

Особливості холеретичної функції печінки у хворих на цукровий діабет, неалкогольну жирову хворобу печінки та з їх поєднанням

Мета роботи — удосконалення діагностики неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) при цукровому діабеті (ЦД) шляхом визначення основних біохімічних властивостей жовчі та визначення стану холеретичної функції печінки, їх вплив на розвиток і прогресування НАЖХП та подальший вплив на особливості перебігу ЦД.

Матеріали та методи. У 137 хворих вивчено стан вуглеводного обміну, жовчотвірної і жовчовивідної функції печінки, проведено дослідження жовчі з визначенням білірубину, холестерину, жовчних кислот, С-реактивного протеїну, сіалових кислот. Для визначення стану холесекреторної функції печінки проведено дослідження вільних та кон'югованих жовчних кислот у сироватці крові.

Результати та обговорення. Встановлено підвищення показників вуглеводного обміну в усіх групах обстежених хворих, але найгірше досягнення його компенсації було у хворих на ЦД 2 типу з НАЖХП та підвищеною вагою тіла. Виявлено певні розлади холесекреторної функції печінки у хворих на ЦД, НАЖХП та при їх поєднанні. Достовірне підвищення рівня всіх жовчних кислот у сироватці крові в усіх групах обстежених хворих, а найбільше — у хворих на ЦД у поєднанні із НАЖХП та підвищеною вагою тіла (сума ЖК — $(51,1 \pm 0,7)$ мкмоль/л), погіршувало компенсацію вуглеводного обміну, призводило до прогресування НАЖХП та поглиблення перебігу ЦД.

Висновки. Перебіг НАЖХП супроводжувався порушенням процесів жовчоутворення та жовчовиділення зі зниженням інтенсивності холатоутворення та екскреції компонентів жовчі в жовчовивідні шляхи, що призводило до дисліпідемії. Гіперглікемія та дисліпідемія негативно впливали на розвиток ЦД і на формування пізніх ускладнень у хворих із ЦД, НАЖХП та їх поєднанням.

Ключові слова:

неалкогольна жирова хвороба печінки, холесекреторна функція печінки, цукровий діабет.

Актуальність цукрового діабету (ЦД) зумовлена його значною поширеністю, а також тим, що він слугує базою для розвитку серйозних ускладнень, які призводять до ранньої інвалідизації та смертності [1].

ЦД супроводжується ураженням печінки ще на доклінічних стадіях [1, 2]. Ураховуючи поліетіологічний та поліпатогенетичний характер уражень, на сьогодні найбільш прийнятним є термін неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) [3]. Найчастіші домінуючі клінічні ознаки НАЖХП — астеничний синдром та метеоризм [4]. Ехоскопічно виявляється збільшення розмірів органа на 2–4 мм у поєднанні з гіперехогенністю, неоднорідністю структури паренхіми. Ожиріння печінки виявляється при цьому у вигляді дрібно-, середньо- та великокраплинних включень у гепатоцитах. Першим і найбільшою мірою страждає вуглеводний метаболізм. Під дією інсуліну в печінці відбувається полімеризація глюкози з утворенням глікогену — основної форми депонування вуглеводів в організмі людини. Печінка забезпечує основні про-



А.В. Власенко

Харківський національний медичний університет

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ

Власенко Андрій Володимирович

к. мед. н., доцент кафедри внутрішньої медицини № 3, заст. директора Навчально-наукового інституту післядипломної освіти ХНМУ

61022, м. Харків, просп. Леніна, 4
Тел. (057) 707-72-93
E-mail: vlasenko_vm3@mail.ru

Стаття надійшла до редакції
19 березня 2013 р.

