

УДК:61.616.36.08

СУРУНКАЛИ ЖИГАР КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ОРТИҚЧА ТАНА ВАЗНИ ВА СЕМИЗЛИКНИ КАМАЙТИРИШ УСУЛЛАРИ

Джумаев Б.З.

Бухоро давлат тиббиёт институти, Халқ табобати ва
касаб касалликлари кафедраси PhD

Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизликни
камайтириш усуллари. PhD

АННОТАЦИЯ

Жигар касалликлари муҳим клиник, эпидемиологик ва ижтимоий-иқтисодий муаммо бўлиб, муҳим ўрин тутди. Овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари орасида сурункали жигар касалликлар. Яқинда кўпчиликнинг ўн йиллик амалий соғлиғини сақлаш мамлакатлар сурункали гепатит ва жигар циррози билан касалланишнинг кўпайишини қайд этади, асосан меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамлар орасида. Шунинг олдини олиш, ногиронликни камайтириш мақсадида касалликни турларига қараб генетик текширишлар ўтказилади. Бухоро вилоят кўп тармоқли клиник тиббиёт марказида касалхона шароитида даволанган, сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизлиги бўлган 98 нафар беморлар ўрганилди. Биринчи даражали сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизлиги бўлган беморларда бироз кўпроқ ADRB3 (rs4994) Trp 64 Arg генининг 2та генотиби Trp/Trp 55%, Trp/Arg 45% ҳолатда, иккинчи даражали сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизлиги бўлган беморларда ADRB2 (rs1042713) A>G, AG генотиби 62,5% ҳолатда ва Trp/Trp генотиби энг юқори 75% ҳолатларда учради. Учинчи даражадаги сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизлиги аниқланган беморларда PPARG2 (rs1801282) генининг C/C генотиби кўп 68,7% ҳолатда бўлганлиги қайд қилинди, G/G генотип эса деярли аниқланмади.

Калит сўзлар: сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни, семизлик, соғлиқни сақлаш тадбирлари, нутригеномика, ген ADRB3 (rs 4994), ген ADRB2 (rs1042713), ген PPARG2 (rs1801282).

WAYS FOR REDUCING OVERWEIGHT AND OBESITY IN CHRONIC LIVER DISEASES

PhD Djumaev B.Z.

Bukhara State Medical Institute, Folk Medicine and
Department of Occupational Diseases

ABSTRACT

Liver diseases are an important clinical, epidemiological and socio-economic problem. Among diseases of the digestive system are chronic liver diseases. A recent decade of practical health care in most countries records an increase in the incidence of chronic hepatitis and liver cirrhosis, mainly among people of working age. Therefore, in order to prevent and reduce disability, genetic tests are conducted depending on the type of disease. The Bukhara Regional Multidisciplinary Clinical Medical Center studied 98 patients with chronic liver disease, overweight and obesity who were treated in a hospital setting. Excess body weight and obesity in chronic liver disease have benefited from Ibn Sina's health interventions in practice. Slightly more ADRB3 (rs4994) Trp 64 Arg gene 2 genotypes in patients with primary chronic liver disease overweight and obesity Trp / Trp 55%, Trp / Arg in 45% of cases, ADRB2 in patients with secondary chronic liver disease overweight and obesity (rs1042713) The A > G, AG genotype occurred in 62.5% of cases and the Trp / Trp genotype in the highest 75% of cases. In patients diagnosed with overweight and obesity in tertiary chronic liver disease, the C / C genotype of the PPARG2 (rs1801282) gene was reported to be at most 68.7% of cases, while the G / G genotype was almost undetectable.

Key words: chronic liver disease overweight, obesity, health measures, nutrigenomics, gene ADRB3 (rs 4994), gene ADRB2 (rs1042713), gene PPARG2 (rs1801282).

