

GEORGIAN MEDICAL NEWS

ISSN 1512-0112

№ 6 (315) Июнь 2021

ТБИЛИСИ - NEW YORK



ЕЖЕМЕСЯЧНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Медицинские новости Грузии
საქართველოს სამედიცინო სიახლენი

GEORGIAN MEDICAL NEWS

No 6 (315) 2021

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,
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, Георгий Асатиани,
Тенгиз Асатиани, Гия Берадзе, Рима Бериашвили, Лео Бокерия, Отар Герзмава, Лиана Гогиашвили,
Нодар Гогешашвили, Николай Гонгадзе, Лия Дваладзе, Тамар Долиашвили, 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; 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,
Giorgi Asatiani, Tengiz Asatiani, Gia Beradze, Rima Beriashvili, Leo Bokeria,
Kakhaber Chelidze, Tinatin Chikovani, Archil Chkhotua, Lia Dvaladze, Tamar Doliashvili,
Ketevan Ebralidze, Otar Gerzmava, Liana Gogiashvili, Nodar Gogebashvili,
Nicholas Gongadze, Rudolf Hohenfellner, Zurab Kevanishvili, Ramaz Khetsuriani,
Guram Kiknadze, Dimitri Kordzaia, Irina Kvachadze, Nana Kvirvelia, 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.com

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. რენტგენოგრაფიების ფოტოასლები წარმოადგინეთ პოზიტიური გამოსახულებით **tiff** ფორმატში. მიკროფოტოსურათების წარწერებში საჭიროა მიუთითოთ ოკულარის ან ობიექტივის საშუალებით გადიდების ხარისხი, ანათალების შედეგების 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:

Wollina U., Schönlebe J., Goldman A. PIGMENTED NODULAR CYSTIC HIDRADENOMA OF THE ANKLE.....	7
Iaroseski J., Harada G., Ramos R., Mottin C., Grossi J. OPEN RYGB LONG-TERM COMPLICATIONS: VENTRAL HERNIA - REPORT ON A 10-YEAR SINGLE-CENTER EXPERIENCE.....	9
Дузенко А.А. КОМОРБИДНАЯ ОТЯГОЩЕННОСТЬ И РИСК ТРОМБОГЕМОМОРРАГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ КОЛОРЕКТАЛЬНЫМ РАКОМ.....	14
Дроботун О.В., Стефанов Н.К., Колотилов Н.Н., Заирный И.М. ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ КАК ПРЕДИКТОР ЛЕТАЛЬНОГО ИСХОДА	20
Maghlaperidze Z., Kapetivadze V., Tabukashvili R., Lazashvili T., Kuparadze M., Gratiashvili E. THE ROLE OF INSULIN-LIKE GROWTH FACTOR-1 AND INSULIN IN DEVELOPMENT OF COLORECTAL CANCER.....	26
Venger O., Zhulkevych I., Mysula Yu. PSYCHOLOGICAL AND PSYCHOPATHOLOGICAL FEATURES OF PATIENTS WITH SKIN CANCER	29
Лазко М.Ф., Маглаперидзе И.Г., Лазко Ф.Л., Призов А.П., Беляк Е.А. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СУБАКРОМИАЛЬНОГО БАЛЛОНА INSPACE В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЬШИМИ И МАССИВНЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ ВРАЩАТЕЛЬНОЙ МАНЖЕТЫ ПЛЕЧА.....	33
Sariyeva E. ANALYSIS OF MORTALITY AMONG PREGNANT WOMEN INFECTED WITH VIRAL HEPATITIS.....	39
Иванюшко Т.П., Поляков К.А., Аразашвили Л.Д., Симонова А.В. АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МЕДИКАМЕНТОЗНЫМ ОСТЕОНЕКРОЗОМ ЧЕЛЮСТЕЙ ПУТЕМ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ МИКРОБИОТЫ РОТОВОЙ ПОЛОСТИ	45
Semenov E., Schneider S., Sennikov O., Khrystova M., Nikolaieva G. COMPARATIVE ASSESSMENT OF THE STATUS OF PERI-IMPLANT AND PARODONTAL TISSUES	50
Janjalashvili T., Iverieli M. FREQUENCY OF PRESENCE OF PERIODONTOPATHOGENIC BACTERIA IN THE PERIODONTAL POCKETS	56
Мочалов Ю.А., Кеян Д.Н., Пасичник М.А., Кравцов Р.В. ПОКАЗАТЕЛИ СТЕПЕНИ АДГЕЗИИ К ТВЕРДЫМ ТКАНЯМ НЕВИТАЛЬНЫХ ЗУБОВ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ФОТОКОМПОЗИТНЫХ ПЛОМБИРОВОЧНЫХ МАТЕРИАЛОВ В КОМБИНАЦИИ С РАЗЛИЧНЫМИ АДГЕЗИВНЫМИ СИСТЕМАМИ	61
Скрипченко Н.В., Егорова Е.С., Вильниц А.А., Скрипченко Е.Ю. ТЯЖЕЛОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ КАК ПРЕДИКТОР РАЗВИТИЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ).....	66
Vorobeva E., Suvorova M., Nesterova S., Gerasimova T., Emelin I. ANALYSIS OF PSYCHOLOGICAL, SOCIAL, AND LEGAL MEDICAL ASPECTS IN EVALUATING THE QUALITY OF PEDIATRIC ASSISTANCE.....	73
Heyken M., Horstmann H., Kerling A., Albrecht K., Kedia G., Kück M., Tegtbur U., Hanke AA. COMPARISON OF WEARABLES FOR SELF-MONITORING OF HEART RATE IN CORONARY REHABILITATION PATIENTS	78
Карустник Ю., Lutsenko R., Sydorenko A. COMBINED PHARMACOLOGICAL THERAPY INCLUDING SEVERAL ANTIARRHYTHMIC AGENTS FOR TREATMENT OF DIFFERENT DISORDERS OF CARDIAC RHYTHM.....	85