Таблиця 1. Показники вуглеводного й білкового обміну у хворих на ЦД, НАЖХП та з їх поєднанням (М ± m)

Показники	Контрольна група (n = 20)	Групи хворих					
		1 (n = 22)	2 (n = 18)	3 (n = 20)	4 (n = 34)	5 (n = 21)	6 (n = 22)
ГКН, ммоль/л	3,85 ± 0,18	9,31 ± 0,23*	7,9 ± 0,19*	5,08 ± 0,16*	9,32 ± 0,17*	9,45 ± 0,23*	11,5 ± 0,23*
ГКП, ммоль/л	4,79 ± 0,24	10,2 ± 0,26*	8,9 ± 0,19*	6,2 ± 0,16*	11,3 ± 0,18*	11,4 ± 0,21*	13,4 ± 0,26*
ГКА, ммоль/л	1,46 ± 0,18	2,2 ± 0,08*	1,8 ± 0,15*	1,59 ± 0,07*	2,4 ± 0,11*	2,42 ± 0,08*	2,8 ± 0,08*
HbA _{1c} , %	4,72 ± 0,04	9,15 ± 0,21*	8,9 ± 0,21*	5,99 ± 0,16*	9,6 ± 0,17*	9,32 ± 0,21*	9,8 ± 0,21*
ЕМА, мг/доба	15,0 ± 0,31	23,1 ± 0,22*	22,6 ± 0,17*	17,8 ± 0,27*	25,6 ± 0,29*	24,0 ± 0,27*	28,2 ± 0,22*

Примітка. * p < 0,05 порівняно з контролем.

цеси глюконеогенезу — утворення ендогенної глюкози з амінокислот та молочної кислоти. При некомпенсованому ЦД спостерігається неконтрольоване збільшення продукції ендогенної глюкози печінкою: на тлі дефіциту інсуліну відбувається активація процесів глікогенолізу та глюконеогенезу. Причиною цього стає зменшення співвідношення інсулін/глюкагон та стимуляційна дія на глюконеогенез надлишку вільних жирних кислот [5].

Інсулін та глюкагон мають прямий вплив на біліарну систему: глюкагон стимулює жовчоутворення, а інсулін потенціює його дію [6].

Патогенез НАЖХП — багатофакторний процес. Формування НАЖХП у хворих на ЦД відбувається на тлі незадовільної компенсації метаболізму — значні добові коливання глікемії, підвищення концентрації HbA_{1c}, підвищення вмісту в сироватці крові жовчних кислот (ЖК) [7].

Недостатньо вивчена холесекреторна функція печінки у хворих на ЦД. У літературних джерелах мало повідомлень про зміни біохімічних властивостей жовчі у хворих на НАЖХП, ЦД та з їх поєднанням [8].

Корекція дози інсуліну не ліквідує морфологічних змін у печінці. Погана компенсація ЦД призводить до формування НАЖХП, що підвищує ризик кетоацидозу й не дає змоги досягти повної компенсації порушень обміну [9].

Мета роботи — вдосконалення діагностики неалкогольної жирової хвороби печінки при цукровому діабеті шляхом визначення основних біохімічних властивостей жовчі та стану холеретичної функції печінки, їх впливу на розвиток і прогресування неалкогольної жирової хвороби печінки та подальшого впливу на особливості перебігу цукрового діабету.

Матеріали та методи

Дослідження проводилося в ендокринологічному та гастроентерологічному відділеннях Харківської обласної клінічної лікарні.

Обстежено 137 хворих. Під час встановлення діагнозу було використано класифікацію МКХ-10 (1999 р.). Відповідно до класифікації ЦД (1985 р.) усіх хворих розділили на групи. Першу групу

склали пацієнти із ЦД 1 типу без жирової дистрофії печінки — 22 (16 %) особи, другу групу — хворі на ЦД 2 типу без жирової дистрофії печінки — 18 (13 %) пацієнтів, до третьої групи ввійшли хворі на жирову дистрофію печінки без ЦД — 20 (15 %) осіб, четверту групу склали пацієнти, хворі на ЦД 1 типу, із НАЖХП і нормальною масою тіла — 34 (25 %) особи, п'яту групу склали хворі на ЦД 2 типу із НАЖХП і нормальною масою тіла — 21 (15 %) пацієнт, до шостої клінічної групи ввійшли пацієнти із ЦД, НАЖХП та з підвищеною масою тіла — 22 (16 %) пацієнти.

