

Article / Original paper

**ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА FTO (RS9939609) КАК ФАКТОР РИСКА РАННЕГО ПОЧЕЧНОГО ПО-
ВРЕЖДЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ**Л.М. Гарифулина¹ 

Ответственный автор: Гарифулина Лиля Маратовна, профессор кафедры педиатрии, Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан.

Correspondence author: Garifulina Lilya Maratovna, Professor of the Department of Pediatrics, Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.
e-mail: ms.garifulina77@mail.ru.

Received: 22 November 2025
Revised: 20 December 2025
Accepted: 25 January 2025
Published: 27 February 2026

Funding source for publication: Andijan state medical institute and I-EDU GROUP LLC.

Copyright: © 2026 by the authors. Licensee IJSP, Andijan, Uzbekistan. This article is an open access article distributed under the terms and conditions of the Creative Commons Attribution (CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

1. Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан.

Переписка: Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, 140100, Самарканд, ул. А. Темура.

Аннотация

Введение. Проблема ожирения у детей продолжает привлекать внимание педиатров всего мира. Особую важность имеет развитие коморбидной патологии, а именно поражение почек. В патогенезе почечных нарушений при ожирении лежит как метаболические нарушения, так и генетическая детерминированная предрасположенность. Изучение данных фактов позволит выделить группу высокого риска среди детей с ожирением для проведения ранних профилактических и лечебных мероприятий. **Цель исследования-** изучить взаимосвязь функциональных расстройств почек с полиморфизмом гена FTO у детей с ожирением. **Материал и методы.** обследовано 211 детей с алиментарным экзогенно-конституциональным ожирением, из обследованной выборки больных сформированы группы по типам распределения жировой ткани: группа детей с абдоминальным типом распределения жировой ткани; группу детей с равномерным типом распределения жировой ткани. Группу контроля составили 104 ребенка аналогичного возраста и пола с нормальной массой тела. Нами исследованы особенности антропометрических данных, проведены биохимические и молекулярно-генетических исследования, включая определение экскреции альбумина с мочой, уровня цистатина, расчета скорости клубочковой фильтрации, определение полиморфизма гена FTO. **Результаты их обсуждение.** наши исследования показали, что у детей с абдоминальным ожирением частота генотипа AA была более высокой (28,4%) по сравнению с группой детей с равномерным типом ожирения (16%) со статистически значимым преимуществом ($x^2=4,529$, $p=0,034$). Это позволило нам отнести генотип AA к предрасполагающему по развитию абдоминального ожирения. У носителей генотипа A/A, как у детей с абдоминальным типом ожирения, так и детей с равномерным типом ожирения, отмечался наибольший уровень альбумина мочи ($77,03\pm 6,52$ мг/л и $54,11\pm 5,17$ мг/л), а у детей с носительством генотипа T/T наименьший ($38,83\pm 5,03$ мг/л и $21,39\pm 3,14$ мг/л; $p<0,001$). У детей с равномерным типом ожирения при носительстве мутантного генотипа A/A отмечалось снижение уровня цистатина крови и повышение скорости клубочковой фильтрации, что свидетельствовало о гиперфильтрации, являющейся началом патологических изменений в почках при ожирении. У детей с абдоминальным ожирением и носительством генотипа A/A в отличие от детей с равномерным ожирением наблюдалось повышение уровня цистатина и снижение уровня скорости клубочковой фильтрации, что являлось проявлением гломерулопатией ожирения. **Заключение.** Исследования показали, что полиморфизм гена FTO у детей с ожирением, ассоциируются с функциональным поражением почек. Носители генотипа A/A с абдоминальным ожирением более подвержены развитию метаболических нарушений, а именно метаболическому поражению почек, что выразилось в значительном повышении уровня микроальбуминурии, патологии уровня цистатина и снижения скорости клубочковой фильтрации.

Ключевые слова: метаболическое поражение почек, ожирение, дети, микроальбуминурия, цистатин, ген FTO.

**POLYMORPHISM OF THE FTO GENE (RS9939609) AS A RISK FACTOR FOR EARLY KIDNEY
DAMAGE IN CHILDREN WITH OBESITY**Л.М. Garifulina¹ 

1. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

Correspondence: Samarkand State Medical University, Uzbekistan, 140100, Samarkand, A. Temur str., 18.

Abstract.

