

УДК 616.379-008.64:616.36-003.826-074:577.118

Журавлева Л.В., Лахно О.В., Цивенко О.И., Журавлева А.К., Горюшко Ю.А.*

**Роль нарушений биоэлементного обмена при неалкогольной жировой
болезни печени у больных сахарным диабетом 2 типа**

Харьковский национальный медицинский университет

**КУОЗ "ОКБ-ЦЭМП и МК" г. Харьков*

e-mail: vnmed3@gmail.com

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, неалкогольная жировая болезнь печени, микроэлементы, макроэлементы.

**The role of disturbances of bioelemental metabolism in patients with diabetes mellitus type 2
in combination with nonalcoholic fatty liver disease**

L. Zhuravlyova, O. Lakhno, O. Tsivenko, A. Zhuravlyova, Y. Goryushko

The **aim** of this work is to improve the diagnostics of nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) in combination with diabetes mellitus type 2 (DM-2) by determining features of micro- and macroelemental content of blood (potassium, sodium, magnesium, copper, zinc, iron, calcium).

Materials and methods: 39 patients with DM-2 and NAFLD aged from 46 to 69 years, including 25 men and 14 women, with disease duration from 3 to 15 years were examined. The control group consisted of 20 healthy individuals.

The research program included the verification of clinical diagnosis, determination of metabolic imbalance of bio-elements, carbohydrates, proteins, assessment of structural and functional condition of liver.

To verify the diagnosis of DM-2 and to determine the condition of carbohydrate metabolism the level of fasting plasma glucose was evaluated by means of glucose oxidative method of Somogy, glycosylated hemoglobin (HbA1c) was evaluated with «Diabetes-test» kit. The diagnosis of NAFLD was verified by dint of the study of liver functional condition using a complex of clinical, laboratory, biochemical and instrumental methods. Selectively the diagnosis of NAFLD in 5 patients was confirmed by liver biopsy.

Results. In patients with NAFLD and DM-2 in stages of subcompensation and decompensation sodium was in negative correlation with the total protein (respectively: $r=-0.29$, $p<0.05$), albumins (respectively: $r=-0.37$, $p<0.05$) and γ -globulins (respectively: $r=-0.41$, $p<0.05$). Potassium was in negative correlation relationship in both groups of patients with total protein (respectively: $r=-0.33$, $p<0.05$), albumin (respectively: $r=-0.36$, $p<0.05$) and γ -globulins (respectively: $r=-0.41$, $p<0.05$). The presence of a positive correlation between calcium and ALT (respectively: $r=0.40$, $p<0.05$), zinc and ALT (respectively: $r=0.40$, $p<0.05$), magnesium and GGTP (respectively: $r=0.44$, $p<0.05$), sodium and alkaline phosphatase (respectively: $r=0.45$, $p<0.05$), zinc and GGT (respectively: $r=0.45$, $p<0, 05$) was determined.

The changes of bioelemental metabolism in examined groups of patients proceeded with positive correlation between magnesium and potassium (respectively: $r=0.41$, $p<0.05$), sodium (respectively: $r=0.35$, $p<0.05$), calcium (respectively: $r=0.42$, $p<0.05$) and there was a negative correlation between magnesium and total protein (respectively: $r=-0.38$, $p<0.05$), albumin (respectively: $r=0.39$, $p<0.05$), γ -globulins (respectively: $r=-0.48$, $p<0.05$).

It was established that the calcium in both groups of patients was in negative correlation relationship with the total protein (respectively: $r=-0.38$, $p<0.05$), albumins (respectively: $r=-0.42$, $p<0.05$) and γ -globulins (respectively: $r=-0.53$, $p<0.05$). Zinc in the examined groups of patients was in the negative correlation relationship with the total protein (respectively: $r=-0.42$, $p<0.05$), albumins (respectively: $r=-0.52$, $p<0.05$) and γ -globulins (respectively: $r=-0.51$, $p<0.05$). Copper in the groups of patients were in negative correlation relationship with the total protein (respectively: $r=-0.49$, $p<0.05$), albumins (respectively: $r=-0.52$, $p<0.05$) and γ -globulins (respectively: $r=-0.35$, $p<0.05$).

