

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

Əhmədov G.Ə., Şərifov K.E. Endokrinoloji xəstəliklərdə genetik müayinənin əhəmiyyəti.....	3
Fərəcova N.A., Qasımova F.N., Musayeva A.V. Ağciyərlərin xroniki obstruktiv xəstəliyi və şəkərli diabet tip 2 komorbidliyi	11

MƏLUMAT

A.Z.Əliyeva, S.M.İsmayılova I Azərbaycan endokrinologiya və metabolizm kongresi v Azərbaycan diabet kongresi	15
Fərəcova N.A. Ağciyərlərin xroniki obstruktiv xəstəliyi və şəkərli diabet tip 2 komorbidliyi: endotelial disfunksiyanın formalaşmasında patologiyaların qarşılıqlı təsiri	22
Sultanova S.S. Hiperurikemiya, şəkərli diabet və prediabet	24
İsmayılova N.R., Abbasova L.Y. Bəzi endokrin xəstəliklər zamanı qulaqcıq fibrilyasiyası.....	26
Abbasova L.Y. Qulaqcıq fibrilyasiyası, şəkərli diabet və tiroid disfunksiyasının komorbidliyi	28
Mehdiyev S.X. Metforminin ürək-damar təhlükəsizliyi	30
Mustafayeva S.A. Yod və yod çatışmazlığı.....	32
Hüseynova N.F. Şəkərli diabet tip 2 müasir müalicə aspektləri.....	34
Məmmədzadə H.A. Diabetik polineuropatiyalar və müasir yanaşma prinsipləri	36
Əliyeva A.Z., Sultanova S.S., Mirzəzadə V.A. Şəkərli diabet və prediabetin aşkarlanması üçün yeni skrinq metodu.....	39
İsmayılova S.M., Sultanova S.S., Mirzəzadə V.A. Prediabetin diaqnostikasının müqayisəli xüsusiyyətləri	41

YUBİLEY

Arif Mustafa oğlu Əfəndiyev – 80.....	43
Müəlliflər üçün tələblər	46
Требования к авторам	48
Requirements for authors	50

İCMAL MƏQALƏLƏR

ENDOKRİNOLOJİ XƏSTƏLİKLƏRDƏ GENETİK
MÜAYİNƏNİN ƏHƏMİYYƏTİƏhmədov G.Ə^{1*}, Şərifov K.Ə.²^{1,2}Azərbaycan Tibb Universiteti, Azərbaycan, Bakı

Təqdim edilən məqalədə endokrinoloji xəstələrin diaqnostikasında istifadə olunan genetik testlər barədə geniş məlumat verilmişdir. Klinik, laborator müayinələr diaqnozun qoyulması üçün kifayət etmir. Bu məqsədlə genetik testlərin aparılması zəruridir. Bu genetik testləri aparmaqla xəstələrə dəqiq diaqnoz qoymaq mümkündür. Burada şəkərli diabetin (MODY, tip 1, tip 2), şəkərsiz diabetin, hipofiz, tireoid, böyrəküstü vəzilərin patologiyaları, piylənmənin qalaktozemiyanın, bəzi endokrin xəstəliklərlə biruzə verən genetik sindromların təsdiqi üçün istifadə olunan genetik testlər ətraflı şəkildə sadalanmışdır.

Açar sözlər: endokrinoloji xəstəliklər, genetik testlər, sindromlar

Genetik testlər vasitəsi ilə genetik xəstəliklərlə bağlı məlumatlar əldə edilərək onların erkən diaqnozunun qoyulmasına köməklik göstərilir. Bu xəstəliklər zamanı genin transkripsiyası mərhələsində müxtəlif mutasiyalar əmələ gəlir. Mutasiyalar genetik xəstəliklərin əsas səbəbi sayılır. Qan və ya xəstəliklə bağlı digər toxuma mayələrinin tərkibindəki hüceyrələrdən əldə olunan DNT-nin araşdırılmasının mutasiyaların dəqiqləşdirilməsində əsas rolu vardır [1].

Ümumilikdə endokrinologiyada genetik testlər xəstəliyin klinikasına bağlı olaraq klassik sitogenetik metodlara (kariotip) və ya molekulyar sitogenetik analizlərə (FISH, MLPA) və molekulyar bioloji texnikalara (PCR, Sanger üsulu, NGS) əsaslanır. Genetik endokrinoloji xəstəliklərdə dəqiq etiopatogenezi hədəf alan düzgün müalicəni və proqnozu təyin edə biləcək doğru bir diaqnoz üçün genetik testlər çox böyük əhəmiyyət kəsb edir. Hər bir endokrinoloji xəstəlik üçün ayrıca gen paneli mövcuddur [2].

* gunduzahmadov@gmail.com

MODY, tip 1 və tip 2 şəkərli diabet, şəkərsiz diabet xəstəliklərində genetik testlərin önəmi

MODY HNF1A, GCK, HNF4A, HNF1B genlərindəki mutasiyalardan qaynaqlana bilər. Bu genlərin hamısı bədəndəki qan şəkəri səviyyələrinə nəzarət etmək üçün insulin sintezində yer alan proteinlərin sintezində rol oynayırlar. Proteinlər xüsusən mədəaltı vəzidə yerləşən insulin ifraz edən β hüceyrələrdə sintez olunurlar. HNF1A, HNF4A və HNF1B genlərindən əmələ gələn proteinlərin hamısı transkripsiya faktorları olaraq hərəkət edirlər, yəni digər genlərin aktiv olunmasına nəzarət edirlər. Bu genlərdə baş verən mutasiyalar normal funksiyası pozulmuş transkripsiya faktorlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur ki, bu da β hüceyrə inkişafını və funksiyasını pozur. MODY ilə əlaqəli bu genlərdən bəziləri bədənin digər sistemlərinin də inkişafında mühüm rol oynayırlar. Məsələn, HNF1B geni böyrəklərin inkişafında rol oynayır. GCK genindən əmələ gələn protein qanda qlükoza miqdarı yüksəldikdə bunu dərk edən bir sensor funksiyasına sahibdir. Eyni zamanda artıq qlükozanın nə zaman qaraciyərdə depo şəklində toplanmasına köməklik göstərir [3].

Tip 1 şəkərli diabetin əmələ gəlməsində HLA-DQA1, HLA-DQB1, HLA-DRB1 genlərindəki mutasiyaların rolu vardır. Bu genlər insan leykosit antigeni (HLA) kompleksi adı verilən gen ailəsinə aiddir. HLA kompleksi genləri immun sistemi üçün önəmli rol oynayan proteinlərin sintezində rol oynayır. Bundan başqa INS, CCR5, FOXP3 kimi genlərin öyrənilməsi də 1-ci tip şəkərli diabetdə mühüm əhəmiyyət daşıyır [4].

Tip 2 şəkərli diabetin inkişaf riskini artıran ən az 150 DNT variasiyası müəyyən olunmuşdur. Diabetlə əlaqəli gen variasiyalarının çoxunun gen aktivasiyasının (ekspressiya) miqdarını, zamanını və yerini dəyişdirərək təsir etdiyi düşünülməkdədir [4].

Anadangəlmə hiperinsulinizm zamanı ən az 9 gendə mutasiyalar müəyyən olunmuşdur. ABCC8 genində mutasiyalar ən geniş yayılmış səbəblərdən biri sayılır. Daha az hallarda hiperinsulinizmlə xəstələrdə KCNJ11 genində də mutasiyalar aşkarlanmışdır [3].

Şəkərsiz diabetin nefrogen formasına ən az 2 gendə baş verən mutasiyalar səbəb ola bilər. Klinik halların 90%-i AVPR2 genindəki, qalan 10%-i isə AQP2 genindəki mutasiyalara bağlıdır. Bu genlərdəki mutasiyalar böyrəklərə antidiuretik hormon tərəfindən gələn siqnalların qarşısını alır [4].

Cinsi inkişaf pozulmalarında, hipoqonadotropik hipoqonadizm və Kallman sindromunda genetik testlər

Bu pozulmaların klinikasında fenotipik olaraq aşağıdakı əlamətlər nəzərə çarpır: yenidoğulmuşlar və erkən yaşlı uşaqlarda xarici cinsiyyət orqanlarının inkişaf anormallıqları (izolə klitor hipertrofiyası, izolə posterior hipospadiya, tək tərəfli və bilateral kriptorxizm, hipospadiya və ya mikropenis) və ya yeniyetməlik dövründə virilizasiya əlamətləri ilə müşahidə olunan xarici cinsiyyət orqanlarının anormallıqları (tip 2 5-alfa reduktaza əskikliyi), pubertat dövrün ləngiməsi (Turner, Klaynfelter sindromları və ya 45,X/46,XY-dəki qonadal diskineziya vəziyyətlərində) və ya birincili amenoreya. Paraklinik müayinələrə aşağıdakılar aiddir: hormonların təyini (17- hidrokspirogesteron, dehidroepiandrosteron, delta 4 androstenedion, testesteron, dehidrottestesteron), qonadların və daxili cinsiyyət sistemi

orqanlarının görüntülmə (USM, çanaq MRT) və genetik üsulları (PCR və ya FISH üsulu ilə kariotip və gen analizləri) [3].

Kallman sindromunda 20-dən çox gendə dəyişiklik olduğu müəyyənləşdirilmişdir. Ən geniş yayılmış səbəbləri arasında ANOS1, CHD7, FGF8, FGFR1, PROK2 və PROKR2 genindəki mutasiyalar yer alır. Müşahidələr zamanı bu genlərin qonadotropin rilizinq hormonunu (GnRH) sintez edən neyronlarında rol oynadığı müəyyən olunmuşdur. ANOS1 gen mutasiyası iki cinsiyyət xromosomundan biri olan X xromosomu üzərində tapılır. Bu mutasiya zamanı X xromosomu ilə əlaqəli əlamətlərin atadan oğula keçməsi müşahidə olunmur. Çox zaman Kallman sindromlu xəstələr mutasiyanı hər hüceyrədə genin dəyişmiş tək bir oxşarını daşıyan analardan alırlar. Sindrom digər genlərdə mutasiya ilə əlaqədar olduqda autosom dominant ötürülmə yoluna sahib olur [5].

Böyrəküstü vəzi patologiyaları ilə əlaqədar genetik testlərin önəmi

Anadangəlmə böyrəküstü vəzinin hiperplaziyasının daha çox 21 hidrosilaza fermentinin əskikliyi ilə təzahür edən formaları üstünlük təşkil edir. Bu zaman klinik olaraq sadə virilizə edən, duz itirən və klassik olmayan formalar ayırd olunur. 17-hidroksiprogesteron yüksək səviyyələrə sahibdirsə genetik testlərin aparılması göstəriş sayılır. Ən yuxarı səviyyə 6 nmol/l müəyyən edilmişdir. Əgər bu dəyər 6 ilə 30 nmol/l arasındadırsa sintetik AKTH ilə sınaq testi aparmaq və 17-hidroksiprogesteronun səviyyəsini yenidən müəyyən etmək lazım olur. Genetik testlər CYP21A2 geninin Sanger ardıcılığına və delesiya yaxud duplikasiya olmasını müəyyənləşdirmək üçün MLPA üsullarına əsaslanır [6].

Ailəvi qlükokortikoid əskikliyi hallarında MC2R, MRAP və NNT genlərində mutasiyalar ən çox müşahidə olunan səbəblərdəndir. MC2R geni böyrəküstü vəzidə aşkarlanan adrenokortikotrop hormonu (AKTH) reseptoru sayılan zülalın sintezi üçün təlimatlar yaradır. MRAP genindən sintez olunan zülal isə AKTH reseptorunu hüceyrə daxilindən hüceyrə xaricinə daşıyır. MC2R gen mutasiyaları hüceyrə xaricinə daşına bilməyən, daşına bilsə də AKTH-a bağlana bilməyən bir reseptorun sintez olunmasına səbəb olur. MRAP gen mutasiyaları AKTH reseptorunun hüceyrə xaricinə daşınmasını pozur. NNT geni nikotinamid nukleotid transhidrogenaza adlı fermentin sintezi üçün təlimatlar yaradır. Bu ferment DNT-yə, zülallara və hüceyrə xaricinə zərər verə biləcək maddələri uzaqlaşdırmaqda rol oynayan NADFH sintezinə köməklik göstərir. NNT gen mutasiyaları fermentin NADFH sintez etmə qabiliyyətini pozaraq böyrəküstü vəz toxumalarında reaktiv oksigen növlərinin artmasına səbəb olur. Bu toksik maddələr böyrəküstü vəz hüceyrələrinin normal funksiyasını pozur və qlükokortikoid sintezini azaldaraq apoptoza səbəb olurlar [6].

Vitamin D ilə əlaqəli raxit

Raxitin hər növünün fərqli bir genetik səbəbi vardır. VDDR1A-ya CYP27B1 gen mutasiyaları, VDDR1B-yə CYP2R1 gen mutasiyaları və VDDR2A-ya VDR gen mutasiyaları səbəb olur. VDDR2B-nin isə səbəbi bilinmir. CYP2R1 geni 25-hidrosilaza adlı fermentin, CYP27B1 geni isə 1 α -hidrosilaza adlı fermentin sintezi üçün təlimatlar yaradırlar. Bu fermentlər D vitamininin aktiv forması olan kalsitriola çevrilməsinə şərait yaradırlar. Kalsitriol VDR genindən sintez olunan D vitamini reseptoru adı verilən bir zülalə bağlanır. CYP2R1 və CYP27B1 genlərindəki mutasiyalar əlaqəli fermentlərin aktivliyini azaldır və bu da D vitamininin aktiv formasına keçməsinin qarşısını alır [3].