Gulatava N., Tabagari N., Tabagari S. BIOELECTRICAL IMPEDANCE ANALYSIS OF BODY COMPOSITION IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE	94
Avagimyan A., Sukiasyan L., Sahakyan K., Gevorgyan T., Aznauryan A. THE MOLECULAR MECHANISM OF DIABETES MELLITUS - RELATED IMPAIRMENT OF CARDIOVASCULAR HOMEOSTASIS (REVIEW)	99
Kletskova O., Rusanov A., Rusanova O., Riziq Allah Mustafa Gaowgzeh, Nikanorov A. PHYSICAL THERAPY PROGRAM IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS IN PATIENTS WITH OBESITY	103
Varim C., Celik F., Sunu C., Kalpakci Y., Cengiz H., Öztop K., Karacer C., Yaylaci S., Gonullu E. INFLAMMATORY CELL RATIOS IN THE PATIENTS WITH FIBROMYALGIA.....	108
Maruta N., Kolyadko S., Fedchenko V., Yavdak I., Linska K. CLINICAL, GENEALOGICAL AND PATHOPSYCHOLOGICAL RISK MARKERS OF RECURRENT DEPRESSION	113
Ярославцев С.А., Опря Е.В., Каленская Г.Ю., Панько Т.В., Денисенко М.М. ФАКТОРЫ СУИЦИДАЛЬНОГО РИСКА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВАХ	119
Шарашенидзе Г.З., Цимакурдзе М.П., Чхиквишвили И.Д., Габуния Т.Т., Гогия Н.Н., Ормоцадзе Г.Л. БАЙЕСОВСКИЙ АНАЛИЗ СМЕСЕЙ ВЕРОЯТНОСТНЫХ РАСПРЕДЕЛЕНИЙ ОБЩЕЙ АНТИРАДИКАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ В ПОПУЛЯЦИЯХ СЕЛ САЧХЕРСКОГО РАЙОНА ГРУЗИИ.....	125
Линник Н.И., Гуменюк Н.И., Лискина И.В., Гуменюк Г.Л., Игнатъева В.И., Тарасенко Е.Р. ОСОБЕННОСТИ ОСЛОЖНЕННОГО ТЕЧЕНИЯ НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ВИРУСНОЙ COVID-19 ПНЕВМОНИИ.....	129
Мерник А.М., Ярошенко О.Н., Иншин Н.И., Лукьянов Д.В., Гиляка О.С. ВАКЦИНАЦИЯ: ПРАВО ЧЕЛОВЕКА ИЛИ ОБЯЗАННОСТЬ	135
Gorgiladze N., Sachaleli N. COVID-19 VACCINATION: CHALLENGES AND OUTCOMES OF GEORGIAN HEALTHCARE SYSTEM.....	141
Nikolaishvili N., Chichua G., Muzashvili T., Burkadze G. MICROENVIRONMENT ALTERATIONS IN CONJUNCTIVAL NEOPLASTIC LESIONS WITH DIFFERENT PROLIFERATION-APOPTOTIC CHARACTERISTICS	152
Lytvynenko M., Narbutova T., Vasylyev V., Bondarenko A., Gargin V. MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES IN ENDOMETRIUM UNDER THE INFLUENCE OF CHRONIC ALCOHOLISM.....	160
Museridze N., Tutisani A., Chabradze G., Beridze N., Muzashvili T. TUMOR INFILTRATING LYMPHOCYTES PECULIARITIES IN DIFFERENT HISTOPATHOLOGICAL AND MOLECULAR SUBTYPES OF GASTRIC CARCINOMA.....	165
Belenichev I., Gorbachova S., Pavlov S., Bukhtiyarova N., Puzyrenko A., Brek O. NEUROCHEMICAL STATUS OF NITRIC OXIDE IN THE SETTINGS OF THE NORM, ISHEMIC EVENT OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM, AND PHARMACOLOGICAL BN INTERVENTION	169
Яремчук О.З., Лисничук Н.Е., Небесная З.М., Крамар С.Б., Кулицкая М.И., Шанайда М.И., Делибашвили Д.Г. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ МЫШЕЙ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ МОДУЛЯТОРОВ СИНТЕЗА ОКСИДА АЗОТА	177
Japharidze S., Kvachadze I., Tsimakuridze Mar., Tsimakuridze M., Arabidze M. HYGIENIC ASSESSMENT OF WORKPLACE ENVIRONMENTAL AIR POLLUTION OF TBILISI CITY MUNICIPAL TRANSPORT AND THEIR SERVICES	181
Korinteli T., Gorgaslidze N., Nadirashvili L., Erkomaishvili G. CHEMICAL MODIFICATION OF BROMELAIN WITH DEXTRAN ALDEHYDE AND ITS POTENTIAL MEDICAL APPLICATION	185
Dinets A., Nykytiuk O., Gorobeiko M., Barabanchyk O., Khrol N. MILESTONES AND PITFALLS IN STRATEGIC PLANNING OF HEALTHCARE IN CAPITAL CITY IN TRANSITION.....	189

THE MOLECULAR MECHANISM OF DIABETES MELLITUS - RELATED IMPAIRMENT OF CARDIOVASCULAR HOMEOSTASIS (REVIEW)

¹Avagimyan A., ^{1,2}Sukiasyan L., ¹Sahakyan K., ¹Gevorgyan T., ¹Aznauryan A.