Conclusions. This study shows that patients with DM-2 in combination with NAFLD have disturbances in bioelemental metabolism. The depth of these disorders depends on the compensation of diabetes.

Сахарный диабет – серьезная медико-социальная проблема, привлекающая внимание врачей различных специальностей в связи с высокой распространенностью, хроническим течением заболевания и большим количеством осложнений со стороны многих органов и систем, в частности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). При сахарном диабете в первую очередь страдает печень: изменения белкового метаболизма, жиров и аминокислот в клетках - являются причинами тяжелых хронических заболеваний. Декомпенсированный сахарный диабет приводит к поражению гепатобилиарной системы с нарушением функционального состояния паренхиматозных клеток, желчеобразовательной и желчевыделительной функций. Декомпенсация или постоянная субкомпенсация состояния углеводного обмена способствует снижению запасов гликогена в гепатоцитах, а также накоплению в клетках печени липидов, что ведёт к жировому гепатозу и стеатогепатиту [1, 5].

Содержание микроэлементов (МЭ) в здоровом организме, его органах и тканях поддерживается в определенных границах. Баланс МЭ обусловлен их важной ролью в процессах жизнедеятельности. Они участвуют в многочисленных процессах комплексообразования с природными лигандами, такими как нуклеиновые кислоты, углеводы, пептиды, белки, витамины, гормоны, и обеспечивают их биологические функции [1]. Нарушения баланса МЭ в организме играют значимую роль в этиологии и патогенезе многих заболеваний [2]. Показана важная роль МЭ в развитии сахарного диабета, особенно второго типа, и нарушений толерантности к глюкозе [3]. Значимость МЭ в патогенезе сахарного диабета и его осложнений обусловлена антиоксидантными свойствами, которые МЭ проявляют в связанном с ферментами системы антиоксидантной защиты виде [4]. Такая взаимосвязь антиоксидантного и микроэlementного статусов важна для понимания роли МЭ в патогенезе различных заболеваний, поскольку по современным представлениям именно окислительный стресс играет ключевую роль в развитии патологических процессов в организме [5].

Вклад микро- и макроэлементов в возникновение и развитие заболеваний гепатобилиарной системы у больных сахарным диабетом до конца не освещен. Микро- и макроэлементы принимают участие во всех процессах жизнедеятельности клеток печени. Роль печени в обмене биоэлементов связана с желчеобразовательной и выделительной функциями, с ее участием в формировании металлоферментных комплексов, депонированием макро- и микроэлементов и поддержанием их уровня в крови. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) сочетается с множеством других признаков синдрома инсулинорезистентности, и только у 10% больных НАЖБП имеют нормальные показатели глюкозотолерантного теста [6]. Патологические процессы, возникающие в печени при

НАЖБП на фоне сахарного диабета, сопровождающиеся сложными нарушениями метаболизма, могут существенно изменять и содержание в крови микро- и макроэлементов.

Кроме того, участие биоэлементов в метаболических процессах зависит также от исполняющих транспортную функцию плазменных белков, обмен которых в большинстве зависит от состояния печени. Концентрация некоторых микро- и макроэлементов позволит судить об активности и степени выраженности патологического процесса в печени [7]. Именно поэтому анализ изменения показателей биоэлементного состава сыворотки крови, его взаимосвязи с другими обменами в организме, может стать недостающим звеном в общей цепи патогенеза данного заболевания [4].

Изучение данной темы является ещё одной ступенью к совершенствованию методов диагностики и лечения больных НАЖБП в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа, и будет способствовать предотвращению дальнейшего развития заболевания.

Целью работы является определение особенностей нарушения микро- и макроэлементного спектра сыворотки крови (калий, натрий, кальций, магний, цинк, железо и медь) у больных неалкогольной жировой болезнью печени при сахарном диабете 2 типа (СД-2).

