

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

№ 12 (309) Декабрь 2020

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 12 (309) 2020

Published in cooperation with and under the patronage
of the Tbilisi State Medical University

Издается в сотрудничестве и под патронажем
Тбилисского государственного медицинского университета

გამოიცემა თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტთან
თანამშრომლობითა და მისი პატრონაჟით

ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ
ТБИЛИСИ - НЬЮ-ЙОРК

GMN: Georgian Medical News is peer-reviewed, published monthly journal committed to promoting the science and art of medicine and the betterment of public health, published by the GMN Editorial Board and The International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (U.S.A.) since 1994. **GMN** carries original scientific articles on medicine, biology and pharmacy, which are of experimental, theoretical and practical character; publishes original research, reviews, commentaries, editorials, essays, medical news, and correspondence in English and Russian.

GMN is indexed in MEDLINE, SCOPUS, PubMed and VINITI Russian Academy of Sciences. The full text content is available through EBSCO databases.

GMN: Медицинские новости Грузии - ежемесячный рецензируемый научный журнал, издаётся Редакционной коллегией и Международной академией наук, образования, искусств и естествознания (IASEIA) США с 1994 года на русском и английском языках в целях поддержки медицинской науки и улучшения здравоохранения. В журнале публикуются оригинальные научные статьи в области медицины, биологии и фармации, статьи обзорного характера, научные сообщения, новости медицины и здравоохранения.

Журнал индексируется в MEDLINE, отражён в базе данных SCOPUS, PubMed и ВИНТИ РАН. Полнотекстовые статьи журнала доступны через БД EBSCO.

GMN: Georgian Medical News – საქართველოს სამედიცინო სიახლენი – არის ყოველთვიური სამეცნიერო სამედიცინო რეცენზირებადი ჟურნალი, გამოიცემა 1994 წლიდან, წარმოადგენს სარედაქციო კოლეგიისა და აშშ-ის მეცნიერების, განათლების, ინდუსტრიის, ხელოვნებისა და ბუნებისმეტყველების საერთაშორისო აკადემიის ერთობლივ გამოცემას. GMN-ში რუსულ და ინგლისურ ენებზე ქვეყნდება ექსპერიმენტული, თეორიული და პრაქტიკული ხასიათის ორიგინალური სამეცნიერო სტატიები მედიცინის, ბიოლოგიისა და ფარმაციის სფეროში, მიმოხილვითი ხასიათის სტატიები.

ჟურნალი ინდექსირებულია MEDLINE-ის საერთაშორისო სისტემაში, ასახულია SCOPUS-ის, PubMed-ის და ВИНТИ РАН-ის მონაცემთა ბაზებში. სტატიების სრული ტექსტი ხელმისაწვდომია EBSCO-ს მონაცემთა ბაზებშიდან.

МЕДИЦИНСКИЕ НОВОСТИ ГРУЗИИ

Ежемесячный совместный грузино-американский научный электронно-печатный журнал
Агентства медицинской информации Ассоциации деловой прессы Грузии,
Академии медицинских наук Грузии, Международной академии наук, индустрии,
образования и искусств США.
Издается с 1994 г., распространяется в СНГ, ЕС и США

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Николай Пирцхалаишвили

НАУЧНЫЙ РЕДАКТОР

Елене Гиоргадзе

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Нино Микаберидзе

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Зураб Вадачкориа - председатель Научно-редакционного совета

Михаил Бахмутский (США), Александр Геннинг (Германия), Амиран Гамкрелидзе (Грузия),
Константин Кипиани (Грузия), Георгий Камкамидзе (Грузия),
Паата Куртанидзе (Грузия), Вахтанг Масхулия (Грузия),
Тенгиз Ризнис (США), Реваз Сепиашвили (Грузия), Дэвид Элуа (США)

НАУЧНО-РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Константин Кипиани - председатель Научно-редакционной коллегии

Архимандрит Адам - Вахтанг Ахаладзе, Амиран Антадзе, Нелли Антелава, Тенгиз Асатиани,
Гия Берадзе, Рима Бериашвили, Лео Бокерия, Отар Герзмава, Лиана Гогиашвили, Нодар Гогебашвили,
Николай Гонгадзе, Лия Дваладзе, Манана Жвания, Тамар Зерекидзе, Ирина Квачадзе,
Нана Квирквелия, Зураб Кеванишвили, Гурам Кикнадзе, Димитрий Кордзаиа, Теймураз Лежава,
Нодар Ломидзе, Джанлуиджи Мелотти, Марина Мамаладзе, Караман Пагава,
Мамука Пирцхалаишвили, Анна Рехвиашвили, Мака Сологашвили, Рамаз Хецуриани,
Рудольф Хохенфеллнер, Кахабер Челидзе, Тинатин Чиковани, Арчил Чхотуа,
Рамаз Шенгелия, Кетеван Эбралидзе

Website:

www.geomednews.org

The International Academy of Sciences, Education, Industry & Arts. P.O.Box 390177,
Mountain View, CA, 94039-0177, USA. Tel/Fax: (650) 967-4733

Версия: печатная. **Цена:** свободная.

Условия подписки: подписка принимается на 6 и 12 месяцев.

По вопросам подписки обращаться по тел.: 293 66 78.

Контактный адрес: Грузия, 0177, Тбилиси, ул. Асатиани 7, IV этаж, комната 408
тел.: 995(32) 254 24 91, 5(55) 75 65 99

Fax: +995(32) 253 70 58, e-mail: ninomikaber@geomednews.com; nikopir@geomednews.com

По вопросам размещения рекламы обращаться по тел.: 5(99) 97 95 93

© 2001. Ассоциация деловой прессы Грузии

© 2001. The International Academy of Sciences,
Education, Industry & Arts (USA)

GEORGIAN MEDICAL NEWS

Monthly Georgia-US joint scientific journal published both in electronic and paper formats of the Agency of Medical Information of the Georgian Association of Business Press; Georgian Academy of Medical Sciences; International Academy of Sciences, Education, Industry and Arts (USA).

Published since 1994. Distributed in NIS, EU and USA.

EDITOR IN CHIEF

Nicholas Pirtskhalaishvili

SCIENTIFIC EDITOR

Elene Giorgadze

DEPUTY CHIEF EDITOR

Nino Mikaberidze

SCIENTIFIC EDITORIAL COUNCIL

Zurab Vadachkoria - Head of Editorial council

Michael Bakhmutsky (USA), Alexander Gënning (Germany),

Amiran Gamkrelidze (Georgia), David Elua (USA),

Konstantin Kipiani (Georgia), Giorgi Kamkamidze (Georgia), Paata Kurtanidze (Georgia),

Vakhtang Maskhulia (Georgia), Tengiz Riznis (USA), Revaz Sepiashvili (Georgia)

SCIENTIFIC EDITORIAL BOARD

Konstantin Kipiani - Head of Editorial board

Archimandrite Adam - Vakhtang Akhaladze, Amiran Antadze, Nelly Antelava,

Tengiz Asatiani, Gia Beradze, Rima Beriashvili, Leo Bokeria, Kakhaber Chelidze,

Tinatin Chikovani, Archil Chkhotua, Lia Dvaladze, Ketevan Ebralidze, Otar Gerzmava,

Liana Gogiashvili, Nodar Gogebashvili, Nicholas Gongadze, Rudolf Hohenfellner,

Zurab Kevanishvili, Ramaz Khetsuriani, Guram Kiknadze, Dimitri Kordzaia, Irina Kvachadze,

Nana Kvirkvelia, Teymuraz Lezhava, Nodar Lomidze, Marina Mamaladze, Gianluigi Melotti,

Kharaman Pagava, Mamuka Pirtskhalaishvili, Anna Rekhviashvili, Maka Sologhashvili,

Ramaz Shengelia, Tamar Zerekidze, Manana Zhvania

CONTACT ADDRESS IN TBILISI

GMN Editorial Board

7 Asatiani Street, 4th Floor

Tbilisi, Georgia 0177

Phone: 995 (32) 254-24-91

995 (32) 253-70-58

Fax: 995 (32) 253-70-58

CONTACT ADDRESS IN NEW YORK

NINITEX INTERNATIONAL, INC.