¹Yerevan State Medical University after M. Heratsi;

²L.A. Orbeli Institute of Physiology of National Academy of Science of RA, Yerevan, Armenia

According to the WHO (World Health Organization), the number of diabetic patients by 2025 can exceed 300 million people (approximately 5% of the world population) [7]. It is well known that about 90% of all diabetes cases are of type 2 DM (DM2) [4]. According to the Framingham study results, diabetes is an independent and decisive risk factor for coronary heart disease (CHD) [3]. In diabetic patients' mortality, CHD is the most common cause of death, making up approximately 40% of cardiovascular mortality [18]. 75% of deaths in patients with diabetes are caused by coronary atherosclerosis, meanwhile 25% of them - by cerebral and peripheral atherosclerosis with neuropathy and dystrophy of the optical nerve and optical fundus. The Framingham study revealed that diabetes increased the risk of heart failure (HF), developing 2.4 times in men and 5.1 times in women compared to patients without diabetes [1]. Among the discussed factors contributing to HF development in patients with diabetes, CHD is considered the main one. AH is the most common cause of HF in patients with diabetes without coronary artery disease and makes about 24% of HF cases [34]. Presumably, a third pathway comes to the fore when the occurrence of HF in patients with diabetes cannot be explained in another way: it is referred to as diabetic cardiomyopathy (DCMP) [11].

In diabetes pathogenesis, a whole cascade of multifactorial impacts on the myocardium metabolism ultimately leads to myocardial ischemia [5]. The most typical indication of myocardial ischemia development is the emergence of transient disorders of segmental contractility of the left ventricle (LV) [17]. According to stress echocardiography, a few studies have shown that 30–50% of patients with DM2 with concomitant transient impairment of the myocardium local contractility, according to stress echocardiography, do not have hemodynamically significant affections of the coronary arteries (CA) [8]. According to the positron emission tomography data, even in the absence of atherosclerotic lesions of the main coronary artery, the coronary reserve in the patients with DM2 was by 37% lower than the corresponding pattern in their healthy peers [33]. The mentioned sets a question: what then can trigger the LVEF decline? The main cause of myocardial ischemia without expressed microcirculation impairment is a metabolic disorder, including changes in energy metabolism due to absolute or relative insulin insufficiency in diabetic patients.

The mechanical activity of the myocardium is associated with a high oxygen consumption rate and the fatty acids (FA) and carbohydrates metabolism [10]. Under normal conditions, cardiomyocyte (CMC) receives 60-90% of all ATP due to free fatty acids (FFA) oxidation in mitochondria. The remaining 10-40% of ATP is ensured by mitochondrial oxidation of pyruvic acid, mainly formed from anaerobic glycolysis of glucose in CMC. There are stable and significant interrelations between the exchange of glucose and FFA in the myocardium. The critical point of glucose and FA interaction is their competition for oxidative phosphorylation at the mitochondrial level. In diabetes, due to a decrease in the insulin effect on adipose tissue, the FA's content in the blood is significantly elevated, providing the corresponding increase of their entry into the CMC [26]. Thus, fa-

vorable conditions are created for the massive penetration of FA from the cytoplasm into the mitochondria. Intensification of the FA and their intermediate products oxidative phosphorylation blocks the oxidative phosphorylation of the glucose metabolism products in mitochondria. Consequently, the uncoupling of glycolysis processes in the cytosol and oxidative glucose phosphorylation in mitochondria occur.

It is believed that changes in the myocardium in diabetes, even when an adequate oxygen supply is ensured, are somewhat comparable with those in patients with severe coronary artery disease (CAD) [14]. Both in diabetes and CAD, a definite complex of changes occurs due to the inability of mitochondria to oxidize the entered FA. The first case arises due to the intensive inflow of FA into mitochondria from the cytosol of CMC. The second case is due to a sharp decrease in the oxygen supply to mitochondria because of a coronary blood flow reduction [9]. That is why the term of "metabolic myocardial ischemia" may be applied in case of deterioration of metabolism in the myocardium in diabetes mellitus.

According to UKPDS (The United Kingdom Prospective Diabetes Study) [1], a large multicenter study, which involved 5 thousand patients with newly diagnosed DM2 at the time of diagnosis, the microvascular disorders or microangiopathies were revealed: vision loss and retinopathy were observed in 55% of cases, nephropathy with microalbuminuria were in 30%, and with proteinuria in 5-10% of cases.

It is known that microangiopathy in diabetes is based on the phenomenon of endothelial dysfunction (ED), inevitably leading to the impairment of microcirculation. In diabetic patients, affection of the heart vessels and the brain, and the optical fundus is crucial. Notably, the development of diabetic retinopathy is a predictor of a poor prognosis. Evidentially, after the debut of diabetic retinopathy, the incidence of cardiovascular pathology per year is getting higher by 65% when comparing with those without retinopathy.

