

AZƏRBAYCAN METABOLİZM JURNALI

Baş redaktorlar: t.e.d. V. Mirzəzadə
t.e.d. T. Əliyeva
Məsul katib: b.ü.f.d. G. Axundova

Redaksiya heyəti

Əfəndiyev A.	Hüseynova N.	Nurməmmədova G.
Əhmədov G	İsmayılov İ.	Rəsulov E.
Ələkbərov İ.	İsmayılova N.	Saidova F.
Əliyeva E.	Qurbanov Y.	Səfərova S.
Əzizov V.	Mehdiyev T.	Sultanova S.
Fərəcova N.	Məmmədov M.	

Redaksiya şurası

Ametov A. (Rusiya)	Felton A.M. (Böyük Britaniya)
Landqraf R. (Almaniya)	Metrevelli D.(Gürcüstan)
Assal C.Ph. (İsveçrə)	Quryeva İ. (Rusiya)
Leyneks A. (Latviya)	Pankiv V.(Ukrayna)
Danilova L. (Belarusiya)	Home Ph. (Böyük Britaniya)
Mankovski B. (Ukrayna)	Petrenko V.(Litva)
Dahl-Yorgensen (Norveç)	Yılmaz T.(Türkiyə)
Massi-Benedetti M. (İtaliya)	

Azərbaycan Metabolizm Jurnalı Azərbaycan Respublikası Ədliyyə Nazirliyində qeydiyyatdan keçib

Təsisçi: "Azərbaycan Respublikası Endokrinologiya, Diabetologiya və Terapevtik Təlimat Assosiasiyası" Azərbaycan Respublikasının Prezidenti yanında Ali Attestasiya Komissiyasının dissertasiyaların əsas nəticələrinin dərc olunması tövsiyə edilən dövrü elmi nəşrlərin siyahısına daxil edilmişdir.

Журнал включен в список периодических изданий, рекомендуемых Высшей Аттестационной Комиссией при Президенте Азербайджанской Республики, в которых могут быть опубликованы основные научные результаты диссертаций.

MÜNDƏRİCAT:

İCMAL MƏQALƏLƏR

Fərəcova N.A., Hüseynova N.N., İsmayılova N.R., Musayeva A.K. AĞCIYƏRLƏRİN XRONİKİ OBSTRUKTİV XƏSTƏLİYİ VƏ OSTEOPOROZ: KOMORBİDLİYİN YAYILMASI VƏ RİSK FAKTORLARI	3
İsgəndər M.A., Qurbanov Y.Z., Hüseynova N.N. ŞƏKƏRLİ DİABET: ÜMUMİ XARAKTERİSTİKA VƏ ARTERİAL HİPERTENZIYA İLƏ ƏLAQƏ	12
Новрузова Н.Ф. МОЛОЧНАЯ КИСЛОТА И ОБМЕН МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ В ОРГАНИЗМЕ. ГИПЕРЛАКТАТЕМИЯ И ЛАКТОАЦИДО	21
Raşayeva S.R. ŞƏKƏRLİ DİABET TİP 2 XƏSTƏLƏRİNDƏ İNSULİN SEKRESİYASINA TƏSİR EDƏN AMİLLƏR.....	29
Султанова С.С. ЛЕЧЕНИЕ ПРЕДИАБЕТА	35

ORİJİNAL MƏQALƏLƏR

Əfəndiyeva L.Q., Əzizov V.Ə., Yetirmişli Q.D. ŞƏKİ VƏ ŞAMAXI RAYONLARINDA GEOSEYSMOLOJİ PROSESLƏRİN ÜRƏK-DAMAR PATOLOGİYALARINDAN ASILI OLARAQ ÖLÜM SƏBƏBLƏRİNİN TƏHLİLİ	40
Şükürov S.D., Mirzəzadə V.A. MAKRO – VƏ MİKROPROLAKTİNOMALARIN KABERQOLİN İLƏ MÜALİCƏSİNİN PASİENTLƏRİN MÜXTƏLİF CİNSİ FUNKSIYA POZULMALARINA VƏ ARTERİAL TƏZYİQİN PARAMETRLƏRİNƏ TƏSİRİ	47

MƏLUMAT

Azadova Ə.F. ÇOX YÜKSƏK KORONAR ARTERİYA KALSİUMUNUN (≥ 1000) KARDİOVASKULAYR HADİSƏLƏR, QEYRİ-KARDİOVASKULYAR NƏTİCƏLƏR VƏ ÖLÜMLƏ ASSOSİASİYASI (MESA NƏTİCƏLƏRİ)	56
MÜƏLLİFLƏR ÜÇÜN TƏLƏBLƏR.....	58
ТРЕБОВАНИЯ К АВТОРАМ	60
REQUIREMENTS FOR AUTHORS.....	62

İCMAL MƏQALƏLƏR

S.S. Sultanova¹, X.T. Ağayeva^{2*}

¹Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
²"Banu" klinikası
Azərbaycan, Bakı

PODAQRA: KÖHNƏ PROBLEMİN YENİ HƏLLİ

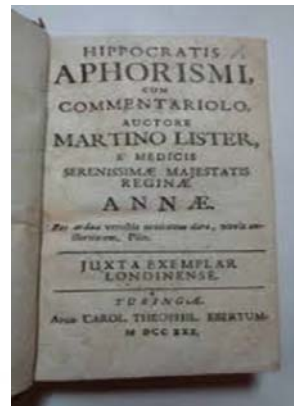
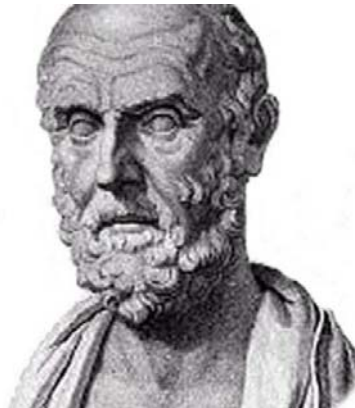
Podaqra – purin mübadiləsinin pozulmasından yaranan xronik residivləşən xəstəlikdir. Məqalədə podaqranın tarixi, epidemiologiyası və kəskin podaqrik artrit klinikası, müalicəsi təsvir olunmuşdur. Müalicədə ilk növbədə həyat tərzinin modifikasiyasına fikir verilmişdir.

Açar sözlər: podaqra, sidik turşusu, kəskin podaqrik artrit, həyat tərzinin dəyişdirilməsi, kolxisin.

Podaqra – orqanizmdə sidik turşusunun (ST) toplanması və ST kristallarının (uratların) formalaşması ilə xarakterizə olunan metabolik xəstəlikdir. Podaqra bəşəriyyətə məlum olan ən qədim xəstəliklərdən biridir.

Podaqranın tarixi

Podaqranı xatırladan vəziyyət ilk dəfə b.e. əvvəl V əsrdə Hippokrat tərəfindən təsvir olunmuşdur. Hippokrat podaqrik artrit simptomlarını "Aforizmlər" də təsvir etmişdir və qeyd etmişdir ki, bu xəstəlik menopauzaya çatmayan qadınlarda və xadımlərdə rast gəlinmir (Şəkil 1). Hippokrat "həddindən artıq yemək" vərdişi ilə mövsümi podaqra tutmalarının artması arasındakı əlaqəni aşkarladı, bu xəstəliyin inkişafına irsiyyətin təsirini qeyd etdi.



Şəkil 1. Hippokrat (460-377 b.e.ə.v.) və "Aforizmlər"

* mehemmedelihuseynzade792@gmail.com

Hippokratdan sonra podaqra haqqında məlumatlar, əsasən, romalı həkimlərin əsərlərində rast gəlinir. Qalen (b.e. 131-200-cü illər) ilk dəfə “arthritis” terminini işlətmişdir ki, bu terminlə bizim zamanda oynaqların iltihabı ümumi mənada ifadə olunur.

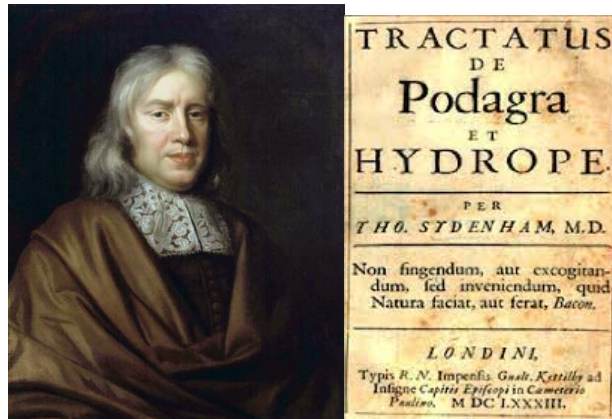


Şəkil 2. Qalen (129-200) və onun təsvir etdiyi tofuslar.

Qalen tərəfindən, həmçinin, podaqra düyünü (tofus) yaxşı təsvir olunmuşdur. Onun təsəvvürüncə, tofuslar xəstədə selik, qan və ödün quruması nəticəsində yaranır (Şəkil 2). Qalen fərz edirdi ki, podaqra zamanı orqanizmdə hər hansı toksik maddə olur və bu maddənin yalnız XVIII əsrdə kəşf olunan ST olduğu aşkar olundu.

Xəstəliyin müasir adını XIII əsrdə Villehardouin təklif edib və bu, sözbəsöz “tələdə ayaq” kimi tərcümə olunur. O, podaqradan əziyyət çəkən və dünyasını dəyişən qraf Yuq de Sen-Pol adında xəstəni təsvir etmişdir. Xəstəliyin başqa bir adı da “kralların xəstəliyi”dir ki, hələ qədim zamanlarda qeyd olunurdu ki, podaqra ilə böyük sərkərdə və hökmdarlar xəstələnir.

XVII əsrdə görkəmli ingilis həkimi, klinik təbabətin banilərindən biri Th. Sydenham (1624-1689) podaqraya xüsusi diqqət ayırırdı, onun podaqra tutmaları və kəskinliyinin təsvirinin əvvəlki ədəbiyyatlarda belə tayı-bərabəri yoxdur. Həkim özü 30 ildən çox podaqradan əziyyət çəkirdi. Xəstəlikən Sydenham ilk podaqra hücumunu 30 yaşında, ardından 7 il sonra böyrək daşı ilə qarşılaşdı; ağrı üzündən sonradan karyerasını müntəzəm olaraq dayandırdı. 1681 ci ildə o, “Tractatus de podagra et hydrope” əsərini bitirir və məhz Th.Sydenham podaqranı digər oynaq xəstəliklərindən qəti olaraq ayırır (Şəkil 3).



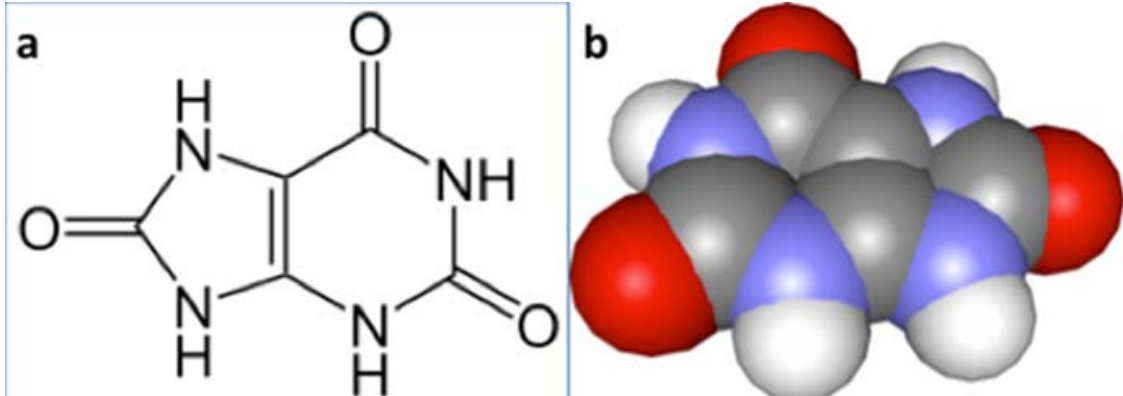
Şəkil 3. Th.Sydenham (1624-1689) və onun “Tractatus de podagra et hydrope” əsəri.

ST-nin 1776-cı ildə C.W. Scheele və T. Bergmann tərəfindən kəşf edilməsi podaqranın öyrənilməsində mühüm dönüş nöqtəsi oldu. İsveçli kimyaçı və əczaçı C.W. Scheele ilk olaraq oksigeni (Priestley ilə birlikdə) kəşf etmişdir. Bundan əlavə alimin çox elementlərin kəşfində rolu var, eləcə də ST da fərqli bir maddə kimi mövcud olması C.W. Scheele tərəfindən qeyd edilmişdir. Elə bu vaxtlarda C.W. Scheele ST-ni böyrək daşlarında müşahidə edir (Şəkil 4,5). Demək olar ki, eyni vaxtda başqa bir isveçli Tobern Bergman, sidik kisəsindəki bir daşı eyni maddədən ibarət olduğunu müəyyən etdi.



Carl Wilhelm Scheele (1742 – 1786)

Şəkil 4. Sidik turşusunu kəşf edən C.W.Scheele (1742-1786)



Şəkil 5. Sidik turşusu: kimyəvi molekul, həcmli struktur

1848-ci ildə London Universitetində təhsil alan ingilis fizioloqu A. Garrod (Şəkil 6) podaqra zamanı hiperurikemiya faktını aşkar edir. O, "Tibbi-cərrahiyyə cəmiyyətinin əsərləri"ndə (Transactions of Medicosurgical Society) yazırdı: "...podaqralı xəstənin qanında sidik turşusu həmişə natrium monourat şəklində olur, ondan kristal formada ayrılı bilir".



Şəkil 6. Alfred Baring Garrod (1819-1907)

Podagraanın epidemiologiyası

Podagraanın dünyada yayılması son onilliklərdə davamlı olaraq artmaqdadır. ABŞ və Avropada sakinlərin 2% podaqra xəstəliyindən əziyyət çəkir; 55-65 yaş arası kişilər arasında 4-6% podaqra rast gəlinir. Menopauzadan əvvəl qadınlar nadir hallarda xəstələnirlər, ehtimal ki, estrogenlər sidik turşusunun xaric olunmasına təsir edirlər. Klimakterik dövrdə estrogenlər azalır, ona görə podagraanın əmələ gəlməsi ehtimalı çoxalır. Podaqra ilə, əsasən, kişilər (20:1) xəstələnir və bu, ümumi göstəricinin 80-90%-ni təşkil edir. Kişilərdə xəstəliyin daha çox rast gəlinməsinə irsiyyətlə, eləcə də ST-nin əmələ gəlməsi və ifraz edilməsinə təsir edən hormonal-cinsi xüsusiyyətlərlə izah edirlər. Xəstəliyin 30 yaşa qədər inkişaf etməsi proqnostik cəhətdən mənfi əlamətdir.

Podagraanın yayılması üçün milli və sosial xüsusiyyətlər əhəmiyyətlidir. Məsələn, podaqra ən çox anqlosakson xalqları arasında (İngiltərə, ABŞ) təsvir olunur (və daha geniş yayılmışdır). Bir çox müəlliflərə görə, artıq qidalanma, xüsusilə də ət və alkoqollu içkilərin həddindən artıq qəbulu podagraanın başlanğıcında böyük əhəmiyyət daşıyır. Məsələn, hindu-vegetariyanlar podaqra xəstəliyinə tutulmur, farslar isə təxminən oxşar iqlim şəraitində yaşayaraq, lakin ət istifadə etdiklərinə görə bu xəstəliyə düçar olurlar.

Bir çox tədqiqatçılar podagraanın inkişafının müəyyən ailələrdə rast gəldiyini qeyd edir. Müxtəlif müəlliflərin göstəricilərinə görə, ailəvi xəstələnmə halları 11-42% təşkil edir.