3 PINE DRIVE SOUTH

ROSLYN, NY 11576 U.S.A.

Phone: +1 (917) 327-7732

WEBSITE

www.geomednews.org

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ!

При направлении статьи в редакцию необходимо соблюдать следующие правила:

1. Статья должна быть представлена в двух экземплярах, на русском или английском языках, напечатанная через **полтора интервала на одной стороне стандартного листа с шириной левого поля в три сантиметра**. Используемый компьютерный шрифт для текста на русском и английском языках - **Times New Roman (Кириллица)**, для текста на грузинском языке следует использовать **AcadNusx**. Размер шрифта - **12**. К рукописи, напечатанной на компьютере, должен быть приложен CD со статьей.

2. Размер статьи должен быть не менее десяти и не более двадцати страниц машинописи, включая указатель литературы и резюме на английском, русском и грузинском языках.

3. В статье должны быть освещены актуальность данного материала, методы и результаты исследования и их обсуждение.

При представлении в печать научных экспериментальных работ авторы должны указывать вид и количество экспериментальных животных, применявшиеся методы обезболивания и усыпления (в ходе острых опытов).

4. К статье должны быть приложены краткое (на полстраницы) резюме на английском, русском и грузинском языках (включающее следующие разделы: цель исследования, материал и методы, результаты и заключение) и список ключевых слов (key words).

5. Таблицы необходимо представлять в печатной форме. Фотокопии не принимаются. **Все цифровые, итоговые и процентные данные в таблицах должны соответствовать таковым в тексте статьи**. Таблицы и графики должны быть озаглавлены.

6. Фотографии должны быть контрастными, фотокопии с рентгенограмм - в позитивном изображении. Рисунки, чертежи и диаграммы следует озаглавить, пронумеровать и вставить в соответствующее место текста **в tiff формате**.

В подписях к микрофотографиям следует указывать степень увеличения через окуляр или объектив и метод окраски или импрегнации срезов.

7. Фамилии отечественных авторов приводятся в оригинальной транскрипции.

8. При оформлении и направлении статей в журнал МНГ просим авторов соблюдать правила, изложенные в «Единых требованиях к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы», принятых Международным комитетом редакторов медицинских журналов - <http://www.spinesurgery.ru/files/publish.pdf> и http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html В конце каждой оригинальной статьи приводится библиографический список. В список литературы включаются все материалы, на которые имеются ссылки в тексте. Список составляется в алфавитном порядке и нумеруется. Литературный источник приводится на языке оригинала. В списке литературы сначала приводятся работы, написанные знаками грузинского алфавита, затем кириллицей и латиницей. Ссылки на цитируемые работы в тексте статьи даются в квадратных скобках в виде номера, соответствующего номеру данной работы в списке литературы. Большинство цитированных источников должны быть за последние 5-7 лет.

9. Для получения права на публикацию статья должна иметь от руководителя работы или учреждения визу и сопроводительное отношение, написанные или напечатанные на бланке и заверенные подписью и печатью.

10. В конце статьи должны быть подписи всех авторов, полностью приведены их фамилии, имена и отчества, указаны служебный и домашний номера телефонов и адреса или иные координаты. Количество авторов (соавторов) не должно превышать пяти человек.

11. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи. Корректур авторам не высылаются, вся работа и сверка проводится по авторскому оригиналу.

12. Недопустимо направление в редакцию работ, представленных к печати в иных издательствах или опубликованных в других изданиях.

При нарушении указанных правил статьи не рассматриваются.

REQUIREMENTS

Please note, materials submitted to the Editorial Office Staff are supposed to meet the following requirements:

1. Articles must be provided with a double copy, in English or Russian languages and typed or computer-printed on a single side of standard typing paper, with the left margin of 3 centimeters width, and 1.5 spacing between the lines, typeface - **Times New Roman (Cyrillic)**, print size - 12 (referring to Georgian and Russian materials). With computer-printed texts please enclose a CD carrying the same file titled with Latin symbols.

2. Size of the article, including index and resume in English, Russian and Georgian languages must be at least 10 pages and not exceed the limit of 20 pages of typed or computer-printed text.

3. Submitted material must include a coverage of a topical subject, research methods, results, and review.

Authors of the scientific-research works must indicate the number of experimental biological species drawn in, list the employed methods of anesthetization and soporific means used during acute tests.

4. Articles must have a short (half page) abstract in English, Russian and Georgian (including the following sections: aim of study, material and methods, results and conclusions) and a list of key words.

5. Tables must be presented in an original typed or computer-printed form, instead of a photocopied version. **Numbers, totals, percentile data on the tables must coincide with those in the texts of the articles.** Tables and graphs must be headed.

6. Photographs are required to be contrasted and must be submitted with doubles. Please number each photograph with a pencil on its back, indicate author's name, title of the article (short version), and mark out its top and bottom parts. Drawings must be accurate, drafts and diagrams drawn in Indian ink (or black ink). Photocopies of the X-ray photographs must be presented in a positive image in **tiff format**.

Accurately numbered subtitles for each illustration must be listed on a separate sheet of paper. In the subtitles for the microphotographs please indicate the ocular and objective lens magnification power, method of coloring or impregnation of the microscopic sections (preparations).

7. Please indicate last names, first and middle initials of the native authors, present names and initials of the foreign authors in the transcription of the original language, enclose in parenthesis corresponding number under which the author is listed in the reference materials.

8. Please follow guidance offered to authors by The International Committee of Medical Journal Editors guidance in its Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals publication available online at: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html
http://www.icmje.org/urm_full.pdf

In GMN style for each work cited in the text, a bibliographic reference is given, and this is located at the end of the article under the title "References". All references cited in the text must be listed. The list of references should be arranged alphabetically and then numbered. References are numbered in the text [numbers in square brackets] and in the reference list and numbers are repeated throughout the text as needed. The bibliographic description is given in the language of publication (citations in Georgian script are followed by Cyrillic and Latin).

9. To obtain the rights of publication articles must be accompanied by a visa from the project instructor or the establishment, where the work has been performed, and a reference letter, both written or typed on a special signed form, certified by a stamp or a seal.

10. Articles must be signed by all of the authors at the end, and they must be provided with a list of full names, office and home phone numbers and addresses or other non-office locations where the authors could be reached. The number of the authors (co-authors) must not exceed the limit of 5 people.

11. Editorial Staff reserves the rights to cut down in size and correct the articles. Proof-sheets are not sent out to the authors. The entire editorial and collation work is performed according to the author's original text.

12. Sending in the works that have already been assigned to the press by other Editorial Staffs or have been printed by other publishers is not permissible.

**Articles that Fail to Meet the Aforementioned
Requirements are not Assigned to be Reviewed.**

ავტორთა საქურაღებოლ!

რედაქციაში სტატიის წარმოდგენისას საჭიროა დაიცვათ შემდეგი წესები:

1. სტატია უნდა წარმოადგინოთ 2 ცალად, რუსულ ან ინგლისურ ენებზე დაბეჭდილი სტანდარტული ფურცლის 1 გვერდზე, 3 სმ სიგანის მარცხენა ველისა და სტრიქონებს შორის 1,5 ინტერვალის დაცვით. გამოყენებული კომპიუტერული შრიფტი რუსულ და ინგლისურენოვან ტექსტებში - **Times New Roman (Кириллица)**, ხოლო ქართულენოვან ტექსტში საჭიროა გამოვიყენოთ **AcadNusx**. შრიფტის ზომა – 12. სტატიას თან უნდა ახლდეს CD სტატიით.

2. სტატიის მოცულობა არ უნდა შეადგენდეს 10 გვერდზე ნაკლებს და 20 გვერდზე მეტს ლიტერატურის სიის და რეზიუმეების (ინგლისურ, რუსულ და ქართულ ენებზე) ჩათვლით.