Reportedly, insulin resistance (IR) and ED, as well as the production of nitric monoxide (NO) as the primary vasodilator, are closely interconnected mechanisms: they form a vicious circle ensuring the metabolic and cardiovascular disorders [13, 29]. Moreover, insulin promotes damaging vascular effects by stimulating various growth factors production (platelet-derived growth factor, insulin-like growth factor-1, etc.). Consequently, the vascular wall structure is afflicted by the capillary basement membrane thickening, reducing the vascular lumen.

According to a UKPDS study, at the time of diagnosis of DM2, 39% of patients in the study had AH, 25-30% of them had CHD, ischemic brain disease (IBD), and stroke, and 8% - myocardial infarction. Even though atherosclerotic affections of coronary arteries do not always accompany DCM, atherosclerosis incidence in patients with DM2 is exceptionally high. The statistical data represented are direct evidence of the mentioned: atherosclerosis is the cause of death in 70-75% of patients with diabetes, mainly due to the impaired coronary circulation. Related studies have shown that IBD in diabetic patients develops more often: 1.5–2 times in men and 3–4 times in women rather

than in people without diabetes. Also, mortality due to infarction in diabetes is 1.5–2 times higher [22]. It is a proven fact that diabetes is characterized by glycosylation of lipoproteins to modify the low-density lipoproteins (LDL) and high-density lipoproteins (HDL). Similarly to the modified lipoproteins formed due to lipid peroxidation, the glycosylated LDL has a lower affinity for the specific B- and E-receptors of hepatocytes, which reduces the rate of elimination of lipoproteins [11].

Hyperglycemia enhances the blood serum's atherogenicity because non-enzymatic glycosylation impedes the atherogenic lipoprotein fractions clearance from the bloodstream and increases the circulation time of the atherogenic component. The irreversible end products of protein glycosylation and LDL themselves activate the LPO processes [20, 32]. Glycosylated LDL damages the endothelium, triggers the entry of monocytes into the intima of arteries, transforms macrophages into foam cells, and stimulates the proliferation of smooth muscle cells, contributing to atherosclerosis development [19].

With the help of morphological studies, it has been established that in diabetes, the development of "moderate" vascular stenosis is represented by a soft or so-called vulnerable atherosclerotic plaque with a large core, an unstable tectorium, and a narrow stalk. These plaques are prone to rupture and are often complicated by the development of CA thrombosis. Thus, in addition to local stenosis, diabetes leads to a diffuse affection of the distal CA. That is why, in many cases, DCM is accompanied by true myocardial ischemia, and a scrutinizing of these processes can shed light on the high incidence of cardiovascular events in diabetic patients.

There are at least three groups of contributing factors to myocardial hypertrophy in DM2. First, as several studies have shown, the fact of diabetes, especially among women, is accompanied by an increase in the LV mass, even in the absence of AH [25]. Simultaneously, both hyperinsulinemia and IR are correlated with an increase in the LV mass [21]. So, the following conclusion could be made: one of the reasons for heart muscle hypertrophy is closely connected with IR and the effects of hyperinsulinemia. The intact myocardial proteins are constantly undergoing degradation and reassembling, which is a well-balanced process in the norm [6]. Hyperinsulinemia reduces the breakdown of heart proteins [31], leading to myocardial hypertrophy and, consequently, to an increase in LV mass and proteotoxicity and corresponding morpho-functional affections. At the same time, some authors have found [12] that one of the direct causes of cardiac hypertrophy in patients with diabetes is hemodynamic stress, particularly in hypertension. Hypertension is a frequent comorbidity of DM2, which is 2 times more common in people suffering from DM than in the general population [2]. In 50-70% of cases, the occurrence of hypertension is preceded by the carbohydrate metabolism impairment followed by a clear DM2 pattern development in 40% of patients, which then turns into a general metabolic syndrome [20]. According to statistically established data, the frequency of hypertension in DM2 varies from 40% - 60% to 90% [35]. The basis of this phenomenon is a single pathogenic mechanism of the reduced sensitivity of peripheral tissues (muscular, adipose, endothelial cells) to insulin termed IR, which leads to compensatory hyperinsulinemia. As a result, a whole cascade of pathological mechanisms increasing arterial pressure includes [15, 23, 30]:

- increased activity of the sympathoadrenal system, as evidenced by a dose-dependent increase in plasma norepinephrine level;
- increased activity of RAAS and reabsorption of sodium and

water in the proximal tubules of the kidneys, which causes hypervolemia, and thus a preload to the heart;

- increased proliferation of vascular SMC and remodeling of the vessels, which narrows their lumen, and thus increases afterload to the heart;
- blockade of Na-K-ATPase and Ca-Mg-ATPase activity, which leads to an increase in the intracellular content of Na⁺ and Ca²⁺, and so to hypersensitivity of vessels to the effects of vasoconstrictors;
- dysfunction of the vascular endothelium (ED) with an imbalance in the synthesis of the vasoconstrictors and vasodilators (reduction in NO synthesis);
- increased secretion of angiotensinogen due to insulin-induced disinhibition of angiotensinogen gene expression in the renal proximal tubular cells.

