

DOI: 10.34921/amj.2021.4.027

Əliyev M.X., Sultanova G.M., Əliyev O.S., Əliyev E.M.,
Hacıyeva S.İ., Əliyeva C.T., Səfəraliyeva L.X.

DIABET OSTEOPENİYASI – ŞƏKƏRLİ DIABETİN GECİKMİŞ AĞIRLAŞMALARININ TƏZAHÜR FORMASI KİMİ

Azərbaycan Tibb Universitetinin Patoloji fiziologiya kafedrası, Bakı

Məqalədə diabetik osteopeniyanın patogenetik mexanizmləri haqqında müasir ədəbiyyat məlumatlarının xülasəsi təqdim edilmişdir. Təqdim edilmiş məlumatlardan aydın olur ki, diabetik osteopeniyanın patogenezi çoxamilli olsa da, son vaxtlar əksər müəlliflər şəkərli diabet xəstəliyi zamanı sümük toxumasında qlikozilləşmənin son məhsullarının toplanmasına daha çox diqqət yetirirlər. Lakin diabetik osteopatiyanın patogenezinə limfa sisteminin rolu indiyə qədər öyrənilməmişdir. Halbuki məhz limfa sistemi toxumaları toksik təsirli metabolizm məhsullarından təmizləməklə orqanizm üçün əvəzedilməz funksiyaya malikdir. Bununla əlaqədar olaraq, müəlliflər diabetik osteopatiyanın patogenezinə limfa sisteminin rolunun öyrənilməsinin adekvat profilaktika və müalicə üsullarının hazırlanmasında önəmli amil hesab edirlər.

Açar sözlər: şəkərli diabet, sümük metabolizmi, qan, limfa

Ключевые слова: сахарный диабет, метаболизм костей, кровь, лимфа

Key words: diabetes mellitus, bone metabolism, blood, lymph

Şəkərli diabet (ŞD) xəstəliyi sürətlə yayılmasına, əlillik və ölüm hallarının durmadan artmasına görə bütün dünya səhiyyə sistemi üçün ciddi tibbi-sosial problem yaratmaqla aktuallığını qoruyub saxlamaqdadır [1-2]. ŞD-nin yeni müalicə üsullarının işlənib hazırlanması və klinik praktikaya tətbiq edilməsi xəstələrin yaşama müddətini uzatsa da, həyat keyfiyyətini, çox hallarda isə həyatı proqnozu müəyyənləşdirən, bütün orqan və toxumaların zədələnməsi ilə müşayiət olunan gecikmiş ağırlaşmalarının qarşısını ala bilməmişdir [2, 3]. ŞD-nin gecikmiş ağırlaşmalarının əsasında bir qayda olaraq mikro- və ya makrodamar zədələnmələri durur. Davamlı hiperqlikemiya təsirindən damarlar zədələnir, damardaxili laxtalanma fəallaşır, oksigen və qida maddələrinin toxumalara çatdırılması pozulur, nəticədə diabet angiopatiyalarının müxtəlif təzahür formaları; insult, miokard infarktı, retinopatiya, nefropatiya, aşağı ətrafların qanqrenası, neyropatiya və s. kimi təhlükəli ağırlaşmalar inkişaf edir. Belə ağırlaşmalardan biri də diabet osteopeniyasıdır [4-6]. Məlumdur ki, diabet osteopeniyası istər 1 tip, istərsə də 2 tip ŞD xəstələrində osteoporotik sınıqların inki-

şaf riskini artırmaqla xəstələrin həyat keyfiyyətinin aşağı düşməsində, əlillik və ölümə nəticələnməsində mühüm rol oynayır [7-9]. Bütün bunlar tibbi-sosial əhəmiyyət kəsb edən diabet osteopatiyasının patogenezinin daha dərinə öyrənilməsinə, adekvat profilaktika və müalicə üsullarının işlənib hazırlanmasını tələb edir.