3. სტატიაში საჭიროა გაშუქდეს: საკითხის აქტუალობა; კვლევის მიზანი; საკვლევი მასალა და გამოყენებული მეთოდები; მიღებული შედეგები და მათი განსჯა. ექსპერიმენტული ხასიათის სტატიების წარმოდგენისას ავტორებმა უნდა მიუთითონ საექსპერიმენტო ცხოველების სახეობა და რაოდენობა; გაუტკივარებისა და დაძინების მეთოდები (მწვავე ცდების პირობებში).

4. სტატიას თან უნდა ახლდეს რეზიუმე ინგლისურ, რუსულ და ქართულ ენებზე არანაკლებ ნახევარი გვერდის მოცულობისა (სათაურის, ავტორების, დაწესებულების მითითებით და უნდა შეიცავდეს შემდეგ განყოფილებებს: მიზანი, მასალა და მეთოდები, შედეგები და დასკვნები; ტექსტუალური ნაწილი არ უნდა იყოს 15 სტრიქონზე ნაკლები) და საკვანძო სიტყვების ჩამონათვალი (key words).

5. ცხრილები საჭიროა წარმოადგინოთ ნაბეჭდი სახით. ყველა ციფრული, შემაჯამებელი და პროცენტული მონაცემები უნდა შეესაბამებოდეს ტექსტში მოყვანილს.

6. ფოტოსურათები უნდა იყოს კონტრასტული; სურათები, ნახაზები, დიაგრამები - დასათაურებული, დანომრილი და სათანადო ადგილას ჩასმული. რენტგენოგრამების ფოტოასლები წარმოადგინეთ პოზიტიური გამოსახულებით **tiff** ფორმატში. მიკროფოტოსურათების წარწერებში საჭიროა მიუთითოთ ოკულარის ან ობიექტივის საშუალებით გადიდების ხარისხი, ანათალების შედეგის ან იმპრეგნაციის მეთოდი და აღნიშნოთ სურათის ზედა და ქვედა ნაწილები.

7. სამამულო ავტორების გვარები სტატიაში აღინიშნება ინიციალების თანდართვით, უცხოურისა – უცხოური ტრანსკრიპციით.

8. სტატიას თან უნდა ახლდეს ავტორის მიერ გამოყენებული სამამულო და უცხოური შრომების ბიბლიოგრაფიული სია (ბოლო 5-8 წლის სიღრმით). ანბანური წყობით წარმოდგენილ ბიბლიოგრაფიულ სიაში მიუთითეთ ჯერ სამამულო, შემდეგ უცხოელი ავტორები (გვარი, ინიციალები, სტატიის სათაური, ჟურნალის დასახელება, გამოცემის ადგილი, წელი, ჟურნალის №, პირველი და ბოლო გვერდები). მონოგრაფიის შემთხვევაში მიუთითეთ გამოცემის წელი, ადგილი და გვერდების საერთო რაოდენობა. ტექსტში კვადრატულ ფხიხლებში უნდა მიუთითოთ ავტორის შესაბამისი N ლიტერატურის სიის მიხედვით. მიზანშეწონილია, რომ ციტირებული წყაროების უმეტესი ნაწილი იყოს 5-6 წლის სიღრმის.

9. სტატიას თან უნდა ახლდეს: ა) დაწესებულების ან სამეცნიერო ხელმძღვანელის წარდგინება, დამოწმებული ხელმოწერითა და ბეჭდით; ბ) დარგის სპეციალისტის დამოწმებული რეცენზია, რომელშიც მითითებული იქნება საკითხის აქტუალობა, მასალის საკმაობა, მეთოდის სანდოობა, შედეგების სამეცნიერო-პრაქტიკული მნიშვნელობა.

10. სტატიის ბოლოს საჭიროა ყველა ავტორის ხელმოწერა, რომელთა რაოდენობა არ უნდა აღემატებოდეს 5-ს.

11. რედაქცია იტოვებს უფლებას შეასწოროს სტატია. ტექსტზე მუშაობა და შეჯერება ხდება საავტორო ორიგინალის მიხედვით.

12. დაუშვებელია რედაქციაში ისეთი სტატიის წარდგენა, რომელიც დასაბეჭდად წარდგენილი იყო სხვა რედაქციაში ან გამოქვეყნებული იყო სხვა გამოცემებში.

აღნიშნული წესების დარღვევის შემთხვევაში სტატიები არ განიხილება.

Содержание:

Palamar O., Huk A., Okonskyi D., Teslenko D., Aksyonov R. SURGICAL STRATEGY FOR LARGE EXTRACEREBRAL SUBTENTORIAL TUMORS.....	7
Tatarchuk T., Dunaevskaya V., Tzerkovsky D., Zakharenko N. PHOTODYNAMIC THERAPY IN TREATMENT OF PATIENTS WITH PREMALIGNANT VULVAR DISEASES. FIRST EXPERIENCE OF THE METHOD APPLICATION IN UKRAINE	12
Gabrighidze T., Mchedlishvili I., Zhizhilashvili A., Gamkrelidze A. Mebonia N. TEMPORAL TRENDS OF CERVICAL CANCER MORTALITY IN GEORGIA, 2011-2018.....	17
Rossokha Z., Fishchuk L., Sheyko L., Medvedieva N., Gorovenko N. POSITIVE EFFECT OF BETAINE-ARGININE SUPPLEMENT ON IMPROVED HYPERHOMOCYSTEINEMIA TREATMENT IN MARRIED COUPLES	22
Beridze B., Gogniashvili G. MODERN METHODS IN OTORHINOLARYNGOLOGY: POWERED-SHAVER ADENOIDECTOMY.....	28
Helei N., Kostenko E., Rusyn A., Helei V. DENTAL STATUS FEATURES IN PATIENTS DURING ANTI-CANCER CHEMOTHERAPY (TRANSCARPATHIAN ANTITUMOR CENTER EXPERIENCE).....	32
Yarova S., Zabolotna I., Genzytska O., Yarov Yu., Makhnova A. THE CORRELATION OF THE CHEMICAL COMPOSITION OF ENAMEL AND ORAL FLUID IN PATIENTS WITH A WEDGE-SHAPED DEFECT AND INTACT TEETH.....	37
Sikharulidze I., Chelidze K., Mamatsashvili I. CARDIOVASCULAR EVENT ASSESSMENT IN PATIENTS WITH NONOBSTRUCTIVE CORONARY ARTERY DISEASE UNDERGOING DUAL ANTIPLATELET TREATMENT	43
Fushtey I., Sid' E., Kulbachuk A., Solonynka G. THE LEFT VENTRICULAR SYSTOLIC FUNCTION AMONG PATIENTS WITH STEMI AFTER DIFFERENT TYPES OF TREATMENT STRATEGIES.....	46
Kondratiuk V., Stakhova A., Hai O., Karmazina O., Karmazin Y. EFFICACY OF SPIRONOLACTONE IN ANTIHYPERTENSIVE THERAPY IN PATIENTS WITH RESISTANT HYPERTENSION IN COMBINATION WITH RHEUMATOID ARTHRITIS.....	51
Hotiur O., Boichuk V., Skoropad K., Vandzhura Y., Bacur M. COMORBID CONDITION – DIABETES MELLITUS WITH CO-EXISTENT RAYNAUD’S SYNDROME IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS	59
Kononets O., Karaiev T., Tkachenko O., Lichman L. RENAL, HEPATIC AND IMMUNE FUNCTION INDICES IN PATIENTS WITH DUCHENNE MUSCULAR DYSTROPHY	64
Solomonina N., Vacharadze K. COMPLIANCE OF INITIALLY PRESCRIBED ANTI-TUBERCULOSIS TREATMENT REGIMENS WITH COMPLETE DRUG SUSCEPTIBILITY TEST RESULTS AND ITS ASSOCIATION WITH TREATMENT OUTCOMES IN GEORGIA (2015-2020)	72
Fedorych P. DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF GENITAL INVASION CAUSED BY <i>TRICHOMONAS VAGINALIS</i> AND POSSIBLY OTHER RELATED SPECIES (<i>PENTATRICHOMONAS HOMINIS</i> AND <i>TRICHOMONAS TENAX</i>) IN PATIENTS WITH IMMUNODEFICIENCY	81
Байдури С.А., Бекенова Ф.К., Рахимбекова Г.А., Абдуллина Б.К., Накыш А.Т. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОГО МИЕЛОФИБРОЗА И ФАКТОРЫ ПРОГНОЗА. ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ ТРАНСФОРМАЦИИ ПЕРВИЧНОГО МИЕЛОФИБРОЗА В ОСТРЫЙ МИЕЛОБЛАСТНЫЙ ЛЕЙКОЗ.....	86