Beyond the cardiomyocytes, the other cells in the heart, such as the fibroblasts, vascular SMC, endothelial cells that form the lining of the vascular network, as well as the endocardium, play a substantial role in cardiac hypertrophy development. Attenuation in the parasympathetic nervous system tone leads to relative sympathetic hyperactivity, which, in turn, causes an increase in the plasma catecholamine concentration [16]. It is proven that noradrenaline (NA) is one of the most effective growth factors acting for cardiomyocytes. Numerous studies testify that prolonged infusion of NA in doses that do not lead to hypertension causes an increase in the myocardial mass and the LV wall thickness [21]. High concentrations of catecholamines are known to boost enzymes' activity involved in their oxidation, thus contributing to the excessive formation of free radicals and adrenochromes that damage cardiomyocytes, followed by activation of fibroblasts [26] and production of the connective tissue structural elements. So, morpho-functional changes in the myocardium in diabetes are not limited just by the process of myocardial hypertrophy but also by the interstitial components growth. The pathological accumulation of collagen fibrils in the myocardial interstitial space can result from both fibroblasts' stimulations and disbalance between its synthesis and degradation.

Thus, the growth of the interstitial components of AH presence, there is an increase in the LV mass caused by CMC hypertrophy, and also an increase in the interstitial components. Simultaneously, the hemodynamic factor in the form of increased blood pressure is one of the multiple composites of the ethiopathogenic factors contributing to the change in LV mass. Both hypertrophy and growth of the interstitial component of the left ventricle lead to diastolic dysfunction development.

Diastolic dysfunction consists of two components: (1) an impairment of the active relaxation of the LV myocardium and (2) a deterioration of the compliance of LV walls (passive relaxation). The process of active relaxation is determined by the rate of actin-myosin dissociation, which in turn, is dependent on the affinity of troponin C protein to Ca²⁺ ions, calcium concentration in the cytoplasm and in the sarcoplasmic reticulum, and also on the intensiveness of transmembrane and sarcoplasmic calcium pump (Ca²⁺-ATPase) activity [24]. An additional hemodynamic load (increase in blood pressure) in diabetes leads to a gradual decrease in the density of Ca²⁺-ATPase on the sarcoplasmic reticulum, which is detected at the stage of compensatory hypertrophy of CMC [27]. This entails an incomplete evacuation of Ca²⁺ ions from the cytosol and, as a result, partial activation of contractile elements already in diastole, as well as an impairment of the energy

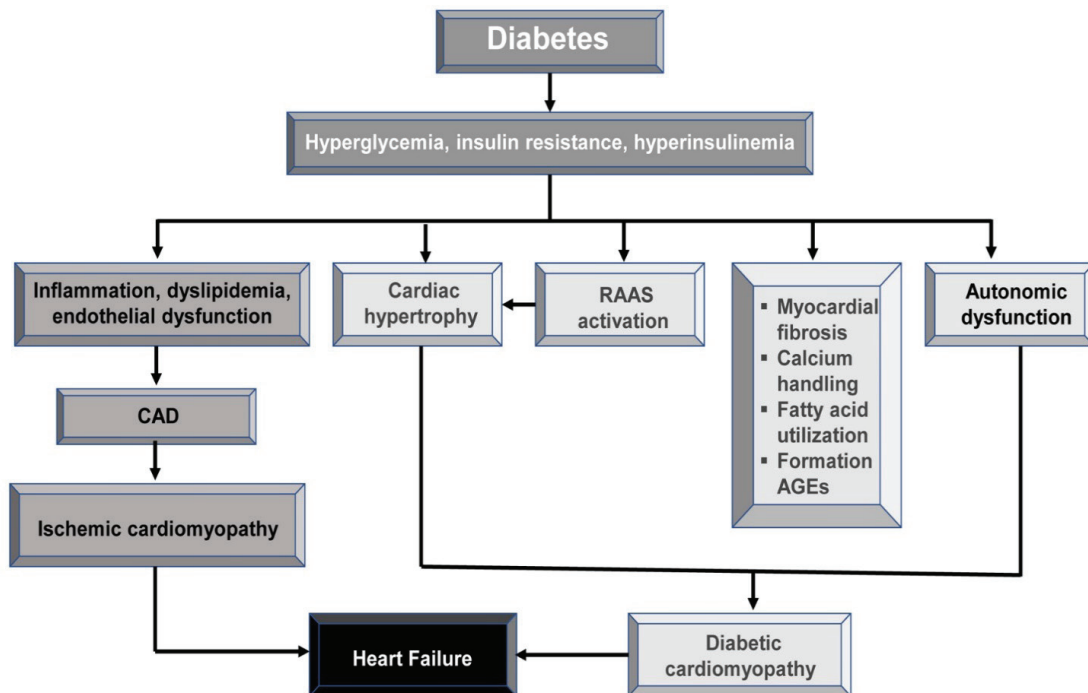


Fig. The pathogenesis of diabetes-driven disturbances of cardiovascular homeostasis

supply of CMC [29]. Active relaxation is entirely determined by the CMC properties, while the myocardial stiffness largely depends on its interstitial status. Excessive growth of the interstitial component in DM2 underlies the myocardial passive relaxation impairment as well [30]. The above-mentioned results are confirmed by the results of numerous studies of diastolic function in diabetic patients, pointing to an impairment of the active relaxation of LV myocardium and its walls extensibility [28].