Qeyd etmək lazımdır ki, podaqralı xəstə komorbid pasiyent sayılır. Belə pasiyentlərdə yanaşı olaraq digər xəstəliklər və metabolik pozulmalar tez tez rast gəlinir. Podaqra üçün komorbidlik indeksi digər xəstəliklərdən daha yüksəkdir. Podaqra ilə xəstələnmənin artımı piylənmə, arterial hipertenziya, xroniki böyrək xəstəliyinin populyasion artmasının paralel olaraq baş verməsi tamamilə təbiidir.

Hər il podaqraya tutulmuş insanların sayı artır. Həkimlər bu fenomeni son illərdə insanların purinlə zəngin qida (məsələn, ət, yağlı balıq) və çoxlu miqdarda alkoqollu içki qəbulu ilə izah edirlər. Bunu müharibələr zamanı ət məhsulları və daha da çox alkoqolun

nadir hallarda istifadəsi səbəbindən podaqra xəstələrinin kəskin şəkildə azalması təsdiqləyir. Beləliklə, podaqra həyat tərzi xəstəliyi hesab oluna bilər.

Podaqranın klinik təzahürləri kəskin monoartrit və tofuslardır. Amma bir çox pasiyentlərdə xəstəlik daxili orqanların zədələnməsi ilə başlanır; xroniki xəstəlik inkişaf etdikcə, mütləq digər oynaqlar və orqanlar da prosesə qoşulur.

Kəskin podaqrik artrit

Kəskin iltihabın bu vaxta qədər aydın ifadə olunan simptomlarının tez (3-5 gündən sonra) və izsiz itməsi podaqra artritinin mühüm diaqnostik əlamətidir ki, bu, artriti unikal edir. Amma bu həmlələr bir neçə dəfə təkrar olunarsa, artrit tam remissiyası mümkün olmur.

Kəskin podaqra tutmasının əsasında monourat natrium mikrokristallarının çökmə reaksiyası kimi meydana çıxan aseptik iltihab prosesi dayanır. 50-80% hallarda xəstəlik I ayaqdarağı falanqasının kəskin monoartriti kimi nümayiş edilir (Şəkil 7).



Şəkil 7. I ayaqdarağı falanqanın kəskin monoartriti

Artritin inkişafından əvvəl xəstədə yüksək qıcıqlanması ilə səciyyələnən prodromal dövr olur. Kəskin tutma çox vaxt tam sağlam vaxtda, qəflətən, bəzən gecə baş verir. İlk dəfə olaraq adətən ayağın baş barmaq ayaq-darağı oynağı zədələnir. Zədələnmiş oynaq bir neçə saat ərzində sürətlə şişir, qızarır (hiperemiya), yerli hərarət yüksəlir (hipertermiya), barmaq qaynar olur, üstündəki dəri dartılır, ışıldaıyır, göyümtül-qırmızı rəngdə olur. Bu zaman oynaqda çox intensiv və kəskin ağrı hiss olunur. Oynağa azacıq toxunduqda ağrı artır və dözülməz olur. Ağrı simptomu o qədər şiddətli olur ki, onu narkotik maddələrlə kəsmək mümkün olmur. Oynaqda hərəkət məhdudlaşır. Xəstədə bədən hərarəti yüksək ola bilər. Hücumun sonu zədələnmiş sahədə dərinin soyulması ilə müşayiət oluna bilər. Artralgiyalar hətta sakitlikdə belə aydın ifadə olunur, cüzi hərəkət etdikdə, hətta mələfəyə toxunduqda da artır. Oynağın funksiyası pozulur, hətta xəstə tam hərəkətsiz ola bilər. Bu hallar qızdırma, üşütmə, leykositoz, EÇS-in yüksəlməsi ilə müşayiət oluna bilər.

Kəskin podaqrik artrit 10 günə kimi davam edə bilər. Bu müddətdə kəskin gecə ağrıları zəifləyir, zədələnmiş oynaqın dərisinin rəngi hiperemiyadan göy rəngə dəyişir, tədricən oynaqda hərəkət bərpa olunur.

Xəstəliyin ilkin hücumundan sonra 1-2 il ərzində remissiya müşahidə olunur. Illər keçdikcə tutmaların sayı artır, davamlı olur, lakin kəskinliyi azalır. Hər bir yeni hücum zamanı yeni oynaq prosese cəlb olunurlar.

Podaqrası olan bəzi insanlar həyatlarında yalnız bir dəfə, digərləri isə dəfələrlə tutmaları keçirirlər. Bəzən birinci və ikinci hücumlar arasında 40 və ya daha çox il keçməsinə baxmayaraq, xəstələrin 75% -də ikinci hücum birincidən sonra 2 il ərzində müşahidə olunur. Tutmalar arası dövrdə oynaq ağrısı qeyd edilmir. Ancaq 62% xəstələrdə təkrarlanan hücumlar xəstəliyin ilk ilində müşahidə edilir.

Podaqra I ayaqdarağı falanqa oynaqını daha çox zədələyir. Belə mülahizə var ki, ST kristalları ilk öncə osteoartrozla zədələnmiş oynaqlarda toplanır. Tədqiqatlar zədələnmənin daha çox ayaqdarağı falanqa oynaqlarına yayıldığını (39%-ə qədər) göstərir (çox vaxt klinik əlamətlər olmadan). Şiddətli fiziki yüklənmədən sonra, zədəli oynaqda sinovial maye artır, bu maye, əsasən, gecə vaxtı oynaqı tərk edir, bu vaxt oynaq boşluğunda ST-nin səviyyəsi müvəqqəti artır və digər oynaqlardan hərərəti bir az aşağı olan oynaqda ST-nin kristallaşması baş verir və artrit inkişaf edir.

Podaqranın ilk tutmaları, bir qayda olaraq, bir oynaqı əhatə edir, orta hesabla 3-4 gün, bəzən 10 gün çəkir, oynaqda iltihab əlamətlərinin tam sakitləşməsi və onun funksiyasının bərpası ilə bitir. Ancaq tutmanın uzanması da (1.5 aya qədər) mümkündür. Tutmanın gedişinin bu variantı xəstələrin 16%-də müşahidə olunur.

Podaqranın birinci tutmasında prosesə topuq, daban, bilək və dirsək oynaqlarının da qoşulması mümkündür, lakin bir çox hallarda onlar xəstəliyin residivləri zamanı zədələnilir.

Kəskin podaqrik artrit müalicəsi

Müalicə prosesi pasientin xəstəlik haqqında məlumatlandırılması və onun öyrədilməsi ilə başlanmalıdır. Bu zaman xəstəliyin səbəbləri və nəticələri başa salınır, uzunmüddətli (çox vaxt ömürlük) terapiyanın vacibliyi, müalicə prosesində xəstənin fəal iştirak etməsi qeyd olunur. Həkim və xəstənin birgə səyi müalicənin yaxşı keçməsinə təsir göstərir. Purin mübadiləsi pozulmasının korreksiyası uzunmüddətli və kompleks şəkildə olmalıdır.

Podaqranın müalicəsində əsas çətinlik – pasientin həyat tərzinin dərhal dəyişilməsinin vacibliyidir, bu, özündə ciddi pəhrizi, bədən çəkisinin azalmasını, alkoqol qəbulunun kəskin azaldılması və ya tam imtinanı birləşdirir. Lakin məhz həyat tərzinin dəyişdirilməsi podaqrik artrit müalicəsində mühüm ro oynayır. Normal həyat təzi podaqranın təkrar kəskinləşməsinin qabağını almağa kömək edir.

Rejim, özündə hipodinamiya ilə mütləq mübarizəni, fəal həyat təzi keçirməyi, bədən kütləsinin normallaşmasını birləşdirir, bu rejim qanda ST-nin səviyyəsinə əlverişli təsir edir. Bu məqsədlə, yağların və tezsorulan karbohidratların məhdudlaşdırıldığı

müalicə qidalanması, yüngülləşmə günləri istifadə olunur. Öz biokimyəvi tsiklinin sonuncu mərhələsində uratların böyrək ifrazını tormozlayan alkoqol qəbulu qadağan edilir. Bu, ilk növbədə şərəblərə və pivənin tünd növlərinə aiddir.

2020-ci il American College of Rheumatology (ACR) tövsiyələrinə əsasən həyat tərzinin modifikasiya edilməsinə dair təlimatlar göstərilmişdir:

- alkoqolun məhdudlaşdırılması
- purin qəbulunun məhdudlaşdırılması
- tərkibində yüksək fruktoza olan qarğıdalı şərbətinin istehlakının məhdudlaşdırılması
- artıq bədən çəkisi olan xəstələr üçün – arıqlama
- C vitamini qəbul etmək tövsiyə edilmir
- Uratların orqanizmdən çıxarılması üçün rasiona qələvi mineral sular və sitrus bitkiləri daxil edilir.

Cədvəl 1-də qida məhsulların purinlərlə zəngin olub olmaması göstərilib.

Cədvəl 1

Məhsullarda purinlərin miqdarı (xəstələr üçün yaddaş nümunəsi)

Tərkibində çox miqdarda purin olanlar, istifadəsi əks-göstərişdir: alkoqol, qaraciyər, böyrək, dana əti, bekon, ançouslar, sardina, siyənək, pikşa, midiya, treska, forel, dəniz pipikliləri, çöl quşları
Tərkibində az miqdarda purin olanlar, istifadəsi nadir hallarda mümkündür: mal əti, toyuq əti, bulyon, ördək əti, donuz əti, lobya, mərci, göbələklər, krab və lobsterlər, dəniz xərçəngi, dəniz ilbizi, ispanaq
Tərkibində çox az miqdarda purin olanlar, istifadəsi məhdudlaşdırılmır: şirin içkilər, kofe, meyvələr, çörək, sıyıqlar, makaronlar, pendir, yumurta, süd məhsulları, şəkər, pomidor və göyərtili

ST-nin xaric olması üçün xəstədə diurezi yaxşı saxlamaq lazımdır (1.5 l/sut-dan az olmayaraq), ona görə də, gündə çox miqdarda (2-2.5 l) maye qəbul etmək lazımdır, bura qələvi mineral sular və qələviləşdirən vasitələr (sitrat qarışıqları və natrium bikarbonat) də daxildir. Sidiyin qələviləşdirilməsi natrium monouratın daha az həll olan ST-yə çevrilməsinin qarşısını alır.

Rasional pəhriz podaqranın gedişini yüngülləşdirir, ST-nin səviyyəsini azaldır, podaqra tutmalarının tezliyini və ağırlığını azaldır, ancaq təəssüf ki, xəstəliyi sağaltmır. Dəqiq diaqnoz qoyulduqda, pəhrizlə yanaşı əsaslı müalicəyə də başlamaq lazımdır.

Podaqranın müalicəsinə dair European League Against Rheumatism (EULAR) 2016-cı ildə təqdim etdiyi tövsiyələr aşağıdakılardır:

➤ Podaqra tutmalarının müalicəsi erkən başlamalıdır. İlk simptomların aradan qaldırılması barədə xəstələrə təlimat verilməlidir.

➤ Kəskin podaqrik tutmada – kolxisin 12 saat ərzində 1 mq, sonra hər bir saatdan bir 0,5 mq yaxud iltihab əleyhinə qeyri-steroid vasitələr (İƏQSV) (lazım gələrsə proton pompanın inhibitorları fonunda), peroral kortikosteroid (30-35mq/sut 3-5 gün) yaxud kortikosteroidin oynaqdaxili yeridilməsi. Ağır qaraciyər çatışmazlığında kolxisin və İƏQSV təyin etmək olmaz. Siklosporin yaxud klaritromisin alan pasientlərdə kolxisinin qəbulu məsləhət deyil.

➤ Kolxisin, İƏQSV və kortikosteroidə (peroral yaxud inyeksiya) qeyrigöstəriş varsa, podaqrik tutmasının qarşısını almaq məqsədilə interleykin-1 blokatorları nəzərdən keçirilməlidir. Cari infeksiya İL-1 blokatorların istifadəsinə qeyrigöstərişdir.

➤ İlk 6 ay ərzində podaqrik tutmaların profilaktikası aparılmalıdır. Profilaktik məqsədlə kolxisin 0,5-1mq/sut təyin olunur. Böyrək çatışmazlığında yaxud statinlərlə müalicədə həm həkim həm də xəstə kolxisinin neyro-və/yaxud əzələ toksikliyi barədə məlumatlı olmalıdırlar. Kolxisinə əks göstəriş varsa, kiçik dozada İƏQSV təyin edilməsi nəzərdən keçirilməlidir.

Podaqranın müalicəsinə dair ACR 2020-ci ildə təqdim etdiyi tövsiyələrə əsasən kolxisin, İƏQSV və ya qlükokortikoidlər (oral, oynaqdaxili, əzələdaxili formaları) həm IL-1 inhibitorları, həm də adrenokortikotrop hormonla müqayisədə birinci dərəcəli terapiya kimi tövsiyə olunur.

Kolxisinin təsir mexanizmi neytrofillərin funksiyasının sıxışdırılmasına əsaslanır - onların miqrasiya fəallığının azalması və urat kristallarının faqositozu. Preparat, eləcə də uratların ekskresiyasına və onların toxumalarda həll olunmasına təsir edir. Kolxisinin effektivliyi podaqranın mövcudluğunu təsdiq edən, hamı tərəfindən qəbul olunmuş diaqnostik testdir. Heç bir digər artritdə o, belə təsir göstərmir.

Podaqralı xəstələrdə kolxisinin effektivliyi 50%-dən 80%-ə qədər dəyişir və o, tutmanın başlanğıcında təyin edildikdə və ya prodromal təzahürlərdə (oynaqda ağırlıq və diskomfort) daha aydın görünür.

Kolxisinin dozası və təyinat mexanizmi haqqında vahid fikir yoxdur. Preparat, əsasən, peroral 0,6-1,2 mq dozada 1-3 saat fasilə ilə (çox vaxt hər saatda 0,5 mq) ağrılar itənə qədər və ya yanaşı təsirlər (ürəkbulanma, diareya) meydana çıxana qədər istifadə edilir. Maksimal sutkalıq doza 6-8 mq-dır. Adətən, kolxisin bir sutkadan artıq istifadə edilmir. Kolxisin residivin qarşısını 74% alır, klinik yaxşılaşma 24% qeyd olunur.

İƏQSV podaqranın kəskin tutmasının aradan qaldırılması zamanı heç də az effektiv deyil və birinci sıra preparat sayılır. İƏQSV iltihab əleyhinə, ağrıkəsici, hərərəti salan, antiaqreqant, desensibilizəedici təsirləri mövcuddur. Xəstəliyin ilk hücumu zamanı bu qrupdan olan istənilən preparat böyük dozada və qısa kursla istifadə edilə bilər. İƏQSV hücumun əvvəlində daha effektivdir, bu da ağır artrit inkişafının qarşısını tez ala bilər.

Qlükokortikoidlər podaqranın kəskin tutmasının müalicəsində heç də az effektiv deyil. Qlükokortikoidlər desensibilizəedici və iltihaba qarşı təsirə malikdirlər. Podaqra artritinin müalicəsi üçün qlükokortikoidlərin istənilən yeridilmə üsulu istifadə edilir, ən çox 25-30 mq (nadir hallarda 50 mq-a qədər) daxilə 3-5 gün ərzində dozanın tam ləğv

olunması və ya tez (1-2 həftə ərzində) azaldılması ilə təyin edirlər; 250-500 mq metilprednizolonun venadaxili və ya əzələ daxili yeridilməsi alternativdir.

Qlükokortikoidlərin oynaqdaxili yeridilməsi tez və dəqiq effekt verir. Qısa təsirli (hidrokortizon), eləcə də uzadılmış təsirli (diprospan, metipred və b.) qlükokortikoidlərin lokal yeridilməsi effektivdir. Monoartrit zamanı, məsələn, 1 ml diprospanı oynaqdaxili yeritmək olar.

