

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., Səfərəliyeva L.X.

## DİABET OSTEOPENİYASI – ŞƏKƏRLİ DİABETİN 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 patogeneti çoxamilli olsa da, son vaxtlar əksər müəlliflər şəkərli diabet xəstəliyi zamanı sümük toxumasında qlükozilləşmənin son məhsullarının toplanmasına daha çox diqqət yetirirlər. Lakin diabetik osteopatiyanın patogenetində limfa sisteminin rolu indiyə qədər öyrənilməmişdir. Halbuki məhz limfa sistemi toxumaları toksik təsirli metabolizm məhsullarından təmizləməklə orqanizm üçün əvəzəilməz funksiyaya malikdir. Bununla əlaqədar olaraq, müəlliflər diabetik osteopatiyanın patogenetində 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 yaratmaqda aktualığını qoruyub saxlamaqdadır [1-2]. ŞD-nin yeni müalicə üsullarının işlənilməsi 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 ölümlə nəticələnməsində mühüm rol oynayır [7-9]. Bütün bunlar tibbi-sosial əhəmiyyət kəsb edən diabet osteopatiyasının patogenetinin daha dərinə öyrənilməsinə, adekvat profilaktika və müalicə üsullarının işlənilməsinə 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-

mənalı deyil. Belə ki, bəzi müəlliflər ŞD zamanı sümüklərin kortikal [17], digərləri isə trabekulyar qatının [18] daha çox zədələnməsini qeyd edirlər. Tədqiqatçıların diabet osteopatiyasının patogeneti haqqındakı fikirlərində də yekdillik yoxdur. Hər şeydən əvvəl onu qeyd etmək lazımdır ki, ŞD zamanı, xüsusilə də metabolik nəzarətin qeyri-qənaətbəxş olması nəticəsində yaranan insulinoopeniya 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 insulinoəbənzər boy amilinin (İBA-I) sintezinə təsir etməklə də sümük toxumasının əmələ gəlməsində iştirak edir. Onun çatışmazlığı yeni sümüyün yaranmasının və mineralaşmasının 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 patogenetində, yuxarıda qeyd ediləni kimi, sümük toxumasına zədələyici təsir göstərən digər patogen amillər də iştirak edir. Bunlardan insulinoopeniya fonunda qanda qlükozanın qatılığının armasının, yəni qlükozatoksikliyin 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 təhizinin 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 köməyi ilə müəyyən edilmişdir ki, QSM-in qatılığının artması ilə sümüklərin mineral göstəriciləri arasında əks-korelyasiya 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 dözümlüliyini artırır. Qlükozanın səviyyəsinin artması QSM-in toxumalarda, o cümlədən sümük toxumasında toplanmasına səbəb olur. Kollagenin 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 şərhli 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,

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 ekspresiyası olunur [30]. ŞD zamanı yaranan hiperqlikemiya isə RAGE reseptorlarının ekspresiyasını gücləndirir [31]. Bunlardan əlavə, hiperqlikemiya və QSM sklerostinin MLO-Y4 osteositəbənzər hüceyrələrdən ekspresiyasını gücləndirirlər [26]. Əksinə, QSM osteoklastların diferensiasiyasını və fəallığını stimulyasiya edən RANKL (receptor activator of nuclear factor kappa b ligand) ekspresiyasını 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 ekspresiyasını birbaşa və dolayısı ilə gücləndirməklə sümük toxumasının əmələ gəlməsini inhibisiya edir, həmçinin osteositlərdən RANKL ekspresiyasını zəiflətməklə sümüyün remodeləşməsinə zəiflədir [32]. Belə güman edilir ki, sümük remodeləşməsinin 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 remodeləşməsi 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 qliekemik 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 təkə sümük toxumasının kütləsi deyil, həm də onun arxitekonikası ciddi dəyişikliklərə məruz qalır.