Suppression of activity and the developed deficiency of Ca^{2+} -ATPase, $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$ pump, sarcolemma's Ca^{2+} pump, and Na^{+} - Ca^{2+} exchanger, as well as breakage of glycolysis in CMC leads to an underlined excess of Ca^{2+} in the CMC, which, in turn, leads to disruption of electrophysiological and contractile coupling processes [32], as expressions of the Ca^{2+} -stress. On the one hand, the accumulation of Ca^{2+} provokes myocardial contracture (as one of the components of the active relaxation disturbance of the LV myocardium); on the other hand, it implies the general deficiency of ATP. Mitochondria begin to absorb an excess of Ca^{2+} actively.

To maintain electrolyte equilibrium, they actively pump out the protons in the cytoplasm, resulting in the previously synthesized ATP partial consumption (is known as the mitochondrial stress and energetic crisis). This leads to a decrease in the total pool of ATP, designed to provide contractions of CMC [33]. Thus, a systolic dysfunction develops as well.

Summing up all the above, we can conclude that DCM is not qualified to be considered a consequence of individual factors influence. Still, its development results from an interplay of several factors associated with IR, both of hemodynamic and non-hemodynamic character.

REFERENCES

1. Adler AI, Stevens RJ, Manley SE, Bilous RW, Cull CA, Holman RR; UKPDS GROUP. Development and progression of ne-

phropathy in type 2 diabetes: the United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS 64). // *Kidney Int.* 2003;63(1):225-32. doi: 10.1046/j.1523-1755.2003.00712.x.

2. Aguilar-Ballester M, Hurtado-Genovés G, Taberner-Cortés A, et al. Therapies for the Treatment of Cardiovascular Disease Associated with Type 2 Diabetes and Dyslipidemia. // *Int J Mol Sci.* 2021;22(2):E660. doi: 10.3390/ijms22020660.

3. An J, Nichols GA, Qian L, et al. Prevalence and incidence of microvascular and macrovascular complications over 15 years among patients with incident type 2 diabetes. // *BMJ Open Diabetes Res Care.* 2021;9(1):e001847. doi: 10.1136/bmjdr-2020-001847.

4. Aramabašić Jovanović J, Mihailović M, Uskoković A, et al. The Effects of Major Mushroom Bioactive Compounds on Mechanisms That Control Blood Glucose Level. // *J Fungi (Basel).* 2021;7(1):58. doi: 10.3390/jof7010058.

5. Bando YK, Murohara T. Diabetes-related heart failure. // *Circ J.* 2014;78:576-83.

6. Battiprolu P, Hojaye B, Jiang N, et al. Metabolic stress-induced activation of FoxO1 triggers diabetic cardiomyopathy in mice. // *J Clin Invest.* 2012;122:1109-1118.

7. Bolla AM, Caretto A, Laurenzi A, et al. Low-Carb and Ketogenic Diets in Type 1 and Type 2 Diabetes. // *Nutrients.* 2019;11(5):962. doi: 10.3390/nu11050962.

8. Bugger H, Riehle C, Jaishy B, et al. Genetic loss of insulin receptors worsens cardiac efficiency in diabetes. // *J Mol Cell Cardiol.* 2012;52:1019-1026.

9. Chait A, den Hartigh LJ. Adipose Tissue Distribution, Inflammation and Its Metabolic Consequences, Including Diabetes and Cardiovascular Disease. // *Front Cardiovasc Med.* 2020;7:22. doi: 10.3389/fcvm.2020.00022.

10. Chen YD, Jeng CY, Hollenbeck CB, Wu MS, Reaven GM. Relationship between plasma glucose and insulin concentration, glucose production, and glucose disposal in normal subjects and patients with non-insulin-dependent diabetes. // *J Clin Invest.* 1988 Jul;82(1):21-5. doi: 10.1172/JCI113572