Podaqra zamanı bioloji agentlərin tətbiqi geniş nəzəri əsaslara malikdir: podaqra artrit zamanı iltihab cavabı böyük miqdarda sitokinlərin (o cümlədən, FHO- α ayrılması ilə müşayiət olunur, onların iltihabyanı effektləri FHO- α blokatorları tərəfindən tez (sutka ərzində) yatırdılır. Podaqra hücumu, öz növbəsində, inflammasomlar NLRP3-ün fəallaşması nəticəsində yarana bilər, bu da İL-1 β -nin ayrılmasına gətirib çıxarır. Son zaman podaqranın müalicəsində gen-mühəndisliyi texnologiyası ilə alınan bioloji təsir göstərən preparatlar tətbiq olunur: şiş nekrozu faktorunun inhibitorları – infliksimab, adalimumab, İL-1 blokatoru – kanakinumab və s.

ƏDƏBİYYAT

1. Hippocrates, on the afflictions of the parts. See Hippocrates, Aphorisms, in vol. 4 of Hippocrates (1923–31).
2. Жареникова Н.В., Лопатинская Н.В., Тугова Ю.Е. // Подагра – заболевание с тысячелетней историей. «История и педагогика естествознания», №1, 2016, с. 48-51.
3. Максудова А.Н., Салихов И.Г., Хабиров Р.А., Халфина Т.Н. Подагра, 3-е издание, Москва, 2017, 110 с.
4. Porter R. Gout: framing and fantasizing disease. Bull Hist Med 1994; 68.
5. Meynell GG. "John Locke and the preface to Thomas Sydenham's Observationes medicae". Med Hist. 2006, 50 (1): 93–110.
6. Scheele KW. Examen chemicum calculi urinarii. Opusula 1776;2:73.
7. Bergman TO. A dissertation on elective attractions. Translated by the Translator of Spallanzani's Dissertations. Trans. Thomas Beddoes. 1785. London: J. Murray.
8. Garrod A.B. Historical introduction // The nature and treatment of gout and rheumatic gout.-London, 1859.-P.1-30.
9. Kuo CF, Grainge MJ, Zhang W, Doherty M. Global epidemiology of gout: prevalence, incidence and risk factors. Nat Rev Rheumatol. 2015 Nov;11(11):649-62.
10. Roddy E, Doherty M. Epidemiology of gout. Arthritis Res Ther. 2010;12(6):223.
11. Bhole V., de Vera M., Rahman M.M. et al. Epidemiology of gout in women: fifty-two-year follow-up of a prospective cohort // Arthritis Rheum. – 2010. – Vol. 62. – P. 1069-1076.
12. Sultanova S.S. Podaqra – həyat tərzini xəstəliyi. Ə.Əliyev adına «Tibb və Elm» elmi-praktik Jurnal, 2017, №1 (7), c. 13-18.
13. Singh JA, Gaffo A. Gout epidemiology and comorbidities. Semin Arthritis Rheum. 2020 Jun. 50 (3S):S11-S16.

14. Елисеев М.С. Подагра. Руководство. ГЭОТАР-Медиа, 2019, 240 с.
15. Дзяк Г.В., Коваленко В.Н., Хомазюк Т.А. Подагра: взгляд в будущее. МОРИОН, 2020, Киев, 192 с.
16. Abasov E.Ş., Alimetov S.N. Oynaq xəstəlikləri. Bakı, 2012, səh.101-114.
17. Российские клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е.Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 464 с.
18. Jasvinder A. Singh. Gout and comorbidity: a nominal group study of people with gout. Arthritis Res Ther. 2017; 19: 204.
19. Qaseem A., Harris R.P., Forciea M.A. For the Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Management of Acute and Recurrent Gout: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians // Ann Intern Med. 2017. Vol. 166(1): P. 58–68.
20. Beyl R.N., Jr., Hughes L., Morgan S. Update on importance of diet in gout. Am J Med. 2016;129(11):1153–1158.
21. Richette P. et al. EULAR evidence-based recommendations for the management of gout // Ann Rheum Dis. 2016. Vol. 0. P. 1–14.
22. Якупова С.П. Алгоритм ведения пациентов с подагрой в свете современных рекомендаций. РМЖ. «Медицинское обозрение», №1, 2017, с.53-56.
23. Елисеев М.С. Обновлённые рекомендации EULAR по лечению подагры. Комментарии к некоторым позициям. Научно-практическая ревматология. 2017; 55(6): 600-609.
24. Gout Therapeutics Market Analysis By Drug Class (Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs [NSAIDs], Corticosteroids, Colchicine, Urate-Lowering Agents), By Disease Condition (Acute Gout, Chronic Gout), And Segment Forecasts, 2014–2025. Market research report, 2017.
25. FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. Arthritis Care Res (Hoboken) 2020; 72:744.

РЕЗЮМЕ

ПОДАГРА: НОВОЕ РЕШЕНИЕ СТАРОЙ ПРОБЛЕМЫ

Султанова С.С., Агаева Х.Т

*Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей имени А.Алиева, Клиника «Бану»
Азербайджан, Баку*

Подагра – хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением пуринового обмена. В статье описаны история, эпидемиология подагры, а также клиника и лечение острого подагрического артрита. Лечение направлено в первую очередь на изменение образа жизни.

Ключевые слова: подагра, мочевая кислота, острый подагрический артрит, модификация образа жизни, колхицин.

SUMMARY

GOUT: A NEW SOLUTION TO AN OLD PROBLEM

Sultanova S.S., Agayeva H.T.

*Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named by A.Aliyev,
"Banu" Clinic, Azerbaijan, Baku*

Gout is a chronic relapsing disease caused by impaired purine metabolism. The article describes the history, epidemiology of gout, as well as the clinic and treatment of acute gouty arthritis. Treatment focuses primarily on lifestyle changes.

Key words: gout, uric acid, acute gouty arthritis, lifestyle modification, colchicine.

BAKİ ŞƏHƏRİ ÜZRƏ HCV İLƏ OLAN PASİYENTLƏRDƏ QARACİYƏR FİBROZUNUN MÜXTƏLİF DƏRƏCƏLƏRİNİN RASTGƏLMƏ TEZLİYİ (MÜRACİƏTƏ ƏSASƏN)

Fərəcova N.A.^{1*}, Mahmudova K.C.², Hüseynova N.N.¹, Qasımova F.N.¹

¹Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,

²T/M Medicus Clinic, Azərbaycan, Bakı

Yayılma, əllilik və ölüm göstəricilərinin artması C virus hepatitini (HCV) aktual tibbi-sosial problemlərdən birinə çevirir. Bu səbəbdən qarşıya Bakı şəhəri əhalisi arasında HCV ilə olanlarda qaraciyər zədələnməsinin müxtəlif dərəcələrinin rastgəlmə tezliyinin öyrənilməsi məqsədi qoyuldu. Tədqiqatın materialı “Medicus Clinic” T/M müraciət edən Bakı sakinlərindən gender fərqi olamayan, yaşı 18-dən yuxarı olan və 5 yaş qrupuna bölünən 523 HCV ilə olan pasiyentlər olmuşdur. HCV diaqnozu və qaraciyərdəki dəyişikliklər müvafiq müayinə kompleksi və ultrasəs elastometriya üsulu ilə müəyyən edilmişdir.

Açar sözlər: ultrasəs elastometriya, C virus hepatiti, qaraciyər fibrozu.

Qaraciyərdə virus hepatitlərlə yaranan dəyişikliklər və onlarla şərtlənən müvafiq fəsasdlar xəstəliyin geniş yayılması səbəbindən aktual problem kimi mütəxəssislərin diqqət mərkəzində qalmaqdadır [1,2]. Bu zamanı qaraciyər toxumasında baş verən və müxtəlif dərəcədə təzahür edən dəyişikliklərin dəqiq diaqnostikası vacib problemlərdən biridir. Bu baxımdan qaraciyər toxumasında yaranan dəyişiklikləri aşkar edən ən müasir, yüksək informativ və qeyri-invaziv müayinə üsulu olan ultrasəs elastografiya üsulu diqqəti cəlb edir [3,4].

Üsulun müsbət cəhətlərindən biri də dəyişikliklərin dinamikada izlənməsi və qısa müddətdə informasiyanın əldə olunmasıdır [5].

Tədqiqatın məqsədi. Bakı şəhəri əhalisi arasında HCV ilə olanlarda qaraciyər zədələnməsinin müxtəlif dərəcələrinin rastgəlmə tezliyinin öyrənilməsi.

Material və müayinə metodları. “Medicus Clinic” tibb mərkəzi nəzdində Bakı sakinlərindən gender fərqi olmayan, yaşı 18-dən yuxarı 523 (240-kişi, 283-qadın)

*natavanfa@mail.ru

HCV ilə olan pasiyentlər müayinədən keçmişdirlər. Pasientlər 5 yaş qrupuna bölünmüşdür: 18–29; 30–39; 40–49; 50–59 və 60 yaş və daha böyük. HCV(ifa) infeksiyası Becham Coulter Access 2 aparatında ELISA üsulu ilə təyin edilirdi. Qaraciyərin ultrasəs elastometriyasının birincili qiymətləndirilməsi cutt-off cədvəli üzrə aparılırdı, toxumasının fibrozlayıcı zədələnməsinin qiymətləndirilməsi METAVIR cədvəlinin istifadəsi ilə aparılırdı. Fibrozun mərhələləri F0-dan F4 qədər qiymətləndirilirdi: F0 –F1 fibroz yoxdur, F1- zəif inkişaf edən fibroz, septalar yox, F3- ifadə olunan fibroz, septalar yaranıb, F4- sirroz. Kəmiyyət qiymətləndirilməsi kiloPaskalla ifadə olunurdu, “Rotor Qene Q” (Almaniya) aparatında aparılırdı (kPa): 7,1kPa–F2,9,2 kPa–F3, 13.5≤ F4 fibroz

dərəcələrinə müvafiq idi. Əldə edilən materialın statistik işlənməsi Microsoft Excel 2010 analitik proqramının istifadəsi ilə aparılırdı. Statistik analiz üçün Student t meyarı, Wilcoxon-Mann-Whitney U-meyarı istifadə olunmuşdur.

Nəticələr və onların müzakirəsi. Cədvəl 1-də Bakı ş. əhəli arasında HCV ilə olan pasiyentlərdə müxtəlif dərəcəli qaraciyər fibrozunun rastgəlmə tezliyi təqdim olunub. Cədvəldən göründüyü kimi heç bir yaş qrupunda F0 (zədələnmə yoxdur) dərəcə qeyd edilməmişdir. Ən çox rast gəlinən zədələnmə dərəcələri F1(zəif fibroz) və F4(sirroz) dərəcələri olmuşdur. 523 ümumi pasiyentlərdən F1 zədələnmə dərəcəsi 312 nəfərdə (59.6%) olmuşdur, gender nisbətində isə bu müvafiq olaraq 130 (54.2%) kişi və 182 (64.3%) qadın təşkil etmişdir. F4 dərəcəli (qaraciyər sirrozu) zədələnmə ilə 155 (29.6%) pasiyent təsadüf edilmişdir bu isə gender nisbəti etibarlı ilə 78 (32%) kişi və 77 (27.2%) qadın idi.

F2 və F3 dərəcəli zədələnmələr gender fərqi olmadan az rast gəlinirdi: 32 pasiyent - F2 və F3 eyni bərabərdə 16 kişi və 24 qadın (15-F2, 9-F3). F1 və F4 qaraciyər zədələnmələrinin 5 yaş qrupları üzrə rastgəlmə tezliyinin analizi göstərdi ki, F1, yəni zəif ifadə olunan fibroz kişilərdə daha tez-tez 30-39 və 40-49 yaş qruplarında (49-37.7% və 33-25.4%), ən az sayda isə yaşı 50-dən yuxarı olanlarda təsadüf etmişdir. Qadınlarda F1 dərəcə daha tez-tez 18-29 yaş qrupunda (51-28%), ən az rastgəlmə tezliyi isə yaşı 60≤ yuxarı olanlarda (20 – 10.9%) təsadüf edilirdi.

Cədvəl 1

Bakı ş. əhəli arasında HCV ilə olan pasiyentlərdə qaraciyər fibrozunun müxtəlif dərəcələrinin rastgəlmə tezliyi

Fibrozun dərəcələri (kPa)	Yaş (il) Cins	18-29	30-39	40-49	50-59	≥60	Cəmi
		1-ci qrup	2-ci qrup	3-cü qrup	4-cü qrup	5-ci qrup	
		mütləq say %	mütləq say %	mütləq say %	mütləq say %	mütləq say %	mütləq say %
F1	kişi	22 16.9	49 37.7	33 25.4	13 10.0***	13 10.0	130 54.2
	qadın	51 28.0	39 21.4	32 17.6	40 21.9	20 10.9***	182 64.3
F2	kişi	1 6.2	5 31.2	6 37.5	2 12.5	2 12.5	16 6.6
	qadın	-	1 6.6	4 26.6	8 53.3	2 13.3	15 5.3
F3	kişi	1 6.2	4 25.0	5 31.2	5 31.2	1 6.2	16 6.6
	qadın	2 22.2	-	1 11.1	5 55.5	1 11.1	9 3.2
F4	kişi	5 6.4 *	19 24.3	23 29.5	18 23.1	13 16.6	78 32.5
	qadın	6 7.8	13 16.9	15 19.5	22 28.5***	21 27.3	77 27.2

Qeyd: minimal və maksimal göstərici arasında səhihlik: *p<0.05; *** p<0.01

Qaraciyər sirrozu halları (F4) kişilər arasında ən çox 30-59 yaş arasında rast gəlinirdi, müvafiq olaraq 19-24.3%, 23-29.5% və 18-23.1%. 1-ci yaş qrupunda isə 78

pasiyentdən yalnız 5-də (6.4%) qaraciyər sirrozu izlənilirdi. Qadınlarda F4 zədələnmə dərəcəsi ən çox 50-59 və 60≤ yaş qruplarında təsadüf edilirdi, müvafiq olaraq 22-28.5% və 21-27.3%, ən az isə 18-29 yaşda - 6-7.8%.

Beləliklə, Bakı şəhəri əhalisi arasında müraciətə əsasən HCV olan pasiyentlərdə tez-tez rast gəlinən qaraciyər zədələnməri cavan yaşda olan pasiyentlər arasında F1(mülayim ifadə olunan fibroz), böyük yaş qruplarında isə F4 (qara ciyər sirrozu) olmuşdur. Böyük etimalla, yaşlılarda rast gəlinən daha ağır zədələnmə dərəcəsi bu yaşlarda təsadüf edilən yanaşı xəstəliklərin olmasıdır ki, onlar orqanizmin müxtəlif sistem, orqan və toxumalarında inkişaf edən funksional, metabolizm və sklerotik proseslərin inkişaf tempini əhəmiyyətli dərəcədə artırır.

ƏDƏBİYYAT/LİTERATURA/REFERENCES

1. Распространенность вирусного гепатита С и уровень вмешательства, необходимый для достижения цели ВОЗ по его ликвидации в Европейском Союзе к 2030 году. Модельное исследование. Lancet. Gastroenterology. Hepatology. 2017;№2:p.325–336.
2. Bodawi M.M., Atif M.S., Mustafa U.U. Систематический обзор и метаанализ распространенности инфекций ВИЧ, ВГВ и ВГС в Судане. Viroloqi Journal. 2018;Vol.148, №5:p.1–16.
3. Журавлев Е.В., Огнева Е.В. Применение эластографии у больных с хроническими заболеваниями печени. Gastroenterology. 2018;Vol.52, №2, С.98-103.
4. PISAQLIA F. The role of ultrasound elastographic techniques in chronic liver disease: current status and future perspectives. European Journal Radiol. 2014;Vol.83:p.450 – 455.
5. Кляритская И.Л., Шелихова Е.О., Мошко Ю.А. и др. Эластография в диагностике. Крымский терапевтический журнал. 2017;№2:с.28–33.