Hələ 1948-ci ildə F. Albright və E. Reifenshtein [10] ŞD ilə sümük kütləsinin itirilməsi arasında əlaqə olduğuna dair fikir bildirmişlər. 1 tip ŞD xəstələrinin sümük toxumasında mineral sıxlığın azaldığını isə ilk dəfə densitometriya vasitəsilə 1976-cı ildə M.E. Levin [11] tərəfindən aparılan tədqiqatlardan aydın olmuşdur. Sonrakı tədqiqatlar göstərmişdir ki, ŞD xəstələrinin 50%-nin sümük toxumasında mineral maddələrin sıxlığı azalır [7;12]. Hazırda sümüyün mineral komponentlərinin itirilməsi və sümük toxumasının sonrakı zədələnməsi birmənalı olaraq ŞD-nin xronik ağırlaşması kimi qəbul edilir [4, 13, 14] və ŞD zamanı yaranan osteopeniyaya ikincili osteoporozun bir forması kimi baxılır [15, 16].

Tibbi ədəbiyyatda ŞD zamanı skeletin zədələnməsi mexanizmləri haqqında fikirlər bir-

mənali deyil. Belə ki, bəzi müəlliflər ŞD zamanı sümüklərin kortikal [17], digərləri isə trabekulyar qatının [18] daha çox zədələnməsini qeyd edirlər. Tədqiqatçıların diabet osteopatiyasının patogenezi haqqındakı fikirlərində də yekdillik yoxdur. Hər şeydən əvvəl onu qeyd etmək lazımdır ki, ŞD zamanı, xüsusilə də metabolik nəzarətin qeyri-qənaətbəxş olması nəticəsində yaranan insulinopeniya osteopeniya və osteoporozun inkişaf etməsinin əsas səbəblərindən hesab edilir [4, 19]. Bu da insulinin orqanizmdə bir sıra mühüm funksiyaları yerinə yetirməsilə izah edilir. Belə ki, insulin güclü anabolik təsir effekti ilə yanaşı, kollagen və hialuron turşusu sintezini stimullaşdırır, skeletin və sümük kütləsinin formalaşmasında iştirak edir [20]. İnsulin aminturşuların və kalsiumun bağırsaqlardan sorulmasını gücləndirməklə sümükləri spesifik zülalların sintezi üçün lazım gələn xırdamolekullu maddələrlə və minerallarla təmin edir və beləliklə, sümük matriksinin sintezini sürətləndirir. Bunlardan əlavə, insulin I insulinəbənzər boy amilinin (İBA-I) sintezinə təsir etməklə də sümük toxumasının əmələ gəlməsində iştirak edir. Onun çatışmazlığı yeni sümüyün yaranmasının və minerallaşmasının ləngiməsinə səbəb olur. İnsulin çatışmazlığı şəraitində osteoblastların fəallığı zəifləyir osteoklastların fəallığı isə, əksinə – yüksəlir. Bütün bunlar sümüklərin rezorbsiyasını gücləndirir [7]. Bu dəyişikliklər qlükokortikoidlərin sekresiyasının güclənməsinə, mənfi azot balansının yaranmasına və sümük zülallarının (sümük matriksinin) azalmasına səbəb olur. Lakin qeyd etmək lazımdır ki, diabet osteopeniyasına tək-cə mütləq insulin çatışmazlığının nəticəsi kimi baxmaq olmaz. Çünki diabet osteopeniyasının patogenezinə, yuxarıda qeyd edildiyi kimi, sümük toxumasına zədələyici təsir göstərən digər patogen amillər də iştirak edir. Bunlardan insulinopeniya fonunda qanda qlükozanın qatılığının artmasının, yəni qlukoza-toksikliyin birbaşa təsirini xüsusi qeyd etmək lazımdır. Yəni, müəyyən edilmişdir ki, sümük kollagenində (kollagen I) qlükozilləşmənin son məhsullarının (QSM) toplanması sümüklərin osteoklast rezorbsiyasını gücləndirir [21]. ŞD zamanı yaranan osteoporozun mümkün səbəbləri arasında sümüklərin qanla təchizinin pozulması ilə nəticələnən diabet mikroangiopatiyalarına da xüsusi önəm verilir