Introduction. The problem of obesity in children continues to attract the attention of pediatricians worldwide. The development of a comorbid pathology, namely kidney

damage, is of particular importance. In the pathogenesis of kidney disorders in obesity, both metabolic disorders and genetically determined predisposition lie. Studying these facts will allow us to identify a high-risk group among children with obesity for early preventive and treatment measures. **The aim of the study** is to study the relationship between kidney functional disorders and FTO gene polymorphism in children with obesity. **Material and methods.** 211 children with alimentary exogenous-constitutional obesity were examined, and from the examined sample of patients, groups were formed according to the types of fat tissue distribution: a group of children with abdominal fat tissue distribution type; a group of children with a uniform fat tissue distribution type. The control group consisted of 104 children of the same age and sex with normal body weight. We investigated the features of anthropometric data, biochemical and molecular genetic studies, including determining the excretion of albumin with urine, cystatin levels, calculating glomerular filtration rate, and determining the polymorphism of the FTO gene. **Results and Discussion.** Our studies showed that in children with abdominal obesity, the frequency of the AA genotype was higher (28.4%) compared to the group of children with moderate obesity (16%) with a statistically significant advantage ($Z=4.529$, $p=0.034$). This allowed us to classify the AA genotype as predisposing to the development of abdominal obesity. Both in children with abdominal obesity and in children with moderate obesity, the highest level of urine albumin (77.03 ± 6.52 mg/l and 54.11 ± 5.17 mg/l) was noted in carriers of the A/A genotype, and the lowest in children with carriers of the T/T genotype (38.83 ± 5.03 mg/l and 21.39 ± 3.14 mg/l; $p<0.001$). In children with a uniform type of obesity, carriers of the mutant A/A genotype showed a decrease in blood cystatin levels and an increase in glomerular filtration rate, which indicated hyperfiltration, which is the beginning of pathological changes in the kidneys in obesity. In children with abdominal obesity and carriage of the A/A genotype, unlike children with moderate obesity, an increase in the level of cystatin and a decrease in the glomerular filtration rate were observed, which is a manifestation of obesity glomerulopathy. **Conclusion.** Studies have shown that the polymorphism of the FTO gene in children with obesity is associated with functional kidney damage. Carriers of the A/A genotype with abdominal obesity are more susceptible to metabolic disorders, namely metabolic kidney damage, which is expressed in a significant increase in the level of microalbuminuria, a pathology of the level of cystatin, and a decrease in glomerular filtration rate.

Key words: metabolic kidney damage, obesity, children, microalbuminuria, cystatin, FTO gene.

Введение: В последние десятилетия ожирение у детей и подростков приобрело характер глобальной медико-социальной проблемы [1]. Наряду с метаболическими и сердечно-сосудистыми осложнениями всё большее внимание уделяется раннему поражению почек как одному из клинически значимых последствий избыточной массы тела [2]. Одними из наиболее ранних маркеров нефропатии при ожирении являются микроальбуминурия и снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ), отражающие начальные стадии гломерулярной дисфункции и формирование гиперфильтрационного повреждения почек [3,4].

Микроальбуминурия рассматривается как ранний предиктор эндотелиальной дисфункции и генерализованного сосудистого повреждения, а снижение СКФ у детей с ожирением может свидетельствовать о формировании хронической болезни почек уже в педиатрическом возрасте. Учитывая, что почечная ткань у детей находится в стадии функционального становления, воздействие метаболических факторов риска (инсулинорезистентность, хроническое низкоинтенсивное воспаление, дислипидемия, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы) может приводить к более быстрому прогрессированию структурно-функциональных изменений [5,6].

Важную роль в формировании ожирения и его осложнений играют генетические факторы. Одним из наиболее изученных генетических маркеров является полиморфизм гена FTO (fat mass and obesity-associated gene), в частности вариант rs9939609 [7,8]. Носительство аллеля риска (A) ассоциируется с повышенной массой тела, увеличением жировой массы, инсулинорезистентностью и метаболическими нарушениями. Однако влияние данного полиморфизма не ограничивается только регуляцией энергетического баланса - предполагается его участие в механизмах хронического воспаления, оксидативного стресса и сосудистой дисфункции, что потенциально может способствовать раннему поражению почек [10].

В условиях растущей распространённости детского ожирения особую актуальность приобретает изучение взаимосвязи между полиморфизмом FTO (rs9939609),

с развитием микроальбуминурии, нарушением уровня цистатина и изменениями скорости клубочковой фильтрации [9]. Выявление генетически детерминированной предрасположенности к почечным нарушениям позволит выделить группу высокого риска среди детей с ожирением для проведения ранних профилактических и лечебных мероприятий. При этом абдоминальное ожирение является наиболее осложнённым коморбидной патологией по сравнению с другими формами [3].