Boy qısalığı problemləri, Laron sindromu ilə əlaqədar genetik testlərin əhəmiyyəti

Böyümə genetik (80%) və ətraf mühit faktorlarının təsiri altında baş verən qarışıq və çox mərhələli bir prosesdir. Böyümə prosesinə daxil olan 700-dən çox gen elmə məlumdur ki, bunlardan biri də SHOX genidir. Bu gen boy uzunluğunu təxmini 20 sm-ə qədər artırma bilən böyük bir təsirə sahibdir, digər genlər isə kiçik də olsa əlavə bir təsirə sahibdirlər. Genetik testlərin aparılması klinik, paraklinik, görüntüləmə üsulları zamanı aşkarlanan əlamətlərə əsasən qərarlaşdırılır. Bu səbəblə, hamiləlik yaşına görə aşağı boy və bədən kütləsi ilə əlaqəli qısa boylu uşaqlarda Russel-Silver sindromunu dəyərləndirmək üçün genetik testlər aparıla bilər. Boy qısalığı digər klinik əlamətlərlə (məsələn əqli zəiflik) əlaqəlidir-sə, mikroarray üsulu ilə xromosom analizi tövsiyə edilməkdədir. Əgər bədənə üst və alt seqmentləri arasında qeyri-mütənasiblik varsa, bu zaman skelet displaziyasında yer alan bir gen panelinin NGS ardıcılığının aparılması göstərişdir. Klinik müayinədə axondroplaziya kimi bir skelet displaziyası növü müşahidə olunursa, bu vəziyyətdə PCR üsullarıyla hədəfə istiqamətləndirilmiş genetik testlər tövsiyə edilir. SHOX genində mutasiyalara şübhə olduğu, radioloji skelet dəyişiklikləri olduğu hallarda bu genin klassik ardıcılığı və MLPA üsullarıyla araşdırılması göstərişdir. Boy qısalığı hallarında hormonal analizlərin və sümük yaşının təyini ilə birlikdə bu prosesdə iştirak edən genlərin də araşdırılması da mühüm əhəmiyyətə sahibdir (GH əskikliyi, GH rezistentlik, tiroid və ya adrenal patologiya) [7].

Laron sindromu GHR genindəki mutasiyalar səbəb olur. Bu gen böyümə hormonu reseptoru adı verilən bir zülalın sintezi üçün şərait yaradır. Bu reseptor böyümə hormonuna bağlandıqda böyümə və bölünmə prosesləri üçün siqnallar yaradır. Həmçinin qaraciyər hüceyrələri tərəfindən insulina bənzər böyümə faktoru olan (IGF1) hormonunun sintezinə səbəb olur. GHR genindəki mutasiyalar reseptorun hormona bağlanması və siqnalların əmələ gəlməsinin qarşısını alır. Nəticədə böyümə hormonu ifraz olunsa belə böyümə siqnalları əmələ gəlmir və rezistentlik halı yaranır. Laron sindromu zamanı mutasiyalar autosom resessiv yolla ötürülür [8].

İzolə böyümə hormonu əskikliyi ən az 3 gəndən birindəki mutasiyalarla bağlı ola bilər. İzolə böyümə hormonu əskikliyinə IA və II tipləri GH1 genindəki mutasiyalarla əlaqəlidir. IB tipi GH1 və ya GHRHR genindəki, III tipi BTK genindəki mutasiyalardan əmələ gəlir. GH1 genində mutasiyalar böyümə hormonunun əmələ gəlməsinin qarşısını alır. GHRHR genindəki mutasiyalar isə böyümə hormonunun sintezi və ifrazını pozur. IA və IB tipləri autosom resessiv, II tip autosom dominant, III tip X xromosomu ilə resessiv yolla ötürülür [8].

Kombinə hipofiz hormonlarının çatışmazlığı

Bu halda ən az 8 gəndə mutasiyaların olduğu müəyyən olunmuşdur. PROP1 genində mutasiyalar daha geniş yayılmışdır. Müşahidə olunan klinik halların çoxusu sporadikdir, yəni digər ailə üzvlərində bu pozulmalar rast gəlinmir. Lakin, digər ailə üzvlərində də bu pozulmalar müşahidə olunursa, mutasiyaların ötürülməsi autosom dominant və ya autosom resessiv yollarladır [3].

Piylənmədə genetik testlər

Genetik mənşəli piylənmə ümumilikdə piylənmənin boy qısalığı, skelet anomaliyaları, hipofonadizm və digər endokrinopatiyalar, uşaqlarda hipotoniya, qidalanma pozulmaları, inkişafın ləngiməsi, zehni gerilik, oftalmoloji problemlər, eşitmə itkisi, epilepsiya, davranış pozulmaları, dismorfik sindrom və daxili orqanların malformasiyası ilə əlaqəli olduğu vəziyyətlərdə düşünülməlidir. Bu səbəblə uşaqlıq dövründə hipotoniya və qidalanma pozulmalarıyla əlaqəli piylənməsi olan xəstələrdə Prader-Villi sindromu üçün genetik testlərin aparılması göstərişdir. Daha çox SNP ardıcılığı ilə xromosomal testlərdən istifadə olunur. Əgər bu test diaqnoz qoymağa imkan vermirsə, monogenetik piylənmənin etiologiyasını vurğulamaq üçün piylənməyə daxil olan hər hansı bir genin NGS testi və ya bütün genomun testinin aparılması tövsiyə edilir [9].

APOB, LDLR, LDLR, LDLRAP1 və ya PCSK9 genindəki mutasiyalar ailəvi hiperxolesterinemiyaya səbəb olur. LDLR genindəki dəyişikliklər ən geniş yayılmış səbəblərdəndir. Bəzi LDLR gen mutasiyaları hüceyrələrdə aşağı sıxlıqlı lipoprotein reseptorlarının sayını azaldır. Digər mutasiyalar isə reseptorların aşağı sıxlıqlı lipoproteinləri qan dövranından uzaqlaşdırma qabiliyyətini pozur. LDLR, APOB və ya PCSK9 genindəki mutasiyalarla əlaqəli ailəvi hiperxolesterinemiya autosom dominant, LDLRAP1 genindəki mutasiyalarla əlaqəli ailəvi hiperxolesterinemiya isə autosom resessiv yollarla ötürülür [10].

LPL genindəki mutasiyalar ailəvi lipoprotein lipaza əskikliyinə səbəb olur. Bu gen lipoprotein lipaza adlı fermentin sintezi üçün təlimatlar yaradır. Bu ferment lipoproteinlər tərəfindən daşınan triqliseridlərin parçalanmasına köməklik göstərir. Gəndə baş verən mutasiyalar lipoprotein lipazanın aktivliyinin azalmasına yol açaraq onun triqliseridləri parçalamasının qarşısını alırlar. Nəticədə bu triqliseridlər qanda və toxumalarda toplanırlar [10].

Ailəvi hissəvi lipodistrofiya LMNA genindəki mutasiyalara bağlıdır. Bu gen bədəndə yağların depolashdırılmasında rol oynayan zülalların sintezinə köməklik göstərir. Gəndə mutasiyalar bu zülalların sintezini azaldır, bu da adipositlərin (piy hüceyrələri) funksiyası, quruluşu və inkişafını pozaraq bədənin bu yağları düzgün depolamamasına və istifadə edə bilməməsinə səbəb olurlar [9].

Tiroid və paratiroid xəstəliklərində genetik testlər

Anadangəlmə hipotiroidizmdə genetik səbəblər 15-20% təşkil edir. Tiroid disgeneziyasının əmələ gəlməsində rolu olan 2 əsas gen – PAX8 və TSHR müəyyən olunmuşdur. Bu genlərdəki mutasiyalar vəzinin normal inkişafının qarşısını alır və tiroid hormonunun normal ifrazını pozur. Bundan başqa tiroid hormonunun sintezində rol oynayan bəzi genlərdə (DUOX2, SLC5A5, TG, TPO) baş verən mutasiyalar bu sintezin hər hansı bir mərhələsini pozaraq hormonun miqdarının çox aşağı səviyyəyə düşməsinə səbəb olur [11].

Ailəvi izolə hiperparatiroidizm MEN1, CDC73 və ya CASR genlərindəki mutasiyalar ilə əlaqəlidir. MEN1 genində mutasiya hüceyrə bölünmə və böyüməsinə nəzarət edə bilməyən bir proteinin sintezi ilə nəticələnir. Hüceyrə proliferasiyasında meydana çıxan artım paratiroid vəzi daxilində adenoma inkişafına səbəb olur. CASR geni bədəndə kalsium miqdarını tənzim edən kalsiuma həssas reseptorun sintezi üçün təlimat verir. Kalsiumla

birləşərək aktiv olan bu reseptorlar paratiroid hormonun sintez və ifrazının qarşısını alan siqnallar göndərir.

Haşimoto tiroiditi ilə əlaqələndirilən genlər insan leykosit antigeni (HLA) kompleksi ailəsinə aiddir. Digər genlər isə immun sisteminin tənzimlənməsində və tiroid vəzisinin normal funksiyasında rol oynayırlar [11].

Qalaktozemiya zamanı genetik testlər

GALT, GALK1 və GALE genlərindəki mutasiyalar qalaktozemiya səbəb olur. Bu genlər qida ilə qəbul edilən qalaktozanın mənimsənilməsi üçün lazım olan fermentlərin sintezi üçün şərait yaradır. Bu fermentlər qalaktozanı qlükozaya və ya bədənin depolaya biləcəyi və yaxud enerji üçün istifadə edə biləcəyi digər molekulara parçalayır. GALT genindəki mutasiyalar klassik (1-ci tip) qalaktozemiya səbəb olur. Bu genetik dəyişikliklərin çoxu GALT geni tərəfindən sintez olunan fermentin aktivasiyasını tamamilə ortadan qaldıraraq qalaktozanın normal mənimsənilməsinin qarşısını alır. 2-ci tip qalaktozemiya GALK1 genindəki, 3-cü tip qalaktozemiya isə GALE genindəki mutasiyalarla əlaqəlidir [2].

Osteopetrozla əlaqəli genlər (CLCN7) osteoklast adlı hüceyrələrin əmələ gəlməsi, inkişafı və funksiyası ilə bağlıdır. Bu genlərdən hər hansı birində mutasiyalar anormal və ya əskik osteoklastların əmələ gəlməsinə yol açır. Nəticədə, yeni sümüklər əmələ gələrkən köhnə sümüklər parçalanmır və yoğun, anormal, qırılmağa meyilli sümüklər əmələ gəlir [3].

Digər sindromlar zamanı genetik testlərin əhəmiyyəti

Noonan sindromunda PTPN11 geninin mutasiyaları üstünlük təşkil edir. Bu mutasiyalar autosom dominant yolla ötürülür, yəni hər hüceyrədə dəyişmiş genin bir oxşarının olması pozulmaya səbəb olmaq üçün kifayət edir.

Volfram sindromunun 1-ci tipi WFS1 genindəki mutasiyalarla əlaqəlidir. Bu gen hüceyrələrdəki kalsium miqdarını sabit saxlayan volframin adlı zülalın sintezi üçün vacibdir. Volframinin əsas funksiyası proinsulinin insulin hormonuna çevrilməsinə kömək etməsidir. WFS1 gen mutasiyaları normal funksiyası pozulmuş volframin zülalının sintezinə səbəb olur. Nəticədə, endoplazmatik retikulum normal işləyə bilmir və bu da insulin ifraz edən β hüceyrələrin ölümünə (apoptoz) gətirib çıxarır [2].

VPS13B genindəki mutasiyalar Kohen sindromuna səbəb olur. Bu gendən sintez olunan zülal Holci aparatının mühüm hissəsini təşkil edir və qlükoza molekullarının zülallara bağlanmasına (qlikozilləşmə) kömək edir. Bu zülalın sinir hüceyrələri (neyron) və yağ hüceyrələrinin (adiposit) normal böyümə və inkişafında, bədəndəki yağların depolanması və paylanması rol oynaya biləcəyi düşünülür [3].

RAB23 və ya MEGF8 genindəki mutasiyalar Karpenter sindromuna səbəb olur. RAB23 geni zülalları və digər molekulaları vezikula formasında hüceyrə daxilində daşınmasında rol oynayan zülalın sintezi üçün əhəmiyyət kəsb edir. RAB23 genində mutasiyalar bu zülalın funksiyasının pozulmasına gətirib çıxarır. FOXP3 genindəki mutasiyalar IPEX (Immune dysregulation, polyendocrinopathy, enteropathy, X-linked syndrome) sindromuna səbəb olur. Bu gendən sintez olunan zülal bir transkripsiya faktorudur və immun sisteminə rol oynayan T hüceyrələrin sintezi və normal funksiyası üçün əhəmiyyətlidir.

FOXP3 genində mutasiyalar immun sisteminin funksiyasının pozulmasına və çoxlu auto-immun pozulmalara yol açır [3].

ƏDƏBİYYAT

1. Eggermann T, Elbracht M, Kurth I, Juul A, Johannsen TH, Netchine I, et al. Genetic testing in inherited endocrine disorders: joint position paper of the European reference network on rare endocrine conditions (Endo-ERN) Orphanet J Rare Dis. 2020;15:144.
2. Newey PJ. Clinical genetic testing in endocrinology: Current concepts and contemporary challenges. Clin Endocrinol (Oxf) 2019;91:587–607.
3. Persani L, De Filippis T, Colombo C, Gentilini D. GENETICS IN ENDOCRINOLOGY. Genetic diagnosis of endocrine diseases by NGS: novel scenarios and unpredictable results and risks. Eur J Endocrinol. 2018;179:R111–R123.
4. De Sousa SM, Hardy TS, Scott HS, Torpy DJ. Genetic testing in endocrinology. Clin Biochem Rev. 2018;39:17–28.
5. Bessiène L, Lombès M, Bouvattier C. Differences of Sex Development (DSD): Controversies and Challenges. Ann Endocrinol (Paris) 2018;79(Suppl 1):S22–S30.
6. Speiser PW, Arlt W, Auchus RJ, Baskin LS, Conway GS, Merke DP, et al. Congenital Adrenal Hyperplasia Due to Steroid 21-Hydroxylase Deficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2018;103:4043–4088.
7. Dauber A, Rosenfeld RG, Hirschhorn JN. Genetic evaluation of short stature. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99:3080–3092.
8. Argente J, Pérez-Jurado LA. Genetic causes of proportionate short stature. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2018;32:499–522.
9. Kaur Y, de Souza RJ, Gibson WT, Meyre D. A systematic review of genetic syndromes with obesity. Obes Rev. 2017;18:603–634.
10. Miclea D, Al-Khozou C, Osan S, Bucerzan S, Cret V, Popp RA, et al. Genomic study via chromosomal microarray analysis in a group of Romanian patients with obesity and developmental disability/intellectual disability. J Pediatr Endocrinol Metab. 2019;32:667–674.
11. Sperling, M.A.V.G.V.; Deladoey, J. Pediatric Endocrinology. Disorders of the Thyroid in the Newborn and Infant; Elsevier: Philadelphia, PA, USA, 2014. pp 456.