Материалы и методы исследования

В условиях эндокринологического и гастроэнтерологического отделения КУОЗ “ОКБ-ЦЭМД и МК” г. Харькова было обследовано 39 больных сахарным диабетом СД-2. Верификация диагнозов осуществлялась согласно классификации МКБ-10, диагноз СД устанавливали в соответствии с классификацией (ВОЗ, 1999). Распределение больных по полу и возрасту проводилось согласно Международной классификации возрастных периодов. Под наблюдением находились больные в возрасте от 46 до 69 лет, из них 25 мужчин и 14 женщин, длительностью заболевания от 3 до 15 лет. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц.

Программа исследования включала верификацию клинического диагноза, определение дисбаланса метаболизма биоэлементов, углеводов, белков, оценку структурно-функционального состояния печени.

При оценке показателей биоэлементного состава сыворотки крови был выбран метод плазменной фотометрии с использованием приборов Паж-1, Сатурн.

Определение калия и натрия проводилось по методу В.Г. Колба и В.С. Камышникова. Исследование кальция, магния, меди, железа и цинка проводили методом атомноадсорбционной спектрофотометрии.

Для верификации диагноза СД-2 и определения состояния углеводного обмена проводилось исследование уровня глюкозы в сыворотке крови натощак

глюкозооксидантным методом Самоджи, определение гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) с помощью набора «Диабет-тест». Диагноз НАЖБП был верифицирован с помощью проведенного исследования функционального состояния печени с использованием комплекса клинико-лабораторных, биохимических и инструментальных методов. Выборочно 5 больным диагноз НАЖБП был подтвержден с помощью пункционной биопсии.

При оценке состояния белкового обмена принимался во внимание общий уровень белка в сыворотке крови с использованием колориметрического биуретового метода, и исследование белковых фракций в сыворотке крови с применением метода фракционирования с использованием электрофорезного разделения белков. Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости проводилось с помощью аппарата «Siemens S-450» (Германия) с линейным датчиком.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью разработанной карты для тематических больных, адаптированной к обработке полученных показателей с помощью программы «Microsoft Excel», с использованием критерия Стьюдента, корреляционного анализа по Пирсону. Использован стандартный метод описательной статистики и дисперсионный анализ. За уровень достоверности статистических показателей принято $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Среди обследованных больных сахарным диабетом 2 типа в стадии субкомпенсации (HbA_{1c} < 7,5) НАЖБП выявлена у 20 пациентов, а при СД-2 в стадии декомпенсации (HbA_{1c} > 7,5) жировая дистрофия печени у 19 пациентов.

В клинической картине у большинства больных преобладали общие симптомы: сухость во рту, полиурия, полидипсия, немотивированная слабость, снижение работоспособности, нарушение сна, психо-эмоциональная лабильность, головная боль, потеря массы тела. 33 больных (из 39) жаловались на продолжительную или периодическую боль или чувство тяжести в правом подреберной области, непереносимость жирной и жареной пищи, молока, вздутие живота, у 11 пациентов наблюдался кожный зуд.

Лабораторные исследования позволили выявить более выраженные изменения в группе больных СД-2 в стадии декомпенсации (табл. 1).

Состояние гликемического контроля является важным показателем метаболического контроля у больных СД. Уровень глюкозы крови натощак и после приема пищи достоверно повышался у больных СД-2 в стадии субкомпенсации и декомпенсации в сравнении с контрольной группой.

Таблица 1. Состояние углеводного, белкового, пигментного, ферментного обменов (M±m) у больных сахарным диабетом 2 типа с НАЖБП