Таким образом, исследование роли полиморфизма гена FTO (rs9939609) в развитии микроальбуминурии и снижении СКФ у детей с ожирением является актуальным направлением современной педиатрии и нефрологии, направленным на раннюю диагностику, персонификацию наблюдения и предупреждение прогрессирования хронической болезни почек во взрослом возрасте.

Цель работы: изучить взаимосвязь функциональных расстройств почек с полиморфизмом гена FTO у детей с ожирением

Материал и методы: обследовано 211 детей с алиментарным экзогенно-конституциональным ожирением. Исследования проведены в семейных поликлиниках г. Самарканда, а также в Областном эндокринологическом диспансере Самаркандской области. Из обследованной выборки больных сформированы следующие группы:

Группа детей с абдоминальным типом распределения жировой ткани (АО) - 123 детей. При выборке данной категории детей ориентировались на показатели объема талии выше 90 перцентиля для соответствующего возраста и пола (ИМТ $-30,71 \pm 0,42$ кг/м²).

Группа детей с равномерным типом распределения жировой ткани - 88 детей с экзогенно-конституциональным ожирением, имевших объем талии ниже 90 перцентиля соответственно возрасту и полу (ИМТ $-28,61 \pm 0,32$ кг/м²)

Группу контроля состояла из 104 детей с нормальной массой тела данному возрасту, полу и росту (ИМТ $20,13 \pm 0,96$ кг/м²). Группы сравнения были идентичны по возрасту и половому составу ($p > 0,05$).

Скрининг микроальбуминурии проводился в утренней порции мочи с использованием тест-полосок Micral-test (Roche Diagnostics) с диапазоном чувствительности 0–100 мг/л. Далее концентрацию альбумина определяли иммунотурбидиметрическим методом на анализаторе Beckman Coulter AU 480. На основании полученных данных рассчитывали уровень экскреции альбумина (мг/л). Результат считался положительным при концентрации альбумина более 20 мг/л в разовой утренней порции мочи.

Определение уровня цистатина С осуществлялось иммунотурбидиметрическим методом с латексным усилением (DiaSys, Германия). Метод основан на фотометрическом измерении реакции антиген-антитело между цистатином С и специфическими антителами, иммобилизованными на полистироловых частицах. Расчёт скорости клубочковой фильтрации (СКФ, мл/мин/1,73 м²) проводили по формуле Хоука на основании концентрации цистатина С.

Генотипирование полиморфизма гена FTO (rs9939609) выполняли методом полимеразной цепной реакции с аллельной дискриминацией. Реакции обратной транскрипции и ПЦР осуществлялись с применением коммерческих наборов ООО НПФ «Литех» (Российская Федерация). ДНК выделяли из периферической крови пациентов методом фенол-хлороформной экстракции.

Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statistica 10. Применялись методы параметрической и непараметрической вариационной статистики с расчётом средней арифметической (M), стандартного отклонения (σ), стандартной ошибки среднего (m) и относительных показателей (%). Оценку статистической значимости различий осуществляли по критерию Стьюдента (t) с определением уровня значимости (p). В генетическом анализе рассчитывали частоты аллелей и генотипов, а также проверяли соответствие распределения генотипов равновесию Харди-Вайнберга с использованием критерия χ^2 ; различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования: при изучении результатов, нами был оценён вклад полиморфизма гена FTO (rs9939609) в формирование ожирения у детей. Проведён анализ частоты распределения аллелей и генотипов в зависимости от типа распределения жировой ткани. Общая характеристика распределения представлена в таблице 1.

Таблица 1. Частота генотипов и аллелей полиморфизма гена FTO (rs9939609) в зависимости от типа распределения жировой ткани при ожирении у детей.
Table 1. Frequency of genotypes and alleles of the FTO gene polymorphism (rs9939609) depending on the type of fat tissue distribution in childhood obesity.