Пути снижения избыточной массы тела и ожирения при хронических заболеваниях печени

Болезни печени представляют собой важную клиническую, эпидемиологическую и социально-экономическую проблему. К заболеваниям органов пищеварения относятся хронические заболевания печени. В последнее десятилетие практическое здравоохранение большинства стран фиксирует рост заболеваемости хроническими гепатитами и циррозами печени, преимущественно среди лиц трудоспособного возраста. Поэтому для предотвращения и снижения инвалидности проводятся генетические тесты в зависимости от типа заболевания. Обследовано 98 больных с избыточной массой тела и ожирением хронических заболеваний печени, находившихся на лечении в

стационаре многопрофильного клинического медицинского центра Бухарской области. ADRB3 (rs4994) 2 генотипа Trp 64 гена Arg у 55% Trp/Trp, Trp/Arg 45% у больных с избыточной массой тела и ожирением при первичных хронических заболеваниях печени несколько больше ADRB2 у больных с избыточной массой тела и ожирением при вторичных хронических заболеваниях печени (rs1042713) A>G, генотип AG был обнаружен в 62,5% случаев, а генотип Trp/Trp в наиболее высоких 75% случаев. Генотип C/C гена PPARG2 (rs1801282) встречался в 68,7% случаев, а генотип G/G практически никогда не выявлялся у больных с хроническими заболеваниями печени 3-й степени с избыточной массой тела и ожирением.

Цель: анализ распределения генов и генотипов хронических заболеваний печени в зависимости от степени избыточной массы тела и ожирения. **Материал и методы:** обследованы 98 больных с избыточной массой тела и ожирением с хроническими заболеваниями печени, находящихся на лечении в различных отделениях многопрофильного медицинского центра Бухарской области. 30 больных составили контрольную группу. 68 пациентов основной группы были разделены на 3 подгруппы в зависимости от индекса массы тела и степени: 38 отмечалась I степень, у 16 – II, у 14 – III степень. **Результаты:** ADRB3 (rs4994) Trp 64 Arg гена 2 генотипа среди больных с первичным хроническим заболеванием печени с избыточной массой тела и ожирением Trp/Trp 55%, Trp/Arg в 45% случаев, ADRB2 у больных с вторичным хроническим заболеванием печени с избыточной массой тела и ожирением (rs1042713) Генотип A>G, AG встречался в 62,5% случаев и генотип Trp/Trp в наивысших 75% случаев. У пациентов с диагностированной избыточной массой тела и ожирением при третичных хронических заболеваниях печени генотип C/C гена PPARG2 (rs1801282) присутствовал более чем в 68,7% случаев, в то время как генотип G/G практически не определялся. **Выводы:**

Ключевые слова: заболевания печени, избыточная масса, ожирение, оздоровительные мероприятия, нутригеномика, ген ADRB3 (rs 4994), ген ADRB2 (rs1042713), ген PPARG2 (rs1801282).

Сурункали диффуз жигар касалликларини (СДЛД) даволашда сўнгги ютуқларга қарамай, клиник амалиётда бундай ҳолатлар кам учрайди, улар учун этиотропик терапияни тайинлаш ёки бошқа сабабларга кўра имконсиз ва айни пайтда ривожланишини секинлаштириш керак жараён. Анъанага кўра, бу мақсадда гуруҳга тегишли дорилар қўлланилади. Жигарнинг патологик таъсирларга чидамлилигини ошириши керак бўлган гепатопротекторлар фаоллаштириш орқали унинг нейтраллаш функциясини кучайтиради. Турли

фермент тизимлари (шу жумладан ситохром P450 изимлари ва бошқа микросомал ферментлар), шунингдек, ҳисса қўшади. Турли функцияларни тиклаш зарар, шу билан касалликнинг ривожланишини секинлаштиради. Касалликнинг этиологиясига тўғридан-тўғри таъсир қилмаслигини ҳисобга олган ҳолда, дориларнинг асосий таъсир йўналиши. Гепатопротектив гуруҳ - бу жигар касалликларининг асосий патогенетик механизмларига таъсири. О.Е.Гальченко, В.А. Морозова, А. Р. Бабаева. [2015]

Жигар касалликлари муҳим клиник, эпидемиологик ва ижтимоий-иқтисодий муаммо бўлиб, муҳим ўрин тутди. Овқат ҳазм қилиш тизими касалликлари орасида. Яқинда кўпчиликнинг ўн йиллик амалий соғлиғини сақлаш мамлакатлар сурункали гепатит ва жигар сиррози (ЖС) билан касалланишнинг кўпайишини қайд этади, асосан меҳнатга лаёқатли ёшдаги одамлар орасида Галимова С.Ф.[2012].

