторы риска развития ожирения у подростков этнических групп сельских районов Республики Бурятия: результаты поперечного исследования // *Вопр. соврем. педиатрии*. 2017. Т. 16, № 6. С. 509–515. DOI: 10.15690/VSP.V16I6.1824
21. *Шенеман Е.А.* Клинико-метаболические, молекулярно-генетические и психологические характеристики типов экзогенно-конституционального ожирения у девочек подросткового возраста: дис... канд. мед. наук. Иркутск, 2018. 164 с.
22. *Stryjecki S., Peralta-Romero J., Alyass A., Karam-Araujo R., Suarez F., Gomez-Zamudio J., Burguete-Garcia A., Cruz M., Meyre D.* Association Between *PPAR- $\gamma$ 2 Pro12Ala* Genotype and Insulin Resistance Is Modified by Circulating Lipids in Mexican Children // *Sci. Rep.* 2016. Vol. 6. Art. № 24472.
23. *Passaro A., Nora E.D., Marcello C., Di Vece F., Morieri M.L., Sanz J.M., Bosi C., Fellin R., Zuliani G.* *PPAR $\gamma$  Pro12Ala* and ACE ID Polymorphisms Are Associated with BMI and Fat Distribution, but Not Metabolic Syndrome // *Cardiovasc. Diabetol.* 2011. Vol. 10. Art. № 112.
24. *Milewicz A., Tworowska-Bardzińska U., Dunajska K., Jędrzejuk D., Lwow F.* Relationship of *PPAR $\gamma$ 2* Polymorphism with Obesity and Metabolic Syndrome in Postmenopausal Polish Women // *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.* 2009. Vol. 117, № 10. P. 628–632.
25. *Deeb S.S., Fajas L., Nemoto M., Pihlajamäki J., Mykkänen L., Kuusisto J., Laakso M., Fujimoto W., Auwerx J.* A *Pro12Ala* Substitution in *PPAR $\gamma$ 2* Associated with Decreased Receptor Activity, Lower Body Mass Index and Improved Insulin Sensitivity // *Nat. Gen.* 1998. Vol. 20, № 3. P. 284–287.
26. *Бондарь И.А., Филипенко М.Л., Шабельникова О.Ю., Соколова Е.А.* Ассоциация полиморфного маркера *rs1801282* гена *PPARG Pro12Ala* с сахарным диабетом 2-го типа в Новосибирской области и других популяциях // *Сиб. мед. журн.* 2014. Т. 29, № 2. С. 75–78.
27. *Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M., Dietz W.H.* Establishing a Standard Definition for Child Overweight and Obesity Worldwide: International Survey // *BMJ*. 2000. Vol. 320, № 7244. P. 1240–1243.
28. *Bhatt S.P., Misra A., Sharma M., Luthra K., Guleria R., Pandey R.M., Vikram N.K.* *Ala/Ala* Genotype of *Pro12Ala* Polymorphism in the *Peroxisome Proliferator-Activated Receptor- $\gamma$ 2* Gene Is Associated with Obesity and Insulin Resistance in Asian Indians // *Diabetes Technol. Ther.* 2012. Vol. 14, № 9. P. 828–834.
29. *Morini E., Tassi V., Capponi D., Ludovico O., Dallapiccola B., Trischitta V., Prudente S.* Interaction Between *PPAR $\gamma$ 2* Variants and Gender on the Modulation of Body Weight // *Obesity*. 2008. Vol. 16. P. 1467–1470.



30. Wang X., Liu J., Ouyang Y., Fang M., Gao H., Liu L. The Association Between the Pro12Ala Variant in the PPAR $\gamma$ 2 Gene and Type 2 Diabetes Mellitus and Obesity in a Chinese Population // PLoS One. 2013. P. 8:e71985.

31. Larsen T.M., Toubro S., Astrup A. PPAR $\gamma$  Agonists in the Treatment of Type II Diabetes: Is Increased Fatness Commensurate with Long-Term Efficacy? // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 2003. Vol. 27, № 2. P. 147–161.

## References

1. *Overweight and Obesity*. Available at: [https://www.who.int/gho/ncd/risk\\_factors/overweight\\_obesity/bmi\\_trends\\_adolescents/en](https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight_obesity/bmi_trends_adolescents/en) (accessed: 26 January 2019).