Adiyeva M., Aukenov N., Kazymov M., Shakhanova A., Massabayeva M. LPL AND ADRB2 GENE POLYMORPHISMS: RELATIONSHIP WITH LIPIDS AND OBESITY IN KAZAKH ADOLESCENTS.....	94
Ландина А.В., Никитенко В.Н., Острогляд А.В., Николаенко Т.Б., Телефонко Б.М. ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛИЗМА И АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ НА ПОВЫШЕНИЕ УРОВНЯ ПРЕСТУПНОСТИ В ОБЩЕСТВЕ (МЕДИКО-ПРАВОВЫЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ)	100
Khoroshukha M., Bosenko A., Prysiazhniuk S., Tymchuk O., Nevedomsjka J. INFLUENCE OF SEXUAL DIMORPHISM ON THE DEVELOPMENT OF THE LOGICAL THINKING FUNCTION IN YOUNG ATHLETES AGED 13–15 YEARS WITH DIFFERENT BLOOD GROUPS	108
Конысбекова А.А. АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ В КАЗАХСТАНЕ ЗА 2012-2016 ГГ.	115
Lezhava T., Jokhadze T., Monaselidze J., Buadze T., Gaiozishvili M., Sigua T. EPIGENETIC MODIFICATION UNDER THE INFLUENCE OF PEPTIDE BIOREGULATORS ON “AGED” HETEROCHROMATIN.....	120
Goncharuk O., Savosko S., Petriv T., Tatarchuk M., Medvediev V., Tsymbaliuk V. EPINEURIAL SUTURES, POLYETHYLENE GLYCOL HYDROGEL AND FIBRIN GLUE IN THE SCIATIC NERVE REPAIR IN RATS: FUNCTIONAL AND MORPHOLOGICAL ASSESSMENTS IN EXPERIMENT	124
Karumidze N., Bakuradze E., Modebadze I., Gogolauri T., Dzidziguri D. PECULIARITIES OF ACTIVATION OF COMPENSATORY-ADAPTIVE PROCESSES IN ADULT RAT LIVER CAUSED BY UNILATERAL NEPHRECTOMY	131
Tkachuk P., Savosko S., Strafun S., Kuchmenko O., Makarenko O., Mkhitarian L., Drobotko T. CORRELATION OF BLOOD BIOCHEMICAL INDICATORS WITH THE LEVEL OF KNEE JOINT DAMAGE IN THE MODEL OF THE POSTTRAUMATIC OSTEOARTHRITIS	135
Bukia N., Butskhrikidze M., Svanidze M., Machavariani L., Jojua N. POSSIBLE EFFECTS OF ELECTRIC-MAGNETIC STIMULATION ON HYPOTHALMIC-HYPOPHYSIAL-ADRENAL AXIS: BEHAVIOURAL STUDY	141
Русин В.И., Чобей С.М., Русин А.В., Чернов П.В., Дутко А.А. БИОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕРМЕТИЧНОСТЬ, МЕХАНИЧЕСКАЯ ПРОЧНОСТЬ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ОДНОРЯДНОГО И ДВУХРЯДНОГО ТОЛСТОКИШЕЧНОГО ШВА	146
Шолохова Н.А., Симоновская Х.Ю., Зайцева О.В., Ольхова Е.Б. ЦИФРОВОЙ ТОМОСИНТЕЗ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ В КОНТЕКСТЕ МИРОВОГО ОПЫТА (ОБЗОР)	152
Bieliaieva O., Uvarkina O., Lysanets Yu., Morokhovets N., Honcharova Ye., Melaschenko M. GERHARD HANSEN VS. ALBERT NEISSER: PRIORITY FOR THE INVENTION OF MYCOBACTERIUM LEPRAE AND PROBLEMS OF BIOETHICS	156
Chitaladze T., Kazakhashvili N. KNOWLEDGE, ATTITUDES AND PERCEPTION AMONG PATIENTS TOWARDS CROSS-INFECTION CONTROL MEASURES IN DENTAL CLINICS IN GEORGIA BEFORE THE COVID-19 PANDEMIC.....	161
Бровко Н.И., Симакова С.И., Комарницкий В.М., Сабадаш И.В., Шпенова П.Ю. ЭВТАНАЗИЯ КАК СПОСОБ РЕАЛИЗАЦИИ ПРАВА ЧЕЛОВЕКА НА ДОСТОЙНУЮ СМЕРТЬ.....	167
Задыхайло Д.В., Милаш В.С., Яроцкий В.Л. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ РЕФОРМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В УКРАИНЕ В УСЛОВИЯХ ЕВРОИНТЕГРАЦИИ	172

დაავადებების ჯგუფიდან. სტატიაში წარმოდგენილია თანამედროვე მონაცემები Ph-ნევატიური მიელოპროლიფერაციული დაავადებების პათოგენეზის შესახებ, აგრეთვე დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, მკურნალობის ტაქტიკა და პირველადი მიელოფიბროზის პროგნოზის ფაქტორები. აღწერილია პირველადი მიელოფიბროზის მწვავე მიელობლასტურ ლექოზად გარდაქმნის კლინიკური შემთხვევა.

კვლევის მიზანი - თანამედროვე და რეტროსპექტიული ლიტერატურის ანალიზი პირველადი მიელოფიბროზის პათოგენეზის, დიაგნოსტიკის, მკურნალობის პრინციპებისა და პროგნოზული ფაქტორების შესახებ და პირვე-

ლადი მიელოფიბროზის მწვავე მიელობლასტურ ლექოზად გარდაქმნის კლინიკური შემთხვევის აღწერა.

თანამედროვე წარმოდგენების თანახმად, პირველადი მიელოფიბროზის ადრეული დიაგნოსტიკებისთვის, პაციენტთა გამოკვლევის კლინიკურ-მორფოლოგიურ მეთოდებთან ერთად, ძალზე მნიშვნელოვანია დაავადების მოლეკულურ-გენეტიკური ვერიფიკაცია. პირველადი მიელოფიბროზით დაავადებულთა გადარჩენილობის გასაუმჯობესებლად აუცილებელია დაავადების მოლეკულურ-გენეტიკური ვერიფიკაცია და მკურნალობის ტაქტიკის ასარჩევად სტრატეგიკაციის ჩატარება.

LPL AND ADRB2 GENE POLYMORPHISMS: RELATIONSHIP WITH LIPIDS AND OBESITY IN KAZAKH ADOLESCENTS

¹Adiyeva M., ²Aukenov N., ¹Kazymov M., ¹Shakhanova A., ¹Massabayeva M.

¹Semey Medical University; ²Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, Department of Health and Human Resources, Nur-Sultan, Kazakhstan

Adolescent obesity is recognized as one of the biggest public health concerns. According to the World Health Organization in the world in 2016, 340 million children and adolescents aged 5 to 19 years were overweight or obese. The prevalence of overweight and obesity among children and adolescents aged 5 to 19 years has risen sharply from 4% in 1975 to over 18% in 2016. In 2018, an estimated 40 million children under the age of 5 years are overweight or obese [1]. In Kazakhstan, as shown by the epidemiological monitoring of childhood obesity, the situation is even slightly worse than the global average. According to the state health development program of the Republic of Kazakhstan for 2020-2025 among Kazakhstani teenagers (children from 10 to 19 years), 5% are obese and 20% of children are overweight. Risk factors for adolescent and childhood obesity include genetics, environmental factors, and excessive consumption of fast food, decreased physical activity, and family stress [2]. Given the alleged heritability of BMI, genetic approaches can be a useful tool for analyzing mechanisms related to weight regulation and understanding susceptibility to obesity [3].