11. Delbridge L, Benson V, Ritchie R, Mellor K. Diabetic Cardiomyopathy: The Case for a Role of Fructose in Disease Etiology. // *Diabetes*. 2016;65:3521–3528. doi: 10.2337/db16-0682.
12. Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, et al. Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. *Int J Mol Sci*. 2020;21(17):6275. doi: 10.3390/ijms21176275.
13. Galicia-Garcia U, Benito-Vicente A, Jebari S, et al. Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus. // *Int J Mol Sci*. 2020;21(17):6275. doi: 10.3390/ijms21176275
14. Guo CA, Guo S. Insulin receptor substrate signaling controls cardiac energy metabolism and heart failure. // *J Endocrinol*. 2017;233(3):131-143. doi: 10.1530/JOE-16-0679.
15. Gurung M, Li Z, You H, et al. Role of gut microbiota in type 2 diabetes pathophysiology. // *EBioMedicine*. 2020;51:102590. doi: 10.1016/j.ebiom.2019.11.051.
16. Harms PP, Heijden AA, Rutters F, et al. Prevalence of ECG abnormalities in people with type 2 diabetes: The Hoorn Diabetes Care System cohort. // *J Diabetes Complications*. 2021;35(2):107810. doi: 10.1016/j.jdiacomp.2020.107810.
17. Hayden MR. Endothelial activation and dysfunction in metabolic syndrome, type 2 diabetes and coronavirus disease 2019. // *J Int Med Res*. 2020 Jul;48(7):300060520939746. doi: 10.1177/0300060520939746.
18. Hölscher ME, Bode C, Bugger H. Diabetic Cardiomyopathy: Does the Type of Diabetes Matter? // *Int J Mol Sci*. 2016;17(12):2136. doi: 10.3390/ijms17122136.
19. Kanamori H, Takemura G, Goto K, et al. Autophagic adaptations in diabetic cardiomyopathy differ between type 1 and type 2 diabetes. // *Autophagy*. 2015;11(7):1146-60. doi: 10.1080/15548627.2015.1051295.
20. Kenny HC, Abel ED. Heart Failure in Type 2 Diabetes Mellitus. // *Circ Res*. 2019;124(1):121-141. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.311371.
21. Laakso M. Biomarkers for type 2 diabetes. // *Mol Metab*. 2019;27S(Suppl):S139-S146. doi: 10.1016/j.molmet.2019.06.016.
22. Lee TW, Bai KJ, Lee TI, Chao TF, Kao YH, Chen YJ. PPARs modulate cardiac metabolism and mitochondrial function in diabetes. // *J Biomed Sci*. 2017 ;24(1):5. doi: 10.1186/s12929-0160309-5
23. Ling C, Rönn T. Epigenetics in Human Obesity and Type 2 Diabetes. // *Cell Metab*. 2019;29(5):1028-1044. doi: 10.1016/j.cmet.2019.03.009.
24. Liu M, Zhuang X, Chen X, et al. Antiplatelet strategy in primary and secondary prevention of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus: A perspective from the guideline appraisal. // *J Diabetes Investig*. 2021;12(1):99-108. doi: 10.1111/jdi.13324.
25. Olaogun I, Farag M, Hamid P. The Pathophysiology of Type 2 Diabetes Mellitus in Non-obese Individuals: An Overview of the Current Understanding. // *Cureus*. 2020;12(4):e7614. doi:10.7759/cureus.7614
26. Pang J, Liu M, Ling W, Jin T. Friend or Foe? ACE2 inhibitors and GLP-1R agonists in COVID-19 treatment. // *Obes Med*. 2021:100312. doi: 10.1016/j.obmed.2020.100312.
27. Passino C, Barison A, Vergaro G, et al. Markers of fibrosis, inflammation, and remodeling pathways in heart failure. // *Clin ChimActa*. 2015;443:29–38.
28. Pearson ER. Type 2 diabetes: a multifaceted disease. // *Diabetologia*. 2019;62(7):1107-1112. doi: 10.1007/s00125-019-4909-y.
29. Qi Y, Zhu Q, Zhang K, et al. Activation of Foxo1 by insulin resistance promotes cardiac dysfunction and beta-myosin heavy chain gene expression. // *Circ Heart Fail*. 2015;8:198–208. doi: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.114.001457.
30. Schnell O, Valensi P, Standl E, Ceriello A. Comparison of mechanisms and transferability of outcomes of SGLT2 inhibition between type 1 and type 2 diabetes. // *Endocrinol Diabetes Metab*. 2020;3(3):e00129. doi: 10.1002/edm2.129.
31. Skyler JS, Bakris GL, Bonifacio E, et al. Differentiation of Diabetes by Pathophysiology, Natural History, and Prognosis. // *Diabetes*. 2017;66(2):241-255. doi: 10.2337/db16-0806.
32. Turnbull FM, Abraira C, Anderson RJ, et al. Control Group. Intensive glucose control and macrovascular outcomes in type 2 diabetes. // *Diabetologia*. 2009;52: 2288-2298. doi: 10.1007/s00125-009-1470-0.
33. Vega RB, Horton JL, Kelly DP. Maintaining ancient organelles: mitochondrial biogenesis and maturation. *Circ Res*. 2015;116(11):1820-34. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.305420.
34. Wada J, Nakatsuka A. Mitochondrial Dynamics, and Mitochondrial Dysfunction in Diabetes. // *Acta Med Okayama*. 2016;70(3):151-8. doi: 10.18926/AMO/54413.
35. Zaccardi F, Webb DR, Yates T, Davies MJ. Pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus: a 90-year perspective. // *Postgrad Med J*. 2016;92(1084):63-9. doi: 10.1136/postgrad-medj-2015-133281

SUMMARY

THE MOLECULAR MECHANISM OF DIABETES MELLITUS - RELATED IMPAIRMENT OF CARDIOVASCULAR HOMEOSTASIS (REVIEW)

¹Avagimyan A., ^{1,2}Sukiasyan L., ¹Sahakyan K.,
¹Gevorgyan T., ¹Aznauryan A.

¹Yerevan State Medical University after M. Heratsi; ²L.A. Orbeli Institute of Physiology of National Academy of Science of RA, Yerevan, Armenia

Today, diabetes mellitus is an urgent and topical medical and social problem of modern medicine. In the era of industrialization, this endocrine disorder's incidence increases exponentially, affecting more broadly, especially the young cohorts of the population, thereby exerting a substantial burden on the health system. Comprehension and full-fledged study of the pathophysiological mechanisms and remodeling dynamics in the diabetic continuum will ensure further advances in modern diabetology to set it to a potentially new level.

It is noteworthy that diabetes mellitus triggers various vicious cycles that impair cardiovascular homeostasis and becomes an independent risk factor for such comorbidities as coronary heart disease, arterial hypertension, diabetic cardiomyopathy, etc. Unfavorable prognosis common manifestations are the micro- and macroangiopathies, particularly the diabetic angio-, neuro-, and nephropathy. In this respect, the vision impairment associated with angiopathy becomes a predictor of the early onset and/or exacerbation of already developed cardiovascular pathology.

Summing up the mentioned above, a study of the molecular mechanisms of diabetes-driven impairment of the cardiovascular system is becoming a fundamentally relevant research area. Simultaneously, it will serve as the driving force for finding new pharmacological influences with improving both the quality of life and the prognosis of diabetic patients.