2. *Ozhirenie i izbytochnyy ves* [Obesity and Overweight]. Available at: <https://www.who.int/ru/news-room/factsheets/detail/obesity-and-overweight> (accessed: 26 January 2019).

3. Romantsova T.I. Epidemiya ozhireniya: ochevidnye i veroyatnye prichiny [The Obesity Epidemic: Obvious and Probable Causes]. *Ozhirenie i metabolizm*, 2011, no. 1, pp. 5–19.

4. Redinger R.N. The Pathophysiology of Obesity and Its Clinical Manifestations. *Gastroenterol. Hepatol. (N.Y.)*, 2007, vol. 3, no. 11, pp. 856–863.

5. Walczak R., Tontonoz P. PPARadigms and PPARadoxes: Expanding Roles for PPAR $\gamma$  in the Control of Lipid Metabolism. *J. Lipid Res.*, 2002, vol. 43, pp. 177–186.

6. Biryukova E.V. *Molekulyarno-geneticheskie, gormonal'no-metabolicheskie i klinicheskie aspekty metabolicheskogo sindroma* [Molecular-Genetic, Hormonal-Metabolic and Clinical Aspects of the Metabolic Syndrome: Diss.]. Moscow, 2009. 314 p.

7. NCBI, Reference SNP (refSNP) Cluster Report: rs1801282. Available at: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/SNP/snp\\_ref.cgi?searchType=ad hoc\\_search&type=rs&rs=rs1801282](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/SNP/snp_ref.cgi?searchType=ad hoc_search&type=rs&rs=rs1801282) (accessed: 22 February 2019).

8. Agren J.J., Vidgren H.M., Valve R.S., Laakso M., Uusitupa M.I. Postprandial Response of Individual Fatty Acids in Subjects Homozygous for the Threonine- or Alanine-Encoding Allele in Codon 54 of the Intestinal Fatty Acid Binding Protein 2 Gene. *Am. J. Clin. Nutr.*, 2001, vol. 73, no. 1, pp. 31–35.

9. Hegele R.A., Cao H., Frankowski C., Mathews S.T., Leff T. PPAR $\gamma$  F388L, a Transactivation-Deficient Mutant, in Familial Partial Lipodystrophy. *Diabetes*, 2002, vol. 51, no. 12, pp. 3586–3590.

10. Albala C., Santos J.L., Cifuentes M., Villarreal A.C., Lera L., Liberman C., Angel B., Pérez-Bravo F. Intestinal FABP2 A54T Polymorphism: Association with Insulin-Resistance and Obesity in Women. *Obes. Res.*, 2004, vol. 12, no. 2, pp. 340–345.

11. Lindi V., Sivenius K., Niskanen L., Laakso M., Uusitupa M.I. Effect of the Pro12Ala Polymorphism of the PPAR $\gamma$ 2 Gene on Long-Term Weight Change in Finnish Non-Diabetic Subjects. *Diabetologia*, 2001, vol. 44, no. 7, pp. 925–926.

12. Zheleznyakova A.V., Lebedeva N.O., Vikulova O.K., Nosikov V.V., Shamkhalova M.Sh., Shestakova M.V. Risk razvitiya khronicheskoy boleznii pochek u bol'nykh sakharnym diabetom 2 tipa determinirovan polimorfizmom genov NOS3, APOB, KCNJ11, TCF7L2 [Risk of Chronic Kidney Disease in Type 2 Diabetes Determined by Polymorphisms in NOS3, APOB, KCNJ11, TCF7L2 Genes as Compound Effect of Risk Genotypes Combination]. *Sakharnyy diabet*, 2014, no. 3, pp. 23–30. DOI: 10.14341/DM2014323-30

13. Andrulionytė L., Hyppönen J., Chiasson J.-L., Laakso M. Common Polymorphisms of the PPAR $\gamma$ 2 (Pro12Ala) and PGC-1 $\alpha$  (Gly482Ser) Genes Are Associated with the Conversion from Impaired Glucose Tolerance to Type 2 Diabetes in the STOP-NIDDM Trial. *Diabetologia*, 2004, vol. 47, no. 12, pp. 2176–2184.