Бу мақсадда анъанавий равишда ишлатилади гуруҳига кирувчи дорилар керак бўлган гепатопротекторлар жигарнинг патологик қаршилигини ошириш таъсир қилади, унинг нейтралланишини кучайтиради, фаоллаштириш орқали ишлайди, турли фермент тизимлари (шу жумладан ситохром P450 ва бошқа микросомал тизимлар ферментлар), шунингдек, ҳисса қўшади турли функцияларни тиклаш зарар, шу билан ривожланишни секинлаштиради касалликлар. О.Е.Гальченко, В.А. Морозова, А. Р. Бабаева. [2015]

Жигар касалликлари энг кенг тарқалган касалликлар гуруҳларидан бири бўлиб, бу органдан ташқарига чиқмайдиган анатомик тузилмаларнинг ҳар қандай зарарланишидир. Уларни даволаш учун патологик жараёнларни камайиши ёки физиологик жараёнларни тиклашга қаратилган турли хил фармакологик таъсир механизмларининг препаратлари талаб қилинади. Нормал микрофлора иммун тизимнинг функционал фаоллигини шакллантиришда ва уни шу ҳолда ушлаб туришда қатнашади, лекин ўз навбатида иммун тизими организмнинг нормал микрофлорасини сон ва сифат томонидан бошқаришда қатнашади [Нуралиев Н.А., 2001; Игнатов П.Е., 2002; Бектимиров А.М-Т., 2008; Гариб Ф.Ю., 2012].

Бироқ, даволаниш натижаларини ва беморнинг омон қолишини яхшилашга қаратилган кўплаб уринишларга қарамай, оғир жигар шикастланиши бўлган беморларнинг деярли 40 фоизда қўлланиладиган дорилар клиник жиҳатдан сезиларли яхшиланишга эриша олмайди. (Burra P., 2013, Маевская М.В., 2013).

Шу муносабат билан экзоген токсик жигар шикастланишининг патогенетик терапияси самарадорлигини ошириш ва антиоксидант ва антигипоксант фаоллиги бўлган дори воситаларини қўллаш усуллари ва воситаларини доимий

равишда излаш давом этмоқда. (Петров В.И.,2014, Островский О.В., 2013, Косолапов В.А., 20 15).

Жигар касалликларининг кенг тарқалганлигига қарамасдан, ушбу касалликларнинг сурункали жараёнининг барча патогенетик механизмлари етарли даражада ўрганилмаган. Кўпчилик томонидан қабул қилинган нуқтаи назарлардан бири бу жараёнда қон зардобининг турли ферментатив фаоллигига муҳим роль ўйнайди. Энзиматик фаолликнинг ўзгаришининг сабабларидан бири сифатида сурункали диффуз жигар касалликларининг ривожланишига асос бўлган иммунитетни тартибга солиш механизмларининг бузилиши кўриб чиқилади. Ушбу жараёнда иштирок этиш иммунитетнинг энг муҳимларидир. Фиброгенезда иштирок этувчи цитокинлардан бири интерлейкин-13 [Ramalingam T.R., 2016].

Мақсад: Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизлиги даражасига кўра ген ва генотиплар тарқалишини ўрганиб таҳлил қилиш.

Материал ва усуллар: Бухоро вилоят кўп тармоқли тиббиёт марказининг турли бўлимларида ётиб даволанган сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизлигига эга бўлган 98 нафар беморлар текширишдан ўтказилди. Текширишдан ўтган 98 та беморнинг 30 нафари назорат гуруҳида, 68 нафари асосий гуруҳда тақсимланди. 68 та асосий гуруҳдаги беморлар сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизлик индексига қараб 3 гуруҳга бўлинди. 38 нафар беморда сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазнининг I-даражаси, 16 нафарда II-даражаси ва 14 нафарда эса III-даражаси аниқланди.