Keywords: diabetes, cardiotoxicity, myocardium, insulin resistance, cardiomyopathy.

РЕЗЮМЕ

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИНДУЦИРОВАННОГО ДИАБЕТОМ ПОРАЖЕНИЯ КАРДИО-ВАСКУЛЯРНОГО ГОМЕОСТАЗА (ОБЗОР)

¹Авагимян А.А., ^{1,2}Сукиасян Л.М., ¹Саакян К.Т.,
¹Геворгян Т.Р., ¹Азнаурян А.З.

¹Ереванский государственный медицинский университет им. М. Гераци; ²Институт физиологии им. Л.А. Орбели НАН РА, Ереван, Армения

Сахарный диабет по сей день является актуальной и urgentной медико-социальной проблемой. В эпоху индустриализации встречаемость данного эндокринологического расстройства увеличивается с геометрической прогрессией и оказывает отрицательное влияние на систему здравоохранения.

Целью исследования является на основании анализа и синтеза данных современной литературы определить поражения кардио-васкулярного гомеостаза.

Следует отметить, что при сахарном диабете развивается целый каскад различных порочных кругов, отягощающих кардиоваскулярный гомеостаз, сахарный диабет является независимым фактором риска такой коморбидности, как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, диабетическая кардиомиопатия. Прединдикторами неблагоприятного прогноза являются проявления микро- и макроангиопатий, в частности диабетическая ангио-, нейро- и нефропатия. Поражение зрения, ассоциированное с ангиопатией, является предиктором скорого дебюта и/или отягощения уже развитой кардиоваскулярной патологии.

На основании анализа данных современной научной литературы, авторами сделан вывод, что изучение молекулярных механизмов индуцированной диабетом дестабилизации морфофункционального статуса сердечно-сосудистой системы является принципиально актуальным научно-исследовательским направлением и движущей силой для изыскания новых фармакологических мишеней, воздействие на которые улучшит качество жизни больных сахарным диабетом.

რეზიუმე

კარდიოვასკულური ჰომეოსტაზის დიაბეტით ინდუცირებული დარღვევების მოლეკულური მექანიზმები (მოხილვა)

¹ა.ავაგიმიანი, ^{1,2}ლ.სუკიასიანი, ¹კ.სააკიანი,
¹ტ.გევორგიანი, ¹ა.აზნაურიანი

¹ერევნის მ. ჰერაციის სახელობის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი; ²ლ. ორბელიის სახელობის ფიზიოლოგიის ინსტიტუტი, ერევანი, სომხეთი

კვლევის მიზანს წარმოადგენდა კარდიოვასკულური ჰომეოსტაზის დარღვევის განსაზღვრა თანამედროვე სამეცნიერო ლიტერატურის მონაცემების ანალიზის და სინთეზის საფუძველზე.

აღსანიშნავია, რომ შაქრიანი დიაბეტის დროს ვითარდება მანკიერი წრეების კასკადი, რაც არღვევს კარდიოვასკულურ ჰომეოსტაზს; შაქრიანი დიაბეტი წარმოადგენს დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორს ისეთი კომორბიდობისათვის, როგორცაა გულის იშემიური დაავადება, არტერიული ჰიპერტენზია, დიაბეტური კარდიომიოპათია. არაკეთილსაიმედო პროგნოზის პრედიქტორებს წარმოადგენს მიკრო- და მაკროანგიოპათიების გამოვლინებანი, კერძოდ, დიაბეტური ანგიო-, ნეირო- და ნეფროპათია. მხედველობის დაზიანება, ასოცირებული ანგიოპათიასთან, წარმოადგენს სწრაფი დებიუტის და/ან უკვე განვითარებული კარდიოვასკულური პათოლოგიის დამძიმების პრედიქტორს.

თანამედროვე სამეცნიერო ლიტერატურის მონაცემების ანალიზის საფუძველზე, ავტორები დაასკვნიან, რომ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მორფოფუნქციური სტატუსის შაქრიანი დიაბეტით ინდუცირებული დესტაბილიზაციის მოლეკულური მექანიზმების შესწავლა წარმოადგენს პრინციპულად აქტუალურ სამეცნიერო-კვლევით მიმართულებას და მამოძრავებელ ძალას ახალი ფარმაკოლოგიური სამიზნეების მოძიებისათვის, რომლებზე მოქმედებაც გააუმჯობესებს შაქრიანი დიაბეტით დაავადებულთა სიცოცხლის ხარისხს.

PHYSICAL THERAPY PROGRAM IN THE TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS IN PATIENTS WITH OBESITY

Kletskova O., Rusanov A., Rusanova O., Riziq Allah Mustafa Gaowgzeh, Nikanorov A.

*National University of Physical Education and Sports of Ukraine, Kiev, Ukraine;
King Abdulaziz University, Jeddah, Saudi Arabia*

Osteoarthritis is a progressive degenerative joint disease characterized by anatomical and/or physiological molecular disorders (abnormal metabolism in the tissues of the joint). This disease is characterized by cartilage degeneration, bone remodeling, osteophyte formation, inflammation and functional disorder

of the joints. Osteoarthritis is the main cause of pain and disability among the elderly [1,2].

However, the etiology is largely unknown. In fact, osteoarthritis is a family of pathological processes that have a common endpoint, but with multifactorial etiopathogenesis, including