Генотипы	АО n=123		РО n=88		Группа контроля n=104	
	abc	%	abc	%	abc	%
Т/Т	24	19,5	33	36,4	42	40,4
Т/А	64	52,04	41	46,6	45	43,2
А/А	35	28,4	14	16,0	17	16,3
Аллели	n=246		n=176		n=208	
Т	112	45,5	107	61	129	62,0
А	134	54,5	69	39	79	38

При анализе распределения генотипов установлено, что у детей с абдоминальным ожирением частота генотипа АА составила 28,4%, что достоверно превышало аналогичный показатель в группе детей с равномерным типом ожирения (16%) ($\chi^2=4,529$; $p=0,034$; $RR=1,8$; 95% CI: 1,026–3,119; $OR=2,102$; 95% CI: 1,052–4,202). Таким образом, вероятность выявления генотипа АА у детей с абдоминальным ожирением была в 2,1 раза выше по сравнению с детьми с равномерным типом распределения жировой ткани. Полученные данные позволяют рассматривать генотип АА как генетический фактор предрасположенности к формированию абдоминального ожирения.

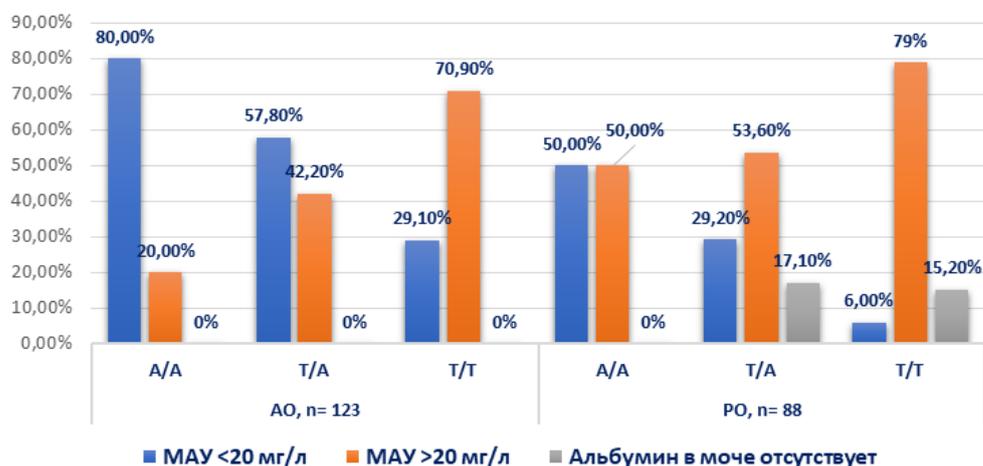
Статистически значимые различия также выявлены при анализе частоты гомозиготного генотипа Т/Т. У детей с абдоминальным ожирением его распространённость составила 19,5%, тогда как в группе с равномерным типом ожирения — 36,4% ($\chi^2=8,418$; $p=0,004$; $RR=0,5$; 95% CI: 0,332–0,815; $OR=0,404$; 95% CI: 0,217–0,752). Шанс выявления данного генотипа у детей с абдоминальным ожирением был всего 0,404 раза, что свидетельствует о его возможной протективной роли в отношении развития абдоминального типа ожирения.

Микроальбуминурия является одним из важных компонентов формирующих кластер метаболических нарушений при абдоминальном ожирении, в связи с этим мы определили уровень микроальбуминурии в зависимости от распределения частот генотипов гена FTO.

Выявлено, что частота патологического уровня микроальбуминурии (<20 мг/л) с наибольшей частотой встречалась в группе детей с генотипом АА, как в группе с АО- 80,0% так и в группе детей с РО 50,0% ($\chi^2=4,410$, $p=0,036$, $OR=4,000$, 95%CI=1,052-15,208). С наименьшей частотой патологическая микроальбуминурия наблюдалась в группе детей с гомозиготным протективным генотипом Т/Т (29,1% и 6,0% $\chi^2=5,579$, $p=0,01$, $OR=6,382$, 95%CI=1,91-34,215) (рис 1).

Рисунок 1. Частота различного уровня альбумина мочи в зависимости от полиморфизма гена FTO у детей сравниваемых групп.

Figure. 1. Frequency of different levels of urine albumin depending on the polymorphism of the FTO gene in children of the compared groups.



Достоверность различий по частоте микроальбуминурии <20 мг/л между группами:
 А/А и А/А ($x^2=4,410$, $p=0,036$, $OR=4,000$, $95\%CI=1,052-15,208$)
 Т/А и Т/А ($x^2=8,181$, $p=0,005$, $OR=3,312$, $95\%CI=1,436-7,640$)
 Т/Т и Т/Т ($x^2=5,579$, $p=0,01$, $OR=6,382$, $95\%CI=1,91-34,215$)

Полученные данные имели подтверждение при определении среднего уровня альбумина в моче, который наибольшее значение имел при носительстве генотипа А/А у детей с АО ($77,03\pm 6,52$ мг/л), статистически превышал уровни детей имевших генотип Т/А ($43,75\pm 3,88$ мг/л; $p<0,001$) и генотип Т/Т ($38,83\pm 5,03$ мг/л; $p<0,001$).