Genetic predisposition has a fundamental role in the development of obesity and overweight. The 12th version of the human obesity gene map includes more than 600 genes, genetic markers, and chromosome regions directly or indirectly associated with the phenotype of obesity [4]. The mechanisms of the formation of cardiovascular pathology in obesity are associated with hormonal and metabolic abnormalities caused by the accumulation of adipose tissue.

The key role among them is played by the development of insulin resistance (IR) of compensatory hyperinsulinemia, being a link between impaired glucose tolerance, arterial hypertension, and dyslipidemia [5]. In addition, insulin resistance and dyslipidemia are often observed in obese individuals already in childhood [6].

The genes that form the polygenic system individually give a weak effect, only determine the tendency to excessive accumulation of adipose tissue, and the degree of manifestation depends on environmental factors [7]. In this regard, the study of the relationship of genetic factors determining the predisposition to the development of the main disorders characteristic of obesity by a complex of clinical, metabolic and environmental factors in obese adolescents is of particular relevance. A promising direction is the study of the structural features of genes involved in lipid metabolism disorders (*LPL/S447T*) and the risk of diabetes and obesity (*ADRB2/Gln27Glu*).

Lipoprotein lipase (*LPL*) catalyzes the hydrolysis of triglycerides from circulating very low density lipoproteins and chylomicrons and delivers derivatives of fatty acid lipoproteins to adipose tissues for storage or oxidation in muscles [8]. Mutations in the *LPL* or pathological *LPL* lead to hypertriglyceridemia, dyslipidemia, which lead to various disorders, such as coronary heart disease, hypertension, and obesity [9].

Type 2 beta-adrenergic receptors (*ADRB2*) stimulate lipolysis in fat cells [10] and are involved in mobilizing fat from fat cells to produce energy in response to hormones (adrenaline, norepinephrine) and stimulate glycogenolysis to meet energy needs. The *Glu27* allele tends to increase body mass index, body fat mass and type 2 diabetes, as well as to suppress lipid oxidation [11]. The amino acid replacement of *Gln27Glu* in the *ADRB2* gene leads to receptor resistance to agonists, which is accompanied by hypertriglyceridemia and obesity [12].

In an obese state, adipose tissue undergoes a constant excess of energy, so that over time the ability of this tissue to accumulate lipids can be exceeded, and adipose tissue that can respond to this excess can reduce the expression of genes involved in the processing and storage of lipids. If this happens, adipose tissue may begin to work incorrectly, which over time will lead to metabolic disorders.

Thus, the aim of this study was to study the effect of polymorphisms of the *LPL* gene and *ADRB2* gene on body weight and lipid spectrum in adolescents of Kazakh nationality.

Material and methods. In total, 184 adolescents of Kazakh nationality aged 15 to 18 years old who were studying in high school in Semey were selected by random sampling. The main group included 70 overweight adolescents ($BMI > 23.5$), and the control group included 114 adolescents with normal physique ($BMI \leq 23.4$). The inclusion criteria in the study were age, overweight for the main group and face ($BMI > 23.5$), with normal weight ($BMI < 23.4$) for the control group. The determination of body mass index (BMI) was calculated by the formula body weight (kg)/height (m^2). Waist circumference and hip circumference were also measured. The study did not include adolescents with diabetes mellitus, hormone therapy, heart defects, and a history of malignant neoplasms, heart and/or kidney failure, mental illness, and congenital endocrine pathology.

DNA extraction was performed with QIAamp DNA Mini Kit (QIAGEN) kits. DNA was evaluated using a NanoDrop 1000 spectrophotometer (Thermo Scientific, Waltham, MA, USA) with wavelengths of 230, 260, and 280 nm. The isolated DNA was frozen and stored at $-20^\circ C$. Genotyping was performed by real-time PCR using a CFX 96 instrument (Bio-Rad, CA, USA). A working mixture for amplification of rs1042714 and rs328 DNA polymorphisms in a total volume of 20 μl was prepared in the presence of TaqMan Genotyping Master mix and 5 μl of DNA. All reagents for amplification of Synthol production (Russia). The amplification program for the SNP genes *ADRB2* (rs1042714) and *LPL* (rs328) included preliminary denaturation at $95^\circ C$ for 3 minutes, then 40 cycles of $95^\circ C$ for 15 seconds and $65^\circ C$ for 40 seconds.

The determination of the level of total cholesterol, LDL, HDL, triglycerides, glucose, and fasting blood serum was carried out by the chemiluminescent chain method using a Cobas Integra 400 plus biochemical analyzer (Roche Diagnostics, Switzerland). Specific proteins of apoA1, apoB and insulin in the blood serum were carried out in the Olympus Clinical Diagnostic Laboratory, which is the subject of accreditation according to ISO 15189: 2012. All reagents are Roche Diagnostics GmbH (Germany).

All adolescents participating in the study and their parents/legal representatives were introduced to the study objectives and upcoming procedures. All (parents/legal representatives) received informed written consent to participate in the study and the processing of personal data. The study was approved by the Local Ethics Committee of the Semey Medical Univer-

sity (meeting minutes No. 6 dated 06.16.2017) and meets the requirements of the Helsinki Declaration of the World Medical Association.

Statistical analysis was performed using the IBM SPSS Statistics Version 21 package (International Business Machines Corp., Armonk, NY, USA), and/or Microsoft Office Excel.

For descriptive statistics of quantitative variables, Mann-Whitney or Kruskal-Wallis tests were used. Comparison of the frequencies of genotypic distributions between the groups used the χ^2 criterion. The associative signal was characterized by the odds ratio (OR), its 95% confidence interval, and statistical significance (p value). Comparison between groups was performed using multivariate logistic regression analysis. Associative genetic analysis took into account age and sex data. Differences were considered statistically significant at $p < 0.05$. The deviation of the frequencies of genotypes from Hardy-Weinberg equilibrium was evaluated using the χ^2 test.

Results and discussion. In total, 184 adolescents of Kazakh nationality took part in the study, including boys $n=62$, girls $n=122$. Among boys, the average age was 16 (95%: 15.77-16.23) years, among girls the average age was 16.07 (95%: 15.90-16.23) years old.

The average BMI for boys was 23.61 (95%: 22.75-24.46), and for girls 22.01 (95%: 21.39-22.63). When comparing the average BMI by sex, it was found that in boys the BMI was significantly higher compared to girls (Mann – Whitney test= 2746.5 $p=0.002$). When considering the average values of biochemical parameters between BMI groups, the difference in average values was revealed only in the levels of TG ($p=0.011$) and glucose ($p=0.001$). For other biochemical indicators, the difference in average values between BMI groups was not found.

The frequency of gene polymorphisms can be seen in table 1. The frequency of the CC, CG, GG genotypes of the rs1042714 polymorphism of the *ADRB2* gene was 58%, 38%, 9%, respectively. And the frequency of the CC, CG, GG genotypes of the rs328 polymorphism of the *LPL* gene was 45%, 48%, 7%, respectively. Both polymorphisms did not deviate from the balance of the Hardy-Weinberg law.

When conducting a comparative analysis of the frequency distribution of the alleles and genotypes rs328 of the *LPL* gene and rs1042714 of the *ADRB2* gene with BMI groups, no statistically significant difference was revealed (table 2). When conducting multivariate logistic regression between the BMI groups and rs1042714 polymorphisms of the *ADRB2* gene ($p=0.58$) and rs328 of the *LPL* gene ($p=0.12$), no relationship was found.

