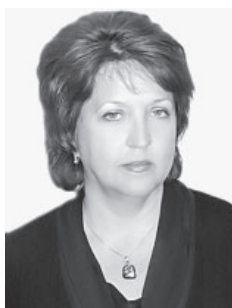


Оцінка рівня хромосомних порушень у лімфоцитах крові хлопців з ожирінням



Н.В. Багацька^{1, 2}

¹ ДУ «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України», Харків

² Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Мета роботи — оцінити каріотип і рівень хромосомних порушень у лімфоцитах крові хлопців з ожирінням.

Матеріали та методи. Цитогенетичний аналіз проведено за стандартною схемою в 30 хлопців з ожирінням і 22 здорових хлопців віком 14–17 років, які звернулися в Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України. Загалом було проаналізовано 2410 метафазних пластинок у хлопчиків з ожирінням та 2200 метафазних пластинок у здорових хлопчиків того ж віку (контрольна група). Статистичний аналіз виконано з використанням методів варіаційної статистики для нерівних вибірок пакета прикладних комп'ютерних програм Excel, SPSS Statistics 17.0.

Результати та обговорення. За результатами цитогенетичного дослідження, проведеного в хлопців з ожирінням, каріотип у всіх обстежених пробандів становив 46,XY (чоловічий). Частота структурних хромосомних аберацій у хворих становила 2,03 %, що перевищувало показник у групі здорових однолітків удвічі (1,00 %; $p < 0,01$). З аберацій хроматидного типу у хворих з ожирінням порівняно зі здоровими однолітками переважали поодинокі ацентричні фрагменти (1,33 та 0,33 %; $p < 0,01$), з аберацій хромосомного типу — парні ацентричні фрагменти (1,08 і 0,58 %; $p > 0,05$). Загальна частота структурних аберацій хромосом (хромосомного і хроматидного типів) становила 2,41 %, що в 2,6 рази перевищувало показник у здорових хлопців (0,91 %; $p < 0,001$). Із порушень геномного типу переважно виявляли поліплоїдні клітини (0,95 та 0,04 %; $p < 0,001$).

Висновки. Цитогенетичне дослідження дало змогу встановити, що частота хромосомних порушень у хлопців з ожирінням вірогідно перевищує таку в здорових осіб. У хворих з ожирінням частота поліплоїдних клітин, які є маркером геномної нестабільності, була значно більшою, ніж у здорових однолітків.

Ключові слова: хлопці, ожиріння, хромосоми, аберації.

Останнім часом особливу стурбованість у суспільстві викликає збільшення кількості дітей і підлітків із надмірною масою тіла та ожирінням, що є однією з важливих проблем охорони здоров'я населення в багатьох країнах [3, 7]. Ожиріння вважають захворюванням, формування якого зумов-

лено взаємодією багатьох чинників (генетичних, епігенетичних та екологічних). Виділяють клінічні форми ожиріння, які відрізняються за перебігом і рівнем метаболічних порушень [2].

До основних причин формування ожиріння відносять надлишкове, незбалансоване харчування та

зниження фізичної активності. За даними епідеміологічних досліджень, кожна 5-та дитина віком 6–8 років (22,9 %) має надлишкову масу тіла, з них 9,1 % – ожиріння, 2,6 % – тяжке ожиріння. Серед підлітків 22 % мають надлишкову масу тіла, із них 12,3 % – ожиріння [13].

На сучасному етапі майже всі дослідження, що стосуються генетики ожиріння, присвячені вивченню генів й однонуклеотидних поліморфізмів (SNP) [1, 10, 11]. Було обстежено 7928 дітей і підлітків із надмірною масою тіла або ожирінням на різних етапах статевого дозрівання [14]. Автори оцінили вплив поліморфізмів у 92 генах і виявили SNP у 24 генетичних локусах, які пов'язані з індексом маси тіла (ІМТ). Це сприяло метаболічному дисбалансу ожиріння, зокрема регуляції апетиту та енергетичного балансу, гомеостазу глюкози, ліпідів та жирової тканини. В інших дослідженнях [1] показано, що в регуляції енергетичного гомеостазу провідну роль відіграють гени, які кодуєть лептин (поліморфізми гена *LEPR*). Дані, отримані авторами, свідчать про наявність асоціації між генотипом А/Г поліморфізму *LEPR Q223R* і підвищеним ризиком ожиріння, тоді як наявність гомозиготи А/А має протекторний ефект, тобто запобігає формуванню ожиріння. Автори вважають, що алель G може бути потенційним генетичним маркером схильності до порушення енергетичного гомеостазу при гіпоталамічній дисфункції.