РЕЗЮМЕ

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ РАЗЛИЧНЫХ СТЕПЕНЕЙ ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ ПРИ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ Г. БАКУ (ПО ДАННЫМ ОБРАЩАЕМОСТИ)

Фараджева Н.А., Махмудова К.Дж., Гусейнова Н.Н., Касумова Ф.Н.
*Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им.
А.Алиева, М/Ц "Medicus Clinic"
Азербайджан, Баку*

Актуальность темы обусловлена растущей распространенностью во всём мире хронического вирусного гепатита С (HCV), а также смертности по его причине. Цель исследования изучить частоту выявления различных степеней поражения печени у пациентов с HCV среди населения г.Баку. Объект исследования пациенты с HCV,

проживающие в г. Баку. Гепатит С устанавливался на основании проведения HCV (ifa) и PZR теста. Оценка поражения печеночной ткани проводилась по шкале METAVIR.

Ключевые слова: ультразвуковая эластометрия, вирусный гепатит С, фиброз печени.

SUMMARY

REPORTING RATE OF VARIOUS STAGES OF LIVER FIBROSIS IN CHRONIC VIRAL HEPATITIS C AMONG THE POPULATION OF BAKU (BASED ON THE DATA ON INCIDENCE OF OUTPATIENT VISITS)

Farajova N.A., Mahmudova K.J., Huseynova N.N., Gasimova F.N.

*Azerbaijan State Advanced Training for Doctor named after A.Aliyev,
"Medikus Clinic" M/C, Azerbaijan, Baku*

The relevance of the topic is conditioned by the growing prevalence of chronic viral hepatitis C (HCV) in the world as well as mortality due to it. The purpose of the research is to study the detection of various stages of liver fibrosis in patients with HCV based on liver ultrasound elastometry. The study subject: patients with HCV living in Baku. Hepatitis C was diagnosed based on HCV (ifa) and PCR test. The assessment of fibrotic lesion of hepatic tissue was carried out according to the METAVIR scale.

Keywords: ultrasound elastometry, viral hepatitis C, fibrosis of liver.

Бабаева Г. Г.¹, Махмудов У. Р.², Салхаева А. С³

¹Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей имени А. Алиева, ²“Modern Hospital”,
³“Medilux clinic”, Азербайджан, Баку

МЕТАБОЛИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

При воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК) часто встречаются внекишечные проявления со стороны почти всех систем органов. В данной обзорной статье описано одно из метаболических проявлений ВЗК- метаболические заболевания костей. Эти клинические проблемы обычно взаимосвязаны и имеют общую основу, на которую влияют хронизация и активность воспаления, связанное с заболеванием, и состояние питания. Описаны критерии скрининга, диагностики остеопороза и варианты лечения (рекомендации Европейской Организации по Крону и колиту (ЕССО) по образу жизни, коррекции витамина D и кальция, использование бисфосфонатов или других специфических антиостеопоротических средств).

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, метаболические поражения костной ткани, остеопороз, витамин D.

Воспалительные заболевания кишечника относятся к группе иммуно-воспалительных заболеваний, с тяжелым хроническим рецидивирующим или непрерывным течением, сопровождающимся широким спектром внекишечных проявлений, высокими рисками малигнизаций, хирургических вмешательств, а также потерей трудоспособности и смертностью. До 50% пациентов с воспалительным заболеванием кишечника (ВЗК) имеют по крайней мере одно внекишечное проявление, которое может проявляться до верификации диагноза ВЗК [1]. Экстраинтестинальные манифестации (ЭИМ) отрицательно влияют на качество жизни пациентов; вероятность развития увеличивается с длительностью заболевания и у пациентов, у которых уже есть один ЭИМ.

ghbabayeva@gmail.com

Внекишечные проявления чаще встречаются при БК, чем при ЯК (особенно у пациентов с БК толстой кишки); большинство ЭИМ протекают параллельно с активностью кишечного заболевания, некоторые из них связаны с длительностью течения и особенностями локализации патологического процесса. Особый интерес затрагивает тема метаболических поражений костей.

1. Исследования и диагностические критерии

Заявление ЕССО ЗА [1]

Диагноз остеопороза у взрослых лучше всего ставится при T-критерии $<-2,5$ при рентгенологической денситометрии костей [EL1]. Остеопороз является фактором риска переломов и определяет пациентов, которым необходимо лечение [EL 2].

Низкая костная масса и остеопороз часто встречаются у мужчин и женщин с ВЗК [20–50%]. Способствующие факторы включают: хроническое воспаление, лечение кортикостероидами, обширное поражение тонкой кишки или ее резекцию, возраст пациента, курение, низкую физическую активность и нутритивный дефицит [2].

Диагноз остеопороза у взрослых основывается на оценке минеральной плотности костной ткани (МПКТ) с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DXA). Остеопороз определяется как значение МПКТ, по крайней мере, на 2,5 стандартных отклонения ниже среднего значения МПКТ для молодых здоровых взрослых (T-показатель $\leq -2,5$) [1]. У детей взаимосвязь между МПКТ и риском переломов точно не установлена, поэтому рекомендуется использовать Z-показатель. Z-показатель <-2 следует рассматривать как «ниже ожидаемого диапазона для возраста», а необходимость лечения интерпретировать в контексте факторов риска переломов (например, низкий вес, предшествующий перелом, медикаментозное лечение, активность ВЗК) [3]. Случайно выполненная абдоминальная компьютерная томография (КТ) способна точно измерить МПКТ поясничного отдела позвоночника и, таким образом, может быть пересмотрена для исключения остеопороза [4,5], хотя мультidetекторная КТ и количественная КТ периферических сосудов с высоким разрешением, количественная ультрасонография, МРТ и МР-спектроскопия не рекомендуется в качестве методов выборочного скрининга [6].

Рекомендации по скринингу пациентов с ВЗК не отличаются от рекомендаций для населения в целом и основаны на таких факторах риска, как постменопаузальное состояние, продолжающееся лечение кортикостероидами, кумулятивный прием кортикостероидов >3 месяцев, наличие в анамнезе малотравматического перелома и возраст пациента [7,8]. Ежегодное DXA-сканирование рекомендуется тем, кто длительное время получает кортикостероиды, особенно в контексте факторов риска, когда T-показатель приближается к пороговому значению для лечения бисфосфонатами (T $<-1,5$) [9]. Остеопороз выявляет пациентов с риском переломов позвоночника и периферических длинных костей выше среднего; они должны получать лечение, поскольку риск переломов увеличивается примерно в 2 раза при каждом снижении стандартного отклонения МПКТ ниже среднего значения для популяции [1]. Переломы позвонков были зарегистрированы у пациентов как со сниженной, так и с нормальной плотностью костной ткани, что ставит под сомнение концепцию о том, что остеопороз является основным фактором риска переломов позвонков у молодых пациентов с ВЗК [10,11,12]. Не существует линейной связи между плотностью костной ткани поясничной области и риском спонтанных

переломов. Самым сильным предиктором будущего перелома является предыдущий перелом позвоночника.

2. Естественная история и патогенез

Плотность костной ткани поясничного отдела позвоночника при измерении с помощью DXA значительно снижена у большинства пациентов с ВЗК, преимущественно молодых пациентов в возрасте от 20 до 40 лет; 40–50% всех пациентов имеют остеопению с Т-критерием <-1 и $>-2,5$. Сообщалось об остеопорозе у 5–37% пациентов с ВЗК [13,14]. У значительной части пациентов с ВЗК плотность костной ткани нормализуется через 3 года стабильной ремиссии [15]. Лишь в нескольких исследованиях проспективно изучались продольные изменения МПКТ. Лечение анти-ФНО часто улучшает плотность костной ткани [16]. Популяционные исследования показали, что факторы, предсказывающие изменения МПКТ, при ВЗК аналогичны факторам, наблюдаемым в общей популяции [1]. Относительную важность каждого фактора риска еще предстоит установить.

В последнее время растет признание иммунологической роли витамина D. [17,18,19,20,21]. Дефицит витамина D может быть следствием ВЗК [19,20,21], но, с другой стороны, дефицит витамина D часто встречается у пациентов с недавно диагностированным ВЗК и, таким образом, может способствовать повышенному риску ВЗК [22]. Одно из когортных исследований предполагает возможную роль витамина D в патогенезе ВЗК: женщины, живущие в южных широтах, имели более низкий риск БК (отношение рисков [HR] 0,48, 95% доверительный интервал [CI] 0,3–0,7) и ЯК [HR 0,62, 95% CI 0,4–0,9], чем у жителей северных широт [23]. Эти результаты согласуются с предыдущими данными, предполагающими градиент заболеваемости с севера на юг [1], имитирующий воздействие ультрафиолетового света, основного фактора, определяющего статус витамина D [24,25]

3. Лечение

Заявление ЕССО 3В[1]

Упражнения с нагрузками [EL 2], отказ от курения [EL 3] и поддержание достаточного количества кальция в рационе [1 г/день] [EL 2] полезны для предотвращения потери костной массы у пациентов с ВЗК.

Пациенты, получающие системную стероидную терапию, должны получать кальций и витамин D для профилактики на протяжении всего лечения [EL 5].

Заявление ЕССО 3С[1]

Остеопения является прогностическим маркером остеопороза [EL3], поэтому кальций и витамин D рекомендуются, если Т-показатель меньше -1,5 [EL4]. У таких пациентов наличие в анамнезе ранее существовавшего перелома должно побудить рассмотреть вопрос о более интенсивном лечении [EL 4].

Заявление ЕССО 3D[1]

Важно контролировать активность основного заболевания, особенно у молодых, тогда как у женщин в постменопаузе или у женщин со спонтанными переломами в анамнезе

регулярное применение бисфосфонатов и других методов лечения может предотвратить дальнейшую потерю костной массы [EL 2].

Лечение следует рассматривать у пациентов с низкой МПКТ и/или дополнительными факторами риска. Инструменты прогнозирования переломов, такие как FRAX, который рассчитывает риск переломов в отсутствие прямого измерения МПКТ, могут быть полезны при определении того, кому требуется лечение [26], хотя FRAX не был подтвержден ни у пациентов с ВЗК, ни у лиц в возрасте <50 лет. Следует ограничить воздействие факторов, которые, как известно, увеличивают потерю костной массы и/или переломы. Должны быть реализованы такие меры, как упражнения с нагрузкой или сопротивлением, отказ от курения и злоупотребления алкоголем, а также поддержание достаточного количества кальция в рационе (1 г/день) [27] из рациона и/или пищевых добавок.

Витамин D следует поддерживать в рекомендуемом диапазоне; для этого обычно требуются добавки в дозе ~ 1000 МЕ (25 мкг) в день или более высокая доза, если известен дефицит витамина D. Дополнительный кальций следует давать только в том случае, если содержание кальция с пищей <800 мг/сутки. Лечение кальцием в дозе 500-1000 мг/день и витамином D (800-1000 МЕ/день) увеличивает плотность костной ткани у пациентов с ВЗК [1,2]. В одном из исследований по болезни Крона было показано, что жесткий контроль активности заболевания и добавление кальция и витамина D были связаны со средним ежегодным увеличением МПКТ на 0,76% в течение 4 лет [28]. Значение кальция и витамина D в предотвращении переломов не было продемонстрировано у пациентов с ВЗК, хотя они эффективны при постменопаузальном или стероид-индуцированном остеопорозе [29]. Дефицит витамина D часто встречается у пациентов с ВЗК и должен быть устранен по мере необходимости [30]. Пациенты, получающие системную стероидную терапию, должны получать кальций и витамин D для профилактики.

В другом мета-анализе показано, что бисфосфонаты эффективны для лечения низкой МПКТ при ВЗК и снижают риск вертебральных и невертебральных переломов [31] и, следовательно, могут быть рекомендованы для профилактики переломов у пациентов с ВЗК. Из-за неоднородности исследований общие рекомендации по профилактике переломов с помощью бисфосфонатов не выполнимы у молодых женщин в пременопаузе или молодых мужчин. Связанный с бисфосфонатами остеонекроз челюсти является редким побочным эффектом (<1%), и его следует учитывать у пациентов с плохим состоянием зубов или недостаточной гигиеной полости рта. У таких пациентов перед терапией может быть целесообразным стоматологическое обследование, включая рентгенограммы [32]. Другими возникающими побочными эффектами являются атипичный перелом бедренной кости. Ревматологи практически прекратили использование кальцитонина или ралоксифена, поскольку они связаны лишь с небольшим увеличением плотности костной ткани и небольшим снижением риска переломов позвонков. Нет никаких доказательств того, что они уменьшают риск переломов бедра или других периферических переломов. Доказательства лечения и

профилактики остеопороза у молодых пациентов ограничены. Всех пациентов с персистирующим активным заболеванием следует лечить в соответствии с рекомендациями иммуносупрессивной терапией (тиопурины, антиинтегрины, анти-ФНО), чтобы избежать длительного лечения стероидами и воспалительной активности, чтобы предотвратить потерю костной массы [33]. Новые препараты, такие как терипаратид, стронция ранелат или деносумаб, должны быть проспективно изучены у пациентов с ВЗК, прежде чем их можно будет рекомендовать. Недавние данные показали повышенный сердечно-сосудистый риск у пациентов, получавших ранелат стронция [34,35].

Таким образом, своевременная и адекватная диагностика и консервативная терапия пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника, может предотвратить как развитие внекишечных манифестаций, так и его грозных метаболических нарушений, в частности развитие остеопороза. Но данная проблема обязательно требует мультидисциплинарного подхода, в частности создания тандема гастроэнтеролог-эндокринолог.

ƏDƏBİYYAT/LİTERATUPA/REFERENS

1. Harbord M., Annese V., Vavricka S.R., et al. The First European Evidence-based Consensus on Extra-intestinal Manifestations in Inflammatory Bowel Disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, Volume 10, Issue 3, March 2016, Pages 239–254, <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjv213>
2. Reinshagen M. Osteoporosis in IBD. *Journal of Crohn's & Colitis*, 2008;2:202-7.
3. Cosman F, de Beur SJ, LeBoff MS, et al. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. *Osteoporos Int* 2014; 25:2359-81.
4. Weber NK, Fidler JL, Keaveny TM, et al. Validation of a CT-Derived Method for Osteoporosis Screening in IBD Patients Undergoing Contrast-Enhanced CT Enterography. *The American journal of gastroenterology* 2014;109:401-8.
5. Pickhardt PJ, Pooler BD, Lauder T, et al. Opportunistic screening for osteoporosis using abdominal computed tomography scans obtained for other indications. *Annals of internal medicine* 2013; 158:588-95.
6. Link TM. Osteoporosis imaging: state of the art and advanced imaging. *Radiology* 2012; 263:3-17.
7. Compston J, Cooper A, Cooper C, et al. Guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women and men from the age of 50 years in the UK. *Maturitas* 2009; 62:105-8.
8. Nelson HD, Haney EM, Dana T, et al. Screening for osteoporosis: an update for the U.S. Preventive Services Task Force. *Annals of internal medicine* 2010; 153: 99-111.
9. Scott EM, Gaywood I, Scott BB. Guidelines for osteoporosis in coeliac disease and IBD. *British Society of Gastroenterology. Gut* 2000;46 Suppl 1: i1-8.