РЕЗЮМЕ

ВАЖНОСТЬ ОБСЛЕДОВАНИЯ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ОБСЛЕДОВАНИЙ ПРИ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Ахмедов Г.А., Шарифов К.Э.

*Азербайджанский Медицинский Университет,
Азербайджан, Баку*

В представленной статье представлена обширная информация о генетических тестах, используемых в диагностике эндокринологических больных. Для постановки диагноза недостаточно клинических и лабораторных исследований, поэтому для этого необходимо провести генетические тесты. Проводя эти генетические тесты, можно точно диагностировать болезнь. В данной статье подробно перечислены генетические тесты, используемые для подтверждения диагноза типов сахарного диабета (MODY, 1-го, 2-го типа), несахарного диабета, патологии гипофиза, щитовидной железы, надпочечников, ожирения, галактоземии и некоторых генетических синдромов, связанных с эндокринными проявлениями.

Ключевые слова: эндокринологические заболевания, генетические тесты, синдромы

SUMMARY

THE IMPORTANCE OF GENETIC TESTING IN THE ENDOCRINE DISEASES

Ahmadov G.A., Sharifov K.E.

Azerbaijan Medical University, Azerbaijan, Baku

The presented article provides extensive information about the genetic tests used in the diagnosis of endocrine diseases. Clinical and laboratory examinations are not enough to make a diagnosis. For this purpose, it is necessary to carry out genetic tests. By conducting these genetic tests, it is possible to accurately diagnose current patients. Genetic tests used to confirm diabetes mellitus (MODY, type 1, type 2), diabetes insipidus, pituitary, thyroid, adrenal gland pathologies, obesity, galactosemia, genetic syndromes manifested with some endocrine diseases are listed in current article in details.

Key words: endocrinological diseases, genetic tests, syndromes

AĞCIYƏRLƏRİN XRONİKİ OBSTRUKTİV XƏSTƏLİYİ VƏ ŞƏKƏRLİ DİABET TİP 2 KOMORBİDLİYİ

Fərəcova N.A., Qasıмова F.N., Musayeva A.V.

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

Ağciyərlərin xroniki obstruktiv xəstəliyi və şəkərli diabet tip 2-də sistemli iltihab, oksidativ stress və endotelial disfunksiya komorbidliyin qarşılıqlı patogenetik mexanizmlərinin işə salınması və artmasında əhəmiyyətli amillərdəndir. Endotelial disfunksiya damarların zədələnməsinin erkən əlamətlərindən hesab edilir. Bu səbəbdən aterosklerozun ənənəvi risk faktorlarının nəzarəti ilə yanaşı komorbidlikdə endotelial disfunksiyanın vaxtılı korreksiyası məsələsini pasiyentlərdə kardiovaskulyar fəsadların effektiv prevensiyasının strateji xətti kimi nəzərə almaq lazımdır.

Açar sözlər: komorbidlik, ağciyərlərin xroniki obstruktiv xəstəliyi, şəkərli diabet tip 2, endotelial disfunksiya

Ağciyərlərin xroniki obstruktiv xəstəliyinin (AXOX) gedişatında və nəticəsində komorbid xəstəliklərin, o cümlədən, şəkərli diabet tip 2-nin (ŞD2) mühüm rolu qeyd edilir [1,2,3]. AXOX, öz növbəsində, ŞD2 və metabolik sindromun (MS) yaranmasının risk amilidir (RA). 29.7% pasiyentlərdə AXOX simptomları ŞD2 diaqnozunu 5.4 il üstələyir, 8.4% pasiyentlərdə isə ŞD2 diaqnozu hospitalizasiya zamanı təyin edilir. MS, qlükoza tolerantlığın pozulması, hiperinsulinemiya 57.5% AXOX olanlarda qeyd edilir. Hazırda ŞD2 və MS AXOX-un ağır gedişatı və sürətlə progressivləşməsinin aparıcı RA kimi qiymətləndirilir [4,5]. ŞD2 ilə komorbid AXOX-da kəskinləşmələr il ərzində 3 dəfədən çox rast gəlinir – 53.8% pasiyentlərdə, 13.3% ŞD2 olmayan AXOX pasiyentlərlə müqayisədə.

ŞD – əsas metabolizm pozuntularından biri olaraq dünya üzrə 537 mln-dan çox insanı əhatə edir (ADF-in 2021-ci ilin sonuna olan məlumatı). Tədqiqatlara istinadən, xronik iltihab insulinə rezistentliyin (İR) yaranma mexanizmlərindən biri və ŞD2 yaranması ilə əlaqəlidir. Buna müvafiq, xronik sistemli iltihab, etimal ki, AXOX ilə ŞD2 komorbidliyi mexanizmlərindən biridir [4,6,7].

AXOX-da olduğu kimi, siqaretçəkmə ŞD2-nin də yaranmasının RA kəmiyyəti təyin edilmişdir. Sağlam şəxslərlə AXOX olan pasiyentlərin qlükemiya səviyyəsinin eyni olmasına baxmayaraq, İR sağlamlarla müqayisədə az fərqli bədən kütlə indeksi (BKİ) fonunda AXOX-da daha yüksək olur [7].

AXOX pasiyentlərində IL-6 və TNF- α daxil olmaqla iltihab mediatorlarının səviyyəsi daha yüksək qeyd edilir. Tədqiqatlar sübut etmişdir ki, ŞD2-nin yaranmasının yüksək riski AXOX zamanı güclənən sistemli iltihab ilə əlaqəlidir. ŞD2 ilə AXOX komorbidliyində yüksək ölüm riski müşahidə olunur [8,9,10].

Komorbid SD2 hospitalizasiya müddətinin, hospital letallığın artması və AXOX-un kəskinləşməsindən sonra müddətli ölüm göstəricisi ilə əlaqəlidir [9,10]. ŞD2-in AXOX-un mən-

fi proqnozuna cavabdeh olan mexanizmləri çoxamillidir və sona qədər aydın deyil. Belə ki, ŞD2 zamanı təsadüf edilən ventilyasiya pozulmaları hiperqlikemiyanın bilavasitə təsiri ilə əlaqəli ola bilər. Eksperimental tədqiqatların nəticələrinə əsasən hiperqlikemiyanın tənəffüs sisteminə təsiri oksidativ stressin artması, ağciyər toxumasında dəyişikliklərin baş verməsi və qazlar mübadiləsinin pozulması ilə səciyyələnir [7,8,9].

Yanaşı gedən ŞD2 AXOX-lu pasiyentləri ağciyərlərin bakterial infeksiyasına qarşı daha həssas edir, infeksiyanın inkişaf ehtimalını artırır. Hiperqlikemiya tənəffüs yollarında bakterial infeksiyaya bilavasitə səbəb ola, yaxud onu dəstəkləyə bilər. ŞD2 ilə olan pasiyentlərdə polimorfnüvəli leykositlərin funksiyasının zəifliyi aşkarlanıb [12].

AXOX zamanı ŞD2-nin, ŞD2-də isə AXOX-un yaranmasının yüksək riski aşkar edilib. Komorbidliyin yaranması hər iki patologiyaların RA-nın və ümumi sitokinlər vasitəsilə sistemli iltihabın sinergik effektinin nəticəsi [9,10].

Komorbid ŞD2 ilk hospitalizasiya qədərki müddəti qısaldır, hospitalizasiya müddətini uzadır və AXOX-un kəskinləşməsində ölüm riskinin artırır. AXOX olan xəstələrdə ŞD2-nin 5-illik ölüm göstəricisini pisləşdirir [10].

AXOX ilə ŞD2 komorbidliyində ağciyər kapillyarların endoteliositlərində struktur dəyişikliklər aşkarlanır. Xronik hiperqlikemiya endoteldə yaranan patoloji prosesi dəstəkləyir, bu isə bir tərəfdən ŞD2-nin erkən ağır fəsadlarının yaranmasına, digər tərəfdən isə AXOX-un proqressivləşməsinin tezləşməsinə səbəb olur və, beləliklə, "qarşılıqlı ağırlaşma" sindromu deyilən bir hal yaranır. Sindrom ED-nin daha sürətli proqressivləşməsinə gətirir [13].

Beləliklə, AXOX-da təsadüf edilən sistemli iltihab orqanizmdə metabolik disbalansın, İR-nin və ŞD2-nin yaranmasına səbəb olur ki, bu ŞD2-nin patogenezində AXOX-un əhəmiyyətli rolunu təstiqləyir. SD2 zamanı, həmçinin iltihab sitokinlərin sekresiyası stimulyasiya olunur, oksidativ stress və endotelial disfunksiya (ED) inkişaf edir, bunlar isə respirator trakt da daimi iltihab prosesini dəstəkləyərək AXOX və ŞD2 proqressivləşməsinə və fəsadlarının yaranmasına səbəb olur. Bununla da, AXOX və ŞD2-nin fəsadlı qarşılıqlı təsirinə "qapalı dairəsi" yaranır [11,12,13].

AXOX-da arterial hipoksemiya nəticəsində eritropoez kompensator artır, eritrositlərin və hematokritin artması ilə polisitemiya yaranır. Qanın formalı elementlərinin hiperaqreqasiyası və nəticədə mikrosirkulyasiya pozulmalarının yaranmasının təməli qoyulur. Vəziyyət ŞD2 fonunda əhəmiyyətli dərəcədə ağırlaşır və xəstəlik üçün səciyyəvi olan mikro- və makroangiopatiyaların yaranmasının əsasını təşkil edən ED istiqamətində davam edir.

ŞD2-də ED-nin bəzi fərqli xüsusiyyətləri qeyd edilir: daha erkən yaranır, proses daha sürətlə inkişafı edir, distal lokalizasiyalı orta və kiçik mənfəzli arteriyaların zədələnməsinin multiseqmentarlığı və simmetrikliliyi səciyyəvidir [14].

Beləliklə, AXOX və SD2 zamanı sistemli iltihabın, oksidativ stress və ED yaranması komorbidliyin qarşılıqlı patogenetik mexanizmlərinin işə salınmasında və patologiyanın proqressivləşməsində əhəmiyyət kəsb edən vacib amillərdir [14].

Komorbidlikdə yaranan ED damarların zədələnməsinin erkən əlamətlərindən hesab edilir. Bu səbəbdən aterosklerozun ənənəvi RA-yə nəzarət etməklə yanaşı komorbidlikdə ED-

nin vaxtlı korreksiyası məsələsini pasiyentlərdə kardiovaskulyar fəsadların effektiv prevensiyasının strateji xətti kimi nəzərə almaq lazımdır.

ƏDƏBİYYAT

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD). Global Strategy for Diagnosis, Management and Prevention of COPD; 2021-2022.
2. Ширинский В.С., Ширинский И.В. Коморбидные заболевания—актуальная проблема клинической медицины. Сибирский мед. журнал (г.Томск), 2014; Т.29: № 1: С.7–12.
3. Rabe K.F., Wedzicha J.A., Wouters F.M. COPD and Comorbidity. Eur. Respir. Soc. Monograph. –2013.
4. Кобылянский В.И., Бабаджанова Г.Ю. К диагностике нарушения толерантности к глюкозе и сахарного диабета у больных хронической обструктивной болезнью легких. Российский медицинский журнал, 2014; №1: С. 26–29.
5. Johanna R Feary 1, Laura C Rodrigues, Christopher J Smith, Richard B Hubbard, et al. Prevalence of major comorbidities in subjects with COPD and incidence of myocardial infarction and stroke: a comprehensive analysis using data from primary care. Thorax.–2010.–Vol.65.–P.956–962.
6. D. M. Mannino, D. Thorn, A. Swensen, F. Holguin. Prevalence and outcomes of diabetes, hypertension and cardiovascular disease in COPD. Eur. Respir. J., 2008, Vol. 32: P. 962–969.
7. Park, S.K., Larson J.L. Metabolic syndrome and associated factors in people with chronic obstructive pulmonary disease. West J. Nurs. Res.– 2014; Vol. 36 (5). –P. 620–642.
8. Недомолкина С.А., Великая О.В., Золоедов В.И. Цитокиновый статус у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких и сахарным диабетом 2-го типа. Казанский мед. журнал. –2017.– Т. 98. – № 2.–С.222–226.
9. Te-Wei, Ho. Diabetes mellitus in patients with chronic obstructive pulmonary disease. The impact on mortality // PLoS One. – 2017.–Vol.12 (4).– e0175794.
10. Stephen Sidnel, Michael Sorel, Charles P Quesenberry Jr, et al. COPD and incident cardiovascular disease hospitalizations and mortality: Kaiser Permanente Medical Care Program. Chest.–2005. –Vol. 128.– P.2068–2075.
11. Joy Miller, Lisa D Edwards, Alvar Agustí, Per Bakke, et al. Comorbidity, systemic inflammation and outcomes in the ECLIPSE cohort. Respir. Med. – 2013. – Vol. 107 (9). – P. 1376–1384.
12. Amanda L Brennan, Khin M Gyi, David M Wood, Julie Johnson, et al. Airway glucose concentrations and effect on growth of respiratory pathogens in cystic fibrosis. J. Cyst. Fibros.–2007.–Vol. 6 (2).– 101–109.
13. Ромашов Б.Б., Чернов А.В., Полякова Н.В. Хроническая обструктивная болезнь лёгких на фоне состояния инсулинорезистентности. Молодой ученый. –2015. – № 14. – С. 80–84.
14. Park S.K., Larson J.L. Metabolic syndrome and associated factors in people with chronic obstructive pulmonary disease. West J. Nurs. Res. –2014.–Vol. 36 (5).– P.620–642.

РЕЗЮМЕ

**КОМОРБИДНОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ
И САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2**

Фараджева Н.А., Гасимова Ф.Н., Мусаева А.В.

Азербайджанский Государственный Институт Усовершенствования Врачей им.