Установлено, що ожиріння може призвести до розвитку дисліпідемії, інсулінорезистентності (ІР), гіпертензії, цукрового діабету 2 типу (ЦД2), неалкогольної жирової хвороби печінки, обструктивного апное уві сні, психосоціальних порушень, погіршення якості життя та скорочення його тривалості [8]. Крім того, ранній розвиток жирової тканини триває в дорослому віці, що може потенційно впливати на репродуктивну функцію [12]. Наявність серйозних супутніх захворювань потребує ефективних методів лікування [11]. З огляду на тяжкі наслідки, які виникають на тлі ожиріння, надзвичайно важливим є визначення цитогенетичних особливостей у хворих. Це стало підставою для проведення цитогенетичного обстеження підлітків з ожирінням.

Мета роботи – оцінити каріотип і рівень хромосомних порушень у лімфоцитах крові хлопців з ожирінням.

Матеріали та методи

Цитогенетичний аналіз проведено за стандартною схемою в 30 хлопців із ожирінням віком 14–17 років і 22 здорових однолітків (контрольна група), які звернулися в Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України. [9].

Матеріалом для цитогенетичного аналізу були препарати хромосом, отримані з культури лімфоцитів периферичної крові. При відборі метафазних

пластинок для хромосомного аналізу керувалися загальноприйнятими критеріями. Ідентифікацію хромосом проводили на препаратах хромосом, які забарвлювали гомогенним і диференційним (GTG) методами.

При вивченні частоти та спектра аберацій хромосом у 30 хворих із ожирінням аналізували до 100 метафазних пластинок. Загалом проаналізовано 2410 метафазних пластинок у хворих з ожирінням і 2200 метафазних пластинок у контрольній групі. Ураховували всі структурні аберації хроматидного та хромосомного типів, числові аберації (поліплоїдні клітини) хромосом.

Статистичний аналіз виконано з використанням методів варіаційної статистики для нерівних вибірок пакета прикладних комп'ютерних програм Excel, «SPSS Statistics 17,0» [6].

Генетичні дослідження проведено відповідно до етичних стандартів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини, директиви Європейського товариства 86/609 про участь людей у медико-біологічних дослідженнях і наказу Міністерства охорони здоров'я України № 690 від 23.09.2009 р. Пацієнти віком понад 14 років та їхні батьки надали письмову інформовану згоду на участь у цьому дослідженні.

Результати та обговорення

За даними цитогенетичного дослідження, проведеного у хлопців із ожирінням, каріотип у всіх обстежених становив 46,XY (чоловічий). Рівень структурних хромосомних аберацій у хворих становив 2,03 %, що перевищувало такий у контрольній групі вдвічі (1,00 %; $p < 0,01$). Частота аберацій на клітину у хворих хлопців становила 0,02, що також вірогідно перевищувало показник у контрольній групі (0,01) удвічі. Середньогруповий рівень метафазних пластинок з абераціями хромосом у здорових осіб був у межах, характерних для спонтанного хромосомного мутагенезу в здорових осіб (від 1,0 до 3,0 %).

З огляду на те, що аберації хромосом виникають унаслідок зміни структури хромосом (порушення безперервності (фрагменти), перекомбінація ділянок хромосоми чи кількох хромосом (обмін)), їх поділяють на дві групи за характером розриву або обміну елементів пошкоджених хромосом: аберації хроматидного типу, при яких пошкоджується лише одна з хроматид хромосоми (поодинокі фрагменти, хроматидні обміни), та аберації хромосомного типу, при яких ушкоджуються ідентичні локуси обох хроматид однієї хромосоми (парні ацентричні фрагменти, кільцеві та дицентричні хромосоми). Ми досліджували частоту аберацій хроматидного та хромосомного типу [4].

З аберацій хроматидного типу у хворих із ожирінням порівняно зі здоровими однолітками пере-