[22]. Bu zaman sümük toxumasında inkişaf edən iltihab sümüklərin rezorbsiyasını sürətləndirir. Osteopeniyanın inkişaf mexanizmlərindən biri də insulin çatışmazlığı şəraitində D vitamini metabolizminin, bu vitaminin bioloji fəallığının və resepsiyasının pozulmasıdır. Bu, ilk növbədə bağırsaqlardan kalsiumun sorulmasının azalmasına, paratireoid hormonun sekresiyasının və fəallığının artmasına, son nəticədə isə orqanizmdə mənfi azot balansının yaranmasına və sümük toxumasının rezorbsiyasının sürətlənməsinə səbəb olur [23, 24]. Xüsusilə qeyd etmək lazımdır ki, diabet nefropatiyası olan xəstələrin bir qisminin böyrəklərində D vitamininin fəal formasının (kalsitriol) əmələ gəlməsi pozulur [19]. Bütün bunlar bir tərəfdən kalsiumun bağırsaqlardan sorulmasının pozulmasına, digər tərəfdən isə böyrəklər vasitəsilə onun ifrat dərəcədə itirilməsinə [23, 24] və diabet osteopeniyasının daha da dərinləşməsinə səbəb olur.

Son vaxtlar ŞD zamanı sümük toxuması sıxlığının azalmasında QSM təsirindən kollagen liflərinin zədələnməsinin mühüm rolu olması daha geniş müzakirə edilir [4, 25]. Yəni, siçovullar üzərində aparılan eksperimentlərin köməyiylə müəyyən edilmişdir ki, QSM-in qatılığının artması ilə sümüklərin mineral göstəriciləri arasında əks-korrelyasiya əlaqəsi mövcuddur [26, 27]. 2 tip ŞD xəstələrində sümüyün möhkəmliyinin zəifləməsində sümük matriksində kollagenin posttranslyasion qlükozilləşməsi əhəmiyyətli rol oynayır. Məlumdur ki, kollagenin fermentativ tikişləri sağlam şəxslərdə sümük matriksinin normal möhkəmliyini təmin edir, ona plastiklik verir, sümüklərin deformasiyalara dözümlüyünü artırır. Qlükozanın səviyyəsinin artması QSM-in toxumalarda, o cümlədən sümük toxumasında toplanmasına səbəb olur. Kollagendə QSM toplanması qeyri-fermentativ köndələn tikişlərin yaranması ilə nəticələnir. Kollagenin qeyri-fermentativ köndələn tikişlərinin sayının artması matriksin plastikliyini zəiflədir və sümüklər deformasiya zamanı asanlıqla sınırlı dağılır [5, 28]. Yuxarıda qeyd edilən ədəbiyyat məlumatlarının şərhə belə qənaətə gəlməyə imkan verir ki, QSM diabet ağırlaşmalarının inkişafında həlledici əhəmiyyət kəsb edir. Bunu, ŞD zamanı yaranan hiperqlikemiya və oksidləşdirici stress fonunda qanda QSM-in qatılığının kəskin artması da təsdiq edir [29,

30].