А.Алиева, Азербайджан, Баку

При сочетании хронической обструктивной болезни легких и сахарного диабета типа 2 системное воспаление, оксидативный стресс и эндотелиальная дисфункция являются значимыми факторами запуска взаимных патогенетических механизмов и прогрессирования коморбидности. Эндотелиальная дисфункция считается ранним признаком поражения сосудов. По этой причине наряду с контролем прочих факторов риска при этой коморбидности проблема своевременной коррекции эндотелиальной дисфункции должна рассматриваться как стратегическая линия превенции кардиоваскулярных заболеваний.

Ключевые слова: коморбидность, хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет тип 2, эндотелиальная дисфункция

SUMMARY

**COMORBIDITY OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE AND
TYPE 2 DIABETES MELLITUS**

Farajova N.A., Gasumova FN., Musayeva A.V.

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

Azerbaijan, Baku

In combination with chronic obstructive pulmonary disease and type 2 diabetes mellitus, systemic inflammation, oxidative stress and endothelial dysfunction are significant factors in triggering mutual pathogenetic mechanisms and the progression of comorbidity. Endothelial dysfunction is considered an early sign of vascular damage. For this reason, along with the control of other risk factors in this comorbidity, the problem of timely correction of endothelial dysfunction should be considered as a strategic line of prevention of cardiovascular diseases.

Keywords: comorbidity, chronic obstructive pulmonary disease, type 2 diabetes mellitus, endothelial dysfunction.

I AZƏRBAYCAN ENDOKRİNOLOGİYA VƏ METABOLİZM KONGRESİ V AZƏRBAYCAN DİABET KONGRESİ

A.Z.Əliyeva, S.M.İsmayılova

Ə.Əliyev adına ADHTİ, Terapiya kafedrası

Azərbaycan Endokrinologiya, Diabetologiya və Terapevtik Təlimat Assosiasiyasının təşkilatçılığı və Azərbaycan Endokrinoloqlar Elmi Cəmiyyətinin iştirakı ilə 19-20 dekabr 2022-ci ildə "Holiday Inn" hotelində Dünya Diabet gününə həsr olunmuş "I Azərbaycan Endokrinologiya və Metabolizm Konqresi" və "V Azərbaycan Diabet Konqresi" keçirilmişdir. Konqresin açılışını Ə.Əliyev adına Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutunun Terapiya kafedrasının müdiri, t.e.d. Valeh Mirzəzadə və Azərbaycan Respublika Səhiyyə Nazirliyinin baş endokrinoloqu Babek Salek etmişdir. Daha sonra t.e.d. Valeh Mirzəzadə "Şəkərendirici terapiyada individuallaşdırma" və Babek Salek "Empaqliflozin və kardioproteksiya" adlı məruzələrində tibbdə olan son yeniliklərlə bağlı ətraflı məlumat verdilər.

Konqresin ilk günündə t.e.d., professor, Ə.Sadıqov "Risk qruplarında, o cümlədən şəkərli diabet olan pasiyentlərdə, pnevmokokk infeksiyasının profilaktikası", t.e.d. Valeh Mirzəzadə "DPP4 inhibitorları və prediabet", t.ü.f.d., Ş.Xəlilov "Şəkərli diabeti olan pasiyentlərdə arterial hipertenziyanın müalicəsi", t.e.f.d., E.Hidayətli "Qeyri-alkohol mənşəli qaraciyər piylənməsi xəstəliyi zamanı LOLA istifadəsi" adlı məruzələrini konqres iştirakçılarına təqdim etdilər.

Konqresin ertəsi günü Valeh Mirzəzadənin sədrliyi ilə elmi çıxışlardan t.ü.f.d., L.Səlimxanova "EASD 2022: Yeni nə var?", t.ü.f.d., N.Əliyeva "Piylənmə: sükan kimin əlindədir?", X.Eyvazov "Semaglutid: nə üstünlüklər əldə etdik?", t.ü.f.d., N.Hüseynova "Şəkərli diabet tip2 müasir müalicə aspektləri", F.Səmədov "Ailəvi hiperxolesterinemiyə və müasir müalicə imkanları", H.Məmmədov "Diabetik polineuropatiyanın müalicəsi" və "Prediabetin və diabetin qarşısını ala bilərikmi? SCALE tədqiqatları" adlı məruzələrini təqdim etdilər.

Konqresdə Terapiya kafedrasının əməkdaşları müxtəlif mövzularla çıxışlarını təqdim etdilər. Terapiya kafedrasının dosenti, t.e.d. Z.Əhmədovanın sədrliyi ilə elmi çıxışlardan kafedranın professoru, t.e.d. N.Fərəcova "Ağciyərlərin xroniki obstruktiv xəstəliyi və şəkərli diabet tip2 komorbidliyi. Endotelial disfunksiyanın formalaşmasında patologiyanın qarşılıqlı təsiri" mövzusunda, dosent, t.ü.f.d. S.Mehdiyev "Metformin və ürək-damar təhlükəsizliyi", dosent, t.ü.f.d. S.Sultanova "Hiperurikemiya, şəkərli diabet və prediabet", dosent, t.ü.f.d. N.İsmayılova "Bəzi endokrin xəstəliklər zamanı qulaqcıq fibrilyasiyası", kafedranın baş laborantları A.Əliyeva və S.İsmayılova "Şəkərli diabet və prediabetin skriningi və diaqnostikası" mövzusunda çıxış etdilər.

Daha sonra Ə.Əliyev adına ADHTİ-nin Terapiya kafedrasının doktorantı S.Mustafayeva "Yod və onun çatışmazlığı", "Bircili hiperparatireoz: diaqnostika və müalicə", "Duzşəkər nağılı: SGLT2 inhibitorları və nefroproteksiya" adlı məruzələrini təqdim etdi.

Konqresdə Bakı şəhəri və müxtəlif bölgələrdən terapevtlər, kardioloqlar, endokrinoloqlar iştirak etdilər, mühazirəçilərə çoxsaylı suallar verildi, çıxışlar ətrafında müzakirələr

MƏLUMAT

oldu. Məruzələr ətrafında aparılan müzakirələrdə Ə.Əliyev adına ADHTİ-nin terapiya kafedrasının əməkdaşları fəal iştirak etdilər. Sonda konfransda iştirak edən həkimlərə sertifikatlar təqdim olundu.













AĞCIYƏRLƏRİN XRONİKİ OBSTRUKTİV XƏSTƏLİYİ VƏ ŞƏKƏRLİ DİABET TİP2 KOMORBİDLİYİ: ENDOTELİAL DİSFUNKSİYANIN FORMALAŞMASINDA PATOLOGİYALARIN QARŞILIQLI TƏSİRİ

Fərəcova N.A.

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



Epidemioloji tədqiqatlar göstərmişdir ki, ağciyərlərin xroniki obstruktiv xəstəliyində (AXOX) tez-tez rast gəlinən şəkərli diabet (ŞD), böyük etimalla, onun proqnozuna təsir göstərir. Hər iki xəstəliyin tibbi-sosial əhəmiyyətini nəzərə aldıqda, onların komorbidlik halları səhiyyənin vacib məsələlərindən biri kimi nəzərdə tutulmalıdır.

Sağlamlarla AXOX olanlarda qlikemiya səviyyəsinin eyni olmasına baxmayaraq, insulinərezistentlik (İR) az fərqli bədən kütləsi indeksi fonunda AXOX-da daha yüksək olur. AXOX-da IL-6 və TNF- α daxil olmaqla iltihab mediatorları səviyyəsi daha yüksəkdir. Tədqiqatlar sübut

etmişdir ki, ŞD-nin yaranmasının yüksək riski AXOX-da güclənən sistemli iltihab ilə əlaqədardır.

Yanaşı gedən ŞD AXOX-lu pasiyentlərin ağciyərlərini bakterial infeksiyaya qarşı daha həssas edir, infeksiyanın inkişaf etimalını artırır. Hiperqlikemiya tənəffüs yollarında bakterial infeksiyaya bilavasitə səbəb ola yaxud onu dəstəkləyə bilər.

AXOX ilə ŞD komorbidliyində ağciyər kapillyarların endotel hüceyrələrində struktur dəyişikliklər aşkarlanır. Xroniki hiperqlikemiya endoteldə yaranan patoloji prosesi dəstəkləyir, bu isə bir tərəfdən şəkərli diabet tip2-ni (ŞD2) erkən ağır fəsadlarının yaranmasına, digər tərəfdən isə AXOX-un progressivləşməsinin tezləşməsinə səbəb olur və, beləliklə, "qarşılıqlı ağırlaşma" sindromu yaranır. Sindrom endotelial disfunksiyanın (ED) daha sürətli artmasına gətirir. AXOX-da təsadüf edilən sistemli iltihab orqanizmdə metabolik disbalansın, İR-nin və ŞD2-nin yaranmasına səbəb olur ki, bu ŞD2-nin patogenezdə AXOX-un əhəmiyyətli rolunu təstiqləyir.

SD2-də həmçinin iltihab sitokinlərin sekresiyası stimulyasiya olunur, oksidativ stress və ED inkişaf edir, bunlar isə respirator traktada daimi iltihab prosesini dəstəkləyərək AXOX-un və ŞD2-nin progressivləşməsinə və fəsadlarının yaranmasına gətirir. Beləliklə, AXOX və ŞD2-nin fəsadlı qarşılıqlı təsirinin "Qapalı dairəsi" yaranır.

AXOX-da arterial hipoksemiya eritropoezi kompensator olaraq gücləndirir, bu isə eritrositlərin (eritrositoz) və Ht artması ilə polisitemiya yaradır. Nəticədə qanın formalı elementlərinin hiperaqreqasiyası və mikrosirkulyasiya pozulması baş verir. Vəziyyət ŞD fonunda əhəmiyyətli dərəcədə ağırlaşır. ŞD2-də ED daha erkən yaranır, proses daha sürətlə inkişafı edir, distal lokalizasiyalı orta və kiçik mənfəzli arteriyaların zədələnməsinin multiseqmentarlığı və simmetrikliliyi müşahidə olunur. Yaranan ED gələcəkdə sürətlə artaraq arteriosklerotik dəyişikliklərin əsas səbəbinə çevrilir.

ŞD-də ED-nin yaranma mexanizmləri universal bioloji angioprotektor olan azot monooksidinin oksidativ stress nəticəsində sintezinin azalması yaxud parçalanmasının güclənməsi ilə əlaqəlidir. Bu proseslər arterial hipoksemiyaya gətirən tənəffüs çatışmazlığında (AXOX) daha güclü təzahür edir.

ED endotel tərəfindən maneə xüsusiyyətlərinin itirilməsi kimi təyin edilir, bu isə damar divarının xolesterinlə zəngin olan lipoproteidlər və makrofaqlar üçün keçiriciliyinin güclənməsilə müşayət olunur və damar intimasında aterosklerotik dəyişikliklərin, damar qalınlığının tənzimlənməsi qabiliyyətinin və kooqulyasiya və fibrinoliz proseslərinin idarələnməsi inkişafının əsasını təşkil edir.

ŞD-si olan pasiyentlərdə ED damar zədələnmələrinin ən erkən əlamətlərindən biridir və aterosklerotik düyünlərin yaranmasından öncə, xəstəliyin başlanğıc mərhələlərində aşkarlanı bilər. ED həmçinin aterosklerotik zədələnmələrin gecikmiş mərhələlərində də böyük əhəmiyyətə malikdir, çünki endotelasılı relaksasiya pozulmaları və endotel örtüyün yüksək adgezivliyi spazma, düyünün inkişafına və onun sətinin sonrakı cırılmasına səbəb ola bilər. ŞD və damar patologiyası arasındakı əlaqənin sona qədər aydın olmamasına baxmayaraq, hesab edilir ki, ŞD-də mövcud olan bütün makroangiopatiya fəsadları inkişafının əsasını endotelin tənzimləyici qabiliyyətinin itirilməsi təşkil edir.

Sonda, yuxarıdakıları nəzərə alaraq qeyd etmək lazımdır ki, aterosklerozun ənənəvi risk faktorlarının nəzarəti ilə yanaşı AXOX və ŞD2 komorbidliyində ED-nin vaxtli korreksiyası məsələsini pasiyentlərdə kardiovaskulyar fəsadların effektiv prevensiyasının strateji xətti kimi nəzərə almaq lazımdır.

HİPERURİKEMİYA, ŞƏKƏRLİ DİABET VƏ PREDİABET

Sultanova S.S.

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



Əvvəllər Hiperurikemiya (HU), yəni qanda sidik turşusunun (ST) artmasına, yalnız podaqra xəstəliyi inkişaf edəndə fikir verilirdi. Lakin son illər HU problemi-nin miqyası böyüyüb. HU yalnız podaqra ilə deyil, kardiometbolik, böyrək xəstəlik-lərlə və erkən ölümlə assosiasiya olunur. HU yayılması kifayət qədər çoxdur. ABŞ-da HU yayılması 20.1% təşkil edir. Kişi-lərdə əhəmiyyətli artıqdır və bədən kütlə indeksi ilə sıx əlaqədədir. Alınan məlu-matlar göstərir ki, HU tez-tez komorbid vəziyyətlərlə rast gəlinir. Tədqiqatın nəti-cələri göstərdi ki, 1400-ə yaxın letal sonlu-ğun araşdırmasında 5.6% hallarda HU ürək-damar və bütün səbəblərdən ölü-mün risk amilidir. HU-nun fəsadı kimi tez-tez rast gəlinən podaqra isə 10.5% hal-larda ölümün sərbəst risk amili hesab olunur.

HU-nun referens göstəriciləri dünyanın müxtəlif təşkilatları tərəfindən fərqli təqdim olunub. Amerika Revmatoloqlar koleci (ACR) sidik turşusunun (ST) hədəf rəqəmini 6 mq/dl (360 mkmol/l) aşağı, Britaniyanın Revmatoloqlar Cəmiyyəti isə daha ciddi 5 mq/dl (300 mkmol/l) aşağı göstərir.

Qeyd etmək lazımdır ki, simptomsuz HU olan pasiyentlərin 30%-da heç bir simptom olmadan uratların toplanmasını aşkar etmək mümkündür. Buna yeni görüntüləmə üsulları kömək edir.