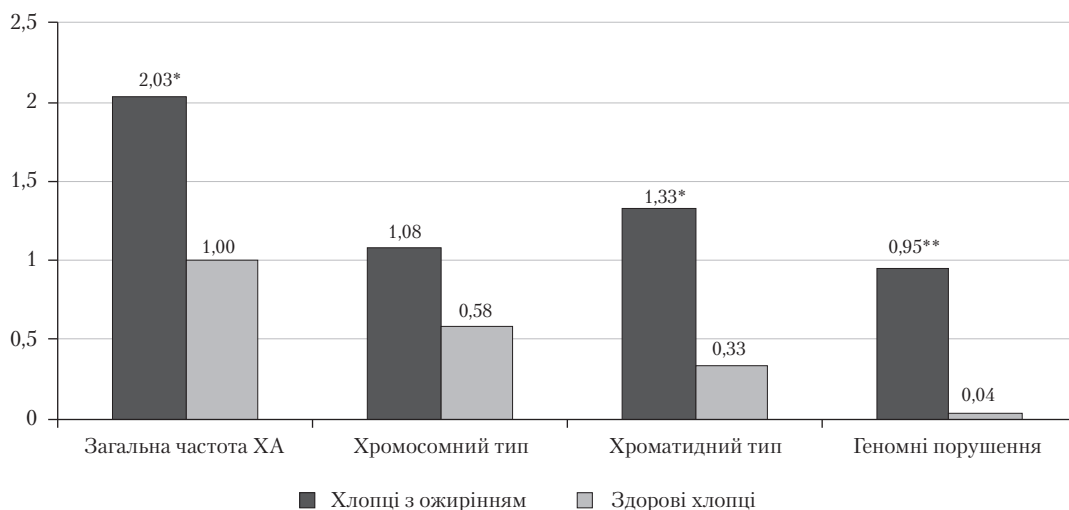


Рисунок. Частота хромосомних порушень у лімфоцитах крові, %

Різниця між частотою хромосомних порушень у хлопців з ожирінням та здорових однолітків: * – $p < 0,01$; ** – $p < 0,001$.

важали поодинокі ацентричні фрагменти (1,33 та 0,33 %; $p < 0,01$), з абераций хромосомного типу – парні ацентричні фрагменти (1,08 і 0,58 %; $p > 0,05$) (рисунок).

Загальна частота структурних абераций хромосом (хромосомного й хроматидного типів) у хворих із ожирінням становила 2,41 %, що в 2,6 разу перевищувало показник у здорових хлопців (0,91 %; $p < 0,001$).

Із порушень геномного типу переважно виявляли поліплоїдні клітини (0,95 і 0,04 %; $p < 0,001$). Виникнення поліплоїдних клітин, які є виявом геномних порушень, зумовлено ендоредуплікацією хромосом у клітинах-попередниках, а ознаки хро-

мосомної центромерної нестабільності (ламкість, міжхромосомні перебудови та передчасне розходження центромер) розглядають як вірогідний ефект генотоксичних впливів [4, 5].

Висновки

Проведене цитогенетичне дослідження дало змогу встановити, що рівень хромосомних порушень у хлопців із ожирінням (2,08 %) вірогідно перевищував такий у здорових осіб (1,00 %; $p < 0,01$). У хворих із ожирінням частота поліплоїдних клітин, які є маркером геномної нестабільності, була значно більшою, ніж у здорових однолітків.

Конфлікту інтересів немає.