Показатели	Контрольная группа n=20	СД-2 Субкомпенсированный n=20	СД-2 Декомпенсированный n=19
ГКН (ммоль/л)	3,85±0,17	9,10±0,23*	9,74±0,11**
ГКП (ммоль/л)	4,79±0,23	12,18±0,28*	13,65±0,46**
ГКА (ммоль/л)	11,46±0,31	3,30±0,23*	3,87±0,28**
HbA _{1c} (%)	4,72±0,05	7,3±0,15*	11,03±0,28**
Общий белок (г/л)	68,7±0,2	85,69±2,2*	71,65±1,25**
Альбумины (%)	56,55±0,98	51,15±2,01*	45,85±0,4*
Глобулины (%)			
Альфа 1	7,69±1,14	6,8±0,86	7,75±0,52
Альфа 2	8,8±1,98	9,64±1,66	11,61±1,78**
Бета	11,09±0,48	12,42±1,18	13,6±1,02**
Гамма	14,61±0,44	18,45±1,03*	20,76±2,51**
Тимоловая проба (ЕД.)	2,04±0,01	3,42±0,36*	5,6±4,6**
Билирубин общий (мкмоль/л)	11,76±0,64	23,74±0,43*	28,2±0,43**
Билирубин прямой (мкмоль/л)	4,5±1,13	12,64±0,83*	16,54±0,86**
АСТ (Ед/л)	27,3±0,02	56,77±0,13*	71,3±1,87**
АЛТ(Ед./л)	34,9 ±0,11	59,8±1,11	68,58±2,13**
ГГТП(Ед/л)	23,75±1,19	33,64±1,21*	34,5±3,7**
ЩФ(ЕД.)	0,65±0,15	2,21±1,72*	2,44±2,74**

Примечание: * - $p < 0,05$ - при сравнении с показателями контрольной группы;

** - $p < 0,05$ - при сравнении с показателями 1-ой группы;

Амплитуда суточных колебаний уровня глюкозы сыворотки крови достоверно превышала контрольные показатели у пациентов СД-2 в стадии субкомпенсации и декомпенсации. Показатели белкового обмена у больных всех групп достоверно изменялись, что проявлялось снижением содержания альбуминов и повышением глобулинов. Выявленные изменения могут свидетельствовать о наличие синдрома иммунного воспаления, печеночно-клеточной недостаточности. Показатели тимоловой пробы,

отражающие мезинхимально-воспалительный синдром, были достоверно повышены в обеих группах. У всех больных СД-2 в стадиях субкомпенсации и декомпенсации отмечалось достоверное повышение общего билирубина преимущественно за счет прямой (конъюгированной) фракции. В зависимости от патологического процесса в печени выраженность нарушения пигментного обмена была различной. Так, у больных СД-2 в стадии субкомпенсации, при нормальном содержании общего билирубина в сыворотке крови отмечалось достоверное повышение конъюгированной фракции и составляло 55,9% от общего билирубина. При СД-2 типа в стадии декомпенсации отмечалось повышение общего билирубина в 2 раза в отличие от контрольной группы, прямой билирубин составлял 53,2%. Полученные результаты свидетельствуют о наличии синдрома холестаза различной степени выраженности, который зависит от активности патологического процесса в печени. При исследовании ферментного обмена у больных с НАЖБП установлено достоверное повышение активности органоспецифических, индикаторных, а также экскреторных ферментов, что находилось в прямой зависимости от характера клинических проявлений синдрома цитолиза и холестаза.

Таким образом, у больных СД-2 типа в стадии субкомпенсации и декомпенсации при наличии НАЖБП отмечены нарушения углеводного, белкового, пигментного и ферментного видов обмена, которые зависят от степени активности патологического процесса в печени.

При исследовании биоэлементов у больных СД-2 типа в стадии субкомпенсации отмечалось достоверное снижение калия, натрия, кальция, магния, цинка, железа и увеличение меди (табл. 2). Существенные нарушения выявлены у больных СД-2 типа в стадии декомпенсации. В разгар заболевания достоверно снижались калий и натрий.

Таблица 2. Биоэлементный состав сыворотки крови ($M \pm m$) у больных сахарным диабетом 2 типа с НАЖБП

Показатели	Контрольная группа n=20	СД-2 Субкомпенсированный n=20	СД – 2 Декомпенсированный n=19
Калий (ммоль/л)	5,55±0,02	4,35±0,06*	3,34±0,46**
Натрий (ммоль/л)	149,27±0,98	139,4±1,8*	133,16±0,2**
Кальций (ммоль/л)	2,79±0,01	1,7±0,32	1,38±0,06**
Магний (ммоль/л)	2,85±0,08	1,73±0,2*	1,34±0,20**
Цинк (мкмоль/л)	27,52±0,3	24,68±0,3*	21,55±0,3**
Железо (мкмоль/л)	20,87±0,17	18,28±0,4*	17,6±0,4**
Медь (мкмоль/л)	13,77±1,99	19,3±1,2*	19,88±0,4**

Примечание: * - $p < 0,05$ - при сравнении с показателями контрольной группы;
** - $p < 0,05$ - при сравнении с показателями 1-ой группы.