Məlumdur ki, ŞD xəstələrində vaxt keçdikcə müxtəlif toxumalarda, o cümlədən sümüklərdə QSM toplanması ilk növbədə sümük yaranmasında iştirak edən hüceyrələrə təsir edir. Qlükozilləşmənin son məhsulları üçün reseptorlar RAGE (receptor for advanced glycation end products) osteoblastlardan və osteositlərdən ekspressiya olunur [30]. ŞD zamanı yaranan hiperqlikemiya isə RAGE reseptorlarının ekspressiyasını gücləndirir [31]. Bunlardan əlavə, hiperqlikemiya və QSM sklerostinin MLO-Y4 osteositəbənzər hüceyrələrdən ekspressiyasını gücləndirirlər [26]. Əksinə, QSM osteoklastların diferensiasiyasını və fəallığını stimulyasiya edən RANKL (receptor activator of nuclear factor kappa b ligand) ekspressiyasını zəiflədir. Bunlardan əlavə, QSM osteosit və osteoblastların apoptozunu işə salır [26]. Qeyd edilənləri ümumiləşdirərək belə bir nəticəyə gəlmək olar ki, hiperqlikemiya və QSM osteoblastların diferensiasiyasını və osteositlərdə sklerostinin ekspressiyasını birbaşa və dolayısı ilə gücləndirməklə sümük toxumasının əmələ gəlməsini inhibisiya edir, həmçinin osteositlərdən RANKL ekspressiyasını zəiflətməklə sümüyün remodelləşməsinə zəiflədir [32]. Belə güman edilir ki, sümük remodelləşməsinin zəifləməsi ŞD xəstələrində sümüyün möhkəmliyinin azalmasına səbəb olur. Sağlam şəxslərdə osteoblastlar hesabına sümüyün əmələ gəlməsi ilə osteoklastların əmələ gəlməsi və rezorbsiyaya uğraması arasında yaranan tarazlıq hesabına sümük toxuması daimi yeniləşir. Beləliklə, sümüyün remodelləşməsi pozularsa, QSM təsiri ilə yaranmış qeyri-fermentativ kollagen tikişləri olan köhnə sümük toxuması yeniləşə bilmir, nəticədə sümüyün keyfiyyəti pisləşir. Görünür elə buna görə də diabetik osteopatiyalar daha çox qeyri-qənaətbəxş qlikemik nəzarət edilən ŞD xəstələrində müşahidə edilir. Metabolik kompensasiyanın dərəcəsi ilə sümüklərin demineralizasiyası arasındakı qarşılıqlı əlaqənin olduğu Schwartz A.V., Sellmeyer D.E. [33] və Lecka-Czernik B. [34] və digər tədqiqatçılar da təsdiq edirlər. Beləliklə, yuxarıda qeyd edilən məlumatları ümumiləşdirərək belə bir yekdil fikrə gəlmək olar ki, ŞD zamanı təkcə sümük toxumasının kütləsi deyil, həm də onun arxitektónikası ciddi dəyişikliklərə məruz qalır.

Məlumdur ki, ŞD zamanı sümük metabolizmində inkişaf edən belə dəyişikliklər üzçənə sistemində də baş verir. Dış düşdükdən sonra sümük əsası tezliklə atrofiyaya məruz qalır. Sümüyün rezorbsiyası baş verir. Bu, dental implantların qoyulması işini çətinləşdirir, ağırlaşmaların əmələgəlmə ehtimalını artırır, “yad cismin” qopması təhlükəsi yaradır. ŞD xəstələrində çənə sümüyünə bərkidilmiş implant cümük əsası ilə çətin bitişir. Sağlam insanlarla müqayisədə sümüklərin mineral sıxlığı aşağı olduğu üçün osteointeqrasiya prosesi çətinləşir [35, 36]. Sonuncu, 2 tip ŞD zamanı bir tərəfdən kalsiumun sorulmasının pozulması, digər tərəfdən isə sümük toxumasının rezorbsiyasına səbəb olan osteoklastların fəallaşması ilə izah edilir [37].

Yuxarıda qeyd edilənlər bir daha onu göstərir ki, ŞD zamanı sümük toxumasında baş verən patoloji dəyişikliklərin inkişaf mexanizminin və təzahürlərinin öyrənilməsi istiqamətində bir sıra nailiyyətlər əldə edilsə də, idarə olunan qlikemiya şəraitində belə dəyişikliklərin inkişaf etməsinin səbəbləri və tezliyi haqqında bu vaxta qədər yekdil bir fikir yoxdur. Bütün bunlar diabet osteopeniyasının patogenezinin daha incə mexanizmlərinin öyrənilməsinə və adekvat profilaktika və müalicə üsullarının işlənib hazırlanmasını tələb edir. Əgər nəzərə alsaq ki, diabet osteopeniyasının patogenezinə son vaxtlar sümük toxumasında toplanan QSM-in sümük metabolizminə göstərdiyi zədələyici təsirə daha geniş yer verilir, onda ŞD zamanı hüceyrəarası sahələrdən pozulmuş mübadilə məhsullarının və dağılmış hüceyrə qalıqlarının, sümük sarkoması zamanı isə hətta atipik hüceyrələrin (limfagen metaztaz) daşınmasında və zərərsizləşdirilməsində mühüm rol oynayan [38-41] limfa sisteminin rolunun öyrənilməsi və adekvat limfatrop müalicə və profilaktika üsullarının işlənib hazırlanması böyük maraq doğurur. Məlumdur ki, xəstəliklərin gedişində limfa sisteminin drenaj funksiyasının pozulması zədələnmiş hüceyrə qalıqlarının və toksik mübadilə məhsullarının hüceyrəarası sahələrdə toplanmasına, hüceyrə, orqan və orqanizm səviyyəsində endotoksikozun inkişafına və əsas xəstəliyin daha da ağırlaşmasına səbəb olur [42-46]. Bunu, müalicə kompleksinə limfatrop dərman maddələrinin əlavə edilməsinin xəstəliklərin proqnozuna əlverişli təsiri də