10. Siffledeen JS, Siminoski K, Jen H, et al. Vertebral fractures and role of low bone mineral density in Crohn's disease. *Clinical gastroenterology and hepatology* 2007; 5:721-8.
11. Klaus J, Armbrecht G, Steinkamp M, et al. High prevalence of osteoporotic vertebral fractures in patients with Crohn's disease. *Gut* 2002; 51:654-8.
12. Stockbrügger RW, Schoon EJ, Bollani S, et al. Discordance between the degree of osteopenia and the prevalence of spontaneous vertebral fractures in Crohn's disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2002; 16:1519-27.
13. Ardizzone S, Bollani S, Bettica P, et al. Altered bone metabolism in IBD: there is a difference between Crohn's disease and ulcerative colitis. *Journal of internal medicine* 2000; 247:63-70.
14. Siffledeen JS, Fedorak RN, Siminoski K, et al. Bones and Crohn's: risk factors associated with low bone mineral density in patients with Crohn's disease. *Inflammatory bowel diseases* 2004; 10:220-8.
15. Reffitt DM, Meenan J, Sanderson JD, et al. Bone density improves with disease remission in patients with IBD. *European journal of gastroenterology & hepatology* 2003; 15:1267-73.
16. Bernstein M, Irwin S, Greenberg GR. Maintenance infliximab treatment is associated with improved bone mineral density in Crohn's disease. *The American journal of gastroenterology* 2005; 100:2031-5.
17. Cantorna MT, Mahon BD. D-hormone and the immune system. *The Journal of rheumatology. Supplement* 2005; 76:11-20.
18. Cantorna MT, Mahon BD. Mounting evidence for vitamin D as an environmental factor affecting autoimmune disease prevalence. *Experimental biology and medicine (Maywood, N.J.)* 2004;229:1136-42.
19. Cantorna MT, Zhu Y, Froicu M, et al. Vitamin D status, 1,25-dihydroxyvitamin D₃, and the immune system. *The American journal of clinical nutrition* 2004; 80:1717S-20S.
20. Garg M, Lubel JS, Sparrow MP, et al. Review article: vitamin D and IBD-established concepts and future directions. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2012; 36:324-44.
21. Lim W-C, Hanauer SB, Li YC. Mechanisms of disease: vitamin D and IBD. *Nature clinical practice. Gastroenterology & hepatology* 2005; 2:308-15.
22. Farraye FA, Nimitphong H, Stucchi A, et al. Use of a novel vitamin D bioavailability test demonstrates that vitamin D absorption is decreased in patients with quiescent Crohn's disease. *Inflammatory bowel diseases* 2011; 17:2116-21.
23. Leslie WD, Miller N, Rogala L, et al. Vitamin D status and bone density in recently diagnosed IBD: the Manitoba IBD Cohort Study. *The American journal of gastroenterology* 2008; 103:1451-9.
24. Khalili H, Huang ES, Ananthakrishnan AN, et al. Geographical variation and incidence of IBD among US women. *Gut* 2012; 61:1686-92.

25. Nerich V, Jantchou P, Boutron-Ruault M-C, et al. Low exposure to sunlight is a risk factor for Crohn's disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2011; 33:940-5.
26. Nerich V, Monnet E, Weill A, et al. Fine-scale geographic variations of IBD in France: correlation with socioeconomic and house equipment variables. *Inflammatory bowel diseases* 2010; 16:813-21.
27. Kanis JA, McCloskey E, Johansson H, et al. FRAX(®) with and without bone mineral density. *Calcified tissue international* 2012; 90:1-13.
28. Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA*, 2001; 285: 785-95.
29. Bakker SF, Dik VK, Witte BI, et al. Increase in bone mineral density in strictly treated Crohn's disease patients with concomitant calcium and vitamin D supplementation. *Journal of Crohn's & colitis* 2013; 7:377-84.
30. Bischoff-Ferrari HA, Willett WC, Wong JB, et al. Fracture prevention with vitamin D supplementation: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*, 2005;293:2257-64.
31. Mouli VP, Ananthkrishnan aN. Review article: vitamin D and inflammatory bowel diseases. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2014; 39:125-36.
32. Melek J, Sakuraba A. Efficacy and safety of medical therapy for low bone mineral density in patients with IBD: a meta-analysis and systematic review. *Clinical gastroenterology and hepatology* 2014; 12:32-44. e5.
33. Khan AA, Sándor GKB, Dore E, et al. Canadian consensus practice guidelines for bisphosphonate associated osteonecrosis of the jaw. *The Journal of rheumatology* 2008; 35:1391-7.
34. Veerappan SG, O'Morain Ca, Daly JS, et al. Review article: the effects of antitumour necrosis factor- α on bone metabolism in inflammatory bowel disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics* 2011; 33:1261-72.
35. Abrahamsen B, Grove EL, Vestergaard P. Nationwide registry-based analysis of cardiovascular risk factors and adverse outcomes in patients treated with strontium ranelate. *Osteoporosis international: a journal established as result of cooperation between the European Foundation for Osteoporosis and the National Osteoporosis Foundation of the USA* 2014; 25:757-62.

XÜLASƏ

İLTİHABİ BAĞIRSAQ XƏSTƏLİKLƏRİNDƏ SÜMÜK TOXUMASININ METABOLİK ZƏDƏLƏNMƏSİ

Babayeva G.H., Mahmudov U.R., Salxayeva A.S.

Ə. Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
"Modern Hospital", "Medilux clinic", Azərbaycan, Bakı

İltihabi bağırsağ xəstəliklərində (İBX) ekstraintestinal təzahürlər demək olar ki, bütün orqan və sistemləri əhatə edə bilər. Təqdim edilmiş icmal məqalədə İBX-nin metabolik təzahürlərindən biri – sümük toxumasının metabolik zədələnməsi haqqında məlumat işıqlandırılıb. Bu klinik problemlər adətən bir-biri ilə əlaqəli olur və ümumi əsasa

malikdir ki, bu da əsas xəstəliklə əlaqəli davam edən iltihabın müddəti və aktivliyindən, qidalanma vəziyyətindən asılı olur. Osteoporozun skrining, diaqnostika meyarları və müalicə variantları təqdim edilmişdir (Avropa Crohn və Kolit Cəmiyyətinin (ECCO) həyat tərzini, vitamin D və kalsiumun korreksiyası, bifosfonatların və ya digər spesifik anti-osteoporotik vasitələrin istifadəsi ilə bağlı tövsiyələr).

Açar sözlər: iltihabi bağırsağ xəstəlikləri, sümüük toxumasının metabolik zədələnməsi, osteoporoz, vitamin D.

SUMMARY

METABOLIC DAMAGE OF BONE TISSUE IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

Babayeva G.H., Makhmudov U.R., Salkhayeva A.S.

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named after A.Aliyev,
“Modern Hospital”, “Medilux clinic”, Azerbaijan, Baku

In inflammatory bowel disease (IBD), extraintestinal manifestations are common in almost all organ systems. This review article describes one of the metabolic manifestations of IBD - metabolic damage of bone tissue. These clinical problems are usually interrelated and have a common basis, which is influenced by the timing and activity of inflammation associated with the disease, and nutritional status. Criteria for screening, diagnosis of osteoporosis and treatment options are described (European Crohn's and Colitis Organization (ECCO) recommendations on lifestyle, vitamin D and calcium correction, use of bisphosphonates or other specific anti-osteoporotic agents).

Keywords: inflammatory bowel disease, metabolic damage of bone tissue, osteoporosis, vitamin D.

İsgəndər M.A.^{1*}, Hüseynova N.N.², Qurbanov Y.Z.¹, Mirzəzadə V.A.²

¹Azərbaycan Tibb Universiteti,

² Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Azərbaycan, Bakı

PREDİABET VƏ ŞƏKƏRLİ DİABETİN AĞIRLAŞMALARI

Prediabet və Şəkərli diabet müasir dövrdə çox geniş yayılmaqdadır. Prediabet spontan və ya müalicə nəticəsində sağala bilər, ya da progressivləşərək diabetə keçə bilər. Prediabet və diabet gələcəkdə ürək-damar xəstəlik riskini artıraraq, bir çox ağırlaşmaların inkişafı üçün zəmin yarada bilər.

Açar sözlər: prediabet, şəkərli diabet, ürək-damar xəstəlikləri.

“Prediabet” (PD) nədir? İki cür formula təqdim edirik. Bunlardan biri American Diabetes Association (ADA) [1], digəri isə - International Diabetes Federation (IDF) [2] tərəfindən təklif olunub.

PD termini karbohidrat mübadilə pozğunluğu olan, lakin qanda qlükoza səviyyələri diabet üçün uyğun olmayan şəxslərdə istifadə olunur [1].

PD termini qlükozaya qarşı toleranlığı və ya acqarına qlükoza səviyyəsi pozulmuş şəxsləri təsvir etmək üçün istifadə olunur [2].

Əslində, hər iki formula bir birinə zidd deyil. Əgər PD zamanı karbohidrat mübadilə pozğunluğu və diabet üçün uyğun gəlməyən qanda qlükoza səviyyələri varsa [1], bu o deməkdir ki, həmin şəxsə qlükozaya qarşı toleranlığın və ya acqarına qlükoza səviyyəsi də pozulmuşdur [2].

Eyni zamanda, hər iki formulada bəzi ziddiyyətlər də mövcuddur. PD-nin aşkar edilməsi üçün acqarına qlükoza və 75 q qlükoza ilə yükləmədən 2 saatdan sonra qlükemiya göstəriciləri istifadə olunur. Beləki, hal-hazırda bir çox rəhbər təlimatlarda [1,2,3,4,5,6,7,8] qlükohemoglobin (HbA1c) göstərisinin istifadə olunması təklif olunsa da, Dünya Səhiyyə Təşkilatı (DST) şəkərli diabet (ŞD) diaqnostikası üçün HbA1c göstəricisinin istifadəsini təklif etsə də, PD-nin diaqnostikası üçün kifayət qədər sübutlar olmadığı üçün istifadəsi təklif olunmayıb [9].

Beynəlxalq və milli təşkilatlar tərəfindən təklif olunan PD-nin diaqnostika kriteriyaları bir birindən fərqlənir [1,5,6,7,8,9,10,11] və müzakirə mövzusunun təşkil edir [3,4,6,10,11,12].

Bizim ölkədə də bu sahədə tədqiqatlar aparılmışdır [13,14,15,16, 17,18,19, 20,21,22,23,24,25,26,27,28,29] və PD üçün diaqnostik meyarlar bu tədqiqatda da istifadə olunmuşdur [3].

PD təəssüflər olsun lazımı diqqət ayrılmasa da, çox geniş yayılmış patologiyaya hesab olunur. ABŞ-da aparılan statistikaya görə, 34 milyon insanda ŞD, 88 milyon insanda isə PD mövcuddur [30].

IDF-in verdiyi məlumatlara görə [2] 2021-ci ildə 20-70 yaş arası 541 milyon insanda qlükozaya toleranlığın pozulmuşdur (10.6%) və 319 milyon insanda acqarına qlükemiya

pozğunluğu mövcuddur (6.2%). Göstərilən yaş həddində olan dünya əhalisinin 16.8%-də PD mövcuddur. Dünya əhalisinin 10.5%-də isə ŞD mövcuddur [2]. Müvafiq olaraq, PD olan şəxslərin sayı ŞD olan şəxslərin sayından 1.6 dəfə çoxdur.

IDF-də Azərbaycanla bağlı məlumatlara görə [2] 2021-ci ildə 236 500 şəxsədə qlükozaya tolerantlıq pozulmuşdur (95% CI 177 300; 556 200) və 166 600 şəxsədə isə ŞD mövcud olmuşdur (95% CI 126 700; 284 400). Beləliklə, Azərbaycanda PD olan şəxslərin sayı ortalama 403 100 olmaqla, 304 000 - 840 600 arası dəyişir.

PD spontan və ya müalicə nəticəsində sağala bilər, ya da progressivləşərək ŞD-yə keçə bilər [31,32,33,34,35,36,37,38,39,40,41,42], eləcə də ŞD ilə bağlı ağırlaşmaların inkişafı üçün zəmin yarada bilər [1,2].

ADA PD zamanı kardiovaskulyar patologiyanın inkişafını xüsusilə vurğulayır [1].

Bu vaxta qədər PD-nin aşağıda sadalananların inkişafı ilə əlaqəli olduğu göstərilmişdir:

- Diabetik retinopatiya [43,44,45];
- Neyropatiya [46,47,48,49];
- Böyrəklərin zədələnməsi [50, 51,52,53];
- Ürək damar xəstəlikləri [54,55,56,57,58,59,60];
- Miokard infarktı [61,62,63,64,65];
- İnsultlar [66,67,68,69].

PD-nin arterial hipertenziya (AH) ilə yanaşı rast gəlinməsi ürək-damar xəstəlik riskini artırır [70,71]. Bunu da nəzərə almaq lazımdır ki, AH bütün dünyada ölümün əsas səbəbi olub, il ərzində 10.4 milyon insanın ölüm səbəbidir [72]. 2010-cu ildə AH olan pasiyentlərin sayı 1.39 milyard təşkil etmişdir [73]. Beləki, AH-dan əziyyət çəkən 349 milyon pasiyent yüksək gəlirli ölkələrdə, 1.04 milyard pasiyent isə orta və aşağı gəlirli ölkələrdə yaşayır [73].

AH-nin prediabet zamanı yanaşı xəstəlik olaraq rastgəlmə tezliyi və rolu kifayət qədər öyrənilməmişdir və məhz bu səbəbdən həm praktik, həm də elmi baxımdan tədqiq olunması tələb olunur.

ƏDƏBİYYAT/ ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in diabetes – 2022. Diabetes Care. 2022, v.45, Suppl.1, p.S1-S264.
2. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas 2021-10th edition. 2021, www.diabetesatlas.org.
3. Mirzəzadə V.M., Əhmədova Z.Q., Sultanova S.S., Hüseynova N.N. və başq. Azərbaycan Respublikası Endokrinologiya, Diabetologiya və Terapevtik Təlimat Assosiasiyasının (AEDTTA) şəkərli diabet və prediabetin diaqnostikası üzrə Standartları (2021). Müzakirəyə dəvət. Bakı, "AzərDiab" nəşriyyatı, 2021, 16 s.
4. Shaw JE, Zimmet PZ, Alber KG. Point: Impaired fasting glucose: The case for the new American Diabetes Association criterion. Diabetes Care. 2006;29:1170-1172.

5. Diabetes UK, NICE-National Institute for Clinical Excellence, Blood Sugar Level Ranges, 15th January 2019.
6. Sherwood Z. Prediabetes: definition, diagnostic criteria and management. *Journal of Diabetes Nursing*. 2018, vol.22, №3,p.1-4.
7. Punthakee Z, Goldenberg R, Katz P. Diabetes Canada 2018 clinical practice guidelines in Canada: definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. *Can J Diabetes*. 2018;42(Suppl1):S10-S15.
8. Bell K.. A position statement on screening and management of prediabetes in adults in primary care in Australia. *Diabetes Res Clin Pract*. 2020;164:108-188.
9. World Health Organization. Use of Glycated Haemoglobin (HbA1c) in the diagnosis of diabetes mellitus. Report of a WHO Consultation. Geneva, 2011.
10. Davidson M. Historical Review of the Diagnosis of Prediabetes/Intermediate Hyperglycemia: Case for the International Criteria. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2022;185:109-219.
11. Davidson M.B. Clinical irrelevance of the current diagnostic criteria for abnormal carbohydrate metabolism in asymptomatic individuals. *Curr Opin Endocrinol Diabetes*. 2005;12:437-443.
12. Davidson M.B., Kahn R.A. A reappraisal of prediabetes. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101:2628-2635.
13. Sultanova S.S., Huseynova N.N., Aliyeva A.Z. Questionnaires for diabetes risk assessment: how do they work in Azerbaijan? «5th International Bariatric-Metabolic Surgical Congress», Bakı 18-19 May 2019, s.147.
14. Əliyeva.A.Z., Sultanova.S.S. Mübadilə pozulmuş və pozulmamış hallarda müxtəlif əlamətlərin diaqnostik informativliyi. *Azərbaycan Metabolizm Jurnalı*. 2020;17(4):28.
15. Mirzəzadə V.A., Sultanova S.S., Əliyeva A.Z., Hüseynova A.R. və başq. Şəkərli diabet tip 2 və prediabetin skriningi. *Azərbaycan Metabolizm Jurnalı*. 2021;18(1)41-46.
16. İsmayılova S.M., Sultanova S.S., Huseynova A.R., Mirzazade V.A. Definition of Norma/Prediabetes Cut-off Point for Fasting Glycaemia on the Basis of Glucose Tolerance Test and HbA1c Interrelationships. *Journal of Endocrine Society*. 2021, v.5, Issue Supplement 1, p. A320.
17. İsmayılova S.M., Sultanova S.S., Huseynova A.R., Mirzazade V.A. Definition of Norma/Prediabetes Cut-off Point for Glycated Hemoglobin on the Basis of Glucose Tolerance Test and Fasting Glucose Interrelationships. *Endocrine Practice*. 2021, v.27, Issue 6, Supplement, p.S45.
18. İsmayılova S.M., Sultanova S.S., Hüseynova A.R., Mirzəzadə V.A. Normal karbohidrat mübadilə və prediabet zamanı qlikohemoglobinlə acqarına qlükoza arasında qarşılıqlı əlaqə. Əziz Məmmədkərim oğlu Əliyevin doğum gününə həsr olunmuş elmi-praktiki konfransın məcmuəsi, Bakı-2021, s.22-23.
19. İsmayılova S.M. Şəkərli diabet və prediabetin diaqnostik meyarlarının təhlili və optimallaşdırılması. *Azərbaycan Metabolizm Jurnalı*. 2021;18(2):26-34.