Şəkərli diabetin (ŞD) patogenezinə purin mübadiləsi pozulmalarının iştirakı barədə son illərdə daha çox məlumat ortaya çıxıb. Ehtimal olunur ki, diabetogenezin proseslərində və diabetik ağırlaşmalarının formalaşmasında purin mübadiləsi pozulmasının rolu var. İnsanlarda təkamülən uratoksidaza fermenti qeyb olub, ona görə ST purin mübadiləsinin son məhsulu hesab olunur. Halbuki digər məməlilərdə (primatlar istisna olmaqla) uratoksidaza fermenti allantoin deyilən maddəyə qədər parçalanır. Allantoin isə asanlıqla həll olunur və böyrəklərlə xaric olunur. Ona görə məməlilərdə HU heç vaxt inkişaf etmir.

Qanda ST artmasının həm müsbət, həm də mənfi tərəfləri var. Ksantinin törəməsi olduğuna görə ST psixostimuləedici “kofeinəbənzər” təsirə malikdir. Bununla da o, endogen antioksidant rolunu oynaya bilər. Lakin, eyni zamanda ST pis həll olduğuna görə kristallizasiyaya uğrayır. Bu isə müəyyən patologiyalara, məsələn, podaqra, sidik daşı xəstəliklərinə gətirib çıxarır. Qanda ST artması damarların endotelisinə, hemostaza, böyrəklərin və digər orqanların struktur elementlərinə mənfi təsir göstərir. Tədqiqatlar göstərdi ki, HU prohipertenziv, proiltihabi və prooksidant təsir göstərə bilər.

ŞD-də HU əhəmiyyəti böyükdür, hətta ŞD inkişafının və progressivləşməsinin bütün mərhələlərində ST-nun rolu var.

HU inkişaf mexanizmlərinə aiddir:

- ST sintezinin artması (metabolik tip HU);
- ST xaric olunmasının azalması (böyrək tip HU);
- Kombinə olunmuş tip HU.

ŞD-də bu 3 mexanizmin yeri var, lakin ŞD tipindən asılı olaraq hansısa mexanizm üstünlük təşkil edir. Məsələn, ŞD tip 2-də kombinə olunmuş tip üstünlük təşkil edir, HU və ŞD2 olan hər ikinci xəstədə rast gəlinir. Çoxsaylı tədqiqatlarda sübut olunub ki, ST birbaşa “nefrotoksik” təsir göstərir. Buna görə, HU ilə mübarizə böyrək çatışmazlığının progressivləşməsinin azalmasına nail olacaq. Beləliklə, ŞD-də bir tərəfdən ST artması böyrək funksiyasının pisləşməsinə gətirib çıxarır, digər tərəfdən HU özü sərbəst böyrəkləri zədələyir.

ŞD və komorbid patologiyanın müalicəsində HU faktorunu nəzərə almaq lazımdır. ŞD və prediabetdə (PD) karbohidrat mübadiləsinin yaxşılaşdırılması HU aradan qaldırmır. Hətta ST miqdarı qanda arta bilər, çünki karbohidrat mübadiləsi yaxşılaşarkən hiperqlikemiyanın urikozurik təsiri azalır. ŞD və HU olan pasiyentlərdə uratsalıcı terapiyanın ilk sıra preparatları ksantinoksidaza fermentinin inhibitorlarıdır.

Beləliklə, ŞD inkişafının bütün mərhələlərində HU əhəmiyyəti var. HU patogenetik olaraq pankreasın insulyar aparatına, damarlara, böyrək və digər orqanlara təsir edir, ona görə onun korreksiyası ŞD-də o, nəinki purin hətta karbohidrat, lipid mübadilələrinə və lipidlərin peroksidləşmə proseslərinə müsbət təsir göstərir.

BƏZİ ENDOKRİN XƏSTƏLİKLƏR ZAMANI QULAQCİQ FİBRİLYASIYASI

İsmayılova N.R., Abbasova L.Y.

Ə. Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Terapiya kafedrası



Qulaqcıq fibrilyasiyası (QF) – qulaqcıqların koordinasiya olunmamış elektrik fəaliyyəti və, nəticədə, onların qeyri-effektiv yığılması ilə səciyyələnən supraventrikulyar taxiaritmiyadır. QF-nin idarə olunmasında müəyyən proqresin olmasına baxmayaraq, bu artırıma insult, ürək çatışmazlığı və qəfləti ürək ölümünün əsas səbəblərindən biri olaraq qalır.

QF-nin əsas risk amillərinə ürəyin işemik xəstəliyi, piylənmə, ürək çatışmazlığı, şəkərli diabet (ŞD)/prediabet, arterial hipertenziya, tiroid funksiyasının pozulmaları aiddir.

Hansı əsas mexanizmlərlə şəkərli diabet qulaqcıq fibrilyasiyası ilə fəsadlaşa bilər? Oksidativ stress, iltihab diabetli pasiyentlərdə qulaqcıqlarda proaritmik remodelləşmənin mərkəzi mediatorlarıdır. Xronik hiperqlikemiya remodelləşmənin başqa bir vacib mediatorudur və tədqiqatlarda göstərilmişdir ki, yalnız hi-

perqlikemiya yox, həm də qlükozanın dəyişkənliyi QF-ni törədə bilər. Struktur remodelləşmə - ilk növbədə fibroz və qulaqcıqların dilatasiyasıdır ki, bu da ŞD ilə əlaqədar QF-nin əsas substratıdır. ŞD ilə əlaqədar olan ürək fibrozunun əsasında oksidativ stress, iltihab, və böyümə faktorlarının ekspressiyasının artması durur. Bundan başqa RAAS sisteminin aktivliyinin artması da fibrozu stimullaşdırır. Fibroz və miokardın sərtliyinin artması diastolik disfunksiyaya, bu da sol qulaqcığın dilatasiyası və QF-nin stimulyasiyasına gətirib çıxarır.

Orqanizmin hormonal homeostazında baş verən istənilən dəyişiklik onun fizioloji və funksional fəaliyyətində pozulmalarla müşayiət olunur. Qalxanabənzər vəzinin (QV) müxtəlif səbəbli və çeşidli disfunksiyaları fərqli xəstəliklərə, o cümlədən, ürək ritminin pozulmasına gətirib çıxara bilər. QF-nin etiologiyasında QV-nin funksional pozuntuları önəmli rol oynayır. Aparılan araşdırmalar göstərir ki, QV-nin subklinik funksional pozuntuları belə QF-nin tətikləyici amili ola bilər. Belə olan halda hər bir QF-li konkret xəstədə QV-nin funksional vəziyyətinin öyrənilməsi vacib nəzəri və praktik əhəmiyyət kəsb edir.

QV hormonal aktivliyində baş verən neqativ dəyişikliklər kardiovaskulyar sistemdə müxtəlif arzuolunmaz hallara gətirib çıxara bilər. Bunlara endotelial disfunksiya, hiperten-

ziya, iltihabi sitokinlərin səviyyəsinin artması, lipid metabolizminin pozulması, aterotromboz və s. aiddir ki, bütün bunlar ürək ritminin pozulmasına yol açır. Tiroid vəzinin funksional testləri əsasında QF-nin kumulyativ tezliyinin tədqiqi göstərmişdir ki, zamanla həm hiper-, həm hipotireoz QF-nin yaranma riskini artırır.

Tiroid hormonlarının QF riskinə təsirinin bir neçə mexanizmi ola bilər. Bunlara aol mədəciyin hipertrofiyası nəticəsində onun relaksasiyasının pozulması səbəbindən qulaqcıqdaxili təzyiğin artması, ürək vurğularının sayının artması səbəbindən baş verən işemiya, qulaqcığın ektofik aktivliyinin artması kimi amillər aid ola bilər.

Hipotireoz zamanı QF-nin baş vermə mexanizminə gəldikdə, o, mürəkkəbdir və kompleks xarakter daşıyır. Miokardial relaksasiya və mədəciklərin dolması subklinik hipotireoz zamanı davamlı olaraq pozulur və ventrikulyar diastolik disfunksiya sol qulaqcıqdaxili təzyiği artırmaqla, gərilmə törətdiyi taxiaritmiyaya səbəb ola bilər; subklinik hipotireoz koronar ateroskleroz riskini artırmaqla da QF-yə şərait yarada bilər.

Nəticə olaraq onu qeyd etmək lazımdır ki, QF-nin kompleks və adekvat müalicəsi üçün pasiyentin individual ehtiyacları və yerli səhiyyə sisteminin resurslarına əsaslanan, koordinasiya olunmuş çoxprofilli komandanın olması zəruridir.

QULAQCIQ FİBRİLYASIYASI, ŞƏKƏRLİ DİABET VƏ TİROİD DİSFUNKSIYASININ KOMORBİDLİYİ

Abbasova L.Y.

Ə. Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Terapiya kafedrası



Qulaqcıq fibrilyasiyası (QF) ümumi populyasiyada ən çox rast gəlinən və ciddi fəsadlarla nəticələnən supraventrikulyar aritmiyadır. QF zamanı komorbid patologiyanın mövcudluğu aritmiyanın gedişini ağırlaşdıraraq ölüm və əlillik riskini artırır.

Tədqiqatın məqsədi: Qulaqcıq fibrilyasiyası olan pasiyentlərdə şəkərli diabet və tiroid vəzinin disfunksiyasının rastgəlmə tezliyinin aşkarlanması.

Material və metodlar: Tədqiqat ak. M. Mirqasımov adına Respublika Klinik Xəstəxanasında həm stasionar, həm də ambulator daxil olmuş 72-si kişi, 62-si isə qadın olmaqla 134 qulaqcıq fibrilyasiyası olan xəstələr üzərində aparılmışdır. QF 12 aparmalı EKQ müayinə ilə verifikasiya olunmuşdur. Xəstələrə aşağıdakı müayinələr icra olunmuşdur: klinik, antropometrik (boy, çəki, BKİ) müayinələr, arterial təzyiğin ölçülməsi, EKQ, doppler-exokardioqrafiya, qalxanabənzər vəzinin ultrasəs müayinəsi və hormonal statusu – qanda sərbəst T3, sərbəst T4, TSH və anti-TG, anti-TPO).

Tədqiqatın nəticələri: Tədqiqatın nəticələrinin təhlili göstərmişdir ki, QF olan pasiyentlərin 19.2%-ində şəkərli diabet mövcuddur.

QF xəstələrdə tiroid vəzinin funksiyasının qiymətləndirilməsi aparılmışdır. Məlum olmuşdur ki pasiyentlərin 16.4%-ində hipotireoz mövcuddur. Hipotireozun paylanması aşağıdakı kimi olmur: klinik hipotireoz 6% hallarda, subklinik hipotireoz 9.7%, ikincili hipotireoz isə 1.5% hallarda aşkarlanmışdır.

QF pasiyentlərdə hipertrireozun rastgəlmə tezliyi ümumilikdə 5.2% təşkil etmişdir. Bununla yanaşı birincili klinik hipertrireoz 4.5%, subklinik hipertrireoz 0.7% hallarda aşkar edilmiş, ikincili hipertireoz isə təyin edilməmişdir.

Eutiroid xəstəlik sindromu – hipotalamo-hipofizar və qalxanabənzər vəzinin disfunksiyası olmadan qeyri-tiroid xəstəliyin fonunda baş verən tiroid funksiyası testlərində anormal nəticələr kimi təsvir edilə bilər. Bu sindrom kardiovaskulyar xəstəliklər, o cümlədən dekompensasiya vəziyyətlərində, reanimasion pasiyentlərdə tədqiq edilmişdir. QF zamanı bu sindromun təhlili daha öncə aparılmamışdır.

Tədqiqatımızın nəticələrindən məlum olmuşdur ki, tiroid vəzinin normal funksiyası olan QF xəstələr 64.2%, Eutiroid xəstəlik sibdromu olanlar isə 4.2% təşkil etmişdir.

Nəticə: Şəkərli diabet QF riskini artırır və həyat keyfiyyətinin enməsi və proqnozun pisləşməsi ilə əlaqəlidir. QF tiroid vəzinin disfunksiyası nəticəsində əmələ gəlmiş kimi, gələcəkdə bu disfunksiyanın inkişafı prediktoru da ola bilər. Eutireoza vaxtında nail olunduqda ritm pozulmaları, xüsusi ilə, QF geriyyə dönməyə ola bilər.

METFORMİNİN ÜRƏK-DAMAR TƏHLÜKƏSİZLİYİ

Mehdiyev S.X.

Ə. Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Terapiya kafedrası



Metformin bağırsaqlarda qlükozanın uti-
zasiyasını artırır, qaraciyərdə və əzələlərdə qlü-
koneogenezi, qlükogenolizi azaldır, piy turşusu-
nun oksidləşməsini artırır. Metformin qlükozanın
toxumalar tərəfindən mənimsənilməsini yaxşılaş-
dırmaq, insulina rezistentliyi azaltmaqla hiperqli-
kemiyanı azaldır, eyni zamanda pleotrop effekt
kimi lipid profilini də yaxşılaşdırır.

UKPDS tədqiqatının nəticələrindən məlum
olmuşdur ki, metforminlə müalicə nəticəsində
miokard infarktı (Mİ) riski 39% az olmuş, Mİ-nin
əhəmiyyətli azalması 10 ildən artıq müddətdə də
saxlanılmışdır. Metforminlə müalicə nəticəsində
laktoasidozun yaranma ehtimalı azdır, belə ki, 1
laktoasidoz hadisəsi almaq üçün metforminlə
30303 xəstəni müalicə etmək lazımdır.

Diabetli xəstələrin əksəriyyəti çox yüksək
yaxud yüksək risk qrupuna aiddirlər. Əgər 2013-

cü ildə metformin ŞD2-li xəstələrin müalicəsində ilk sıra preparatı kimi məsləhət görülür-
düsə, 2019-cu ildə bu preparatın ÜDX olmayan və orta ürək-damar riskli, artıq çəkili ŞD2
xəstələrdə istifadəsi nəzərdə tutulur (IIa C). Metforminin eyni zamanda zəif antihiperten-
ziv təsiri də vardır.