Розподіл хворих за статтю й віком проводився відповідно до Міжнародної класифікації вікових періодів. Для визначення стану вуглеводного обміну, для верифікації діагнозу «цукровий діабет» досліджували глюкозу сироватки крові натщесерце (ГКН), глюкозу сироватки крові після навантаження (ГКП), амплітуду добових коливань глюкози сироватки крові (ГКА), визначали глікозильований гемоглобін (HbA_{1c}). З метою діагностики екскреції мікроальбумінів (ЕМА) в сечі використовували імуноферментний метод. Для визначення жовчоутворювальної і жовчовивідної функції печінки здійснювали багатомоментне дуоденальне зондування з наступним біохімічним дослідженням жовчі з визначенням білірубину, холестерину, ЖК, С-реактивного протеїну (СРП), сіалових кислот. Для визначення стану холесекреторної функції печінки досліджували вільні та кон'юговані ЖК в сироватці крові. Водночас проводили ультразвукове дослідження печінки. Статистичний аналіз результатів дослідження здійснювали за спеціальними програмами із застосуванням параметричних (t-критерій Стьюдента) методів варіаційної статистики та за допомогою програми Microsoft Excel з використанням багатовимірного кореляційного аналізу.

Результати та обговорення

У всіх групах обстежених хворих спостерігалося достовірне підвищення рівня середнього добового вмісту ГКН, але у хворих 6 групи (ЦД 2 типу, НАЖХП та підвищена маса тіла) цей показник був достовірно вищим, ніж в інших

Таблиця 2. Показники біохімічних властивостей жовчі у хворих на ЦД, НАЖХП та з їх поєднанням

Показники	Контрольна група (n = 20)	Групи хворих					
		1 (n = 22)	2 (n = 18)	3 (n = 20)	4 (n = 34)	5 (n = 21)	6 (n = 22)
Білірубін, мкмоль/л	622 ± 14	592 ± 13*	587 ± 13*	564 ± 14*	518 ± 13*	553 ± 12*	519 ± 12*
Холестерин, ммоль/л	3,42 ± 0,21	4,92 ± 0,27*	5,03 ± 0,28*	5,12 ± 0,28*	5,73 ± 0,33*	5,14 ± 0,29*	5,70 ± 0,30*
ЖК, ммоль/л	41,0 ± 1,9	37,1 ± 1,4*	37,8 ± 1,3*	36,5 ± 1,3*	30,7 ± 1,2*	35,2 ± 1,2*	30,0 ± 1,3*
СРП, г/л	0	0,85 ± 0,03*	0,94 ± 0,06*	0,97 ± 0,08*	1,06 ± 0,06*	0,92 ± 0,07*	1,02 ± 0,09*
Сіалові кислоти, мкмоль/л	1,65 ± 0,19	2,10 ± 0,19*	2,36 ± 0,18*	2,97 ± 0,20*	3,96 ± 0,24*	3,02 ± 0,23*	3,94 ± 0,21*

Примітка. * p < 0,05 порівняно з контролем.

групах. Рівень середньої постпрандіальної глікемії був підвищеним у всіх групах, але вірогідно підвищений — у 6 групі. Показники амплітуди добових коливань глікемії були підвищеними у хворих 2 та 3 групи, вірогідно підвищеними — у пацієнтів 1, 4, 5 групи та максимально високими — у пацієнтів 6 групи. HbA_{1c} був помірно підвищеним у 2 групі, а також вірогідно високим у всіх інших групах (табл. 1).