20. Mirzazade V.A., Sultanova S.S., Aliyeva A.Z., Huseynova A.R. və başq. Estimated HbA1c as an Index for Diabetes and Prediabetes Screening. *ECronicon Diabetes and Metabolic Research*. 5.4(2021):04-12. <https://www.ecronicon.com/ecdmr/volume5-issue4.php>.
21. Əliyeva A.Z. Şəkərli diabet və prediabetin skriningi. *Azərbaycan Metabolizm Jurnalı*. 2021;18(2):15-25.
22. Əliyeva A.Z., Sultanova S.S., Mirzəzadə V.A. Normal karbohidrat mübadiləsi və şəkərli diabet tip2 üçün müxtəlif əlamətlərin differensial diaqnostikasının informativliyi. Əziz Məmmədkərim oğlu Əliyevin doğum gününə həsr olunmuş elmi-praktiki konfransın məcmuəsi, Bakı-2021, s.158-159.
23. Mirzəzadə V.A., Sultanova S.S., Əliyeva A.Z., İsmayilova S.M. və başq. Şəkərli diabet və prediabetin skriningi üçün hesablanmış, acqarına qlükoza indeksi. *Azərbaycan Tibb Jurnalı*. 2021, №4, 90-95, DOI: 10.34921/amj.2021.4.013.
24. Əliyeva A.Z., Sultanova S.S., Mirzəzadə V.A. Şəkərli diabet və prediabetin skrininginin optimallaşdırılması. *Azərbaycan Metabolizm Jurnalı*. 2021;18(4):39.
25. Mirzazade V.A., Sultanova S.S., İsmayilova S.M., Huseynova A.R. və başq. Oral Glucose Tolerance Test 60-Min Values in Prediabetes Detection. *International Journal of Diabetes*. 2021; 2(2): 114-121.
26. Mirzəzadə V.A., Əhmədova Z.Q., Sultanova S.S., Hüseynova N.N. və başq. Azərbaycan Respublikası Endokrinologiya Diabetologiya və Terapvtik Təlimat Assosiasiyasının (AEDTTA) şəkərli diabet və prediabetin diaqnostikası üzrə standartları (2021). Müzakirəyə dəvət. Bakı, "AzərDiab" nəşriyyatı, 2021.
27. Mirzazada V.A., Sultanova S.S., İsmayilova S.M., Huseynova A.R. və başq. Diabetes Mellitus: Once More About Diagnostics. *International Journal of Diabetes & Metabolic Syndrome*. 2021;1(2):1-5.
28. Aliyeva A.Z., Sultanova S.S., Huseynova A.R., Huseynova N.N., Mirzazade V.A. IDF21-0085 Estimated Fasting Glucose as an Index for Diabetes and Prediabetes Screening. *Official Journal of International Diabetes Federation, Diabetes Research and Clinical Practice*. 2022;186(1):109458.
29. Əliyeva A.Z., Sultanova S.S., Mirzəzadə V.A. Şəkərli diabet və prediabetin skrininginə yeni yanaşma. Əziz Məmmədkərim oğlu Əliyevin doğum gününə həsr olunmuş elmi-praktiki konfransın məcmuəsi, Bakı-2022, s.197-198.
30. CDC'S National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion. Diabetes and Prediabetes. <https://www.cdc.gov/chronicdisease/pdf/factsheets/diabetes-H.pdf>
31. Kahn R.A., Davidson M.B. The reality of type 2 diabetes prevention. *Diabetes Care*. 2014, v.37, p.943-949.
32. Chatterton H., Younger T., Fischer A., Khunti K. Programme Development Group. Risk identification and intervention to prevent type 2 diabetes in adults at high risk: summary of NICE guidance. *BMJ*. 2012, v.345, p.e4624.
33. Perreault L., Pan Q. Mather K.J., Watson K.E. et al. for the Diabetes Prevention Program Research Group. Effect of regression from prediabetes to normal glucose regulation on long-term reduction in diabetes risk: results from the Diabetes Prevention Program Outcome Study. *Lancet*. 2012, v.379, p.2243-2251.

34. Shang Y., Marseglia A., Fratiglioni L., Welmer A.-K. et al. Natural history of prediabetes in older adults from a population-based longitudinal study. *J Intern Med.* 2019, v.286, p.326-340
35. Richter B, Hemmingsen B, Metzendorf MI, Takwoingi Y. Development of type 2 diabetes mellitus in people with intermediate hyperglycemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;10:CDO12661. doi: 10.1002/14651858.CDO.
36. Vistisen D., Kivimäki M., Perreault L., Hulman A., et al. Reversion from prediabetes to normoglycaemia and risk of cardiovascular disease and mortality: the Whitehall II cohort study. *Diabetologia.* 2019;62:1385-1390.
37. Lazo-Porras M., Bernabe-Ortiz A., Ruiz-Alejos A., Smeeth L. et al. Regression from prediabetes to normal glucose levels is more frequent than progression towards diabetes: The CRONICAS Cohort Study. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020, v.163 p.107829. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107829>.
38. Rooney M.R., Rawlings A.M., Pankow J.S., et al. Risk of progression to diabetes among older adults with prediabetes. *JAMA Intern Med.* 2021, v.181, p.511. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.8774>.
39. Gerstein HC, Coleman RL, Scott AB, et al. Impact of Acarbose on incident diabetes and regression to normoglycemia in people with coronary heart disease and impaired glucose tolerance: insights from the ACE Trial. *Diabetes Care.* 2020;43:2242-2247.
40. Schmidt M.I., Bracco P., Canhada S., Guimarães J.M.N. et al. Regression to the mean contributes to the apparent improvement in glycemia 3.8 years after screening: the ELSA-Brasil Study. *Diabetes Care.* 2021, v.44. p.:81-88.
41. Echouffo-Tcheugui J.B., Niiranen T.J., McCabe E.L., Jain M. et al. Lifetime prevalence and prognosis of prediabetes without progression to diabetes. *Diabetes Care.* 2018; 41: e117-e118.
42. Haw J.S., Galaviz K.I. Straus A.N., Kowalski A.J. et al. Long-term sustainability of diabetes prevention approaches: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA Intern Med.* 2017, v.177, p.1808.
43. Diabetes Prevention Program Research Group. The prevalence of retinopathy in impaired glucose tolerance and recent-onset diabetes in the Diabetes Prevention Program. *Diabet Med.* 2007;24(2):137-144. doi:10.1111/j.1464-5491.2007.02043.x
44. Kirthi V., Nderitu P., Alam U., Evans J.R. et al. The prevalence of retinopathy in prediabetes: A systematic review. *Survey of Ophthalmology,* 2022, <https://kclpure.kcl.ac.uk/portal/tim.jackson.html>.
45. Coller A., Elhadd T., Malik I. Retinopathy in prediabetes. *The British Journal of Diabetes & Vascular Disease,* 2010, v.10, Iss.3, p.155-156.
46. Stino A.M., Smith A.G. Peripheral neuropathy in prediabetes and the metabolic syndrome. *J Diabetes Investig.* 2017, v.8, N5, p.646-655.
47. Ziegler D., Rathmann W., Dickhaus T., Meisinger C., Mielck A. for the KORA Study Group. Prevalence of Polyneuropathy in Pre-Diabetes and Diabetes Is Associated With Abdominal Obesity and Macroangiopathy: The MONICA/KORA Augsburg Surveys S2 and S3. *Diabetes Care,* 2008, v.31, p.464-469.

48. Alam U. of Liverpool Diabetes and endocrine Research Group, University Early Neuropathy Assesment Group, Manchester. Prevalence of Peripheral Neuropathy in Prediabetes. *Diabetes*, 2018, v.67, Suppl.1, p.552.
49. Shida K., Ohsawa M., Takahashi S., Ota H. et al. Peripheral neuropathy in the pre-diabetic state of the type 2 diabetes mouse model (TSOD mice) involves TRPV1 expression in dorsal root ganglions. *IBRO Neuroscience Reports*, 2022, v.12, p.163–169.
50. Gujral U.P., Jagannathan R., He S., Huang M. et al. Association between varying cut-points of intermediate hyperglycemia and risk of mortality, cardiovascular events and chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open Diab Res Care*, 2021, v.9, p.e001776. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2020-001776>.
51. Echouffo-Tcheugui J.B., Narayan K.M., Weisman D., Golden S.H., Manco M. Association between prediabetes and risk of chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med.*, 2016, v.33, Iss.12, p.1615-1624.
52. Kim G.S., Oh H.O., Kim S.H., Kim B.O., Byun Y.S. Association between prediabetes (defined by HbA1C, fasting plasma glucose, and impaired glucose tolerance) and the development of chronic kidney disease: a 9-year prospective cohort study. *BMC Nephrology*, 2019, v.20, Article number: 130, 6 p. <https://bmcnephrol.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s12882-019-1307-0.pdf>.
53. Plantinga L.C., Crews D.C. for the CDC CKD Surveillance Team. Prevalence of Chronic Kidney Disease in US Adults with Undiagnosed Diabetes or Prediabetes. *CJASN*, 2010, v.5, Iss.4, p.673-82.
54. Kokubo Y. Associations of impaired glucose metabolism and dyslipidemia with cardiovascular diseases: what have we learned from Japanese cohort studies for individualized prevention and treatment? *EPMA Journal*, 2011, v.2, p.75–81.
55. Rijkkelijkhuizen J.M., Nijpels G., Heine R.J., Bouter L.M. et al. High risk of cardiovascular mortality in individuals with impaired fasting glucose is explained by conversion to diabetes: the Hoorn Study. *Diabetes Care*, 2007, v.30, p.332-336.
56. Huang Y, Cai X, Mai W, Li M, Hu. Association between prediabetes and risk of cardiovascular disease and all cause mortality: systemic review and meta-analysis. *BMJ* 2016, v.355, p.i5953. <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.i5953>.
57. Warren B., Pankow J.S., Matsushita K., Punjabi N.M. et al. Comparative prognostic performance of definitions of prediabetes in the Atherosclerotic Risk in Communities (ARIC) Study. *Lancet Diabetes Endocrinol.*, 2017, v.5, p.34-42.
58. Cai X., Zhang Y., Li M., Wu J.H.Y. et al. Association between prediabetes and risk of all cause mortality and cardiovascular disease: updated meta-analysis. *BMJ*, 2020, v.370, p.:m2297. doi: 10.1136/bmj.m2297.
59. Ackermann R.T., Cheng Y.J., Williamson D.F., Gregg E.W. Identifying adults at high risk for diabetes and cardiovascular disease using hemoglobin A1c: National Health and Nutrition Survey, 2005–2006. *Am J Prev Med.*, 2011, v. 40, p.11-17.
60. Welsh C., Welsh P., Celis-Morales C.A., Mark P.B. et al. Glycated hemoglobin, prediabetes, and the links to cardiovascular disease: data from UK Biobank. *Diabetes Care*. 2020; 43: 440-445.

61. Mahendron D.C., Hamilton G., Weiss J. Churilov L. et al. Prevalence of pre-existing dysglycemia among inpatients with acute coronary syndrome and associations with outcomes. *Diabetes Res Clin Pract.*, 2019, v.154, p.130-137.
62. Gao S., Ma W., Huang S., Lin X., Yu M. Impact of prediabetes on long-term cardiovascular outcomes in patients with myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. *Diabetol Metab Syndr.*, 2021, v.13, p.103. <https://doi.org/10.1186/s13098-021-00721-9>.
63. Xiaoxue L., Qiaofeng S., Shouling W., Wenhua Z., Xizhu W. Prediabetes and risk for myocardial infarction by hypertension status in a Chinese population: a prospective cohort study. *Journal of Hypertension*, 2021, v.39, Iss.1, p.77-83.
64. Thota G, et al "Prediabetes is a risk factor for myocardial infarction -- a national inpatient sample study" ENDO 2022; Abstract OR02.
65. Kim Y.H., Her A.-Y., Jeong M.H., Kim B.-K. Outcomes between prediabetes and type 2 diabetes mellitus in older adults with acute myocardial infarction in the era of newer-generation drug-eluting stents: a retrospective observational study. *BMC Geriatrics*, 2021, v.21, Iss.1, 12 p.
66. Mijajlović M.D., Aleksić V.M. Šternić N.M., Mirković M.M., Bornstein N.M. Role of prediabetes in stroke. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2017, v.13, p.259–267.
67. Kezerle L., Tsadok M.A., Pakrif A., Senderey A.B. et al. Pre-Diabetes Increases Stroke Risk in Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation. *J. American College of Cardiology*, 2021, v.77, Iss.7, p.875-884.
68. Wang A., Zhang J., Zuo Y., Tian X. Prediabetes and risk of stroke and its subtypes by hypertension status. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 2022, v.38, Iss.1, DOI:10.1002/dmrr.3521.
69. Chien-Chang L., Chun-Chuan S., Chun-Chieh Y., Yi-Cheng C. et al. Impact of Diabetes on Stroke Risk and Outcomes. Two Nationwide Retrospective Cohort Studies. *Medicine*, 2015, v.94, Iss.52, p.e2282.
70. Huang Y.-Q., Liu L., Huang J.-Y., Chen C.-L. et al. Prediabetes and risk for all-cause and cardiovascular mortality based on hypertension status. *Ann Transl Med.*, 2020, v.8, Iss.23, Art.1580, 10 p. <http://dx.doi.org/10.21037/atm-20-1155>.
71. Liu H.-H., Cao Y.-X., Li S., Guo Y.-L. et al. Impacts of Prediabetes Mellitus Alone or Plus Hypertension on the Coronary Severity and Cardiovascular Outcomes. *Hypertension*, 2018, v.71, Iss.6, p. 1039-1046.
72. Global Burden of Disease Risk Factor Collaborators. Global, regional, and national comparative risk assessment of 84 behavioural, environmental and occupational, and metabolic risks or clusters of risks for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet* 2018, v.392, p.1923–1994.
73. Mills K.T., Bundy J.D., Kelly T.N., Reed J.E. et al. Global disparities of hypertension prevalence and control: a systematic analysis of population-based studies from 90 countries. *Circulation*, 2016, v.134, p.441–450.

РЕЗЮМЕ

ПРЕДИАБЕТ И ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Искандер М.А., Гусейнова Н.Н., Гурбанов Я.З., Мирзаде В.А.

Азербайджанский Медицинский Университет,

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей имени А.Алиева, Азербайджан, Баку

Преддиабет и диабет в настоящее время очень распространены. Преддиабет может разрешиться спонтанно или на фоне лечения или может прогрессировать до диабета. Преддиабет и диабет могут увеличить риск сердечно-сосудистых заболеваний в будущем и заложить основу для развития многих осложнений.

Ключевые слова: преддиабет, сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания.

SUMMARY

PREDIABETES AND COMPLICATIONS OF DIABETES MELLITUS

Isgandar M.A., Huseynova N.N., Gurbanov Y.Z., Mirzazade V.A.

Azerbaijan Medical University,

Azerbaijan State Advanced Training Institute for Doctors named by A.Aliyev, Azerbaijan, Baku

Prediabetes and diabetes are very common nowadays. Prediabetes may resolve spontaneously or with treatment, or may progress to diabetes. Prediabetes and diabetes can increase the risk of cardiovascular disease in the future and set the stage for the development of many complications.

Key words: prediabetes, diabetes mellitus, cardiovascular diseases.