Юқорида кўрсатилган беморларда бўйи, тана оғирлиги, сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизлик индекси, қондаги холестерин, паст зичликдаги липопротеидлар (ПЗЛП) ва юқори зичликдаги липопротеидлар (ЮЗЛП), қондаги 3 хил турдаги генлар ва уларнинг 7 хил генотиплари аниқланиб натижалар таҳлил қилинди.

Олинган натижалар. Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизликнинг I-даражасида ADRB2 (rs1042713) A>G генининг 2 та генотипида ҳам 19 нафардан беморларда AA-50% ва AG-50% учради (1-жадвал). ADRB3 (rs 4994) Trp 64 Arg генининг 2 та генотипи энг кўп учрайдиган генотип турига кириб, 21 нафар беморда Trp / Trp - 55% ҳолатларда, Trp/Arg эса 17 нафар беморда 45% ҳолатда учради. PPARG2 (rs1801282) C34 G генининг 3

та генотиби 13 нафар беморда C/G -35%, бу геннинг ичидан энг кўп беморда C/C - 21 нафар 55%, G/G генотиби - 4 нафар беморда 10% энг кам ҳолатда учради.

Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазнининг I-даражасида генотипларнинг учраш сони % ҳисобида.

1-жадвал.

№	Ген	Генотип	Учраш сони		Ўрт. ёш	Эркак		Аёл		Ўрт.бўй	Ўрт.тана оғирлиги	ТМИ
				%			%		%			
1	ADRB2 (rs1042713) A>G	A/A	19	50	52.9	12	31.6	26	68.4	163.3	72.6	27
		A/G	19	50	49	26	68.4	12	31.6	166.1	75.7	27
2	ADRB3 (rs 4994) Trp 64 Arg	Trp/Trp	21	55	49.3	6	15.8	15	84.2	165	74.3	27
		Trp/Arg	17	45	60.3	11	84.2	6	15.8	163.7	73	27
3	PPARG2 (rs1801282) C34 G	C/G	13	35	50.4	10	26.3	3	7.9	168	76.8	27
		C/C	21	55	47.7	5	13.1	16	42.1	163	72.7	27
		G/G	4	10	43.5	2	5.3	2	5.3	162.5	72.5	27

Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизликнинг II-даражаси (2-жадвал) ADRB2 (rs1042713)A>G генининг биринчи генотибида 6 нафардан беморларда AA-37,5% ва иккинчи генотибида 10 нафар беморда AG-62,5% учради. ADRB3 (rs 4994)_Trp 64 Arg генининг биринчи генотиби энг кўп 12 нафар беморда Trp/Trp- 75% ҳолатда аниқланган бўлса, иккинчи генотиби 4 нафар беморда Trp/Arg 25% учради. PPAR G2 (rs1801282)_C 34 G генининг 3 та генотиби 5 нафар беморда C/G 31,3% ҳолатда учради, 11нафар беморда C/C-68,7%, 3 генотипга нисбатан энг кўп учрайдиган учинчи генотип G/G- деярли учрамади.

Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазнининг II-даражасида генотипларнинг учраш сони % ҳисобида

2-жадвал.

№	Ген	генотип	Учраш сони		Ўрт. ёш	Эркак		Аёл		Ўрт. буй	Ўрт. тана оғирлиги	ТМИ
				%			%		%			
1	ADRB2 (rs1042713) A>G	A/A	6	37.5	40	3	18.7	3	18.7	169.2	80.6	28
		A/G	10	62.5	53.7	4	25	6	37.6	162.5	75.1	28
2	ADRB3 (rs4994) Trp 64 Arg	Trp/Trp	12	75	47.3	5	31.3	7	43.7	165.6	77.6	28
		Trp/Arg	4	25	31.5	1	6.3	3	18.7	168.1	78.9	28
3	PPARG2 (rs1801282) C34 G	C/G	5	31.3	50.8	3	18.7	2	12.6	171	82.5	28
		C/C	11	68.7	47.5	7	43.7	4	25	164.6	76.8	28
		G/G	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазнининг III-даражасида (3-жадвал) ADRB2 (rs 1042713) A>G генининг биринчи генотибида 6 нафардан беморларда AA-42,9% ва иккинчи генотибида 8 нафар беморда AG - 57,1% учради. ADRB3 (rs4994) Trp64 Arg генининг биринчи генотиби энг кўп учрайдиган генотип турига кириб 9 нафар беморда Trp/Trp- 64,3% ва иккинчи генотип 5 нафар беморда Trp/Arg-35,7% аниқланди. PPARG2 (rs1801282) C34 G генининг 3 та генотиби 3нафар беморда C/G-21,4%, бу генининг ичидан энг кам аниқланди, 11 нафар беморда C/C- 78,6%, энг кўп аниқланди, учинчи генотип G/G- мутлақо аниқланмади.

Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазнининг III-даражасида генотипларнинг учраш сони % ҳисобида 3-жадвал.

№	Ген	генотип	Учраш сони		Ўрт. ёш	Эркак		Аёл		Ўрт. буй	Ўрт. тана оғирлиги	ТМИ
				%			%		%			
1	ADRB2 (rs1042713) A>G	A/A	6	42.9	46.6	3	21.4	3	21.4	166.7	88.4	29
		A/G	8	57.1	47.7	2	14.3	4	28.6	172.5	84.8	29
2	ADRB3 (rs4994) Trp 64 Arg	Trp/Trp	9	64.3	47.6	3	21.4	6	42.9	175.3	80.9	29
		Trp/Arg	5	35.7	45	4	28.6	1	7.1	175.8	91	29
3	PPARG2 (rs1801282) C34 G	C/G	3	21.4	38.2	3	21.4	2	14.3	172.6	79.9	29
		C/C	11	78.6	48	4	28.6	5	35.7	174.3	80.4	29
		G/G	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизлик индекси 27 тенг бўлган яъни биринчи даражали ортиқча тана вазнли беморларда энг кўп аниқланган ADRB3(rs 4994)_Trp64 Arg, PPAR G2 (rs1801282)_C34 G генларнинг 2та генотипида Trp/Trp-55%, C/C-55%, ADRB2 (rs 1042713) A>G генининг 2та генотипида ҳам AA-50% ва AG-50% ҳолатларда аниқланди. PPAR G2 (rs1801282)_C34 G генининг 3 та генотипидан фақат генотипи энг кўп ҳолатларда C/C-55%ни, қолган 2та генотипларда C/G-35%, G/G-10% ташкил қилди.

Абу Али ибн Синонинг соғлиқ сақлаш тадбирларидан бадан тарбия ва мизож ва фаслларга қараб овқатланиш тадбирлари амалга оширилган сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизлик индекси 28 га тенг бўлганда яъни иккинчи даражали ADRB2 (rs1042713)A>G, генотипи AG-62,%, PPAR G2 (rs1801282)_C34 G генининг C/C-68,7%, учради ва Trp/Trp- 75% генотипи энг кўп учради. ADRB3(rs 4994)_Trp64 Arg генининг Trp/ Arg -25% бу генларнинг ичидан энг кам аниқланди, PPARG2 (rs1801282)_C34 G генининг учинчи генотип эса G/G- мутлақо учрамади.

ХУЛОСАЛАР

Демак, сурункали жигар касалликларнинг ортиқча тана вазни ва семизлик индекси 29 га тенг бўлганда яъни учинчи даражада PPARG2 (rs1801282)_C34 G геннинг C/ C генотипи - 78,6% энг кўп ҳолатда учради. PPAR G2 (rs1801282)_C34 G генининг биринчи генотипи C/G генотипи 21,4%, бу геннинг ичида энг кам ҳолатда аниқланди. C/C- 78,6%, энг кўп учради, учинчи генотип G/G- мутлақо аниқланмади.