ЛІТЕРАТУРА

1. Большова ОВ, Малиновська ТМ, Кваченюк ДА, Ризничук МО. Роль лептину та поліморфізмів гена його рецептора в розвитку ожиріння та пов'язаних із ним метаболічних порушень у дітей та підлітків (огляд літератури та власні дані). Український журнал дитячої ендокринології. 2026;1:4-12. doi: 10.30978/UJPE2026-1-4.
2. Василенко О, Тихонова Т. Гетерогенність ожиріння та основні патогенетичні чинники його розвитку (огляд літератури). Актуальні проблеми сучасної медицини. 2022;9:70-83. doi: 10.26565/2617-409X-2022-9-08.
3. Марушко ЮВ, Кривопустов СП, Хомич ОВ, Дмитришин ОА, Писарев АО. Сучасні проблеми діагностики і профілактики ожиріння у дітей. Здоров'я дитини. 2025;20(1):70-76. doi: 10.22141/2224-0551.20.1.2025.1792.
4. Педан ЛР, Гончарова РІ, Качко ГО, Омельченко ЕМ, Тимченко ОІ. Спадкова патологія людини і геномна нестабільність. Довкілля та здоров'я. 2018;87(2):4-9. doi: 10.32402/dovkil2018.02.004
5. Радиационная цитогенетика. Русско-английский словарь-справочник: Под ред. НА. Дружини. К.: Здоров'я, 2009: 368 с.
6. Староста ВІ. Навчально-методичний посібник для самостійної роботи здобувачів освіти. Ужгород: ДВНЗ «УжНУ». 2021. 64 с.
7. Apperley LJ, Blackburn J, Erlandson-Parry K, Gait L, Laing P, Senniappan S. Childhood obesity: A review of current and future management options. Clin Endocrinol. 2022;96:288-301. doi: 10.1111/cen.14625.
8. Bonnefond A, Bruner Winter S, Grant Struan FA, Morandi A, Froguel Ph. The genetics of obesity: aetiology, prevention and therapy. Nat Metab. 2026 Apr;8(4):778-794. doi: 10.1038/s42255-026-01497-w.
9. ISCN 2013: An International System for Human Cytogenetic Nomenclature (2013). Eds. LG. Shaffer, J. McGowan-Jordan, M. Schmid. Switzerland, Basel: Karger Publishers; 2013. 140 p. ISBN 3318022535.
10. Kang E, Hong YH, Kim J. et al. Obesity in Children and Adolescents: 2022 Update of Clinical Practice Guidelines for Obesity by the Korean Society for the Study of Obesity. J Obes Metab Syndr. 2024 Mar 30;33(1):11-19. doi: 10.7570/jomes23060.
11. Leung AKC, Wong AHC, Hon KL. Childhood Obesity: An Updated Review. Curr Pediatr Rev. 2024;20(1):2-26. doi: 10.2174/1573396318666220801093225.
12. Ning X, Huang Q, Guo D, Zhou Y, Li Y, Li X. The role of adipose tissue in puberty and reproductive health. Front Endocrinol. 2025;16:1543787. doi: 10.3389/fendo.2025.1543787.
13. Shi L, Jiang Z, Zhang L. Childhood obesity and central precocious puberty. Front Endocrinol (Lausanne). 2022; Nov 18;13:1056871. doi: 10.3389/fendo.2022.1056871.
14. Vourdooumpa A, Paltoglou G, Charmandari E. The Genetic Basis of Childhood Obesity: A Systematic Review. Nutrients. 2023 Mar 15;15(6):1416. doi: 10.3390/nu15061416.

Assessment of the level of chromosomal disorders in blood lymphocytes of boys with obesity

N.V. Bagatska^{1,2}

¹SI «Institute for Children and Adolescents Health Care of the NAMS of Ukraine», Kharkiv

²V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv

Objective — to assess the karyotype and the incidence of chromosomal abnormalities in the blood lymphocytes of boys with obesity.

Materials and methods. Cytogenetic analysis was performed according to the standard procedures in 30 boys with obesity and 22 healthy peers aged 14 to 17 years, who received medical care at the State Institution «Institute for Children and Adolescents Health Care at the National Academy of Medical Sciences of Ukraine». A total of 2410 metaphase plates were analyzed in boys with obesity and 2200 metaphase plates in healthy boys of the same age (kontrol group). Statistical analysis was performed using variation statistics methods for unequal samples in Excel and SPSS Statistics 17.0 software packages.

Results and discussion. The results of the cytogenetic study conducted in boys with obesity revealed that the karyotype in all examined probands was 46,XY (male). The rate of structural chromosomal aberrations (CA) in patients was 2.03 %, which was twice the frequency of CA in the group of healthy peers by half (1.00 %, $p < 0.01$). Among the chromatid-type aberrations in patients with obesity, single acentric fragments were predominant, occurring significantly more frequently than in healthy peers (1.33 vs. 0.33 %, $p < 0.01$). Among the chromosomal-type aberrations in boys with obesity, paired acentric fragments were recorded more frequently (1.08 vs. 0.58 %, $p > 0.05$). The overall incidence of structural chromosomal aberrations (chromosomal and chromatid types) was 2.41 %, which was 2.6 times higher than the frequency in healthy boys (0.91 %, $p < 0.001$). Among the genomiotype disorders, polyploid cells were predominantly detected (0.95 % vs. 0.04 %, $p < 0.001$).

Conclusions. The cytogenetic study demonstrated that the frequency of chromosomal abnormalities in boys with obesity significantly exceeded that in healthy individuals. In patients with obesity, the incidence of polyploid cells, which are markers of genomic instability, was significantly higher than in healthy peers.

Keywords: boys, obesity, chromosomes, aberrations.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ • FOR CITATION

- Багацька НВ. Оцінка рівня хромосомних порушень у лімфоцитах крові хлопців з ожирінням. Український журнал дитячої ендокринології. 2026;2:16-19. doi: 10.30978/UJPE2026-2-16.
- Bagatska NV. [Assessment of the level of chromosomal disorders in blood lymphocytes of boys with obesity]. Ukrainian Journal of Pediatric Endocrinology. 2026;2:16-19. <http://doi.org/10.30978/UJPE2026-2-16>. Ukrainian.