Незважаючи на підвищення показників вуглеводного обміну, в усіх групах обстежених хворих найгірше досягнення його компенсації спостерігали у хворих на ЦД 2 типу з НАЖХП та зі підвищеною масою тіла, що пов'язано зі збільшенням маси тіла на тлі зниженої фізичної активності, надмірним надходженням глюкози з їжею, вторинно — з інсулінозалежністю в більшості випадків та наявністю пізніх ускладнень.

Паралельно з цим відмічено збільшення ЕМА, вірогідне підвищення якого спостерігалося в усіх групах, але максимальні показники були у групі хворих на ЦД 2 типу та НАЖХП з підвищеною масою тіла.

Глікозильований гемоглобін справляв позитивний кореляційний вплив на ГКН та ГКП у різних групах обстежених. Отже, у групах хворих на ЦД 2 типу без НАЖХП, ЦД 2 типу з НАЖХП та нормальною масою тіла, ЦД 2 типу в поєднанні з НАЖХП та підвищеною масою тіла показники відповідно становили $r = +0,82; +0,88; +0,94$ для ГКН; $r = +0,81; +0,86; +0,91$ для ГКП, зростання останніх залежало від тяжкості перебігу, стадії захворювання, наявності пізніх ускладнень, підвищення маси тіла та формування вторинної інсулінозалежності. Показники ЕМА поступово зменшувалися під впливом HbA_{1c} у хворих 2, 5 та 6 групи, які мали ЦД у поєднанні з НАЖХП ($r = +0,82; +0,68; +0,41$).

У пацієнтів із ЦД 1 типу без НАЖХП та ЦД 1 типу з НАЖХП та нормальною масою тіла показники ГКН, ГКП позитивно корелювали з HbA_{1c} зі збільшенням показників у динаміці ($r = +0,93; +0,99$ для ГКН; $r = +0,89; +0,98$ для ГКП).

Кореляційні зв'язки ЕМА та HbA_{1c} мали достовірно позитивний характер ($r = +0,90; +0,87$ для ЕМА).

Встановлено позитивне збільшення показників у групі хворих із НАЖХП без ЦД при кореляції з HbA_{1c} та в інших групах, окрім ГКН ($r = +0,85$ для ГКН, також $r = +0,95$ для ГКП, $r = +0,88$ для ЕМА).

Отримані дані свідчать про порушення вуглеводного обміну з достовірним підвищенням ГКН, ГКП, ГКА, HbA_{1c}, ЕМА, наростання інсулінорезистентності, негативний вплив НАЖХП на перебіг ЦД, а також дедалі гірше досягнення ранньострокової та пізньострокової компенсації вуглеводного обміну й підсилення апоптозу гепатоцитів, що зумовлено зростанням ступеня інсулінорезистентності, у пацієнтів із ЦД, НАЖХП та надлишковою масою тіла.

Під час аналізу біохімічних властивостей жовчі в обстежених хворих, одержаних при багаторазовому дуоденальному зондуванні, виявлено деякі особливості ураження гепатобіліарної системи (табл. 2).

У всіх обстежених пацієнтів відмічалось достовірне збільшення сіалових кислот і поява СРП в жовчі, що свідчило про наявність запального синдрому із порушенням функціонального стану гепатобіліарної системи в цілому. Спостерігалося достовірне зниження білірубину та суми ЖК у міхуровій порції жовчі, що було пов'язано зі зниженням концентраційної здатності жовчного міхура, структурно-функціональними змінами в слизовій оболонці жовчного міхура, які сприяли уповільненню процесу резорбції води, а також змінам швидкості всмоктування основних компонентів жовчі слизовою оболонкою жовчного міхура та достовірному підвищенню рівня холестерину у хворих на ЦД, НАЖХП та з їх поєднанням і з нормальною та підвищеною масою тіла (1, 2, 3, 4, 5, 6 клінічні групи). Відзначено порушення процесу синтезу ЖК із холестерину, а також ентерогепатичної циркуляції ЖК зі зниженням всмоктування ЖК у тонкому кишечнику (табл. 3).