Məlumdur ki, ŞD zamanı sümük metabolizmində inkişaf edən belə dəyişikliklər üz-çənə sistemində də baş verir. Diş 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 qliekemiya 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 işlənilməsinə tələb edir. Əgər nəzərə alsaq ki, diabet osteopeniyasının patogenezində 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 sarkomasi 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 işlənilməsi üçün 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 patogenezində limfa sisteminin rolu öyrənilməmiş, onun müalicə və

profilaktikasnda 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 // *Terapevticeskiy arxiv*. — 2015. — T. 87. — №10. — C. 4-10.
2. Popixova E.B., Stepanova T.V., Laqutina D.D., Kiriyazi T.S., Ivanov A.N. Rol saxarnogo diabeta v vozniknovenii i razviti 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 kostnoqooq 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 ikostnoeremodelirovaniye pri saxarnom diabete 2 tipa. // *Ojirenie i metabolizm*. 2017. T.14. №. 3, C.11-18.
6. Farlay D, Armas LA, Gineyts 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. Avioli // *N Engl J Med* – 1976. - № 294 - P. 241-245
12. Tonkix O.S., Zavadovskaya V.D., Kravec E.B., Kılına 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. Knauerhouse 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 kostnoqooq metabolizma ubolnix saxarnim diabetom, oslojnenim sindromom diabeticeskoqoyp, i puti eqo korrekcii. Diss.k.m.n., Moskva, 2015, 124c.
16. Sicenikov B.E.A., Doskina E., Kocerqina I.I., Ametov A.S. Saxarniy diabet 2 i osteoporoz. Kompleksniy podxod v borbe s sarkopeniy i neyropaticekoy bolyu. *Osteoporoz i osteopatii*. 2016; 19(2): 60-61. <https://doi.org/10.14341/osteo2016260-61>
17. Rubin M.P., Cecurin R.E. Diagnosticeskaya cenost 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. Cıyanik I.A., Eqorova D.N., Dzeranova L.K., Piqarova E.A. Korreksiya mineralnix i kostnix naruseniy u pacientki s dlitelno tekusim saxarnim diabetom 1 tipa, polucayusey zamestitelnuyu pocecnuyu 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., F. 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 zabolevaniyami // *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 endprod-ucts 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., Krinititska I.Ya. The features of oxidative processes in the wall of small intestine in rats with chronic enterocolitis comlined 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 // *Mejduнародnoystudenceskoy 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., Ağamalıyeva Ü.C., Şahverdiyev H.G., Niftəliyeva S.F., Bərdəlova A.T. Diabetik angiopatiyaların patogenezdə 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 diabetik 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., Niftaliev S.F., Panaxi M.A., Alieva D.T., Qaimova V.N., Safaraliev L.J.L.X. Limfodrenajna funksiya peceni pri modelirovaniya saxaranoq diabeta v usloviyax primeniya 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., Ağamalıyeva Ü.C., Şahverdiyev H.G., Bərdəlova A.T. Diabetik angiopatiyaların patogenezdə immun reaktivliyin və toxumaların limfadrenajının pozulmasının əhəmiyyəti // *Azerbaijan Medical Journal*, Bakı, 2019, №2, s.74-80.
  43. Əliyev O.S. Şəkərli diabetin patogenezdə 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 lecenii qnoynovospalitelnix I xroniceskix zabolovaniy // *Limfologiya.* - 2013. - № 1. - C. 4-9.
  45. Aliev E.M. Naruseniya svertivameosti 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., Aqamaliev U. D., Axmedzade U.I., Shaxverdiyev Q. Q. Endotialnaya disfunkciya I naruseniya limfateskoko drenaja tkaney v patogeneze diabeticeskix mikroangiopatiy// *Patoloqiceskaya fiziologiya i eksperimentalnaya terapiya*, 2020, №1, том 64, c.91-97
  47. Vasilev N.V. limfoqennoe metastizirovanie 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. Raqimov I.Q., Esipov A.V. Ispolzovanie lomfotropnoy NO-terapii v lecenii nekotorex uroloqiceskix bolezney// *Voенno-medicinskiy jurnal*, 2019, т.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 OSTEOGENIA - 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:** aliyeve.mamed.76@mail.ru