Bakıxan X.S.*

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri
Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Azərbaycan, Bakı

TİP 2 ŞƏKƏRLİ DİABETDƏ QLİKEMİYANIN AZALDILMASI

Tip 2 şəkərli diabetdən əziyyət çəkən insanlarda qlikohemoqlobinin hədəf səviyyələrinə nəzarət etmək üçün metforminlə birlikdə istifadə olunan şəkərsalıcı dərmanların müqayisəli effektivliyi qeyri-müəyyəndir.

Metodlar. 10 ildən az müddət metformin qəbul edən və 6.8-8.5% qlikohemoqlobin səviyyəsinə malik tip 2 şəkərli diabet xəstələrinin iştirak etdiyi bu sınaqda biz dörd daha çox istifadə olunan şəkərsalıcı dərmanların effektivliyini müqayisə etdik. Biz iştirakçıları təsadüfi olaraq insulin qlargin U-100 (bundan sonra qlargin), sulfoniluriya qlimepirid, qlükaqonabənzər peptid-1 reseptor aqonisti liraqlütid və ya dipeptidil-peptidaza 4 inhibitor sitaqliptin qəbul etmələri üçün təyin etdik. İlkin metabolik nəticə rüblük olaraq ölçülən 7.0% və ya daha yüksək olan qlikohemoqlobin səviyyəsi idi ki, bu da sonradan təsdiqlənir, ikinci metabolik nəticə isə 7.5%-dən çox təsdiqlənmiş qlikohemoqlobin səviyyəsidir.

Nəticələr. Metformin qəbul edən ümumi 5.047 tip 2 şəkərli diabet xəstəsi (19.8%-i qaradərili, 18.6%-i ispaniyalı və ya latın amerikalı) orta hesabla 5 il izləndi. Qlikohemoqlobin səviyyəsinin 7.0% və ya daha yüksək (ilkin metabolik nəticə) olduğu hallar dörd qrup arasında əhəmiyyətli dərəcədə fərqləndi (qruplar arasında fərqlərin global testi üçün $p < 0.001$); qlargin (hər 100 iştirakçıya 26.5-illər ərzində) və liraqlütid (26.1) nisbətləri bir-birilə oxşarlıq təşkil edirdi, lakin qlimepirid (30.4) və sitaqliptin (38.1) ilə müqayisədə aşağı idi. Qlikohemoqlobin səviyyəsinin 7.5%-dən çox olması ilə əlaqədar olaraq qruplar arasında fərqlər (ikinci nəticə) paralellik təşkil edirdi. Şiddətli hipoglikemiya nadir görüldü, lakin qlargin (1.3%), liraqlütid (1.0%) və ya sitaqliptin (0.7%) ilə müqayisədə qlimepirid ilə (iştirakçıların 2.2%-də) əhəmiyyətli dərəcədə daha tez-tez baş verirdi.

Təhlilin nəticələri. Dörd dərmanın hamısı metforminə əlavə olunduqda,

*mirzeyevaaysel743@gmail.com

qlikohemoqlobin səviyyəsini azaldır. Bununla belə, qlargin və liraqlütid təmkinli olsa da qlikohemoqlobinin hədəf səviyyələrinə nail olmaq və onu nəzarətdə saxlamaqda əhəmiyyətli dərəcədə daha təsirli idi.

ƏDƏBİYYAT/ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1.GRADE Study Research Group; David M Nathan 1, John M Lachin. N Engl J Med. 2022; 22;387(12):1063-1074.

İsmayılova N.R., Ağayeva Z.M., Qəfərli A.M.*

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Azərbaycan, BakıORTA DƏRƏCƏLİ AORTAL STENOZLU XƏSTƏLƏRDƏ SOL MƏDƏCİYİN
REMODELLƏŞMƏ NÜMUNƏLƏRİ

Məqsəd: Orta dərəcəli aortal stenoz (AS) mənfi hadisələrin riskinin artması ilə assosiasiya olunur. AS olan xəstələrdə fəsadlar qapaqla deyil, son nəticədə sol mədəciyin (SM) vəziyyəti ilə müəyyənləşdirildiyindən, SM remodelləşməsinin qiymətləndirilməsi risk stratifikasiyası üçün əhəmiyyətli yer tutur. Aparılan araşdırma SM müxtəlif remodelləşmə nümunələri və orta dərəcəli aortal stenozlu xəstələrin göstəriciləri arasında əlaqəni qiymətləndirmişdir.

Metodlar və nəticələr: Orta dərəcəli aortal stenozlu xəstələr (aortal qapaq sahəsi 1.0-1.5 sm²) sol mədəcik remodelləşmə nümunələrinə əsasən dörd sinfə qruplaşdırılmışdır: normal həndəsi quruluş (NQ), konsentrik remodelləşmə (KR), konsentrik hipertrofiya (KH), eksentrik hipertrofiya (EH). Klinik nəticələr bütün səbəblərdən ölüm və bütün səbəblərdən ölüm hallarının kompozit son nöqtəsi və və aortal qapağın protezləşməsinə (AQP) əsasən müəyyən edilmişdir. Orta dərəcəli AS olan 1931 xəstədə (73±10 yaşlı, 52% kişi), 344-ündə NQ (18%), 469-ündə KR (24%), 698-ində KH (36%) və 420-ində isə EH müəyyən edilmişdir. KH və EH olan xəstələr (müvafiq olaraq 28% və 32%) NQ-lu (19%) ($P < 0.001$) xəstələrlə müqayisədə daha yüksək (3 illik) ölüm nisbətləri nümayiş etdirmişlər. Yüksək variabelliyn nizamlanmasından sonra KH müstəqil olaraq ölümə əlaqəli qalmışdır (HR 1.258, 95% CI 1.016–1.558; $P = 0.035$); buna baxmayaraq həm KH (HR 1.291, 95% CI 1.088–1.532; $P = 0.003$), həm də EH (HR 1.217, 95% CI 1.008–1.470; $P = 0.042$) ölüm səbəblərinin kompozit son nöqtəsi və ya AQP ilə assosiasiya olunmuşdur.

Təhlil: KH inkişaf etmiş orta dərəcəli aortal stenozlu xəstələrdə bütün səbəblərdən ölüm riski artır. SM remodelləşmə nümunələrinin qiymətləndirilməsi yüksək mənfi risk qrupuna daxil olan xəstələrin daha yaxından nəzarətinə imkan verir, hətta mümkün erkən müdaxilələri təmin edir.

ƏDƏBİYYAT/ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Strange G, Stewart S, Celermajer D et al. Poor long-term survival in patients with moderate aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2019;74:1851–63.
2. Stassen J, Butcher S, Hirasawa K et al. Prognostic value of left ventricular ejection fraction and symptom severity in patients with moderate aortic stenosis. *Eur Heart Journal* 2021;42, ehab724:1570.

* aytan.gli999@mail.ru agayevazehra27@gmail.com

Axundova Ü.Y. *, Qasımova F.N., Musayeva A.V.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Azərbaycan, Bakı

DAPAQLIFLOZİNİN MÜLAYİM AŞAĞI VƏ YA QORUNMUŞ ATIM FRAKSİYASI İLƏ ÜRƏK ÇATIŞMAZLIĞINA OLAN TƏSİRİ

Natrium-qlükoza kotransporter 2 (SGLT2) inhibitorları xroniki ürək çatışmazlığı (ÜÇ) və sol mədəciyin atım fraksiyası (AF) 40% və aşağı olan xəstələr arasında ÜÇ və ürək-damar ölümü ilə əlaqədar xəstəxanaya yerləşdirilmə riskini azaldır. Sol mədəciyin daha yüksək AF olan xəstələrdə SGLT2 inhibitorlarının effektiv olub-olmaması məsələsi daha az müəyyən edilib.

Metodlar: Biz təsadüfi 6263 ÜÇ və sol mədəciyin aşağı AF olan xəstələrə dapaqliflozinin (gündə bir dəfə 10 mq dozada) və ya müvafiq plasebo ilə müntəzəm müalicəyə əlavə olaraq təyin etdik. İlkin nəticə ÜÇ-nin kəskinləşməsi idi (hansı ki, ya ÜÇ ilə bağlı planlaşdırılmamış hospitalizasiya, ya da ÜÇ ilə bağlı təcili çağırış) və ya ürək-damar ölümü hadisədən əvvəlki vaxtın təhlilində qiymətləndirilirdi.

Nəticələr: Ortalama 2,3 il ərzində dapaqliflozin qrupundan 3131 nəfərdən 512 xəstədə (16,4%) və plasebo qrupundan 3132-dən 610 xəstədə (19,5%) əsas nəticə meydana gəldi (risk nisbəti 0,82; 95% etibarlı interval (Eİ) 0,73-dən 0,92 qədər; $p < 0,001$). Ürək çatışmazlığının pisləşməsi dapaqliflozinin qrupunda 368 xəstədə (11,8%) və plasebo qrupunda 455 xəstədə (14,5%) baş vermişdir (risk nisbəti 0,79; 95% di 0,69-0,91); ürək-damar ölümü müvafiq olaraq 231 xəstədə (7,4%) və 261 xəstədə (8,3%) baş vermişdir (risklərin nisbəti 0,88; 95% di 0,74-1,05). Hadisələrin ümumi sayı və simptomların şiddəti dapaqliflozin qrupunda plasebo qrupundan daha aşağı idi. Sol mədəciyin AF 60%-dan yuxarı olan xəstələr və sol mədəciyin AF 60%-dan az olan xəstələr arasında nəticə oxşar idi. İstənilməyən təsirlərin tezliyi hər iki qrupda eyni idi.

Nəticələr: Dapaqliflozin, ÜÇ və azalmış AF olan xəstələrdə ÜÇ-nin artmasını və ya ürək-damar ölümünün kəskinləşməsi riskini azaltdı.

ƏDƏBİYYAT/ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

Tereşenko S.N., Şestakova M.V., Ageev F.T. Atım fraksiyası azalmış xəstələrdə xroniki ürək çatışmazlığının mənfi nəticələrinin qarşısının alınması üçün dapaqliflozinin təyin edilməsinin məqsəduyğunluğu. Rusiya Kardiologiya Jurnalı. 2020: Cild 25, № 5.

* super_hasband@mail.ru

Həsənova A.Ə*

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Azərbaycan, Bakı

YENİ DİAQNOSTİK MEYARLARA ƏSASLANAN SUBKLİNİK HİPOTİREOZLU QADINLARDA LEVOTİROKSİN MÜALİCƏSİ İLƏ HAMİLƏLİK VƏ NEONATAL NƏTİCƏLƏR: SİSTEMATİK BAXIŞ VƏ META-ANALİZ

Məqsəd: Hamiləlik zamanı subklinik hipotiroidizm olan ana və neonatada çox sayda mənfi təsirlər görülmüşdür. Bununla belə, levotiroksinin (LT4) verilməsinin potensial faydaları mübahisəli olaraq qalır. Bir sıra tədqiqatlar hamiləlik dövründə subklinik hipotiroidizm hamiləlik və neonatal nəticələr riski, o cümlədən düşüklük, vaxtından əvvəl doğuş, preeklampsiya, gestational diabet, gestational hipertoniya, aşağı doğum çəkisi arasında əlaqə haqqında məlumat vermişdir. Bu tədqiqatın məqsədi ən son diaqnostik meyarlara əsasən subklinik hipotiroidizm diaqnozu qoyulmuş hamilə qadınlarda, LT4 müalicəsinin hamiləlik və neonatal nəticələrə təsirini qiymətləndirmək idi.

Metodlar: Əvvəlcə 2020-ci ilin yanvar ayına qədər nəşr olunan ədəbiyyatlar sistemativ nəzərdən keçirilməsini və meta-analizləri nəzərdən keçirildi. Axtarış strategiyası 2017-ci ildə Amerika Tiroid Assosiasiyasının diaqnostik meyarlarına əsaslanaraq, subklinik hipotiroidizm olan qadınlarda, LT4 müalicəsindən sonra hamiləlik və neonatal nəticələrə dair tədqiqatlar hədəfə alındı. I-kvadrat statistikasına uyğun olaraq, birləşdirilmiş təsir ölçüləri sabit və təsadüfi təsir modellərindən istifadə etməklə hesablanmışdır. Geterogenlik mənbələri və nəticələrin sabitliyi həssaslıq təhlili vasitəsilə qiymətləndirilmişdir.

Nəticələr: Müəyyən edilmiş 2781 istinaddan 306 tam mətnli məqalə uyğunluq üçün yoxlanılıb. Nəhayət, cəmi 7955 iştirakçı daxil olmaqla 6 tədqiqat təhlil üçün saxlanılıb. Xülasə təsir təxminləri göstərdi ki, LT4 ilə müalicə olunan subklinik hipotiroidizm olan hamilə qadınların hamiləliyin itirilməsi riski daha azdır [bahis nisbəti (OR) = 0,55, 95% güvən intervalı (CI): 0,43-0,71], vaxtından əvvəl doğuş (OR=0,63, 95% CI: 0,41-0,98) və hamiləlik hipertenziyası (OR = 0,78, 95% CI: 0,63-0,97) nəzarət qrupunda olanlara nisbətən.

Təhlil: Subklinik hipotiroidizm olan hamilə qadınlarda LT4 müalicəsi hamiləliyin itirilməsi, vaxtından əvvəl doğuş və gestational hipertenziya riskini azalda bilər.

ƏDƏBİYYAT/ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. AlShanqeeti SA, Alkhudairy YN, Alabdulwahed AA, Ahmed AE, Al-Adham MS, Mahmood NM. Prevalence of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy in Saudi Arabia. Saudi Med J (2018) 39:254–60. doi: 10.15537/smj.2018.3.21621 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
2. Dong AC, Stagnaro-Green A. Differences in Diagnostic Criteria Mask the True Prevalence of Thyroid Disease in Pregnancy: A Systematic Review and Meta-Analysis. Thyroid (2019) 29:278–89. doi: 10.1089/thy.2018.0475 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

* aymen09@bk.ru

Nurməmmədova G.S., Mirzəzadə T.F.,*
Musayeva A.V., Qasımova F.N.

Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Azərbaycan, Bakı

KƏSKİN KORONAR SİNDROMDA KORONAR ATEROSKLEROTİK PİLƏYİN İNKİŞAF RİSKİNİN ERKƏN VƏ GEC MODELLƏRİ

Məqsəd: Kəskin koronar sindromun (KKS) inkişafına gətirən koronar aterosklerotik piləyin müvəqqəti qeyri-sabitliyi dəqiq müəyyən edilməmişdir. Əsas bilgisayarlı koronar kompyuter tomoqrafik angiografiyasından (KKTA) sonra erkən (< 90 gün) və gec KKS (>90 gün) olan xəstələrdə koronar aterosklerozun həcmi və tərkibindəki fərqlərini araşdırmağa çalışdıq.

Metodlar: Çox mərkəzli bir araşdırmaya kliniki göstərişləri olan KKTA-dan keçmiş və müşahidə zamanı KKS keçirən xəstələr daxil edilmişdir. Ayrı-ayrı əsas Laboratoriyalar Hounsfield (HU) vahidində piləklərin həcmələri daxil olmaqla KKS hadisələrinin kor qiymətləndirilməsini və KKTA-nın kəmiyyət qiymətləndirilməsini həyata keçirmişlər: kalsinədilmiş pilək >350 HU, lifli pilək 131-350 HU, lifli yağ pilək 31-130 HU və nekrotik nüvə <30 HU. 234 xəstədən (orta yaş 62 ± 12 yaş, 36% - i qadınlar) 129 və 105 xəstədə orta hesabla 395 ± 622 gündən sonra müvafiq olaraq erkən və gec KKS hadisələri müşahidə olunmuşdur. Erkən KKS xəstələrində gec KKS (P < 0.05) xəstələrinə nisbətən daha böyük maksimal diametrlə stenoz və piləyin en kəsiyinə maksimal yükləmə var idi. Nüvənin daha böyük ümumi həcmi, lifli, lifli-yaxşı və nekrotik həcmi erkən KKS qrupunda müşahidə edilmişdir (P < 0.05).. Ümumi həcm, lifli, lifli -yağlı və nekrotik nüvə üçün nəticələr xarici doğrulama kohortunda təkrarlandı (P < 0.05).