Під час вивчення розладів холесекреторної функції печінки у хворих на ЦД, НАЖХП та з

Таблиця 3. Показники холеретичної функції печінки у хворих на ЦД, НАЖХП та їх поєднанням (М ± m)

Показники	Контрольна група (n = 20)	Групи хворих					
		1 (n = 22)	2 (n = 18)	3 (n = 20)	4 (n = 34)	5 (n = 21)	6 (n = 22)
ТХ, мкмоль/л	4,8 ± 0,39	5,7 ± 0,12*	6,3 ± 0,12*	6,7 ± 0,13*	7,5 ± 0,08*	8,0 ± 0,13*	8,1 ± 0,13*
ГХ, мкмоль/л	5,7 ± 0,35	6,8 ± 0,13*	7,4 ± 0,12*	7,8 ± 0,12*	8,6 ± 0,09*	9,0 ± 0,13*	9,3 ± 0,13*
ГХДХ + ГДХ, мкмоль/л	3,45 ± 0,19	4,7 ± 0,35*	5,3 ± 0,13*	5,7 ± 0,13*	6,5 ± 0,08*	7,0 ± 0,13*	7,6 ± 0,13*
Х, мкмоль/л	3,0 ± 0,27	4,3 ± 0,1*	4,9 ± 0,14*	5,2 ± 0,11*	6,0 ± 0,09*	6,3 ± 0,14*	7,0 ± 0,13*
ДХ, мкмоль/л	11,2 ± 0,29	12,8 ± 0,25*	14,3 ± 0,25*	15,0 ± 0,22*	17,0 ± 0,18*	17,6 ± 0,23*	19,1 ± 0,21*
Сума ЖК, мкмоль/л	27,8 ± 0,72	34,3 ± 0,66*	38,4 ± 0,84*	40,4 ± 0,67*	45,6 ± 0,49*	48,4 ± 0,75*	51,1 ± 0,7*

Примітка. * p < 0,05 порівняно з контролем.

поєднанням цих патологій привертало увагу достовірне підвищення рівня всіх ЖК у сироватці крові у хворих усіх груп, але найбільше — у пацієнтів із ЦД в поєднанні із НАЖХП та з підвищеною масою тіла, що підтверджувало порушення холесекреторної функції печінки та ентерогепатичної циркуляції ЖК.

Встановлено позитивний кореляційний вплив між порушенням вуглеводного обміну та станом холеретичної функції печінки. Позитивний кореляційний вплив зростання рівня глікозильованого гемоглобіну в сироватці крові на активність на таурохолеву кислоту (ТХ) в сироватці крові виявлено у хворих на ЦД 1 типу без НАЖХП (r = +0,92), ЦД 2 типу без НАЖХП (r = +0,90), НАЖХП без ЦД (r = +0,60), ЦД 1 типу з НАЖХП і нормальною масою тіла (r = +0,81); на глікохолеву кислоту (ГХ) — у хворих на ЦД 1 типу без НАЖХП (r = +0,81), ЦД 2 типу без НАЖХП (r = +0,88), НАЖХП без ЦД (r = +0,52), ЦД 1 типу з НАЖХП і нормальною вагою тіла (r = +0,77); на глікохенодезоксихолеву (ГХДХ) + глікодезоксихолеву (ГДХ) кислоти — у хворих на ЦД 1 типу без НАЖХП (r = +0,83), ЦД 2 типу без НАЖХП (r = +0,86), НАЖХП без ЦД (r = +0,63), ЦД 1 типу з НАЖХП і нормальною вагою тіла (r = +0,79); на холеву кислоту (Х) — у хворих на ЦД 1 типу без НАЖХП (r = +0,82), ЦД 2 типу без НАЖХП (r = +0,73), НАЖХП без ЦД (r = +0,62), ЦД 1 типу з НАЖХП і нормальною масою тіла (r = +0,79); на дезоксихолеву кислоту (ДХ) — у хворих на ЦД 1 типу без НАЖХП (r = +0,77), ЦД 2 типу без НАЖХП (r = +0,88), НАЖХП без ЦД (r = +0,57), ЦД 1 типу з НАЖХП і нормальною масою тіла (r = +0,73); на суму ЖК — у хворих на ЦД 1 типу без НАЖХП (r = +0,87), ЦД 2 типу без НАЖХП (r = +0,89), НАЖХП без ЦД (r = +0,61), ЦД 1 типу з НАЖХП і нормальною масою тіла (r = +0,80).