Следует отметить, что как у детей с РО так и у детей группы контроля уровень альбумина в моче у детей с генотипом А/А статистически превышал уровни при носительстве генотипов Т/А и Т/Т ($54,11\pm 5,17$ мг/л у детей с А/А, $36,15\pm 4,28$ мг/л у детей с Т/А, $p<0,001$; $21,39\pm 3,14$ мг/л у детей с Т/Т, $p<0,001$). Данный факт говорит о том, что генотип А/А обуславливает механизмы связанные с патологией обмена, и в первую очередь углеводного, который сразу же находит отражение в нарушении функциональной способности почек, и служит ранним диагностическим признаком не зависимо от наличия избытка массы тела и типа распределения жировой ткани.

Уровень цистатина и СКФ по цистатину имел различные значения у детей с равномерным типом ожирения и абдоминальным типом ожирения. Так у детей с АО и носительством генотипа АА наблюдалось статистически значимое по сравнению с другими генотипами снижение уровня СКФ ($92,30\pm 6,84$ мл/мин/1,73 м²), имевшее пограничное значение с СКФ характеризующего состояние гипофильтрации (у детей с генотипом Т/А $116,03\pm 4,10$ мл/мин/1,73 м²; $p<0,005$ и генотипом Т/Т $121,04\pm 7,30$ мл/мин/1,73 м²; $p<0,003$). Данный факт сопровождалось повышенным уровнем цистатина крови ($1,10\pm 0,10$) имевшего также достоверно повышенный уровень как с генотипом Т/А ($0,84\pm 0,04$; $p<0,05$) так и генотипом Т/Т ($0,82\pm 0,10$; $p<0,003$). У детей с равномерным типом ожирения наблюдалось статистически значимое повышение уровня СКФ по цистатину, которое характеризовало состояние гиперфильтрации ($149,80\pm 11,70$ мл/мин/1,73 м²), тогда как у детей с генотипами Т/А ($119,00\pm 3,90$ мл/мин/1,73 м²; $p<0,01$) и Т/Т ($120,10\pm 3,30$ мл/мин/1,73 м²; $p<0,01$) средний уровень СКФ находился в пределах нормы. Аналогично повышенному уровню клубочковой фильтрации уровень цистатина крови был наиболее низким у детей с генотипом А/А ($0,59\pm 0,10$; у детей с генотипом Т/А - $0,80\pm 0,03$ и генотипом Т/Т - $0,79\pm 0,02$; $p<0,04$) (табл 2).

У детей в группе контроля также отмечалось увеличение среднего уровня клубочковой фильтрации, с превышением нормативных показателей. Данный факт, как и в случае с микроальбуминурией характеризовал генотип А/А как предрасполагающий к нарушению функциональной способности почек на фоне патологии углеводного и/или липидного метаболизма (табл 2).

Таблица 2. Средние показатели цистатина и СКФ по цистатину (мл/мин/1,73 м²) у детей сравниваемых групп в зависимости от распределения полиморфизма гена FTO (rs9939609) (M±m)

Table 2. Average cystatin levels and SCF for cystatin (ml/min/1.73 m²) in children of the compared groups depending on the distribution of the FTO gene polymorphism (rs9939609) (M±m)

		АО n= 123		РО n= 88		Группа контроля n= 104
Цистатин	ТТ n=24	0,82±0,10	ТТ n=33	0,79±0,02	ТТ n=42	0,82±0,01
	ТА n=64	0,84±0,04	ТА n=41	0,80±0,03	ТА n=45	0,80±0,01
	АА n=35	1,10±0,10 P1<0,01 P2<0,05	АА n=14	0,59±0,10 P1<0,04	АА n=17	0,70±0,03
СКФ по цистатину	ТТ n=24	121,04±7,30	ТТ n=33	120,10±3,30	ТТ n=42	116,80±1,22
	ТА n=64	116,03±4,10	ТА n=41	119,00±3,90	ТА n=45	121,90±1,22
	АА n=35	92,30±6,84 P1<0,003 P2<0,005	АА n=14	149,80±11,70 P1<0,01 P2<0,01	АА n=17	131,50±3,30 P1<0,008 P2<0,0001

Примечание: P1 – достоверность различий по сравнению с группой имеющих генотип Т/Т, P2 – достоверность различий по сравнению с группой имеющих генотип Т/А.