Metforminin ŞD2 və kəskin koronar sindromlu xəstələrdə istifadəsi məsləhət görül-
mür. Toxumalarda oksigen çatışmazlığı olduğundan laktoasidozun əmələ gəlmə riski ço-
xalır ki, bu da zədələnmiş miokard üçün əlverişsiz hal hesab edilir.

Metformin yumqaciq filtrasiya sürəti (YFS)>30 ml/dəq. olan xronik ürək çatışmazlıqlı
(XÜÇ) xəstələrdə nəzərdə tutula bilər (IIa C). Crowley MJ et al. (2017) görə, orta-ağır böy-
rəklərin xroniki xəstəliyi (BXX)+XÜÇ yaxud qaraciyər çatışmazlığı olan xəstələrdə metfor-
minlə əlaqəli bütün səbəblərdən ölüm digər antihiperqlikemik preparatlarla müqayisədə
statistik əhəmiyyətli az olmuşdur.

Metformin qəbul edən xəstələrdə perkutan koronar müdaxilə dövründə böyrəklərin
funksiyası zəifləyərsə, preparatın qəbulunun 48 saat müddətinə yaxud böyrəklərin funksi-
yası əvvəlki səviyyəyə qayıdana qədər dayandırılması məsləhət görülür (I C).

Əgər diabetli xəstələrdə ÜDX varsa yaxud çox yüksək, yüksək risk qrupundadırlarsa,
onlarda müalicəni natrium qlükoza kotransportyor 2 (NQKT2) inhibitorları yaxud qlüka-

qona bənzər peptid-1 (QBP-1) aqonistləri ilə başlamaq məsləhət görülür. Xəstədə ÜDX yoxdursa, xəstə çox yüksək yaxud yüksək risk qrupunda deyilsə, müalicəni metforminlə başlamaq olar. Odur ki, metformin ÜDX, BXX və XÜÇ olmayan əksər xəstələrdə ilk sıra preparatı kimi məsləhət görülməyə bilər (I B).

KDİGO (2020) görə, ŞD2 və BXX olanlarda metforminlə müalicə fonunda YFS<45 ml/dəq. olduqda, doza azaldılmalı, YFS<30 ml/dəq. olduqda isə dayandırılmalıdır. YFS>45 ml/dəq./1.73m² olan xəstələrdə metforminlə monoterapiya qlikemiyaya yaxşı nəzarət etdikdə belə, NQKT2 inhibitorunun 2-ci sıra preparatı kimi müalicəyə əlavə edilməsi nəzərdə tutula bilər (II a).

Piylənməsi/artıq çəkisi olan xəstələrdə metformin+QBP-1 aqonisti/NQKT2 inhibitoru istifadə etmək olar. Bu xəstələrdə metformin ilk sıra preparatı kimi məsləhət görülür (A). Yeni ŞD2 diaqnozu qoyulmuş xəstələrdə ilk seçim preparatı kimi metforminlə də müalicə edilə bilər. Metformin eyni zamanda çəkini azaltmaq xüsusiyyətinə də malikdir.

Yeni antidiabetik preparatların olmasına baxmayaraq, son beynəlxalq tövsiyələrdə metformin ŞD2-nin müalicəsində əsas preparatlar sırasındadır və geniş tətbiq olunmaqdadır.

YOD VƏ YOD ÇATIŞMAZLIĞI

Mustafayeva S.A.

*Ə. Əliyev ad. Azərbaycan Dövlət Həkimləri Təkmilləşdirmə İnstitutu,
Azərbaycan, Bakı*



Yododefisit- insanın orqanizmində yod çatışmazlığıdır. Bədənin düzgün maddələr mübadiləsi və qalxanabənzər vəzinin funksiyası üçün lazımi miqdarda yoda ehtiyacı var.

Yod çatışmazlığı qalxanabənzər vəzi xəstəliklərinin ən çox yayılmış səbəbidir və əgər bu çatışmazlıq ciddi olarsa, körpələrdə qalıcı beyin zədələnməsinə, kretinizmin ən ağır forması da daxil olmaqla əqli qüsurlar, aşağı IQ və geriləməyə səbəb ola bilər.

Yod təbii olaraq dəniz suyunda və torpaqda olan mineraldır. Qalxanabənzər vəzinin tiroid hormonlarını sintez etmək üçün orqanizmin yoda ehtiyacı var. Tiroid hormonu maddələr mübadiləsinə təsir göstərir və beyin, sinir və sümüklərin inkişafı və funksiyası üçün vacibdir.

Qadınlarda yod çatışmazlığı fertil problemlərinə, düşüklərə, ölü doğuş və inkişafdan qalan dölün beyin və sinir zədələnməsi kimi hamiləliklə bağlı problemlərə səbəb ola bilər. İnsanlar, çox zaman, bu çatışmazlıqdan xəbərsizdirlər. Lakin, bu vəziyyət zəif yaranması və böyüməsi ilə özünü biruzə verə bilər. Əsas simptomlar qalxanabənzər vəzinin çatışmazlığı ilə əlaqədardır və bunlardan daimi yorğunluq, əzələ zəifliyi, çəkinin artması, yaddaşın pozulması, qəbizlik, dərinin quruluğu, bradikardiya, saçların tökülməsi, üşümə və başqa şikayətləri sadalamaq olar.

Bəzi regionlarda təbii yod çatışmazlığı var və belə ərazilər endemic zonalara adlanır. Belə vəziyyətdə insanların yodla tələbatını təmin etmək üçün istifadə olunan duzun yodlaşdırılması aparılır.

Azərbaycanın bir neçə regionu da endemik zonalara aiddir. Azərbaycanda yod çatışmazlığının yayılmasını və qalxanabənzər vəzin funksiyasını qiymətləndirmək üçün 2001-ci ildə araşdırma aparılmışdır. Tədqiqatda 13 ayrı regiondan 8-14 yaş arası 942 məktəbli (475 oğlan və 467 qız) iştirak edib. Araşdırmaya aşağıdakılar daxildir: (1) klinik qiymətləndirmə; (2) həm ultrasəs, həm də palpasiya ilə tiroid həcmi qiymətləndirilməsi; (3) 347 məktəblidə klassik Sandel-Kolthoff reaksiyasından istifadə edərək səhərki sidik nümunəsində yodid təyini; (4) zərfdabda tirotropin (TSH), triyodotironin (T3), tiroksin (T4), tiroqlobulin (Tg), antitiroid peroksidazanın (TPO) (n = 165) və TSH-nin təyini (n = 942) aparılmışdır. Bütün ölkə üzrə zob xəstəliyinin yayılması ultrasəs müayinəsi ilə 86%, palpasiya ilə 66%, Qafqazın dağlıq rayonlarında isə 100%-ə çataraq müəyyən edilmişdir. Orta sidiklə

yod ifrazı 54 µg/L olub, dağlıq regionunda isə 26 və 39 µg/L səviyyəsinə çatıb. Yekun olaraq qeyd edək ki, Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatının təsnifatına əsasən, hazırda Azərbaycanda mülayim və ya orta dərəcəli yod defisiti (median UIE, 54 µg/L) və dağlıq rayonlarda isə ağır yododefisit təsdiq olunmuşdur. Zobun yüksək yayılması və sidikdə aşağı yod ekskressiyası təcili tibbi müdaxiləyə ehtiyac olduğunu vurğulayır. Bununla bağlı Azərbaycan Hökuməti tərəfindən duzun mütləq şəkildə yodlaşmasına dair 2002-ci ildə qərar qəbul olunmuşdur. Hazırda Azərbaycan hökumətinin himayəsi altında dağlıq rayonlarda yodlaşdırma proqramı həyata keçirilir.

ŞƏKƏRLİ DİABET TİP 2 MÜASİR MÜALİCƏ ASPEKTLƏRİ

Hüseynova N.F.

Respublika Endokrinoloji Mərkəz, Azərbaycan, Bakı

2022-ci ilin dekabr ayın 19-20 tarixlərdə keçirilən I Azərbaycan Endokrinologiya və Metabolizm Konqresdə “Şəkərli diabetin müalicəsində Biosimilyarların effektivliyi” və “Şəkərli diabet tip 2 müasir müalicə aspektləri” mövzular haqda geniş məlumat verdim.

Şəkərli diabet – kəskin və xronik ağırlaşmaların əmələgəlmə riskinin qarşısını almaq üçün daimi müalicə və xəstələrə özünənəzarəti öyrətməyi tələb edən bir xəstəlikdir. Şəkərli diabetin müalicəsi tək qlükemiyaya deyil, həmçinin onun ağırlaşmalarına gətirib çıxara biləcək digər faktorlara nəzarət tələb edir.

Şəkərli diabetli xəstələrin əsas şikayətləri ağızda quruluq, susuzluq (polidipsiya), tez-tez və çoxlu sidik ifrazı (poliuriya), gecə sidik ifrazı, arıqlama, zəiflik və s. ola bilər. Eyni zamanda bir çox xəstələrdə heç bir şikayət olmaya da bilər.

Diabet nisbi və ya mütləq insulin çatışmamazlığı nəticəsində əmələ gələn xroniki hiperqlikemiya və qlükozuriyanın klinik sindromu olub, maddələr mübadiləsinin pozulmasına, damarların zədələnməsinə (müxtəlif angiopatiyalar), neyropatiyalara və müxtəlif orqan, toxumalarda patoloji dəyişikliklərə gətirib çıxarır. Diabetin yayılmasını dəqiq qiymətləndirmək mümkün deyildir, çünki hal hazırda diabetoloji qeydiyyat bir çox ölkələrdə yoxdur. Lakin şəkərli diabeti qeyri-infeksiyon epidemiya hesab edirlər. Diabetli xəstələrin ümumi sayının 95% 2-ci tip diabet, yalnız 5% 1-ci tip diabetə aiddir.

Şəkərli diabetli tip 2 (ŞD2) xəstələrə müalicə təyin edərkən onların həyat tərzini və qidalanma xarakterini, xəstəliyin gedişinin və ağırlığının dərəcəsini nəzərə almaq lazımdır. Pəhriz və fiziki hərəkətlərlə normoqlikemiya nail olmaq mümkün olursa, o zaman ŞD2-nin medikamentoz müalicəsi başlanmalıdır. ŞD2 olanlar 60% peroral şəkəri aşağı salan preparatlarla müalicə olunur.

Sulfanil sidik turşusu preparatları piy, əzələ, qaraciyər və digər toxumaların insulinin təsirinə həssaslığını artırır, skelet əzələlərinə qlükozanın çatdırılmasını gücləndirir, qaraciyərin bəzi fermentlərinin aktivliyini artırır, piylərin dağılmasının qarşısını alır və s.

İnsulin sekresiyası funksiyasının stabil saxlanıldığı ŞD2 üçün sulfanil sidik turşusu preparatları ilə biqvanidlərin kombinasiyası daha effektivdir.



Qeyd etmək lazımdır ki, metforminin əsas təsiri, onun toxumaların insulinə həssaslığını artırması, nəticədə acqarına qlükemiyanı endirməsi və mədə-bağırsaq traktında qlükozanın sovurulmasını ləngitməsidir. Bundan əlavə bu preparatın yağ mübadiləsinə, qanın laxtalanmasına və arterial təzyiqə müsbət əlavə təsir effekti də vardır.

Sulfanil sidik turşusu və metforminin kombinasiyası ilə müalicəsinin monoterapiyadan əhəmiyyətli üstünlüyü ilə əlaqədar olaraq hal-hazırda hər iki komponentin kombinasiyasından ibarət olan preparatlar yaradılmış və geniş tətbiq olunur.

Biosimilar (bioanaloqlar) - keyfiyyətinə, effektivliyinə və təhlükəsizliyinə görə eyni dərman formasında və eyni istifadə qaydasında referent bioloji preparata oxşar bioloji dərman vasitəsidir. Biosimilarlar farm-bazara rəqabətə davamlı qiymətlərlə daxil olur və daha çox xəstənin müasir effektiv dərmanlara çıxışını artırmağa kömək edirlər.

Sistematik baxış və meta-analizlər (2022) effektivlik, təhlükəsizlik və immunogenlik baxımından insulin bioanaloqlarının/biosimilarlarının oxşarlığını və referent dərmanları ilə müqayisə edilə bilən xüsusiyyətlərini nümayiş etdirdi. Beləliklə, Biosimilarlar referent preparatın fiziki, kimyəvi və bioloji xüsusiyyətlərinə oxşar xüsusiyyətlərə malikdir. Onlar referent preparatından bir qədər fərqlənə bilər, lakin bu cür fərqlərin təhlükəsizlik və ya effektivlik baxımından klinik əhəmiyyəti olmayacaq.

Qeyd etmək lazımdır ki, şəkərli diabetin bütün ağırlaşmalarının səbəbi nəzarət olunmayan və uzun müddət davam edən hiperqlikemiya.

Beləliklə, müalicənin strateji məqsədi həyat davamiyyətinin artırılması və keyfiyyətinin yaxşılaşmasına nail olmaq üçün şəkərli diabetin verdiyi zərərlərin və fəsadların vaxtında profilaktikasının aparılmasıdır.

DIABETİK POLİNEYROPATİYALAR VƏ MÜASİR YANAŞMA PRİNSİPLƏRİ

Məmmədzadə H.A.