Сума ЖК виказувала значний кореляційний вплив практично на всі досліджувані показники

майже в усіх групах, за винятком прямого білірубину у хворих на ЦД 2 типу з НАЖХП та підвищеною масою тіла, у яких цей кореляційний вплив був негативним (r = -0,51). Слабким позитивним кореляційний вплив суми ЖК був лише на прямий білірубін у хворих на ЦД 2 типу з НАЖХП та нормальною масою тіла (r = +0,20).

Для уточнення уражень гепатобіліарної системи при ЦД сьогодні варто визнати перспективним вивчення біохімічних властивостей жовчі та холесекреторної функції печінки у хворих на ЦД, НАЖХП та з їх поєднанням.

Висновки

Порушення функціонального стану гепатобіліарної системи з наявністю С-реактивного протеїну в жовчі, наявність запального синдрому, достовірне збільшення рівня сіалових кислот, порушення біохімічних властивостей жовчі (зниження білірубину та суми жовчних кислот у печінковій і міхуровій порціях жовчі) за умов інсулінорезистентності призводить до формування неалкогольної жирової хвороби печінки, яка збільшує ризик кетоацидозу та не дає змоги досягти повної компенсації вуглеводного обміну.

Погіршення стану холесекреторної функції печінки посилює компенсацію вуглеводного обміну, призводить до прогресування неалкогольної жирової хвороби печінки та ускладнює перебіг цукрового діабету.

Перебіг неалкогольної жирової хвороби печінки супроводжується порушенням процесів жовчоутворення та жовчовиділення зі зниженням інтенсивності холатоутворення та екскреції компонентів жовчі в жовчовивідні шляхи, що призводить до дисліпідемії. Гіперглікемія та дисліпідемія негативно впливають на розвиток цукрового діабету й на формування пізніх ускладнень у хворих на цукровий діабет, неалкогольну жирову хворобу печінки та в пацієнтів із поєднанням цих патологій.

Список літератури

1. Бабак О.Я. Заболевания печени у пациентов с сахарным диабетом: современная тактика и стратегия терапии // Здоров'я України.— 2009.— № 6 (1).— С. 14—15.
2. Зуева Н.А. Жировое повреждение печени неалкогольного генеза: причины и терапевтические подходы // Міжнародний ендокринологічний журнал.— 2009.— № 5 (23).
3. Мехтиев С.Н., Гриневич В.Б., Кравчук Ю.А. Неалкогольная жировая болезнь печени // Лечащий врач.— 2009.— № 10.
4. Павлов Ч., Бакулин И. Неалкогольный стеатогепатит: клинические особенности и принципы лечения // Врач.— 2007.— № 10.— С. 24—28.
5. Полунина Т.Е. Неалкогольная жировая болезнь печени: эпидемиология, патогенез, диагностика, лечение // Consilium medicum. Гастроэнтерология.— 2012.— № 1.— С. 35—40.
6. Хворостинка В.Н., Янкевич А.А., Журавлева А.К. Заболевания гепатобилиарной системы, ассоциированные с сахарным диабетом // Міжнародний ендокринологічний журнал.— 2008.— № 6 (18).— С. 72—76.
7. Dunn W., Schwimmer J.B. February Modest wine drinking and decreased prevalence of suspected nonalcoholic fatty liver disease // Hepatology.— 2008.— Vol. 47 (6).— P. 1947—1954.
8. Feldman M. Pathophysiology of diabetes mellitus // Diabetes mellitus, ninth edition.— Indiana: Eli Lilly and Company, 1998.— P. 28—43.
9. Sanyal A.J., Campbell-Sargent C., Mirshani F. Non alcoholic steatohepatitis, association of insulin resistance and mitochondrial abnormalities // Gastroenterol.— 2001.— Vol. 120.— P. 1183—1192.