Выводы: таким образом, нами установлено, что полиморфизм гена FTO является одним из значимых факторов генетической предрасположенности к развитию ожирения, преимущественно его абдоминального типа. У детей с ожирением достоверно чаще выявлялся гомозиготный генотип А/А, что свидетельствует о его роли как предрасполагающего генетического варианта. В противоположность этому, генотип Т/Т значительно чаще встречался в группе контроля, что позволяет рассматривать его как потенциально протективный фактор.

Полученные нами данные показали, что полиморфизм гена FTO ассоциирован не только с формированием ожирения, но и с развитием коморбидных состояний, в частности функционального поражения почек. Носители генотипа А/А характеризовались большей склонностью к метаболическим нарушениям при ожирении, что проявлялось повышением уровня микроальбуминурии, изменением концентрации цистатина С и снижением скорости клубочковой фильтрации. Это указывает на возможную роль данного генетического варианта в формировании ранних признаков метаболического поражения почек у детей с ожирением, в особенности его абдоминального типа.

Конфликт интересов: не заявлен

Вклад автора: концепция и дизайн исследования, сбор материала, обработка, написание текста, редактирование текста – Л.М. Гарифулина

Прозрачность исследования: исследование не имело спонсорской поддержки.

Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях: все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Информация об авторе(ах):

Гарифулина Лиля Маратовна, ORCID ID: 0000-0003-2163-0047; Scopus Author ID: 57578412300, DSc, профессор, e-mail: ms.garifulina77@mail.ru;

профессор кафедры педиатрии, Самаркандский государственный медицинский университет, Узбекистан, 140100, Самарканд, ул. А. Темура, 18, тел.: +998915497971. (Автор, ответственный за переписку.)

Author (s) information:

Garifulina Lilya Maratovna, ORCID ID: 0000-0003-2163-0047; Scopus Author ID: 57578412300, DSc, Professor, e-mail: ms.garifulina77@mail.ru;

Professor of the Department of Pediatrics, Samarkand State Medical University, Uzbekistan, 140100, Samarkand, A. Temur str., 18, tel.: +998915497971. (Author responsible for correspondence.)

References

[1] World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2024 [cited 2025 Nov 19]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>

[2] Furth SL, et al. The relationship between obesity and chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2026;109(3):442-464. doi:10.1016/j.kint.2025.09.019

[3] Bashkina OA, Bezrukova DA, Dzhumagaziev AA, Otto NYu, Sosinovskaya EV, Filipchuk AV. Renal dysfunction in children with constitutional-exogenous obesity. *Astrakhan Med J.* 2024;19(2):43-47. doi:10.17021/1992-6499-2024-2-43-47

[4] Zeng J, Lawrence WR, Yang J, Tian J, Li C, Lian W, et al. Association between serum uric acid and obesity in Chinese adults: a 9-year longitudinal data analysis. *BMJ Open.* 2021;11:e041919. doi:10.1136/bmjopen-2020-041919

[5] Forcina G, Luciano M, Frattolillo V, Mori S, Monaco N, Guarino S, et al. Kidney damage in pediatric obesity: insights from an emerging perspective. *J Clin Med.* 2024;13(23):7025. doi:10.3390/jcm13237025

[6] Carullo N, Zicarelli M, Michael A, Faga T, Battaglia Y, Pisani A, et al. Childhood obesity: insight into kidney involvement. *Int J Mol Sci.* 2023;24:17400. doi:10.3390/ijms242417400

- [7] Bairova TA, Sheneman EA, Rychkova LV, Ievleva KD. FTO gene and its role in the development of obesity and overweight in children. *Pediatriya*. 2017;96(4):186-193.
- [8] Grechukhina EI. FTO gene as a genetic risk factor for obesity. *Universum: Medicine and Pharmacology* [Internet]. 2019 [cited 2025 Nov 19];2(57). Available from: <http://7universum.com/ru/med/archive/item/7108>
- [9] Borovik NV, Yarmolinskaya MI, Glavnova OB, Tiselko AV, Suslova SV, Shilova ES. New possibilities of cystatin C use as a predictor of early diagnosis of diabetic nephropathy. *J Obstet Womens Dis*. 2018;68(3):15-24.
- [10] Eghbali M, Mottaghi A, Taghizadeh S, Cheraghi S. Genetic variants in the fat mass and obesity-associated gene and risk of obesity/overweight in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Endocrinol Diab Metab*. 2024;7:e00510. doi:10.1002/edm2.510