14. Florez J.C., Jablonski K.A., Sun M.W., Bayley N., Kahn S.E., Shamon H., Hamman R.F., Knowler W.C., Nathan D.M., Altshuler D. Effects of the Type 2 Diabetes-Associated PPAR $\gamma$  P12A Polymorphism on Progression to Diabetes and Response to Troglitazone. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2007, vol. 92, no. 4, pp. 1502–1509.

15. Kilpeläinen T.O., Lakka T.A., Laaksonen D.E., Lindström J., Eriksson J.G., Valle T.T., Hämäläinen H., Ilanne-Parikka P., Keinänen-Kiukkaanniemi S., Lindi V. SNPs in PPAR $\gamma$  Associate with Type 2 Diabetes and Interact with Physical Activity. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2008, vol. 40, no. 1, pp. 25–33.

16. Bairova T.A., Dolgikh V.V., Kolesnikova L.I., Pervushina O.A. Nutritsiogenetika i faktory riska serdechno-sosudistoy patologii: assotsiativnye issledovaniya v populyatsiyakh Vostochnoy Sibiri [Nutritciogenetics and Risk Factors of Cardiovascular Disease: Associated Research in Eastern Siberia Populations]. *Byulleten' VSNTs SO RAMN*, 2013, no. 4, pp. 87–92.
17. Astakhova T.A., Rychkova L.V., Pogodina A.V., Mandzyak T.V., Klimkina Yu.N. Sostoyanie zdorov'ya podrostkov osnovnykh etnosov Vostochnoy Sibiri [Status of Health of Adolescents of Main Ethnic Groups of Eastern Siberia]. *Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza*, 2018, vol. 13, no. 1.1, pp. 14–17.
18. Kolesnikova L.I., Rychkova L.V., Kolesnikov S.I., Darenskaya M.A., Gavrilova O.A., Kravtsova O.V., Grebenkina L.A., Osipova E.V. Otsenka sistemy lipoperoksidatsii i antioksidantnoy zashchity u mal'chikov-podrostkov s ekzogenno-konstitutsional'nym ozhireniem s ispol'zovaniem koeffitsienta okislitel'nogo stressa [Evaluation of the Lipid Peroxidation System and Antioxidant Defence in Adolescent Boys with Exogenous-Constitutional Obesity Using Coefficient of Oxidative Stress]. *Voprosy pitaniya*, 2018, vol. 87, no. 1, pp. 28–34.
19. Kolesnikova L.I., Rychkova L.V., Darenskaya M.A., Grebenkina L.A., Gavrilova O.A., Zhdanova L.V., Buldaeva E.A., Kolesnikov S.I. Pokazateli redoks-statusa u podrostkov-mongoloidov pri razviti ekzogenno-konstitutsional'nogo ozhireniya i zhirovogo gepatoza [Redox Status Parameters in Mongoloid Adolescents with Exogenous-Constitutional Obesity and Fatty Hepatosis]. *Voprosy pitaniya*, 2018, vol. 87, no. 5, pp. 13–19. DOI: 10.24411/0042-8833-2018-10048
20. Rychkova L.V., Ayurova Zh.G., Pogodina A.V., Kosovtseva A.S. Faktory riska razvitiya ozhireniya u podrostkov etnicheskikh grupp sel'skikh rayonov Respubliki Buryatiya: rezul'taty poperechnogo issledovaniya [Risk Factors for Obesity in Adolescents of Ethnic Groups in Rural Areas of the Republic of Buryatia: A Cross-Sectional Study]. *Voprosy sovremennoy pediatrii*, 2017, vol. 16, no. 6, pp. 509–515. DOI: 10.15690/VSP.V16I6.1824