А.В. Власенко

Харьковский национальный медицинский университет

Особенности холеретической функции печени у больных сахарным диабетом, неалкогольной жировой болезнью печени и с их сочетанием

Цель работы — усовершенствование диагностики неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) при сахарном (СД) диабете путем определения основных биохимических свойств желчи, определение состояния холеретической функции печени, ее влияние на развитие и прогрессирование НАЖБП и ее дальнейшее влияние на течение СД.

Материалы и методы. У 137 больных изучено состояние углеводного обмена, желчеобразовательной и желчевыделительной функции печени, проведено исследование желчи с определением билирубина, холестерина, желчных кислот, С-реактивного протеина, сиаловых кислот. Проведено исследование свободных и конъюгированных желчных кислот в сыворотке крови.

Результаты и обсуждение. Установлено повышение показателей углеводного обмена во всех группах обследованных больных, однако наиболее высокие — у больных СД 2 типа в сочетании с НАЖБП и ожирением. Выявлены расстройства холесекреторной функции печени. Достоверное повышение уровня всех желчных кислот во всех группах обследованных больных, самые высокие у больных СД 2 типа в сочетании с НАЖБП и ожирением (сумма ЖК — $(51,1 \pm 0,7)$ мкмоль/л), усугубляло компенсацию углеводного обмена, вело к прогрессированию НАЖБП, которая, в свою очередь, усугубляла течение СД.

Выводы. Течение НАЖБП сопровождалось нарушением процессов желчеобразования и желчеотделения со снижением интенсивности холатообразования и экскреции компонентов желчи в желчевыводящие пути, что приводило к дислипидемии. Гипергликемия и дислипидемия отрицательно влияли на развитие СД и на формирование поздних осложнений у больных СД, НАЖБП и их сочетанием.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, холесекреторная функция печени, сахарный диабет.

A.V. Vlasenko

Kharkiv National Medical University

The peculiarities of the choleric liver function in patients with diabetes mellitus, non-alcoholic fatty liver disease and their combination

Objectives. To improve the diagnostics of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) at the diabetes mellitus (DM) by means of detection of the basic biochemical properties of bile; to assess the status of choleric liver function, its effects on the development and progression of NAFLD and its further effects on the DM course.

Materials and methods. The study involved 137 patients, who whom the assessment of the carbohydrate exchange, cholepoietic and choleric liver function has been held, as well as investigation of bile with measurements of bilirubin, cholesterol, bile acids, C-reactive protein, sialic acids levels. The blood serum concentrations of the free and conjugated bile acids have been investigated as well.

Results and discussion. The raise of the carbohydrate exchange parameters has been established in all groups of patients, and the highest ones were defined in patients with combination of type 2 DM, NAFLD and obesity. The choleric liver dysfunction has been. The significant increase of the levels of all bile acids in all groups of patients and the highest in the patients with combination of type 2 DM, NAFLD and obesity (the sum of BA was (51.1 ± 0.7) mkmol/l) aggravated the compensation of the carbohydrate exchange and resulted in the NAFLD progression which in turn aggravated the DM course.

Conclusions. The NAFLD course was accompanied with the disturbances of cholepoietic and choleric processes with the decrease of the intensity of bile production and excretion of bile components in the bile passages, resulting in dislipidemy. Hyperglycemia and dislipidemy rendered negative effects on the DM progression and on the formation of late complications in patients with DM, NAFLD and their combination.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, choleric liver function, diabetes mellitus.