Baku Medical Plaza Hospital, Azərbaycan, Bakı

Şəkərli diabet (ŞD) hər yaşda rast gəlinən, ciddi ağırlaşmalarla erkən ölümlərin, əlilliyin başlıca səbəbi kimi aktual, tibbi-sosial əhəmiyyətli, geniş yayılmış qeyri-infeksiyon xəstəlikdir. ŞD və ya şəkər xəstəliyi, mədəaltı vəzinin ifraz etdiyi insulin hormonunun çatışmazlığı, yaxud təsirinin qeyri-kafi olması nəticəsində yaranan xronik hiperqlikemiya vəziyyəti ilə əlaqədar zülal, yağ və karbohidrat mübadiləsinin pozulması ilə müşayiət olunan polietoloji xəstəliklər qrupudur. ŞD diaqnozdan sonra həyat boyu davam edən xroniki bir xəstəlik olub verdiyi ağırlaşmalarla qorxuludur. Diabetik polineuropatiyalar



(DPN), ŞD-nin ən çox rast gəlinən və ən problemli ağırlaşmasıdır. Diabetik polineuropatiya – qlükoza metabolizmasının pozulması fonunda, vegetativ və periferik sinirlərin zədələnməsi ilə gedən, digər səbəblər inkar edildikdən sonra diaqnoz edilən xronik ağırlaşmadır. Neyropatiya səbəbilə olan stasionar yatsıların vacib bir qismini DPN əhatə edir. Qeyri-travmatik amputasiyaların 50-75% qismini DPN və onun yol açdığı diabetik ayaq sindromu təşkil edir. Şəkərli diabet tip1 (ŞD1) diaqnozundan 5 il sonra, şəkərli diabet tip 2 (ŞD2) diaqnozu qoyulan kimi hər il DPN skriningi aparılmalıdır. DPN zamanı sinir zədələnməsi tək və ya kombinə şəkildə ola bilər. Problemin aktuallığı xəstəliyin səssiz, asimptomatik, latent şəkildə illər ərzində davam etməsi, bəzən digər ixtisaslı həkimlər, eyni zamanda endokrinoloqlar tərəfindən diaqnozun gözdə edilməsi, yaxud ciddi qəbul edilməməsi və geniş yayılması ilə əlaqədardır. DPN ŞD-nin hələ prediabet (PD) dönməindən başlayaraq illərlə, bəzən progressiv inkişaf dinamikası göstərən xronik ağırlaşmasıdır. Qlükoza metabolizması pozulduğu andan sinir liflərində hüceyrə səviyyəsində dəyişikliklər yaranmağa başlayır. Sinir zədələnməsinin əsas səbəbi hiperqlikemiya. Hiperqlikemiya zamanı polineuropatiyanın yaranma səbəbi neyronlarda aksonların qidalanmasının pozulması, xroniki neyroişemiya, dislipidemiya, autoimmun proses nəticəsində sinirlərin zədələnməsi, mexaniki faktorlar, alkohol və siqaret istifadəsi rol oynayır.

DPN xəstələrin həyat keyfiyyəti üzərində böyük bir təsirə malikdir. DPN gücsüzlük, ataksiya, kordinasiya problemlərinə səbəb olaraq yıxılmalara, travmalara, sınıqlara səbəb olur. DPN sosial həyat, adaptasiya, yuxu problemlərinə səbəb olaraq zamanla psixoloji problemləri meydana gətirir. DPN diabetik ayaq sindromunun başlıca major risk faktoru-

dur. Diabetik avtonom neyropatiya həyati əhəmiyyət daşıyaraq bir çox problemə və kardiak avtonom neyropatiya ani ölümlərə belə səbəb ola bilər. Avtonom neyropatiyanın urogenital sferada yaratdığı problemlər şəkərli diabetin ilkin əlamətlərindən biri olaraq xəstənin həkimə müraciətinə səbəb ola bilər. Damar-sinir aparatında olan zəiflik cinsi orqanlarda da istər-istəməz problemlərə yol açır. Daha çox erektil disfunksiya, impotensiya, cinsi istəyin itirilməsi və bu kimi seksual sferada bəzi problemlərlə rastlaşırıq. Qadınlarda, xüsusən sidik yollarında, olan problemlər, ağrılı cinsi təmas, vaginal quruluq narahatedici, xüsusilə, ŞD-nin başda gələn şikayətlərdəndir. Damar və sinir aparatında olan neyropatiya və ya müəyyən zədələnmələr bu xəstəliyin əsas səbəbini təşkil edir. ŞD-li bir xəstədə neyropatiya 10-15% hallarda başqa səbəblərdən yaranır:

- ✓ Vitamin B12 defisitli anemiyalarda;
- ✓ Toksinlər: dəmir, civə və s.ağır metal zəhərlənmələrində,
- ✓ Alkoqolizmdə;
- ✓ İnfeksiyalar: HIV, cüzam, herpes və s.;
- ✓ Malignitələr;
- ✓ Renal səbəblər, uremiyalar;
- ✓ Psixonevroloji səbəblər və s. qeyd oluna bilər.

DNP üçün risk daşıyan xəstələrə daha diqqətli olmaq lazımdır:

- ✓ Ahıl yaş;
- ✓ Hipertoniya;
- ✓ Uzunmüddətli şəkərli diabet stajı;
- ✓ Düzgün aparılmayan müalicə və nəzarətsiz şəkərli diabet;
- ✓ Hiperlipidemiya;
- ✓ Piylənmə, hipodinamiya;
- ✓ Siqaretçəkmə;
- ✓ Yüksək miqdarda alkoqol istifadəsi;
- ✓ Genetik meyillik- HLA 3/4 fenotipi;
- ✓ Autoimmun faktorlar;
- ✓ Periferik damar xəstələri və s. aid edilə bilər.

DNP əsasən, periferik distal, mononeyropatiyalar (fokal neyropatiyalar) və avtonom neyropatiyalar olmaqla 3 əsas qrupda təsnif edilir. Xəstəliyin diaqnostikası diqqətli toplanmış anamnezdən başlayır və çox vaxt yetərli olur. Bundan başqa diaqnozu dəqiqləşdirmək üçün aşağıdakı ardıcılıqla aparılan müayinələr də çox vacibdir:

- ✓ Anamnez: simptomların ətraflı soruşulması;
- ✓ Baxış, obyektiv və nevroloji müayinə;
- ✓ Kəmiyyət sensor testi;
- ✓ Səthi (10 q Semmes-Weinstein monofilament testi) və dərin duyğu hissini yoxlanılması;
- ✓ Elektromiografik müayinə;
- ✓ Radioloji müayinələr;
- ✓ Avtonom neyropatiya üçün edilən testlər;
- ✓ Göz dibində sinir liflərinin müayinəsi;

✓ Sinir və dəri biopsiyası və s.

Diabetik polineuropatiyaların müalicəsində 2 əsas məqsədimiz var:

- Optimal qlikemik nəzarət və risk faktorlarının müalicəsi;
- Ağrının müalicəsi (simptomatik terapiya).

Ağrının farmakoterapevtik müalicəsi əsasən iki mərhələdə aparılır:

I mərhələ

a) Trisiklik Antidepressantlar:

Amitriptilin

Nortriptilin

İmipramin

b) 5-hidroksitriptamin və norepinefrin re-uptake inhibitorları:

Duloxetin

Venlafaxin

c) Anti-konvulziv preparatlar:

Pregabalin

Gabapentin

Karbamazepin

Valproik asid

II mərhələ

Opoidlər:

Dekstrometorfan, Morfin SR, Oksikodon ER, Tapendatol ER, Tramadol.

Aldoz reduktaza inhibitorları, benfotiamin, vitamin B1, B12, Vitamin D, protein kinaz-C inhibitorları, antioksidant kimi bilinən α -lipoy turşusu və s. qrup dərmanların spesifik müalicələr xaricində şikayətləri bir qisim azaltdığı uzun illərdir bilinməkdədir. Amma, aparılan tədqiqatlar klinik baxımdan yetərli deyildir və bu səbəbdən bir çox rəhbər protokollarda hələ ki, yerini tutmamışdır. Xəstəliyin profilaktikasında əsas vacib məqamlar hər zaman diqqətdə saxlanılmalıdır. Bunlar aşağıdakılardır:

- Qan şəkərlərini daim normal, optimal səviyyələrdə tutmaq
- Risk faktorlarının aradan qaldırmaq
- Ayağa qulluq və diabet təlimidir.

ŞƏKƏRLİ DİABET VƏ PREDİABETİN AŞKARLANMASI ÜÇÜN YENİ SKRİNİNQ METODU

Əliyeva A.Z., Sultanova S.S., Mirzəzadə V.A.

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

Aktuallıq. Şəkərli diabet tip2 (ŞD2) dünyada ən geniş yayılmış endokrinoloji xəstəlikdir. ŞD2-dən əvvəlki mərhələ prediabet (PD) vəziyyətidir. PD zamanı hələ ki, karbohidrat mübadiləsini tənzimləmək mümkündür. ŞD2 skriningi üçün iqtisadi tərəfdən effektiv olan bir çox sorğu anketləri mövcuddur. Sorğu anketlərindəki əlamətlərin informativliyi ŞD2 və PD-ni vaxtında aşkarlamağa imkan verir.

Məqsəd və metodlar. Tədqiqatımızda məqsəd ŞD2 və PD-nin skriningi üçün yeni metodun hazırlanmasıdır. Tədqiqatda 182 nəfər müayinədən keçmiş, hər bir şəxsə anamnestik və antropometrik məlumatlar əldə edilmiş, FINDRISC, AUSDRISK, CANRISK, ADA sorğu anketlərinin təhlili aparılmışdır. Laborator müayinələrə venoz qanda acqarına qlükoza (≤ 109 mq/dl norma; 110 -125 mg/dl prediabet; ≥ 126 mq/dl ŞD2), qlikohemoqlobin (HbA1c) (≤ 38 mmol/mol ($\leq 5,6\%$) norma; 39-46 mmol/mol (5,7-6,4%) prediabet; ≥ 47 mmol/mol ($\geq 6,5\%$) ŞD2), oral qlükoza tolerantlıq testindən 2 saat sonra qlükozanın səviyyəsi (< 140 mq/dl norma; 140 - 199 mq/dl prediabet; ≥ 200 mq/dl ŞD2) müəyyən edilmişdir. Müayinədən keçənlər təsadüfi seçim əsasında 2 bərabər qrupa bölünmüşdür: təlim (n=91) və kontrol qrup (n=91). Təlim qrupun məlumatları əsasında əlamətlər təhlil edilmişdir.

Alınan nəticələr. Alınmış nəticələr göstərmişdir ki, əlamətlərin sayı sadə (n=20) və müştərək (n=268) olmaqla ümumilikdə 288 təşkil etmişdir. Əlamətlərin riyazi təhlili nəticəsində informativlik göstəricisi hesablanmış və informativliyi yüksək olan 8 əlamət: yaş, bel çevrəsi, bədən kütləsi indeksi, sistolik və diastolik arterial təzyiq, anamnezdə arterial hipertenziya, anamnezdə hestasion diabet, fiziki aktivlik səviyyəsi, birinci dərəcəli qohumlarda ŞD-nin rastgəlmə tezliyi müəyyən edilmişdir. Bu əlamətlərdən istifadə etməklə çoxsaylı xətti reqressiya üsulunun köməyi ilə ŞD2 və prediabetin diaqnostikası üçün yeni göstərici olan təqribi hesablanmış acqarına qlükoza və HbA1c indeksi hazırlanmışdır. Adı çəkilən indekslər elektron hesablayıcı şəklində təqdim olunacaq və onların köməkliyi ilə hər bir şəxt sadə suallara cavab verməklə təxmin edilən acqarına qlükoza və ya təxmin edilən HbA1c nəticələrini əldə edəcəklər.



Yenilik. İnformativ əlamətlər əsasında şəkərli diabet və prediabetin inkişaf riskini müəyyən edən sorğu anketi yaradılmışdır. Buna müvafiq olaraq şəkərli diabet və prediabetin skriningi hesablanmış acqarına qlukoza və qlikohemoqlobin indeksi ilə optimallaşdırılmışdır. Yeni metodika iqtisadi tərəfdən əlverişli hesab edilir və şəkərli diabet və prediabetin erkən aşkarlanmasına, onların profilaktikasına əsas verir.

Yekun. Hesablanmış acqarına qlukoza indeksi 125 mq/dl təşkil etdikdə ŞD xəstələrinin 100%, prediabet vəziyyətinin 67.4%-ni, normal karbohidrat mübadiləsinə malik şəxslərin 83%-ni, hesablanmış HbA1c indeksi 44 mmol/mol kəşimə nöqtəsinin istifadəsi zamanı ŞD xəstələrinin 100%, prediabet vəziyyətinin 69.5%-ni, normal karbohidrat mübadiləsinə malik şəxslərin 85%-ni aşkar etməyə imkan vermişdir.

PREDİABETİN DİAQNOSTİKASININ MÜQAYİSƏLİ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

İsmayılova S.M., Sultanova S.S., Mirzəzadə V.A.

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

Aktuallıq: Prediabetin diaqnostikasında istifadə olunan göstəricilərdən biri də oral qlükoza tolerantlıq testidir (OQTT). Lakin, digər diaqnostik meyarlara nəzərən bu test daha çox vaxt tələb edir.

Məqsəd və metodlar: Bu tədqiqatın məqsədi prediabetin aşkarlanması üçün oral qlükoza tolerantlıq testindən 30, 60, 90, 120 dəqiqə sonra qlükoza səviyyələrinin istifadəsinin mümkünlüyünü öyrənmək, həmçinin diaqnostika üçün optimal test vaxtını müəyyən etməkdir.

Tədqiqatda oral qlükoza tolerantlıq testindən keçmiş 134 nəfər iştirak etmişdir. Onlardan 32 nəfəri kişi, 102 nəfəri qadın olmuşdur. Karbohidrat mübadiləsinin qiymətləndirilməsində aşağıdakı meyarlar istifadə olunmuşdur: HbA1c-nin səviyyəsi ≤ 38 mmol/mol ($\leq 5,6$ %) norma; 39-46 mmol/mol (5,7-6,4 %) prediabet; ≥ 47 mmol/mol ($\geq 6,5$ %) ŞD tip 2; venoz qanda AQ-nun səviyyəsi ≤ 109 mq/dl norma; 110 -125 mq/dl prediabet; ≥ 126 mq/dl ŞD tip 2 kimi; 2 saatlıq qlükozaya qarşı tolerantlıq testinin nəticələrinə görə < 140 mq/dl norma; 140 - 199 mq/dl prediabet; ≥ 200 mq/dl ŞD tip 2.

75 qram qlükozaya qarşı testin (acqarına (AQ) və qlükoza yükləndikdən 30 (PQ30), 60 (PQ60), 90 (PQ90), 120 (PQ120) dəqiqə sonra alınan qan nümunələri) və HbA1c nəticələri korrelyasiya və reqressiyadan istifadə etməklə təhlil edilmişdir. Qlükoza dəyərləri mq/dl, HbA1c dəyərləri mmol/mol ilə ölçüldü.