Table 1. The frequency of genotypes of polymorphisms of the *ADRB2* and *LPL* genes among adolescents in the Kazakh population

SNP	Hardy-Weinberg P value	All	Age	Female	Male
<i>ADRB2</i> (rs1042714)					
CC	0.69	106 (58%)	16.06 (9%)	73 (60.3%)	33 (52.4%)
CG		69 (38%)	15.99 (11%)	41 (33.9%)	28 (44.4%)
GG		9 (5%)	16.33 (33%)	7 (5.8%)	2 (3.2%)
<i>LPL</i> (rs328)					
CC	0.083	83 (45%)	16.18 (1%)	53 (43.8%)	30 (47.6%)
CG		89 (48%)	15.94 (1%)	59 (48.8%)	30 (47.6%)
GG		12 (7%)	15.83 (21%)	9 (7.4%)	3 (4.8%)

Table 2. Comparative analysis of the frequency distribution of alleles and genotypes for 2 gene polymorphisms among adolescents of the Kazakh population with a body mass index

Alleles and genotypes	Allele and genotype frequency		p	CI	95%OR
	BMI> 23,5 (n=70)	BMI<23,4 (n=114)			
ADRB2					
C	109	172	0.597	1.145	0.694-1.888
G	31	56		0.874	0.530-1.440
C/C	43	63	0.580	1.00	
C/G	23	46		1.365	0.725-2.571
G/G	4	5		0.853	0.217-3.360
LPL					
Alleles and genotypes	Allele and genotype frequency		p	CI	95%OR
	BMI> 23,5 (n=70)	BMI<23,4 (n=114)			
C	97	158	0.998	0.999	0.633-1.577
G	43	70		1.001	0.634-1.579
C/C	29	54	0.141	1.00	
C/G	39	50		0.689	0.372-1.274
G/G	2	10		2.685	0.551-13.087

Table 3. Data on biochemical parameters in apoA1 groups

Parameter	All (n=182) Me; Q1-Q3	ApoA1≤1.09 (n=50) Me; Q1-Q3	ApoA1>1.09 (n=132) Me; Q1-Q3	P value
TC *(mmol/l)	4.37; 3.61-4.81	4.01; 3.46-4.54	4.16; 3.71-4.91	0.159*
HDL (mmol/l)	0.66; 0.24-0.99	0.08; 0.37-0.51	0.42; 0.02-1.23	0.018
LDL (mmol/l)	1.85; 1.37-2.16	1.90; 1.47-2.18	1.91; 1.29-2.16	0.230
TRG (mmol/l)	1.47; 1.24-1.71	1.42; 1.23-1.59	1.50; 1.23-1.72	0.173
Glucose (mmol/l)	5.18; 4.33-5.88	4.96; 4.54-5.59	5.0; 4.20-4.90	0.977
Insulin (SI/ml)	9.26; 3.4-12.55	4.25; 2.7-5.95	7.10; 3.7-13.9	0.001
HOMA_IR	2.21; 0.67-2.71	1.09; 0.62-1.45	1.64; 0.82-3.05	0.001
ApoB (g/l)	0.58; 0.49-0.67	0.86; 0.47-0.62	0.58; 0.5-0.68	0.030

* - statistical significance. **TC – total cholesterol, HDL – high density lipoprotein, LDL – very low density lipoprotein, TRG – triglycerides, ApoB – apolipoprotein B

When comparing the average values of biochemical parameters by sex, the difference in average values was found only in apoA1 ($p=0.008$), and in other indicators, such as TC, HDL, LDL, TRG, glucose, insulin, IR, ApoB, there was no difference between the sex.

When considering the mean values of biochemical parameters between the apoA1 groups, the difference in mean values was revealed in the levels of HDL, insulin, insulin resistance index and apoB. For the rest of the biochemical parameters, no difference in mean values between the apoA1 groups was found (Table 3).

When conducting multivariate logistic regression, it was found that the G allele of the rs328 polymorphism of the *LPL* gene reduced the risk of developing A1 hypoapoproteinemia compared to the C allele, and when studying multivariate logistic regression between the *ADRB2* gene rs1042714 polymorphism and apoA1 groups, no relationship was found (table 4). It was also found that the dominant model of rs328 polymorphism

of the *LPL* gene is associated with a low risk of A1 hypoapoproteinemia. The C/G and G/G genotypes reduce the risk of developing hypoapoproteinemia A1 by 0.22 and 0.46 times, respectively, compared with the C/C genotype. Also, the dominant model of rs328 polymorphism of the *LPL* gene showed that the C/G + G/G genotypes reduce the risk of A1 hypoapoproteinemia by 0.24 times. In turn, the heterozygous variant C/G reduces the risk of developing hypoapoproteinemia A1 by 0.24times compared with the homozygous C/C + G/G.

When studying the *LPL* gene and apoA1 groups, we found that the risk of hypoapoproteinemia A1 was associated with the rs328 polymorphism of the *LPL* gene ($p = 0.002$) and the odds ratio for the C/G genotype was 0.22 (CI 0.10-0.46), and for the G/G - 0.46 (CI 0.11-0.96), and when studying the relationship of the *ADRB2* gene with apoA1 groups, no relationship was found ($p = 0.257$).

In the present study, low levels of apoA1 were more common in girls compared with boys. Also, a statistically significant in-

Table 4. The relationship of rs328 and rs1042714 with apoA1 groups (n=184)

Model	Genotype	ApoA1≤1.09 (n=50)	ApoA1>1.09 (n=132)	OR (95% CI)	P-value	AIC	BIC
Codominant	C/C	11 (22%)	72 (54,5%)	1.00	2e-04	202,4	212.1
	C/G	36 (72%)	51 (38,6%)	0.22 (0.10-0.46)			
	G/G	3 (6%)	9 (6,8%)	0.46 (0.11-1,96)			
Dominant	C/C	11 (22%)	72 (54,5%)	1.00	1e-04	201,7	208.1
	C/G-G/G	39 (78%)	60 (45,5%)	0.24 (0.11-0.50)			
Recessive	C/C-C/G	47 (94%)	123 (93,2%)	1.00	0.84	218	224,4
	G/G	3 (6%)	9 (6,8%)	1,15 (0.30-4,42)			
Overdominant	C/C-G/G	14 (28%)	81 (61,4%)	1.00	<0.0001	201,5	207,9
	C/G	36 (72%)	51 (38,6%)	0.24 (0.12-0.50)			
Log-additive	---	---	---	0.42 (0.24-0.74)	0.0018	208,8	214,6
Relationship between rs1042714 and apoA1 groups (n=184)							
Codominant	C/C	31 (62%)	73 (55,3%)	1.00	0.26	215.7	225.4
	C/G	15 (30%)	54 (40,9%)	1.53 (0.75-3.11)			
	G/G	4 (8%)	5 (3,8%)	0.53 (0.13-2,11)			
Dominant	C/C	31 (62%)	73 (55,3%)	1.00	0.41	215.2	221.6
	C/G-G/G	19 (38%)	59 (44,7%)	1.32 (0.68-2.57)			
Recessive	C/C-C/G	46 (92%)	127 (96,2%)	1.00	0.26	213.7	220.2
	G/G	4 (8%)	5 (3,8%)	0.45 (0.12-1.76)			
Overdominant	C/C-G/G	35 (70%)	78 (59,1%)	1.00	0.17	215.1	221.5
	C/G	15 (30%)	54 (40,9%)	1.62 (0.80-3.24)			
Log-additive	---	---	---	1.07 (0.62-1.87)	0.8	214.8	221.2

crease in BMI was more common in boys compared with girls. We found that apoA1 levels were associated with HDL, insulin, insulin resistance index, and apoB. Low apoA1 levels were more common in adolescents with low HDL cholesterol and elevated levels of insulin, insulin resistance index and apoB, which is consistent with other studies. In studies conducted in the Chinese population, serum levels of HDL-C and ApoA1 were higher in women than in men, they also did not have a significant difference in the levels of TC, TRG, LDL-C and ApoA1 with ApoB between the two sexes [13]. Freitas et al. in a study among obese adolescents, plasma LDL and VLDL were higher in girls than in boys and were independently associated with multiple lipid markers, while increased LDL was influenced by gender, age, puberty, BMI and waist size in adolescents with obesity [14].

We found that the rs328 polymorphism of the *LPL* gene is associated with the risk of A1 hypoapoproteinemia in adolescents in the Kazakh population and the G allele reduces the risk of A1 hypoapoproteinemia by 0.42 times compared with the C. Bänisch et al. investigated basal levels of growth hormone in blood serum, which positively correlated with triglycerides, HDL, apoA-I and apoA-II and negatively with *LPL* activity [15]. Wood A.C. and et al provide evidence that the minor allele of variant *LPL* S447X is associated with large VLDL diameters in groups defined by the lipoprotein diameter pattern, which includes small particles of LDL and HDL [16].