Проведенный корреляционный анализ позволил установить, что у больных СД-2 с НАЖБП в стадии субкомпенсации, а также в стадии декомпенсации калий находился в отрицательной корреляционной связи с глюкозой в сыворотке крови натощак (соответственно: $r = -0,27$; $p < 0,05$) и гликозилированным гемоглобином (соответственно: $r = -0,32$; $p < 0,05$). Кроме этого, в этих группах отмечена отрицательная корреляционная связь магния и глюкозы в сыворотке крови натощак (соответственно: $r = -0,37$; $p < 0,05$) и гликозилированного гемоглобина (соответственно: $r = -0,27$; $p < 0,05$). Установлено также, что у больных СД-2 с НАЖБП в стадии субкомпенсации и декомпенсации медь находилась в положительной корреляционной связи с глюкозой в сыворотке крови натощак (соответственно: $r = 0,47$; $p < 0,05$) и гликозилированным гемоглобином (соответственно: $r = 0,38$; $p < 0,05$).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что биоэлементы калий, магний и цинк находились в отрицательной, а медь - в положительной корреляционной взаимосвязи с показателями углеводного обмена у больных СД-2 с НАЖБП с превосходящими проявлениями у больных в стадии декомпенсации.

Отмеченные изменения могут быть следствием снижения взаимосвязи калия с гликогеном и поглощения глюкозы тканями печени. Гепатоциты теряют свойства усвоения калия, нарушается синтез гликогена. Дефицит магния у этих больных способствует формированию синдрома минеральной недостаточности, нарушению взаимосвязи с калием, натрием и кальцием и изменениям углеводного обмена, что отрицательно влияет на функциональное состояние печени. Нарушение обмена меди в объединенных группах больных может быть следствием снижения процессов окисления глюкозы и угнетения усвоения гликогена в печени, что может способствовать структурно-функциональным изменениям печени. Расстройства в обмене цинка у обследованных больных могут негативно влиять на синтез инсулина, нарушения метаболизма углеводов и реализацию биологического действия инсулина, что вызывает угнетение усвоения гликогена печенью и способствует ее функциональным нарушениям.

У больных с СД-2 с НАЖБП в стадиях субкомпенсации и декомпенсации находился в отрицательной корреляционной связи с общим белком (соответственно: $r = -0,29$; $p < 0,05$), альбуминами (соответственно: $r = -0,37$; $p < 0,05$) и γ -глобулинами (соответственно: $r = -0,4$; $p < 0,05$), что может быть следствием нарушения связей натрия с белками и негативно влиять на состояние печени. Наряду с этим, калий находился в отрицательной корреляционной взаимосвязи в обеих группах больных с общим белком (соответственно: $r = -0,33$; $p < 0,05$),

альбуминами (соответственно: $r=-0,36$; $p<0,05$) и γ -глобулинами (соответственно: $r=-0,41$; $p<0,05$). Выявлено наличие положительной корреляционной связи между кальцием и АЛТ (соответственно: $r=0,40$; $p<0,05$), цинком и АЛТ (соответственно: $r=0,40$; $p<0,05$), магнием и ГГТП (соответственно: $r=0,44$; $p<0,05$), натрием и ЩФ (соответственно: $r=0,45$; $p<0,05$), цинком и ГГТП (соответственно: $r=0,45$; $p<0,05$), что может быть связано с расстройством механизмов окислительного фосфорилирования и способствовать нарушению функционального состояния печени.