75 q qlükoza yükündən 30, 60, 90 və 120 dəqiqə sonra qlükoza səviyyələri üçün əldə olunmuş diaqnostik hədlərin qiymətləndirilməsi məqsədi ilə həssaslıq, spesifiklik, müsbət və mənfi proqnozlaşdırıcı dəyər, ümumi diaqnostik dəqiqlik və Yuden İndeksi kimi diaqnostik testin keyfiyyət xüsusiyyətlərindən istifadə edilmişdir.

Alınan nəticələr: İştirakçılardan 87 nəfərində karbohidrat mübadiləsi pozulmamış, 41 nəfərdə prediabet, 6 nəfərdə şəkərli diabet aşkarlanmışdır. AQ və PQ30 ($r=+0,31$), AQ və PQ60 ($r=+0,41$), AQ və PQ90 ($r=+0,53$), AQ və PQ120 ($r=+0,61$), HbA1c və AQ ($r=+0,66$), HbA1c və PQ30 ($r=+0,49$), HbA1c və PQ60 ($r=+0,66$), HbA1c və PQ90 ($r=+0,71$), HbA1c və PQ120 ($r=+0,73$) arasındakı qarşılıqlı əlaqə öyrənilmişdir. Reqressiyon tənliklərin köməyi



MƏLUMAT

ilə diaqnostik hədlər hesablanmış və onların keyfiyyət xüsusiyyətləri müəyyən olunmuşdur.

Maksimal Yuden İndeksi PQ90 “ ≥ 160 mg/dl” üçün olmuşdur (57,9%). Bu nöqtədə 83% diabet və 63% prediabet əldə edildi. PQ120 “ ≥ 140 mq/dl” (bütün tövsiyələrdə var olan) üçün Yuden indeksi 36,2% təşkil etmişdir. Və bu nöqtədə 67% diabet və 32% prediabet diaqnozu qoyuldu.

Yenilik: İlk dəfə Azərbaycan populyasiyasında oral qlükoza tolerantlıq testi nöqtələrinin bir-biri ilə müqayisəsinə dair məlumatlar əldə olunmuşdur.

Yekun: QOTT-nin hansı nöqtəsinə üstünlük verildiyini müəyyən etmək üçün biz bütün kəşimə nöqtələrinin keyfiyyət xüsusiyyətlərini öyrəndik. Prediabetin diaqnostikası üçün tövsiyə olunan PQ120 “ ≥ 140 mq/dl” üçün (bütün tövsiyələrdə mövcud olan) 36,2% həssaslıq, 100% spesifiklik və müsbət proqnoz dəyər, 74,4% mənfi proqnoz dəyər, 77,6% ümumi diaqnostik dəqiqlik və 36,2% Yuden İndeksi nəticələri əldə olunmuşdur (50,0%-dən aşağı). Belə ki, Yuden İndeksi PQ90 “ ≥ 160 mg/dl” üçün maksimal olmuşdur (57,9%).

ARİF MUSTAFA OĞLU ƏFƏNDİYEV – 80

Azərbaycan Tibb Universiteti Bioloji kimya ka-fedrasının məsləhətçi-professoru – əməkdar müəllim, biologiya elmləri doktoru, professor Arif Mustafa oğlu Əfəndiyevin 80 yaşı tamam olmuşdur.

A.M.Əfəndiyev 1943-cü ilin yanvar ayının 1-də Şamaxı rayonunda ziyalı ailəsində anadan olmuşdur. Onun atası Mustafa Məhyəddin oğlu ixtisasca mühəndis-neftçi idi, keçən əsrin 30-cü illərində Stalin repressiyasının ölkədə tüğyan etdiyi dövrdə əsassız respresiyaya uğradılaraq, kommunist partiyası üzvlüyündən azad edilmiş və çox sevdiyi neft sənayesi əməkdaşlığından ayrılaraq, həyat yoldaşı Səkinə xanım ilə birgə Şamaxı rayonuna köçmüş, bir müddət ailəsi ilə birlikdə Səkinə xanımın baş həkim vəzifəsində işlədiyi Çuxuryurd kəndində yaşamışdır.

Nəhayət, 1946-cı ildə Mustafa Əfəndiyevin günahsızlığı sübuta yetirilmiş və o, yəni-dən Bakı şəhərinə köçərək, neftçixarma idarəsinin rəisi vəzifəsində fəaliyyətini davam etdirmişdir.

Arif Əfəndiyev ilk təhsilinə 1949-cu ildə Bakı şəhərindəki 6 №-li orta məktəbdə başlamışdır və 1959-cü ildə orta məktəbi əla qiymətlərlə bitirərək N.Nərimanov adına Azərbaycan Dövlət Tibb Institutunun (indiki Azərbaycan Tibb Universiteti – ATU) Əczaçılıq fakültəsinə daxil olmuşdur.

A.M.Əfəndiyev tələbəlik illərində əla qiymətlərlə oxumaqla bərabər, elmi-tədqiqat işlərinə də böyük maraq göstərirdi. Buna nəzərə alan institut rəhbərliyi 1964-cü ildə ali təhsilini başa vuraraq "əczaçı" ixtisası almış Arif müəllimi elə institutun özündə – bioloji kimya kafedrasında işlə təmin etmək haqqında qərar vermişdir və o, həmin ildən adı çəkilən kafedranın baş laborantı vəzifəsində əmək fəaliyyətinə başlamış, 1966-cı ildə isə aspiranturaya qəbul edilmişdir. Həmin illərdə Arif müəllim kafedrada əvəzçilik üzrə tədris işləri ilə də məşğul olurdu. 1969-cu ildə aspiranturada təhsil müddəti başa çatan A.M.Əfəndiyev Bioloji kimya kafedrasının assistenti vəzifəsinə qəbul edilmişdir.

Qeyd etmək istərdik ki, Arif müəllimin hələ baş laborant vəzifəsində işləyərkən apardı-ğı elmi-tədqiqat işinin nəticələrinə əsasən yazdığı ilk məqaləsi "Azərbaycan Elmlər Akademiyasının Məruzələri" kimi nüfuzlu elmi jurnalda çap edilmişdir. O, aspiranturada təhsil aldığı dövrdə elmi işlərini xronik iltihabi xəstəliklərin müalicəsində tətbiq edilən pirogen xassəli (qızdırma törədən) dərman vasitələrinin təsir mexanizmlərinin öyrənilməsinə həsr etmiş və 1970-ci ildə «Askorbin turşusu sintez edən (dovşanlar) və sintez etməyən (dəniz donuzları) heyvanlarda pirogenalın C vitamini mübadiləsinə və qan serumunun zülal tərkibinə təsiri» mövzusunda dissertasiya müdafiə edərək, biologiya elmləri namizədi alim-



lik dərəcəsi almışdır.

Arif müəllim 1974-cü ildən kafedranın dosenti vəzifəsinə seçilmiş, 1981-1984-cü illərdə kafedranın müdiri vəzifəsini icra etmişdir.

1984-cü ildə aparılan təhsil islahatı ilə əlaqədar olaraq, bioloji kimya kafedrası üzvi kimya kafedrası ilə birləşdirilmiş və Arif müəllim bundan sonrakı bir neçə il ərzində «Bio-üzvi və bioloji kimya» kafedrası adı altında fəaliyyət göstərən kafedranın dosenti vəzifəsində çalışmış və kafedranın tədris işləri üzrə müdir müavini vəzifəsini icra etmişdir. Həmin illər ərzində intensiv elmi-tədqiqat işləri apararaq Arif müəllim 1986-cı ildə doktorluq dissertasiyası üzərində işini tamamlayaraq, Moskvada SSRİ Tibb Elmləri Akademiyasının ET Qidalanma Institutunun nəzdindəki dissertasiya şurasında müdafiə etmişdir.

Qeyd etmək lazımdır ki, A.M.Əfəndiyevin "Polien antibiotiklərinin böyrəklərdə və qanda prostaqlandın mübadiləsinə, lipidlərin peroksidləşmə yolu ilə oksidləşməsinə və orqanizmin antioksidant sistemi fermentlərinin aktivliyinə təsirinin yaş xüsusiyyətləri və onların korreksiya üsulları" mövzusunda doktorluq dissertasiyasının əsas müddəalarını əhatə edən elmi məqalələrin əksəriyyəti xarici ölkələrin nüfuzlu elmi jurnallarında çap edilmişdir. O, dəfələrlə müxtəlif ölkələrdə (Yugoslaviya, Almaniya, Niderland və s.) keçirilən elmi qurultay və konfransların nümayəndəsi olmuş və dərinməzmunlu elmi məruzələrlə çıxış etmişdir.

Onun elmi məqalələri bir sıra inkişaf etmiş ölkələrin (ABŞ, İngiltərə, Niderland, Çexiya, Bolqarıstan, Yugoslaviya və s.) alimlərinin elmi marağına səbəb olmuş, həmin ölkələrdən bu elmi işlərin müştərək davam etdirilməsi haqqında təkliflər alınmışdır və bunun sayəsində bioloji kimya kafedrası ilə bir sıra xarici ölkələrin nüfuzlu elmi mərkəzlərinin əməkdaşlığı bu gün də davam edir.

A.M.Əfəndiyev 1987-ci ildə fəaliyyətini yenidən sərbəst surətdə davam etdirən Bioloji kimya kafedrasının müdiri vəzifəsinə seçilmişdir və indiyə qədər bu vəzifədə çalışır. O, 1989-cu ildə professor elmi adı almışdır. A.M.Əfəndiyev 1988-1990-cı illərdə I müalicə-profilaktika və 1992-1994-cü illərdə əczaçılıq fakültəsinin dekanı vəzifəsində işləmişdir. Arif müəllim Bioloji kimya kafedrasına rəhbərlik etməklə bərabər, həmin kafedranın nəzdində fəaliyyət göstərən Problem elmi-tədqiqat laboratoriyasına da rəhbərlik etmişdir. Hazırda prof. A.M.Əfəndiyevin elmi tədqiqatlarının əsas istiqaməti xronik böyrək çatışmazlığı və müxtəlif mənşəli osteoporozlar zamanı orqanizmdə baş verən dəyişikliklərin biokimyəvi mexanizmlərinin tədqiqinə yönəlmişdir. Bu gün kafedrada çalışan əməkdaşların əksəriyyəti elmi-pedaqoji kadr kimi məhz Arif müəllimin rəhbərliyi ilə yetişən şəxslərdir. Onun rəhbərliyi altında indiyə qədər 33 namizədlik (fəlsəfə doktorluğu) və 3 doktorluq dissertasiyası işlənərək müdafiə edilmişdir.

Arif müəllimin qələmindən 220-dən artıq elmi əsər, o cümlədən dərsliklər, dərs vəsaitləri çıxmışdır. O, daim biokimyə fənninin tədrisinin keyfiyyətə yaxşılaşdırılmasına, tələbələrin yüksək səviyyəli dərsliklər və dərs vəsaitləri ilə təmin edilməsinə çalışır. Arif müəllim 1974 və 1989-cu illərdə iki dəfə çap edilmiş əsaslı "Bioloji kimya" dərsliyinin, 2002-2010-cü illərdə 3 dəfə çapdan çıxmış 4-cildlik «İnsan biokimyasının əsasları» (həmin kitab 2015-2016-cı illərdə yenidən işlənilərək 2 cildə çap edilmişdir), 2007-ci ildə çap edilmiş «Klinik və patoloji biokimyə» dərsliklərinin həmmüəlliflərindən biridir. Bunlardan əlavə,

Arif müəllim işlədiyi kafedranın əməkdaşları ilə birlikdə Azərbaycan və rus dillərində praktik dərs vəsaitləri, həmçinin 21 tədris-metodik vəsait yazıb çap etdirmişdir. O, rəhbərlik etdiyi kafedranın əməkdaşları ilə birgə Azərbaycan Respublikası Prezidenti yanında Elmin İnkişafı Fondunun 2010-cü ildə elan etdiyi ilk müsabiqənin qalibi olmuşdur. Bunun sayəsində Elm Fondunun ayırdığı grant kafedranın müasir tipli analitik aparatlarla təmin edilməsinə sərf edilmiş və burada müasir səviyyədə elmi-tədqiqat aparılmasına şərait yaranmışdır. 2017-ci ildə Biokimyəçilərin Türkiyədə keçirilən Beynəlxalq qurultayında Azərbaycanda biokimya fənninin tədrisi barəsində məruzə ilə çıxış edib.

Prof. A.M.Əfəndiyev 2000-ci ildə Avropa Biokimyəçilər Cəmiyyətləri Konfederasiyasında təşkil edilmiş «Biokimyanın tədrisi» komissiyasının MDB ölkələrindən seçilmiş yeganə üzvüdür. O, uzun müddət respublika biokimyəçilər cəmiyyətinin elmi katibi vəzifəsini yerinə yetirmişdir.

Arif müəllimin fədakar əməyi ölkəmizin dövlət rəhbərliyinin də diqqətindən yayınmamışdır və o, 1984-cü ildə "SSRİ Səhiyyə əlaçısı" döş nişanı ilə təltif edilmiş, 2010-cü ildə «əməkdar müəllim» fəxri adına layiq görülmüşdür.

Arif müəllim elə indi də böyük səylə elmi yaradıcılığını və pedaqoji fəaliyyətini davam etdirir.

*Azərbaycan Tibb Universiteti
Bioloji kimya kafedrasının əməkdaşları*

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:

- mətnədə cədvəllərə istinad verilməlidir. Cədvəllər ayrıca səhifədə ərəb rəqəmləri ilə ardıcıl nömrələnməli, cədvəlin adı onun əvvəlində, vacib olan qeydlər isə cədvəldən sonra göstərilməlidir;

- mətnədə 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 mətn daxili 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.

Jurnal "AzərDiab" nəşriyyatında səhifələnilib
"Elm və təhsil" nəşriyyat-poliqrafiya
müəssisəsində nəşr olunmuşdur.

Dizayner: Kamran İbrahimov
Texniki redaktor: Rövşanə Nizamiqızı

Çapa imzalanmış 18.12.2022
Şərti çap vərəqi 3,5. Sifariş № 586
Kağız formatı 60x84 1/16. Tiraj 100

E-mail: elm.ve.tehsil@mail.ru
Tel: 497-16-32; 050-311-41-89
Ünvan: Bakı, İçərişəhər, 3-cü Maqomayev 8 /4