21. Sheneman E.A. *Kliniko-metabolicheskie, molekulyarno-geneticheskie i psikhologicheskie kharakteristiki tipov ekzogenno-konstitutsional'nogo ozhireniya u devochek podrostkovogo vozrasta* [Clinical and Metabolic, Molecular Genetic, and Psychological Characteristics of Types of Exogenous-Constitutional Obesity in Adolescent Girls: Diss.]. Irkutsk, 2018. 164 p.
22. Stryjecki S., Peralta-Romero J., Alyass A., Karam-Araujo R., Suarez F., Gomez-Zamudio J., Burguete-Garcia A., Cruz M., Meyre D. Association Between *PPAR-γ2* Pro12Ala Genotype and Insulin Resistance Is Modified by Circulating Lipids in Mexican Children. *Sci. Rep.*, 2016, vol. 6. Art. no. 24472.
23. Passaro A., Nora E.D., Marcello C., Di Vece F., Morieri M.L., Sanz J.M., Bosi C., Fellin R., Zuliani G. *PPARγ* Pro12Ala and ACE ID Polymorphisms Are Associated with BMI and Fat Distribution, but Not Metabolic Syndrome. *Cardiovasc. Diabetol.*, 2011, vol. 10. Art. no. 112.
24. Milewicz A., Tworowska-Bardzińska U., Dunajska K., Jędrzejuk D., Lwow F. Relationship of *PPARγ2* Polymorphism with Obesity and Metabolic Syndrome in Postmenopausal Polish Women. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes*, 2009, vol. 117, no. 10, pp. 628–632.
25. Deeb S.S., Fajas L., Nemoto M., Pihlajamäki J., Mykkänen L., Kuusisto J., Laakso M., Fujimoto W., Auwerx J. A Pro12Ala Substitution in *PPARγ2* Associated with Decreased Receptor Activity, Lower Body Mass Index and Improved Insulin Sensitivity. *Nat. Genet.*, 1998, vol. 20, no. 3, pp. 284–287.
26. Bondar' I.A., Filipenko M.L., Shabel'nikova O.Yu., Sokolova E.A. Assotsiatsiya polimorfnoogo markera rs1801282 gena *PPARG* Pro12Ala s sakharnym diabetom 2-go tipa v Novosibirskoy oblasti i drugikh populyatsiyakh [Association Between Gene *PPARG* rs1801282 Pro12Ala and Type 2 Diabetes in Novosibirsk Region and Other Populations]. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*, 2014, vol. 29, no. 2, pp. 75–78.
27. Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M., Dietz W.H. Establishing a Standard Definition for Child Overweight and Obesity Worldwide: International Survey. *BMJ*, 2000, vol. 320, no. 7244, pp. 1240–1243.
28. Bhatt S.P., Misra A., Sharma M., Luthra K., Guleria R., Pandey R.M., Vikram N.K. *Ala/Ala* Genotype of *Pro12Ala* Polymorphism in the *Peroxisome Proliferator-Activated Receptor-γ2* Gene Is Associated with Obesity and Insulin Resistance in Asian Indians. *Diabetes Technol. Ther.*, 2012, vol. 14, no. 9, pp. 828–834.
29. Morini E., Tassi V., Capponi D., Ludovico O., Dallapiccola B., Trischitta V., Prudente S. Interaction Between *PPARγ2* Variants and Gender on the Modulation of Body Weight. *Obesity*, 2008, vol. 16, no. 6, pp. 1467–1470.