Изменения биоэлементного обмена в обследованных группах больных протекали с положительной корреляционной взаимосвязью магния с калием (соответственно: $r=0,41$; $p<0,05$), натрием (соответственно: $r=0,35$; $p<0,05$), кальцием (соответственно: $r=0,42$; $p<0,05$), а также имела место отрицательная корреляционная связь магния с общим белком (соответственно: $r=-0,38$; $p<0,05$), альбуминами (соответственно: $r=-0,39$; $p<0,05$), с γ -глобулинами (соответственно: $r=-0,48$; $p<0,05$), что может быть следствием нарушения функционального состояния печени, которое вызывают изменения обменных процессов с участием калия, натрия и кальция, сопровождающиеся угнетением синтеза белков, белковоэнергетических процессов и развитием минеральной недостаточности.

Установлено, что кальций в обеих группах больных находился в отрицательной корреляционной взаимосвязи с общим белком (соответственно: $r=-0,38$; $p<0,05$), альбуминами (соответственно: $r=-0,42$; $p<0,05$) и γ -глобулинами (соответственно: $r=-0,53$; $p<0,05$), что может быть связано с нарушением регуляции внутриклеточных процессов и состояния прохождения клеточных мембран вследствие чего нарушается функциональное состояние печени. Было отмечено, что цинк в обследованных группах больных находился в отрицательной корреляционной взаимосвязи с общим белком (соответственно: $r=-0,42$; $p<0,05$), альбуминами (соответственно: $r=-0,52$; $p<0,05$) и γ -глобулинами (соответственно: $r=-0,51$; $p<0,05$), что может быть следствием структурно-функциональных изменений печени с расстройством синтеза белков, клеточных процессов и антиоксидантного состояния. Доказано было также, что медь в группах больных находилась в отрицательной корреляционной взаимосвязи с общим белком (соответственно: $r=-0,49$; $p<0,05$), альбуминами (соответственно: $r=-0,52$; $p<0,05$) и γ -глобулинами (соответственно: $r=-0,35$; $p<0,05$), отражающей нарушение функции печени, вследствие чего нарушается связь меди с белками и аминокислотами, образование церулоплазмينا, уменьшаются антиоксидантные процессы. Наблюдение в обследованных группах больных с СД-2 с НАЖБП в стадиях субкомпенсации и декомпенсации выявить изменения биоэлементного обмена, связанное с нарушениями функционального состояния печени, что сопровождается отрицательной

корреляционной взаимосвязью биоэлементов натрия, калия, кальция, цинка, меди и белкового обмена.

Механизм изменения водно-солевого обмена при сахарном диабете с НАЖБП сложен. Имеет значение не только состояние корригирующей роли печени, но и повышение проницаемости клеточных мембран гепатоцитов. Установлено, достоверное понижение магния, кальция, цинка, железа и повышение содержания меди в сыворотки крови, что коррелирует с выраженностью патологического процесса в печени и связано с высвобождением микроэлементов из морфологически измененных гепатоцитов. Морфологические изменения в ткани печени проявляются диффузной и воспалительной жировой инфильтрацией, белковой дистрофией гепатоцитов, неравномерным распределением гликогена в цитоплазме гепатоцитов. Типичными изменениями являются нарушения формы и размеров гепатоцитов и их ядер, гиперхроматоз ядер гепатоцитов.

Выводы:

Таким образом, проведенные исследования показали, что течение НАЖБП в сочетании с СД 2-го типа сопровождается изменением показателей биоэлементного, углеводного и белкового обменов. Хроническая гипергликемия и инсулинорезистентность осуществляют влияние на функциональное состояние печени с нарушением метаболизма углеводов. Выраженность этих нарушений зависит от стадии компенсации сахарного диабета и выраженности патологического процесса в печени. Приоритетным направлением является изучение состояния биоэлементного обмена у больных СД-2 с НАЖБП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Вовк Е.И. Лечение неалкогольной жировой болезни печени в практике терапевта: что? где? когда? / Е.И. Вовк// РМЖ. Болезни органов пищеварения №17. – 2011. – С.1038-1047.
2. Драпкина О.М. Сахарный диабет как фактор риска неалкогольной жировой болезни печени. / Драпкина О.М., Смирин В.И., Ивашкин В.Т. // Врач № 3. - 2010. - С. 30-33.
3. Михальчук Л. М. Неалкогольна жирова хвороба печінки [Текст] / Л. М. Михальчук, А. С. Ефімов // Междунар. эндокринол. журн. — 2010. — № 2 (26). — С. 71–82.
4. Полунина Т.Е. Неалкогольная жировая болезнь печени / Полунина Т.Е. // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. - 2012. - № 1.