Nəticələr: Koronar aterosklerozun tərkibindəki həcmli fərqlər kəskin hadisədən əvvəlki vaxtdan asılı olaraq KKS xəstələri arasında mövcuddur. Bu məlumatlar KKTA-da çox sayda kalsifikasiya edilmiş piləyin qısamüddətli qeyri-sabitliyi və KKS riski ilə sıx əlaqəli olduğunu təsdiqləyir.

ƏDƏBİYYAT/ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. European Heart Journal - Cardiovascular Imaging, Volume 23, Issue 10, October 2022, Pages 1314–1323, <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac114>
2. Ahmadi A, Argulian E, Leipsic J, Newby DE, Narula J. From subclinical atherosclerosis to plaque progression and acute coronary events: JACC state-of-the-art review. J Am Coll Cardiol. 2019; 74(12):1608–17

* kardiolog.tutu@gmail.com

Vəliyeva E.Z.,* Qafarlı S.E., Hüseynova N.N., Musayeva A.V.
Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Azərbaycan, Bakı

METABOLİK SİNDROM OLAN XƏSTƏLƏRDƏ COVID-19 KƏSKİN RESPIRATOR DİSTRESS SİNDROM ÖLÜM EHTİMALINI ARTIRIR

Məqsəd: Dekabrın 22-də JAMA Network Open-də onlayn yayımlanan araşdırmaya görə, xəstəxanaya yerləşdirilən COVID-19 xəstələr üçün metabolik sindromun olması kəskin respirator distress sindromu (ARDS) və ölüm ehtimalının artması ilə əlaqələndirilir. New Orleandakı Tulane Universiteti Tibb Fakültəsindən M.D. Joshua L. Denson və həmkarları metabolik sindromun kəskin respirator distress sindromdan və COVID-19-dan ölüm riskinin artması ilə əlaqəli olub-olmadığını araşdırmaq üçün kohort tədqiqatı keçirdilər.

Metodlar və nəticələr: Nəticələr metabolik sindromu olanlar (aşağıdakılardan üç və ya daha çoxu: piylənmə, prediabet və ya diabet, hipertoniya, dislipidemiya; 5069 böyüklər) və metabolik sindromu olmayan nəzarət qrupları (23,971 böyüklər) ilə xəstəxanaya yerləşdirilən COVID-19 xəstələri üçün müqayisə edilib.

Təhlil: Tədqiqatçılar metabolik sindromun reanimasiya şöbəsinə qəbulu, invaziv ventilyasiya, kəskin respirator distress sindrom və ölüm riskinin artması və uzun müddət xəstəxanada və reanimasiya şöbəsində qalma müddəti ilə əlaqəli olduğunu aşkar etdilər. Kəskin respirator distress sindrom riski hər bir əlavə metabolik sindrom meyarına əlavə olaraq artır. "ABŞ-da metabolik sindrom, piylənmə və diabetin yüksək nisbətlərini nəzərə alsaq, Birləşmiş Ştatların COVID-19 hadisələri və ölüm hallarına görə niyə dünyaya liderlik etdiyinə dair bir fərziyyə, bu əhalidə metabolik sindromun yüksək yayılması ola bilər" müəlliflər yazırlar. *elnara_92@mail.ru

ƏDƏBİYYAT/ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

3. Zhou F, Yu T, Du R, et al. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2020;395(10229):1054-1062.

MÜƏLLİFLƏR ÜÇÜN TƏLƏBLƏR

"Azərbaycan Metabolizm Jurnalı" endokrinologiya, metabolik sağlamlıq və digər tibbi sahələrə aid olan icmallar, orijinal məqalələr, mühazirələr, kliniki tövsiyələr, kliniki hallar və qısa məlumatlar dərc edir. Məqalələr azərbaycan, rus və ingilis dillərində qəbul olunur.

Məqalələr əvvəllər heç bir nəşrlərdə dərc edilməməli və onlara təqdim olunmamalıdır (istisna hallar redaksiya heyəti tərəfindən müzakirə olunur).

1.Məqalələr aşağıdakı şəkildə dərc edilir:

- 12 səhifədən (24000 simvol) çox olmayan icmal məqalələr;
- 8 səhifədən (16000 simvol) çox olmayan orijinal məqalələr;
- 8 səhifədən (16000 simvol) çox olmayan mühazirə və kliniki tövsiyələr;
- 5 səhifədən (10000 simvol) çox olmayan kliniki hallar;
- 3 səhifədən (6000 simvol) çox olmayan qısa məlumatlar.

2.Bütün məqalələrin quruluşu aşağıdakı şəkildə olmalıdır:

- ilk səhifədə böyük hərflərlə məqalənin adı;
- müəlliflərin soyadı və inisialları göstərməli (məs., Əliyev A.M.), müəlliflərdən birinin elektron ünvanı (*e-mail*) verilməlidir.
- müəssisənin adı tam şəkildə, sonra ölkə və şəhərin adı kursivlə yazılmalıdır;
- müəlliflər müxtəlif müəssisələrdəndirlərsə, hər müəllifin soyadı və inisialların sonunda (məs., Əliyev A.M.¹) və müəssisənin əvvəlində (məs., ¹Ə.Əliyeva adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu) rəqəmsal indeksləri yuxarı registrdə əlavə etmək lazımdır;
- məqalənin mətnindən əvvəl onun qısa məzmunu (abstrakt) verilməlidir;
- xülasə (резюме, summary) məqalənin məzmununu tam əks etdirməli və məqalənin sonunda verilməlidir (100-200 sözdən artıq olmamalıdır);
- abstrakt, xülasə (резюме, summary) Times New Roman şrifti (şriftin ölçüsü 12pt), sətirarası interval 1.5 yazılmalıdır;
- açar sözlər: abstraktın və xülasələrinin sonunda 3-5 açar söz və ya söz birləşməsi olmalıdır və kursivlə yazılmalıdır.

3.Məqalədəki cədvəllər və şəkillər:

- mətndə cədvəllərə istinad verilməlidir. Cədvəllər ayrıca səhifədə ərəb rəqəmləri ilə ardıcıl nömrələnməli, cədvəlin adı onun əvvəlində, vacib olan qeydlər isə cədvəldən sonra göstərilməlidir;
- mətndə şəkillərə istinad verilməlidir. Şəkillər ayrıca səhifədə ərəb rəqəmləri ilə ardıcıl nömrələnməli, adı isə şəkildən sonra verilməlidir, arxasında məqalənin adı, müəllifin soyadı və inisialları və vacib olan qeydlər göstərilməlidir.

4.Ədəbiyyat mənbələri aşağıdakı qaydada tərtib olunmalıdır:

- istinadlar siyahısı sitat sırası ilə tərtib edilməlidir;
- ədəbiyyat siyahısında olan mənbənin nömrəsi mətndaxili sitatdan sonra kvadrat mötərizədə verilməlidir (məs., [1, 2]);

DOI (Digital Object Identifier) göstərilməsi məsləhətdir;

- dörd müəllifin adlarını göstərmək kifayətdir, bundan sonra yerli mənbələr üçün "və b.", rus dilində mənbələr üçün "и др.", ingilis dilində mənbələr üçün "et al." qeyd etmək lazımdır.

Məsələn:

- Herman W.H., Ratner R.E. Metformin should be used to treat prediabetes in selected individuals. *Diabetes Care* 2020;43(9):1988-1990. <https://doi.org/10.2337/dci20-0030>.

- Zinman B., Wanner C., Lachin J.M., Fitchett D. et al., EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015;373:21172–218. doi: 10.1056/NEJMoa1504720.

5. Orijinal məqalələr aşağıdakı hissələrdən ibarət olmalıdır:

- müqəddimə;
- tədqiqatın material və metodları;
- tədqiqatın nəticələri və müzakirə;
- ədəbiyyat siyahısı;
- xülasə.

6. Məqalə Times New Roman şrifti (şriftin ölçüsü 14pt), sətirarası interval 1.5 və göstərilən səhifə kənarlarına (sol-3.0sm; sağ-1.0sm; yuxarı və aşağı-2.5sm) uyğun yazılmalıdır. Məqalə Microsoft Word formatında 2 nüsxədə çap olunmuş, müəlliflərin imzası ilə təsdiqlənmiş, CD variantında yazılmış və jurnalın baş redaktorlarının adına müəssisənin rəsmi məktubu ilə birlikdə redaksiyaya təqdim olunmalıdır.

Baş redaktorlar: V.A. Mirzəzadə, T.T. Əliyeva.

tel: (0099412) 432 80 16; e-mail: gm51@inbox.ru

7. Redaksiya göndərilən materialları ixtisar etmək və düzəlişlər aparmaq hüququna malikdir. Redaksiya çap edilmiş materialların məzmununa görə məsuliyyət daşımır.

ТРЕБОВАНИЯ К АВТОРАМ

«Азербайджанский Журнал Метаболизм» публикует обзоры, оригинальные статьи, лекции, клинические рекомендации, клинические случаи и краткую информацию в области эндокринологии, метаболического здоровья и других областях медицины. Статьи принимаются на азербайджанском, русском и английском языках.

Статьи не должны быть предварительно опубликованы или отправлены в какие-либо издания (исключения обсуждаются редакционной коллегией).

1. Статьи публикуются следующим образом:

- обзорные статьи объемом не более 12 страниц (24000 знаков);
- оригинальные статьи объемом не более 8 страниц (16000 знаков);
- лекции и клинические рекомендации объемом не более 8 страниц (16000 знаков);
- клинические случаи объемом не более 5 страниц (10000 знаков);
- краткая информация объемом не более 3 страниц (6000 знаков).

2. Структура всех статей должна быть следующей:

- на первой странице название статьи заглавными буквами;
- необходимо указать фамилии и инициалы авторов (например, Алиев А.М.), указать адрес электронной почты (e-mail) одного из авторов;
- название учреждения следует указать полностью, затем курсивом название страны и города;
- если авторы из разных учреждений, необходимо добавить соответствующий индекс в верхнем регистре после фамилии и инициалов каждого автора (например, Алиев А.М.1) и в начале названия учреждения (например, 1Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им. А.Алиева);
- перед текстом статьи должно быть дано краткое ее содержание (abstract);
- резюме (xülasə, summary) должно полностью отражать содержание статьи и приводится в конце статьи (не более 100-200 слов);
- резюме (xülasə, summary) должно быть напечатано шрифтом Times New Roman (размер шрифта 12pt), с междустрочным интервалом 1.5;
- ключевые слова: в конце абстракта и резюме должно быть 3-5 выделенных курсивом ключевых слов или словосочетаний.

3. Таблицы и рисунки в статье:

- в тексте должна быть ссылка на таблицы. Таблицы должны быть последовательно пронумерованы арабскими цифрами и даны на отдельной странице, название таблицы должно стоять в ее начале, а важные примечания указаны после таблицы;
- в тексте должна быть ссылка на рисунки. Рисунки должны быть последовательно пронумерованы на отдельной странице арабскими цифрами, за которыми

следует заголовок, за которым следует название статьи, фамилия и инициалы автора и важные примечания.

4. Литературные источники следует составлять в следующем порядке:

- список литературы должен быть составлен в порядке цитирования;
- номер источника в библиографии следует указывать в квадратных скобках после цитаты в тексте (например, [1, 2]);

Рекомендуется указывать DOI (Digital Object Identifier);

- достаточно указать фамилии четырех авторов, затем для местных источников следует отметить «və b.», для источников на русском языке «и др.», для источников на английском языке «et al.».

Например:

- Herman W.H., Ratner R.E. Metformin should be used to treat prediabetes in selected individuals. *Diabetes Care* 2020;43(9):1988-1990. <https://doi.org/10.2337/dci20-0030>.

- Zinman B., Wanner C., Lachin J.M., Fitchett D. et al., EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015;373:21172–218. doi: 10.1056/NEJMoa1504720.

5. Оригинальные статьи должны состоять из следующих частей:

- введение;
- материалы и методы исследования;
- результаты исследования и обсуждение;
- список литературы;
- резюме.

6. Статья должна быть напечатана шрифтом Times New Roman (размер шрифта 14pt), междустрочным интервалом 1.5 и полями страницы (слева – 3.0 см; справа – 1.0 см; сверху и снизу – 2.5 см). Статья должна быть опубликована в 2-х экземплярах в формате Microsoft Word, заверена подписями авторов, записана на компакт-диске и отправлена в редакцию вместе с официальным письмом от учреждения главным редакторам журнала.

Главные редакторы: В.А. Мирзазаде, Т. Т. Алиева.

тел: (0099412) 432 80 16; e-mail: gm51@inbox.ru

7. Редакция оставляет за собой право сокращать представленные материалы и вносить исправления. Редакция не несет ответственности за содержание публикуемых материалов.

REQUIREMENTS FOR AUTHORS

"Azerbaijan Metabolism Journal" publishes abstracts related to endocrinology, metabolic health and other medical fields, as well as original articles, clinical recommendations, case reports and short data. Articles for the journal are accepted in Azerbaijan, Russian and English languages.

Articles submissions must be an original contribution and should not have previously been published or presented (exceptions are discussed by editorial board)

1. Articles are published in the following form:

- review article limited to 12 pages (24000 symbols);
- original article limited to 8 pages (16000 symbols);
- lectures and clinical recommendations limited to 8 pages (16000 symbols);
- case reports limited to 5 pages (10000 symbols);
- short information limited to 3 pages (6000 symbols)

2. The article structure should be in the following form:

- All titles should be in title case in the first page;
- Authors name and surname should be indicated (example: Aliyev A.M.);
- One of the authors should be indicated as a corresponding and should provide email address.

- The name of organization should be written in full form, following the name of a country and a city with italics;

- If co-authors are from different organizations, digital symbol should be indicated in upper register at the end of each name (example: Aliyev A.M.¹) and at the start of each organization (example: ¹Azerbaijan State Postgraduate Institute for Physicians named after A. Aliyev);

- Short review (abstract) should be given before an article;

- Summary should be given in the end of the article and should fully reflect the content of the article (limited to 100-200 words);

- Abstract and summary should be written in Times New Roman (font size 12 pt.), single line spacing 1.5;

- Keywords: 3-5 keywords should be at the end of the abstract and resume and must be in italics

3. Tables, images and/or graphs:

- Each table should have reference. Tables should be given in new page, arranged with Arabic numbers. The table's name should be written before its name, important notes should be indicated after the table;

- Each image should have references. Images should be indicated in new page, in numerical order, with Arabic numbers. The name of the image, name, surname and initials of the author should be written after the image and important notes should be indicated after it.

4. Sources of literature should be in the following form:

- The list of references must be given in citation order;
- Number of the citation should be given after quotation in the text in square brackets

(example: [1, 2]);

- It is recommended to indicate DOI (Digital Object Identifier)
- The number of co-authors name is limited to 4, more than 4 should be given “və b.” for Azerbaijanian sources, “и др.” for Russian sources and “et al.” for English sources;

For example:

- Herman W.H., Ratner R.E. Metformin should be used to treat prediabetes in selected individuals. *Diabetes Care* 2020;43(9):1988-1990. <https://doi.org/10.2337/dci20-0030>.

- Zinman B., Wanner C., Lachin J.M., Fitchett D. et al., EMPA-REG OUTCOME Investigators. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2015;373:21172–218. doi: 10.1056/NEJMoa1504720.

5. Content of original articles should be organized in following parts:

- Introduction
- Materials and methods
- Results and discussion
- References
- Summary

6. Articles should be written in Times New Roman (font 14 pt.), with single line spacing 1.5, and regarding indicated page margin (left-3 cm; right-1 cm, up and down -2.5 cm). Articles should be printed in 2 copies, signed by all authors, made into CD and must be sent to editorial office with accompanying official cover letter addressed to editors-in-chief.

Editors-in-chief: V.A.Mirzazade, T.T.Aliyeva
tel: (0099412) 432 80 16; e-mail: gm51@inbox.ru

7. Editorial office has the right to cut and correct the article. Editorial office is not responsible for content.