30. Wang X., Liu J., Ouyang Y., Fang M., Gao H., Liu L. The Association Between the Pro12Ala Variant in the PPAR $\gamma$ 2 Gene and Type 2 Diabetes Mellitus and Obesity in a Chinese Population. *PLoS One*, 2013, vol. 8, no. 8. Art. no. 8:e71985.

31. Larsen T.M., Toubro S., Astrup A. PPAR $\gamma$  Agonists in the Treatment of Type II Diabetes: Is Increased Fatness Commensurate with Long-Term Efficacy? *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.*, 2003, vol. 27, no. 2, pp. 147–161.

DOI: 10.17238/issn2542-1298.2019.7.4.452

*Kseniya D. Ievleva*\* ORCID: [0000-0002-0177-234X](https://orcid.org/0000-0002-0177-234X)

*Tat'yana A. Bairova*\* ORCID: [0000-0003-3704-830X](https://orcid.org/0000-0003-3704-830X)

*Ekaterina A. Sheneman*\*, *Zhanna G. Ayurova*\*\* ORCID: [0000-0002-9100-8360](https://orcid.org/0000-0002-9100-8360)

*Varvara V. Bal'zhieva*\*\*\*, *Evgeniya A. Novikova*\* ORCID: [0000-0002-9353-7928](https://orcid.org/0000-0002-9353-7928)

*Ol'ga V. Bugun*\* ORCID: [0000-0002-2162-3683](https://orcid.org/0000-0002-2162-3683)

*Lyubov' V. Rychkova*\* ORCID: [0000-0002-0117-2563](https://orcid.org/0000-0002-0117-2563)

*Lyubov' I. Kolesnikova*\* ORCID: [0000-0003-3354-2992](https://orcid.org/0000-0003-3354-2992)

\*Scientific Centre for Family Health and Human Reproduction Problems  
(Irkutsk, Russian Federation)

\*\*Kurumkan Central District Hospital  
(Republic of Buryatia, Russian Federation)

\*\*\*City Outpatient Clinic No. 6  
(Ulan-Ude, Republic of Buryatia, Russian Federation)

### THE PROTECTIVE EFFECT OF G-ALLELE OF *PPARG2* *rs1801282* POLYMORPHISM AGAINST OVERWEIGHT AND OBESITY IN MONGOLOID ADOLESCENTS

Obesity is a complex disease contributing to the development of metabolic disorders, including lipid metabolism disorders. All metabolic processes in the body are determined by certain genes, whose polymorphisms can increase the risk of pathologies, such as diabetes mellitus, hypertension, atherosclerosis, etc. One of these polymorphisms is the *PPARG2* gene locus (*rs1801282*; *Pro12Ala*), which shows contradictory results in different races and ethnic groups. This research aimed to study the prevalence of *PPARG2 Pro12Ala* in Caucasoid (Russian) and Mongoloid (Buryat) adolescents, as well as estimate the association between this locus and lipid parameters. A total of 395 adolescents (mean age 14.7 $\pm$ 1.75 years; 187 boys and 208 girls) participated in the study. They were divided into 4 groups: Caucasoid adolescents with normal body mass ( $n = 94$ ) and overweight/obese ( $n = 101$ ), Mongoloid adolescents with normal body mass ( $n = 110$ ) and overweight/obese ( $n = 90$ ). Anthropometric (body mass, height, body mass index standard deviation) and biochemical measurements (total cholesterol, triglycerides, high density lipoproteins, low density lipoproteins, and atherogenic coefficient) as well as molecular genetic testing were performed. In the Mongoloid sample we observed significant differences both in terms of genotype frequency (CC, CG, and GG genotypes were found in 58.2, 25.5, and 16.3 % of cases in adolescents with normal body mass

and in 73.6, 24.1, and 2.2 % of cases in overweight and obese subjects;  $p = 0.00004$ ) and in terms of allele frequency (*G*-allele frequency was 29.1 and 14.4 % in subjects with normal body mass and overweight adolescents, respectively;  $p = 0.001$ ) of *PPARG2 Pro12A/a* polymorphism. We found a significant association of *G*-allele with a decrease in triglyceride level ( $p = 0.029$ ) and in atherogenic coefficient, as well as with a decrease in the level of high density lipoproteins among Mongoloid adolescents. Thus, Mongoloid adolescents show a protective effect of *G*-allele of the *PPARG2 Pro12A/a* polymorphic locus against overweight and obesity.

**Keywords:** obesity, overweight, adolescents, lipid metabolism, *PPARG2*, Caucasoids, Mongoloids.

Поступила 17.04.2019

Принята 09.09.2019

Received 17 April 2019

Accepted 9 September 2019

---

**Corresponding author:** Kseniya Ievleva, address: ul. Timiryazeva 16, Irkutsk, 664003, Russian Federation; e-mail: asiy91@mail.ru

**For citation:** Ievleva K.D., Bairova T.A., Sheneman E.A., Ayurova Zh.G., Bal'zhiyeva V.V., Novikova E.A., Bugun O.V., Rychkova L.V., Kolesnikova L.I. The Protective Effect of *G*-Allele of *PPARG2 rs1801282* Polymorphism Against Overweight and Obesity in Mongoloid Adolescents. *Journal of Medical and Biological Research*, 2019, vol. 7, no. 4, pp. 452–463. DOI: 10.17238/issn2542-1298.2019.7.4.452