5. Dongiovanni, P. Genetic variants regulating insulin receptor signalling are associated with the severity of liver damage in patients with non-alcoholic fatty liver disease / P. Dongiovanni, L. Valenti, R. Rametta et al. // Gut. - 2010. - 59. - P. 267-273.
6. Relationship between nonalcoholic fatty liver disease and metabolic syndrome / S.H. Chen, F. He, H.L. Zhou, H.R Wu, C. Xia // Journal of Digestive Diseases. - 2011. - Vol. 12 – P. 125–130.
7. Souza O. Association of polymorphisms of glutamate–cystein ligase and microsomal triglyceride transfer protein genes in non–alcoholic fatty liver disease / O. Souza, S. Tadeu, A. Cavaleiro // Journal of Gastroenterology and Hepatology. – 2010. – Vol. 25. – P. 357–361.

Резюме

Роль порушень біоелементного обміну при неалкогольній жировій хворобі печінки у хворих на цукровий діабет 2 типу

Журавльова Л.В., Лахно О.В., Цівенко О.І., Журавльова А.К., Горюшко Ю.О.

Були обстежені хворі на цукровий діабет 2 типу з жировою дистрофією печінки. Окрім загально прийнятих методів для диференційної діагностики використовували визначення біоелементного складу крові (калій, натрій, магній, мідь, цинк, залізо, кальцій). Встановлені зміни мікро- та макроелементного обміну у хворих на цукровий діабет 2 типу з жировою дистрофією печінки в залежності від активності патологічного процесу у печінці та стадії захворювання. Доцільним при обстеженні хворих є визначення калію, натрію, кальцію, магнію, цинку, міді, та заліза, як додаткові критерії оцінки ступеня важкості захворювання та функціонального стану печінки.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, неалкогольна жирова хвороба печінки, мікроелементи, макроелементи

Резюме

Роль нарушений биоэлементного обмена при неалкогольной жировой болезни печени у больных сахарным диабетом 2 типа

Журавлёва Л.В., Лахно О.В., Цивенко О.И., Журавлёва А.К., Горюшко Ю.О.

Были обследованы больные сахарным диабетом 2 типа с жировой дистрофией печени. Кроме общепринятых методов для дифференциальной диагностики использовали определение биоэлементного состава крови (калий, натрий, магний, медь, цинк, железо, кальций). Установленные изменения микро- и макроэлементного обмена у больных сахарным диабетом 2 типа и неалкогольной жировой болезнью печени в зависимости от активности патологического процесса в печени и стадии заболевания. Уместным при

обследовании больных является определения калия, натрия, кальция, магния, цинка, меди и железа, как дополнительных критериев оценки степени тяжести заболевания и функционального состояния печени.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, неалкогольная жировая болезнь печени, микроэлементы, макроэлементы

Summary

The role of disturbances of bioelemental metabolism in patients with diabetes mellitus type 2 in combination with nonalcoholic fatty liver disease

L. Zhuravlyova, O. Lakhno, O. Tsivenko, A. Zhuravlyova, Y. Goryushko

Patients with diabetes mellitus type 2 and fatty liver disease were examined. Except the common methods of investigations determination of bioelemental content of blood (potassium, sodium, magnesium, copper, zinc, iron, calcium) was performed for differential diagnostics. Changes of micro- and macroelemental metabolism in patients with diabetes mellitus type 2 and nonalcoholic fatty liver disease that depend on the activity of pathological process in liver and the stage of the disease were determined. It is relevant to measure the levels of potassium, sodium, magnesium, copper, zinc, iron and calcium as additional evaluation criteria for severity of the disease and functional condition of liver when examining patients.

Key words: diabetes mellitus type 2, nonalcoholic fatty liver disease, microelements, macroelements.