We also found that the heterozygous C/G genotype of the rs328 polymorphism of the *LPL* gene reduced the risk of developing A1 hypoapoproteinemia by 0.24 times compared with the homozygous C/C+G/G genotypes. The C/G genotype of rs328 polymorphism of the *LPL* gene reduced the risk of developing A1 hypoapoproteinemia by 0.22, and the G/G genotype

by 0.46 times, and the C/G+G/G genotypes reduced the risk of developing A1 hypoapoproteinemia by 0.24 times. In studies by Wood A.C et al. the genetic variant of GG (rs328) in European populations is associated with low levels of triglycerides and low density lipoproteins [16]. Radha et al. investigated the relationship of SNP T93G and G53C of the *LPL* gene among Asian Indians with obesity and type 2 diabetes and concluded that SNP G53C protects both from obesity and type 2 diabetes, and SNP T93G is associated only with obesity [17].

Ishiyama-Shigemoto S. et al. conducted a study of the Japanese population among obese individuals and found a higher frequency of the G/G Gln27Glu genotype in obese individuals compared to thin [18]. Ochoa et al. found in girls of carriers of the G allele an increased risk of obesity, but they also did not find any connection between Gln27Glu polymorphism and obesity in boys [19]. Chou Y-C. et al. conducted a study in Taiwan of Arg16Gly and Gly27Gly polymorphisms of the *ADRB2* gene among adolescents with obesity and revealed a reliable association of Arg16Gly polymorphism with obesity in adolescent girls, and individuals with the Gly/Gly genotype had a lower chance of obesity [20]. In our study, the rs1042714 polymorphism of the *ADRB2* gene was not associated with the risk of A1 hypoapoproteinemia.

Conclusions. This study showed that the rs328 polymorphism of the *LPL* gene and the rs1042714 polymorphism of the *ADRB2* gene are not associated with the risk of obesity among adolescents of Kazakh nationality. The study revealed that the rs328 polymorphism of the *LPL* gene is associated with a risk of A1 hypoapoproteinemia in adolescents of Kazakh nationality. It was found that the G allele of the rs328 polymorphism of the *LPL* gene reduces the risk of developing A1 hypoapoproteinemia.

proteinemia in adolescents of the Kazakh population, while the rs1042714 polymorphism of the *ADRB2* gene is not associated with the risk of A1 hypoapoproteinemia. It was also revealed that with a low level of apoA1, high levels of insulin, insulin resistance index and apoB and low levels of HDL are more common, which can contribute to the development of dyslipidemia, obesity and cardiovascular complications in the future. High BMI was more common among Kazakh boys compared to Kazakh girls.

Funding statements. The study was supported by an intra-university startup project of NCJSC Medical University of Semey, The Ministry of Healthcare of the Republic of Kazakhstan (grant no. ID0118PKH0541).

REFERENCES

1. Obesity and overweight n.d. <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (accessed March 16, 2020).
2. Brown CL, Halvorson EE, Cohen GM, Lazorick S, Skelton JA. Addressing Childhood Obesity. Opportunities for Prevention. // *Pediatr Clin North Am* 2015;62:1241–61. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2015.05.013>.
3. Ramachandrapa S, Farooqi IS. Genetic approaches to understanding human obesity. // *J Clin Invest* 2011;121:2080–6. <https://doi.org/10.1172/JCI46044>.
4. Pérusse L, Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, et al. The Human Obesity Gene Map: The 2004 Update. // *Obes Res* 2005;13:381–490. <https://doi.org/10.1038/oby.2005.50>.
5. Bordoni L, Marchegiani F, Piangerelli M, Napolioni V, Gabbianelli R. Obesity-related genetic polymorphisms and adiposity indices in a young Italian population. // *IUBMB Life* 2017;69:98–105. <https://doi.org/10.1002/iub.1596>.
6. Pires A, Martins P, Pereira AM, Silva PV, Marinho J, Marques M, et al. Insulin resistance, dyslipidemia and cardiovascular changes in a group of obese children. // *Arq Bras Cardiol* 2015;104:266–73. <https://doi.org/10.5935/abc.20140206>.
7. Stein CK, Stred SE, Thomson LL, Smith FC, Hoo JJ. Interstitial 6q deletion and Prader-Willi-like phenotype. // *Clin Genet* 2008;49:306–10. <https://doi.org/10.1111/j.1399-0004.1996.tb03794.x>.
8. Velásquez Pereira LC, Vargas Castellanos CI, Silva Sieger FA. Polymorphisms of the lipoprotein lipase gene as genetic markers for stroke in colombian population: a case control study. // *Colomb Medica (Cali, Colomb)* 2016;47:189–95. <https://doi.org/10.25100/cm.v47i4.1683>.
9. Das B, Pawar N, Saini D, Seshadri M. Genetic association study of selected candidate genes (ApoB, LPL, Leptin) and telomere length in obese and hypertensive individuals. // *BMC Med Genet* 2009;10:99. <https://doi.org/10.1186/1471-2350-10-99>.
10. Barbe P, Millet L, Galitzky J, Lafontan M, Berlan M. In situ assessment of the role of the β 1-, β 2- and β 3-adrenoceptors in the control of lipolysis and nutritive blood flow in human subcutaneous adipose tissue. // *Br J Pharmacol* 1996;117:907–13. <https://doi.org/10.1111/j.1476-5381.1996.tb15279.x>.
11. Takenaka A, Nakamura S, Mitsunaga F, Inoue-Murayama M, Udono T, Suryobroto B. Human-specific SNP in obesity genes, adrenergic receptor beta2 (*ADRB2*), beta3 (*ADRB3*), and PPAR γ 2 (*PPARG*), during primate evolution. // *PLoS One* 2012;7. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0043461>.
12. Berná G, Oliveras-López MJ, Jurado-Ruiz E, Tejedó J, Bedoya F, Soria B, et al. Nutrigenetics and nutrigenomics insights into diabetes etiopathogenesis. // *Nutrients* 2014;6:5338–69. <https://doi.org/10.3390/nu6115338>.
13. Yin RX, Li YY, Lai CQ. Apolipoprotein A1/C3/A5 haplotypes and serum lipid levels. // *Lipids Health Dis* 2011;10:140. <https://doi.org/10.1186/1476-511X-10-140>.
14. Freitas MCP de, Fernandez DGE, Cohen D, Figueiredo-Neto AM, Maranhão RC, Damasceno NRT. Oxidized and electronegative low-density lipoprotein as potential biomarkers of cardiovascular risk in obese adolescents. // *Clinics (Sao Paulo)* 2018;73:e189. <https://doi.org/10.6061/clinics/2018/e189>.
15. Bänisch D, Chen-Haudenschild C, Dirkes-Kersting A, Schulte H, Assmann G, von Eckardstein A. Basal growth hormone levels in women are positively correlated with high-density lipoprotein cholesterol and apolipoprotein A-I independently of insulin-like growth factor 1 or insulin. // *Metabolism* 1998;47:339–44. [https://doi.org/10.1016/s0026-0495\(98\)90268-2](https://doi.org/10.1016/s0026-0495(98)90268-2).
16. Wood AC, Glasser S, Garvey W, Kabagambe EK, Borecki IB, Tiwari HK, et al. Lipoprotein Lipase S447X variant associated with VLDL, LDL and HDL diameter clustering in the MetS. // *Lipids Health Dis* 2011;10:143. <https://doi.org/10.1186/1476-511X-10-143>.
17. Radha V, Vimalaswaran KS, Ayyappa KA, Mohan V. Association of lipoprotein lipase gene polymorphisms with obesity and type 2 diabetes in an Asian Indian population. // *Int J Obes* 2007;31:913–8. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0803547>.
18. Ishiyama-Shigemoto S, Yamada K, Yuan X, Ichikawa F, Nonaka K. Association of polymorphisms in the β 2-adrenergic receptor gene with obesity, hypertriglyceridaemia, and diabetes mellitus. // *Diabetologia* 1999;42:98–101. <https://doi.org/10.1007/s001250051120>.
19. Ochoa MC, Moreno-Aliaga MJ, Martínez-González MA, Martínez JA, Martí A. TV watching modifies obesity risk linked to the 27Glu polymorphism of the *ADRB2* gene in girls. // *Int J Pediatr Obes* 2006;1:83–8. <https://doi.org/10.1080/17477160600650386>.
20. Chou Y-C, Tsai C-N, Lee Y-S, Pei J-S. Association of adrenergic receptor gene polymorphisms with adolescent obesity in Taiwan. // *Pediatr Int* 2012;54:111–6. <https://doi.org/10.1111/j.1442-200X.2011.03516.x>.