təsdiq edir [47-50]. Lakin bu vaxta qədər diabet osteopatiyasının patogenezinə limfa sisteminin rolu öyrənilməmiş, onun müalicə və

profilaktikasında limfatrop xassəli müalicə vasitələrindən istifadə edilməmişdir.

Ədəbiyyat

1. Dedov I.I., Sestakova M.V. Fenomen «metaboliceskoy pamyati» v prognozirovani riska razvitiya sosudistix oslojneniy pri saxarnom diabete // *Terapevticheskiy arxiv.* — 2015. — T. 87. — №10. — C. 4-10.
2. Popixova E.B., Stepanova T.V., Laqutina D.D., Kiriya T.S., Ivanov A.N. Rol saxarnoqo diabeta v vozniknovenii i razvitiu endotelialnoy disfunkcii // *Problem endokrinologii.* 2020, t. 66, №1, c.47-55.
3. Solun M.N., Kiricuk V.F., Dixt N.I. Naruseniya sistemi hemostaza i antitromboqennoy aktivnosti sosudistoy stenki I ix rol v patogeze diabeticeskix anqiotipiy // *Medicinskie nauki.* 2011, № 2, c. 32-34.
4. Nurullina Q.M., Axmadullina Q.I. Osobennosti kostnoqoo metabolizma pri saxarnom diabete // *Osteoporoz i osteopatii.* — 2017. — T. 20. — №3. — C.82-89. doi: 10.14341/osteo2017382-8
5. Yalockina T.O., Belaya J.E. Nizkotravmatichnie perelomi ikostnoeremodelirovanie pri saxarnom diabete 2 tipa. // *Ojirenie i metabolizm.* 2017. T.14. №. 3, C.11-18.
6. Farlay D, Armas LA, Gineys E et al. Nonenzymatic glycation and degree of mineralization are higher in bone from fractured patients with type 1 diabetes mellitus. *J Bone Miner Res.* 2016;31(1):190-195. doi: 10.1002/jbmr.2607
7. Vestergaard P. Discrepancies in bone mineral density and fracture risk in patients with type 1 and type 2 diabetes—a meta-analysis. *Osteoporos Int.* 2007 Apr;18(4):427–44. doi: 10.1007/s00198-006-0253-4
8. Yamamoto M., Yamaguchi T., Yamauchi M. Diabetic patients have an increased risk of vertebral fractures independent of bone mineral density or diabetic complications. *J Bone Miner Res.* 2009;24(4):702-709. doi: 10.1359/jbmr.081207
9. Kurra, S., Siris, E. Diabetes and bone health: the relationship between diabetes and osteoporosis-associated fractures // *Diabetes/Metabolism Research and Reviews,* – 2011. 27 (5), – p. 430-435.
10. Albright, F., Reifenstein, E.C. The parathyroid glands and metabolic bone disease: selected studies // – Baltimore: Williams & Wilkins, – 1948. – p. 227.
11. Levin, M.E. Effects of diabetes mellitus on bone mass in juvenile and adult-onset diabetes / M.E. Levin, V.C. Boisseau, L.V. Avoili // *N Engl J Med* – 1976. - № 294 - P. 241-245
12. Tonkix O.S., Zavadovskaya V.D., Kravec E.B., Kulina O.Yu., Shulqaa O.S., Zorkalceva O.P. Osobennosti osteopeniceskoqo sindroma u bolnix saxarnim diabetom 1 tipa // *Bulleten sibirskoy medicini,* 2008, №3, c.28-32
13. Məmmədhasənov R.M., Fətəliyeva G.R., Səfərova S.S. Şəkərli diabet zamanı sümük dəyişikliklərinin intellektual qərar dəstəyi sistemlərinin tətbiqi vasitəsilə skrining diaqnostikası // *Azərbaycan Tibb Universiteti,* 2020, №3, s.49-53
14. Knauerhause A., Hillenbrandt K., Zingler C. et al. Diabetes mellitus increases the risk for osteoporosis // *Calcif. Tissue Int.* 2004. V. 74 (Suppl. 1). S. 68.
15. Kulikova A.B. Osobennosti kostnoqometabolizma ubolnix saxarnim diabetom, oslojnennim sindromom diabeticeskoystop, i puti ego korrekci. Diss.k.m.n., Moskva, 2015, 124c.
16. Sichenkov B.B., Doskina E., Kocerqina I.I., Ametov A.S. Saxarniy diabet 2 i osteoporoz. Kompleksniy podxod v borbe s sarkopeniy i neyropaticheskoy bolyu. *Osteoporoz i osteopatii.* 2016; 19(2): 60-61. <https://doi.org/10.14341/osteo2016260-61>
17. Rubin M.P., Cecurin R.E. Diagnosticheskaya cennost densitometrii razlicnix otdelov skeletal pri naruseniyax mineralnoy plotnosti kostnoy tkani // *Osteoporoz i osteopatii.* 2000. - №4. - C.9 - 12.
18. Gardsell P., Johnel O., Nilsson B. The predictive value of bone loss for fragility fractures in women: a longitudinal study over 15 years. // *Calcif Tissue Int.* 1991. - №. 49. - P. 90 - 94.
19. Clianik I.A., Egorova D.N., Dzeranova L.K., Piqarova E.A. Korreksiya mineralnix i kostnix naruseniy u pacientki s dlitelno tekusim saxarnim diabetom 1 tipa, polucayusey zamestitelnuyu poecnuyu terapiyu proqramnim hemodializom . *Ojirenie i metabolizm.* 2016;13(2):48-55. <https://doi.org/10.14341/omet2016248-55>
20. Sanches C.P., Vianna A.G.D., Barreto F.C. The impact of type 2 diabetes on bone metabolism. *Diabetol. Metab. Syndr.,* 2017, 9: 85.
21. Pittas A.G., Lau J., Hu, Dawson-Hughes B. The role of vitamin D and calcium in type 2 diabetes. A systematic review and meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92(6): 2017-29
22. Schwait A.V. Diabetes Mellitus: Does it Affect Bone? *Calcif Tissue Int.* 2003; 73(6): 515-9.
23. Efremenko A.S., Krutikova N.YU. Patolojiya kostnoy tkani u detey endokrinimi zabolovaniyami // *Vyatskiy Medicinskiy Vestnik,* 2021, №1, c. 81-87
24. Ryan ZC., Ketha H., McNulty MS. et al. Sclerostin alters serum vitamin D metabolite and fibroblast growth factor 23 concentrations and the urinary excretion of calcium. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2013;110(15):6199-204. doi: 10.1073/pnas.1221255110
25. Saito M, Marumo K. Collagen cross-links as a determinant of bone quality: a possible explanation for bone fragility in aging, osteoporosis, and diabetes mellitus. *Osteoporos Int.* 2010 Feb;21(2):195–214. DOI:

- 10.1007/s00198-009-1066-z.
26. Tanaka K, Yamaguchi T, Kanazawa I et al. Effects of high glucose and advanced glycation end products on the expressions of sclerostin and RANKL as well as apoptosis in osteocyte-like MLOY4-A2 cells. *Biochem Biophys Res Commun.* 2015;461(2):193-199. doi: 10.1016/j.bbrc.2015.02.091
 27. Furst JR, Bandeira LC, Fan WW et al. Advanced glycation endproducts and bone material strength in type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(6):2502-2510. doi: 10.1210/jc.2016-1437
 28. Cipriani C, Colangelo L, Santori R, Renella M, Mastrantonio M, Minisola S and Pepe J (2020) The Interplay Between Bone and Glucose Metabolism. *Front. Endocrinol.* 11:122. doi: 10.3389/fendo.2020.00122
 29. Marushak M.I., Lisnyanska M.V., Krinitska I.Ya. The features of oxidative processes in the wall of small intestine in rats with chronic enterocolitis combined with experimental diabetes// *Azerbaijan Medical Journal*, 2019, №1, p.102-106
 30. Kanazawa I. Interaction between bone and glucose metabolism. *Endocr J.* 2017;64:1043-1053. doi: 10.1507/endocrj.EJ17-0323
 31. Ogawa N., Yamaguchi T., Yano S. et al. The combination of high glucose and advanced glycation end-products (AGEs) inhibits the mineralization of osteoblastic MC3T3-E1 cells through glucose-induced increase in the receptor for AGEs. *Horm Metab Res* 2007;39(12): 871-875. doi: 10.1055/s-2007-991157
 32. Okazaki K, Yamaguchi T, Tanaka K et al. Advanced glycation end products (AGEs), but not high glucose, inhibit the osteoblastic differentiation of mouse stromal ST2 cells through the suppression of osterix expression, and inhibit cell growth and increasing cell apoptosis. *Calcif Tissue Int.* 2012;91(4):286-296. doi: 10.1007/s00223-012-9641-2.
 33. Schwartz AV, Garnero P, Hillier TA et al. Pentosidine and increased fracture risk in older adults with type 2 diabetes. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(7):2380-2386. doi: 10.1210/jc.2008-2498
 34. Lecka-Czernik B. Bone as a target of type 2 diabetes treatment. *Curr Opin Investig Drugs.* 2009; 10(10):1085-90.
 35. Nikitin V. S., Kapitonova O. P., Antonova I. N. Osobenosti dentalnoy implantacii upacientov s saxarnim diabetom. *Translyasionnaya meditsina.* 2015; 2 (6): 25–31.
 36. Turkyilmaz I. One-year clinical outcome of dental implants placed in patients with type 2 diabetes mellitus: A case. *Implant Dent* 2010; 19: 323–329.
 37. Matyuta M.A. Dentalnaya implantasiya pri saxarnom diabete II tipa // *Mejdunarodnoystudenceskoy nauchnyvestnik.* – 2016. – № 4-1. URL: <https://eduherald.ru/ru/article/view?id=15840>