Фойдаланилган адабиётлар рўйхати: (REFERENCES)

1. Джумаев Б. З. Способы Снижения Избыточного Веса И Ожирения При Хроническом Заболевании Печени В Медицинских Вмешательствах Абу Али Ибн Сины //amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022. – т. 1. – №. 5. – с. 94-99.
2. Джумаев Б. З. Пути снижения избыточной массы тела и ожирения при хронических заболеваниях печени //amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022. – т. 1. – №. 5. – с. 100-106.
3. Джумаев Б. З. Изучение распространенности генов и генотипов избыточной массы тела при хронических заболеваниях печени //биология и интегративная медицина. – 2022. – №. 2 (55). – с. 95-103.
4. Бессесен Д. Г., Кушнер Р. Избыточный вес и ожирение: Профилактика, диагностика и лечение. – М.: ЗАО«Изд-во БИНОМ». – 2004; 240-241 [Bessesen

- D. G., Kushner R. Izbitochniy ves i ojirenie: Profilaktika, diagnostika i lechenie. – M.: ZAO«Izd-vo BINOM». 2004; 240-241][In Russ].
5. Бирюкова Е. В. Молекулярно-генетические, гормонально-метаболические и клинические аспекты метаболического синдрома. Авт. дис... докт. — М., 2009; 40. [Biryukova E. V. Molekulyarno-geneticheskie, gormonalno-metabolicheskie i klinicheskie aspekti metabolicheskogo sindroma. Avt. dis... dokt. — M., 2009; 40.].
6. Насибулина Э.С. Ассоциация полиморфизма гена fto с избыточной массой тела в российской популяции // Казанский медицинский журнал. 2012; 93(5): 823-826 [Nasibulina E.S. Assotsiatsiya polimorfizma gena fto s izbytochnoy massoy tela v rossiyskoy populyasii // Kazanskiy meditsinskiy jurnal. 2012; 93(5): 823-826.][In Russ].
7. Нетребенко, текст научной статьи на тему «генетика и эпигенетика ожирения» успехи современной биологии, 2015; 135(2): 128-138 [Netrebenko, tekst nauchnoy stati na temu «genetika i epigenetika ojireniya» uspehi sovremennoy biologii, 2015; 135(2): 128-138][In Russ].
8. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень ВОЗ. №311. Май 2014 г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>. Ссылка активна на 29.06.2016. [Obesity and overweight. Fact sheet. Updated June 2016. WHO Media centre. 2016.]
9. Центр СМИ ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень. 16 февраля 2018; — <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 03.03.2019). [Sentr СМІ ВОЗ. Ojirenie i izbitochniy ves. Informatsionniy byulleten. 16 fevralya 2018; <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (data obrasheniya: 03.03.2019)].
10. Dina C., Meyre D., Gallina S. et al. Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity // Nat. Genet. 2007; 39: 684-686.
11. Djumaev B.Z. Determination of epidemiology of gene and genotypes determining body weight by ketele index indicator:1-5 www.iejrd.com E-ISSN NO:-2349-0721
12. F.E Nurboyev, BZ Dzhumaev.GENE AND GENOTYPE POLYMORPHISM IN PATIENTS WITH OVERWEIGHT AND OBESITY
13. Frayling T.M., Timpson N.J., Weedon M.N. et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity // Science. 2007; 316: 889–894.
14. Liu C.T. et al. Sequence variation in TMEM18 in association with body mass index: Cohorts for Heart and Aging Research in Genomic Epidemiology (CHARGE) Consortium Targeted Sequencing Study //Circulation: Cardiovascular Genetics. 2014; 7(3): 344-349.

15. Livingstone K.M. et al. FTO genotype and weight loss: systematic review and meta-analysis of 9563 individual participant data from eight randomised controlled trials//*bmj*. 2016; 354: 14707.
16. Locke A.E. et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology //*Nature*. 2015; 518(7538): 197-206.
17. Loos R. J. F. et al. Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity //*Nature genetics*. 2008; 40(6): 768-775.
18. Nurboev.F.E. Djumaev B.Z. The role of genes in the human body in overweight and obesity. Bukhara, *New Day Journalin Medicine*. 2019. №3 / 27.B. 206-211
Read more at: <https://newdaymedicine.com/index.php/2021/01/13/153-4-32-3-2020-nurboev-f-e-dzhumaev-b-z-determination-of-genes-and-genotype-of-polymorphism-lipid-spectrum-in-patients-with-overweight-and-obesity/>