SUMMARY

LPL AND ADRB2 GENE POLYMORPHISMS: RELATIONSHIP WITH LIPIDS AND OBESITY IN KAZAKH ADOLESCENTS

¹Adiyeva M., ²Aukenov N., ¹Kazymov M., ¹Shakhanova A., ¹Massabayeva M.

¹Semey Medical University; ²Ministry of Health of the Republic of Kazakhstan, Department of Health and Human Resources, Nur-Sultan, Kazakhstan

The study is aimed at studying the relationship of polymorphisms of the *ADRB2* (rs1042714) and *LPL* (rs328) genes with lipid changes and weight gain in adolescents of Kazakh nationality.

A total of 184 Kazakh adolescents, aged 15 to 18, were included in the study. The main group included 70 overweight adolescents (BMI>23.5), and the control group included 114 adolescents with normal physique (BMI≤23.4).

Single nucleotide polymorphisms rs1042714 [C/G] and rs328

[C/G] were determined by the TaqMan method, using for genotyping the DNA of peripheral blood cells.

When comparing the polymorphisms rs1042714 of the *ADRB2* gene ($p=0.58$) and rs328 of the *LPL* gene ($p=0.12$) with a body mass index, no relationship was found. The results of the study show that A1 hypoapolipoproteinemia was associated with the rs328 polymorphism of the *LPL* gene ($p=0.002$). rs1042714 of the *ADRB2* gene is not associated with apoA1 groups ($p=0.257$). A comparison of body mass index (BMI) by gender showed that boys had a significantly higher BMI compared to girls ($p=0.002$). Between polymorphisms rs328 and rs1042714 did not reveal a statistically significant relationship with the risk of obesity among adolescents of Kazakh nationality. The rs328 polymorphism has an association with A1 hypoapolipoproteinemia in adolescents of Kazakh nationality. rs1042714 of the *ADRB2* gene is not associated with a risk of A1 hypoapolipoproteinemia. Low levels of apoA1 are more often accompanied by low levels of HDL (High-Density Lipoprotein) and high levels of insulin, insulin resistance index and apoB.

Keywords: LPL, ADRB2, obesity, adolescents, BMI, A1 apolipoprotein.

РЕЗЮМЕ

ПОЛИМОРФИЗМЫ ГЕНОВ LPL И ADRB2: ВЗАИМОСВЯЗЬ С ЛИПИДАМИ И ОЖИРЕНИЕМ У КАЗАХСКИХ ПОДРОСТКОВ

¹Адиева М.К., ²Аукенов Н.Е., ¹Казымов М.С.,
¹Шаханова А.Т., ¹Масабаева М.Р.

¹НАО «Медицинский университет г. Семей»; ²Министерство Здравоохранения, департамент человеческих ресурсов и науки, Нур-Султан, Казахстан

Исследована связь полиморфизмов генов *ADRB2* (rs1042714) и *LPL* (rs328) с изменениями липидов и ростом массы тела у подростков казахской национальности.

Наблюдались 184 казахских подростков в возрасте от 15 до 18 лет. Основную группу составили 70 подростков с избыточной массой тела (ИМТ>23,5), контрольную группу - 114 подростков с нормальным телосложением (ИМТ≤23,4). Однонуклеотидные полиморфизмы rs1042714 [C/G] и rs328 [C/G] определяли методом TaqMan, используя для генотипирования ДНК клеток периферической крови.

Сравнение полиморфизмов rs1042714 гена *ADRB2* ($p=0.58$) и rs328 гена *LPL* ($p=0.12$) с индексом массы тела связи не выявило. Результаты исследования показали, что гипоаполипротеинемия А1 связана с полиморфизмом rs328 гена *LPL* ($p=0.002$). rs1042714 гена *ADRB2* не ассоциируется с группами apoA1 ($p=0.257$). Сравнение ИМТ по полу продемонстрировало, что у подростков мужского пола показатель ИМТ значимо выше в сравнении с женским полом ($p=0.002$). Между полиморфизмами rs328 и rs1042714

статистически значимой связи с риском развития ожирения среди подростков казахской национальности не выявлено. Полиморфизм rs328 ассоциируется с гипоаполипротеинемией А1 у подростков казахской национальности, тогда как rs1042714 гена *ADRB2* не связан. Низкий уровень аполипротеина А1 чаще сопровождается низким уровнем липопротеинов высокой плотности и высоким уровнем инсулина, индекса инсулинорезистентности и аполипротеина В.

რეზიუმე

LPL და ADRB2 გენების პოლიმორფიზმი: ურთიერთობა ლიპიდებთან და სიმსუქნე ყაზახ მოზარდებში

¹მადიევა, ²ნ.აუკენოვი, ¹მ.კაზიმოვი, ¹ა.შახანოვა
¹მ.მასაბაევა

¹დამოუკიდებელი სააქციო საზოგადოება „სამედიცინო უნივერსიტეტი ქ. სემი“; ²ჯანდაცვის სამინისტრო, ადამიანური რესურსების და მეცნიერების დეპარტამენტი, ნურ-სულთანი, ყაზახეთი

კვლევის მიზანს წარმოადგენს *ADRB2* (rs1042714) და *LPL* (rs328) გენების პოლიმორფიზმის დამოკიდებულების შესწავლა ლიპიდურ ცვლილებებთან და წონის მატებასთან ყაზახი ეროვნების მოზარდებში.

კვლევაში მონაწილეობდა 15-დან 18 წლამდე 184 მოზარდი. ძირითად ჯგუფში შედიოდა 70 მოზარდი ჭარბი წონით (BMI>23,5), საკონტროლო ჯგუფში - 114 მოზარდი ნორმალური წონით (BMI≤23,4). ერთჯერადი ნუკლეოტიდის პოლიმორფიზმი rs1042714 [C/G] და rs328 [C/G] განისაზღვრა TaqMan მეთოდით, დნმ-ის გამოყენებით პერიფერიული სისხლის უჯრედების გენოტიპებისათვის. *ADRB2* გენის rs1042714 პოლიმორფიზმის და *LPL* გენის rs328 ($p=0.12$) პოლიმორფიზმების შედარებისას სხეულის მასის ინდექსთან კავშირი არ გამოვლინდა. კვლევის შედეგები აჩვენებს, რომ А1 ჰიპოაპოლიპოპროტეინემია ასოცირდება *LPL* გენის rs328 პოლიმორფიზმთან ($p=0.002$), ხოლო *ADRB2* გენის rs1042714 არ ასოცირდება აპო А ჯგუფებთან ($p=0.257$). BMI-ს შედარებამ სქესის მიხედვით აჩვენა, რომ BMI ბიჭებში მნიშვნელოვნად მაღალი იყო გოგონებთან შედარებით ($p=0.002$).

rs328 და rs1042714 პოლიმორფიზმებს შორის სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი კავშირი არ არსებობდა ყაზახური ეროვნების მოზარდებში სიმსუქნის რისკთან. Rs328 პოლიმორფიზმი ასოცირდება А1 ჰიპოაპოლიპოპროტეინემიასთან ყაზახური ეროვნების მოზარდებში. *ADRB2* გენის rs1042714 არ ასოცირდება А1 ჰიპოაპოლიპოპროტეინემიის განვითარების რისკთან. ApoA1-ის დაბალ დონეს უფრო ხშირად თან ახლავს HDL-ის დაბალი დონე და ინსულინის მაღალი დონე, ინსულინის წინააღმდეგობის ინდექსი და apoB.