 38. Əliyev M.X., Əliyev S.C., Məmmədzadə A.Y., Əliyev E.M., Əliyev O.S., Ağaməliyeva Ü.C., Şahverdiyev H.G., Niftəliyeva S.F., Bərdəlova A.T. Diabetik angiopatiyaların patogenezinə limfa dövrəni pozulmasının damardaxili mexanizmlərinin rolu//*Azərbayc. Tibb Jurnalı*, 2019, №3, s. 77-83.
 39. Aliyev S.D., Mamedzade A.J., Aliyev M.Kh., Huseynova Sh.M., Ahmed-zade U.I. Fibrinolitik lymphostimulation in treatment of diabetic angiopathies// *Bulleten of surgery in Kazakhstan*, 2020, №3, pp.22-27
 40. Levin YU.M., Novikov V. E., Pojilova E. V. Osnovi lecebnoy limfologii. M., Medicina, 1986, 287c.
 41. Mamedov Y.D., Aliev M.X., Niftaliyeva S.F., Panaxi M.A., Alieva D.T., Qaimova V.N., Safaraliyeva L.J.X. Limfodrenajnaya funktsiya peceni pri modelirovaniya saxarnoqo diabeta v usloviyax primeneniya otvara cikoriya// *Alerqologiya i immunologiya*, 2015, t.16, №3, c. 291.
 42. Əliyev M.X., Əliyev O.S., Məmmədzadə A.Y., Əliyev E.M., Niftəliyeva S.F., Ağaməliyeva Ü.C., Şahverdiyev H.G., Bərdəlova A.T. Diabetik angiopatiyaların patogenezinə immun reaktivliyin və toxumaların limfadrenajının pozulmasının əhəmiyyəti // *Azerbaijan Medical Journal*, Bakı, 2019, №2, s.74-80.
 43. Əliyev O.S. Şəkərli diabetin patogenezinə oksidləşdirici stress və hemostazın pozulmasının rolu, onların korreksiyasının diabetik parodontitin profilaktika və müalicəsində əhəmiyyəti//*Sağlamlıq*, Bakı, 2019, № 2, s.18-23
 44. Virenkov Y.E., Xaritonov V.V., Qavrilova A.V. Endolimfateskaya terapiya v kompleksnom lechenii qnoynovospalitelnix i xronicheskix zabolevaniy // *Limfologiya.* - 2013. - № 1. - C. 4-9.
 45. Aliev E.M. Naruseniya svertivaemosti limfi v patogeneze vospalitelnix oslojneniy pereloma nijney celyusti pri saxarnom diabete/ Prof Axunbəylinin 80 illik yubileyinə həsr edilmiş elmi praktik konfransın materialları. Bakı, 2018, c. 192-193.
 46. Mamedzade A. Y., Aliev M. X., Quseynova S.M., Aqamaliyeva U. D., Axmedzade U.I., Shaxverdiyev Q. Q. Endotialnaya disfunktsiya i naruseniye limfateskoqo drenaja tkaney v patogeneze diabeteskix mikroangiopatiy// *Patologicheskaya fiziologiya i eksperimentalnaya terapiya*, 2020, №1, tom 64, c.91-97
 47. Vasilev N.V. limfoqennoe metastazirovanie sarkom kosti.// *Arxiv patologii*, 2016, №4, c.58-62.
 48. Məmmədov Y.C. Əliyev E.M. Niftəliyeva S.F. Eksperimental şəkərli diabetin emoksipinlə müalicəsinin qan və limfanın damardaxili laxtalanmasına və toxumaların limfadrenajına təsiri.//*ATU-nun yekun elmi konfransının materialları*, Bakı, 2019, s. 267-268
 49. Əliyev S.C., Əliyev S.C., Əliyev C.T. və b. Diabetik angiopatiyaların müalicəsində fibrinolitik limfastimulyasiya// *Azərbaycan Tibb Jurnalı*, 2020, №2, 59-61
 50. Rəqimov I.Q., Esipov A.V. Ispolzovanie lomfotropnoy NO-terapii v lechenii nekotoryx urologicheskix bolezney// *Voenno-meditsinskiy jurnal*, 2019, t.340, №1, c.33-38.

Алиев М.Х., Султанова Г.М., Алиев О.С., Алиев М.Х.,
Гаджиева С.И., Алиева Д.Т., Сафаралиева Л.Х.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ОСТЕОПЕНИЯ – КАК ФОРМА ПРОЯВЛЕНИЯ ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

*Кафедра патологической физиологии
Азербайджанского медицинского университета, Баку*

Резюме. В статье представлен обзор литературных сведений о патогенетических механизмах диабетической остеопении. Из представленных сведений видно, что несмотря на многофакторность патогенеза диабетической остеопении, за последнее время исследователи важное место отводят накоплению конечных продуктов гликозилирования в тканях, в частности, в костной ткани при сахарном диабете. Однако до настоящего времени не изучена роль лимфатической системы в патогенезе диабетической остеопении, которая выполняет важную функцию в организме, очищая ткани от токсичных продуктов нарушенного метаболизма. Все это свидетельствует о целесообразности изучения роли лимфатической системы в патогенезе диабетической остеопении для разработки адекватной профилактики и лечения данного осложнения.

Aliyev M.Kh., Sultanova G.M., Aliyev O.S., Aliyev E.M.,
Haciyeva S. I., Aliyeva C.T., Safaraliyeva L.X.

DIABETIC OSTEOPENIA - THE FORM AS DELAYED EXACERBATIONS OF DIABETES

Department of Pathological Physiology, Azerbaijan Medical University, Baku

Summary. In the article diabetes osteopenia pathogenetic literature information listed. Diabetes osteopenia various factors participate in the pathogenesis and they are the ones who have done so in recent years. During viticulture last in the tissues of the products especially a wide range of bone tissue collection they give space. However by this time diabetes violated in the pathogenesis of osteopenia of exchange products from tissues lymph which plays an important role of the transportation non-investigation of the role of the system especially stressed adequate prevention and for the preparation of treatment measures to carry out research in this direction importance has been noted. That is all in the pathogenesis of diabetic osteopenia in the study of the role of the lymphatic system adequate prevention and treatment methods it requires elaboration.

Müəlliflə əlaqə üçün:

Əliyev Məmməd Xası oğlu – tibb elmləri doktoru, Azərbaycan Tibb Universitetinin Patoloji fiziologiya kafedrasının professoru, Bakı, Azərbaycan

E-mail: aliyevev.mamed.76@mail.ru