

СОСТОЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА У ЖИТЕЛЕЙ ЗАКАТАЛЬСКОГО РАЙОНА

Дадашова А.Р.¹, Мамедова Ф.И.¹, Вагабова Г.Р.¹, Азизова У.Г.¹

Резюме

Изучено состояние минерального и микроэлементного обмена у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2), проживающих в Закатальском районе Азербайджанской Республики (ЗР). Обследовано 82 больных СД2 (38 — с компенсированной и 44 — с декомпенсированной формой) и 30 здоровых лиц. При компенсации СД2 уровень глюкозы превышал контроль на 55%, инсулина — более чем в 2 раза; при декомпенсации глюкоза возрастала примерно в 3 раза, а инсулин снижался на 8 % по сравнению с контролем и в 2 раза по сравнению с компенсированной формой. HbA1c увеличивался более чем в 2 раза по сравнению с контролем. Снижение магния на 39 % и 51 %, кальция — на 10 % и 24 %, фосфора — на 25–27 %; натрия на 8–15 % и повышение калия на 8–38 % отражают нарушение минерального и электролитного обмена. Концентрация цинка снижалась с $99,32 \pm 2,81$ до $65,73 \pm 3,37$ мкг/дл медь и церулоплазмин повышались до $144,2 \pm 1,64$ и $55,0$ мкг/дл соответственно, что указывает на дисбаланс антиоксидантной системы и усилении оксидативного стресса. У жителей Закатальского региона с дефицитом йода и селена эти изменения проявляются более выражено. Мониторинг и коррекция минерального статуса при СД2 имеют важное клиническое значение для предупреждения прогрессирования заболевания.

Ключевые слова: инсулинорезистентность, HbA1c, церулоплазмин, цинк, медь, магний

ВВЕДЕНИЕ

Сахарный диабет 2 типа (СД2) — это многофакторное метаболическое нарушение обмена веществ, в основе которого лежит инсулинорезистентность и нарушение клеточной утилизации

глюкозы, что приводит к системной метаболической дисфункции. По данным International Diabetes Federation (IDF, 2024), распространённость диабета среди взрослых (20–79 лет) в мире составляет около 10,2 %, что соответствует примерно 715 млн. пациентов, и прогнозируется рост этого показателя до 1 млрд. человек к 2050 году. [1].

В Азербайджанской Республике отмечается выраженная тенденция к росту распространённости сахарного

Yazışma üçün əlaqə:

Дадашова А.Р.¹, Мамедова Ф.И.¹, Вагабова Г.Р.¹, Азизова У.Г.¹

¹Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра биохимии

e-mail: mammadovafereh@gmail.com



© ATUJ and The Author(s) 2026. **Open Access** This article is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License, which permits use, sharing, adaptation, distribution and reproduction in any medium or format, as long as you give appropriate credit to the original author(s) and the source, provide a link to the Creative Commons licence, and indicate if changes were made. The images or other third party material in this article are included in the article's Creative Commons licence, unless indicated otherwise in a credit line to the material. If material is not included in the article's Creative Commons licence and your intended use is not permitted by statutory regulation or exceeds the permitted use, you will need to obtain permission directly from the copyright holder. To view a copy of this licence, visit <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>.

диабета. На основании анализа динамики за последние девять лет прогнозируется, что к 2030 году доля официально зарегистрированных случаев заболевания достигнет 3,73 % от общей численности населения, что составит около 380 178 человек. [2]. Минеральный обмен играет важную роль в поддержании метаболического равновесия организма и особенно чувствителен к изменениям при СД2. К макроэлементам относятся калий, кальций, магний и натрий, а также микроэлементы в частности, цинк, медь, селен участвуют в таких физиологических процессах как регуляция, секреция и действия инсулина, передаче нервных импульсов, окислительно-восстановительных реакциях и поддержании клеточного гомеостаза [3].

Данное исследование посвящено состоянию минерального обмена у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, проживающих в Закатальском районе. Известно, что в данном регионе имеются случаи нарушений минерального обмена, включая дефицит йода, магния и кальция, что делает изучение этой группы особенно актуальным для оценки рисков осложнений заболевания.

Цель данной статьи — изучить роль макро- и микроэлементов в развитии СД 2 типа, их влияние на компенсацию и декомпенсацию заболевания, а также потенциальные терапевтические подходы к коррекции дефицита этих элементов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Мы исследовали кровь 82 пациентов, разделенных на две группы: I — 38 пациентов (компенсированный СД 2 типа) и II — 44 пациентов

(декомпенсированный СД 2 типа). В сыворотке крови мы определили основные показатели углеводного обмена глюкоза, гликированный гемоглобин, инсулин с помощью коммерческого набора "DiaSys", содержание макроэлементов (натрий, калий, кальций, фосфор и магния) определяли биохимическим методом и концентрацию микроэлементов (цинк, медь) с помощью иммунохемилюминесцентного метода. Исследование проведено в соответствии с этическими принципами пересмотренной Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2013).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

СД2 является хроническим многофакторным метаболическим заболеванием, сопровождающимся нарушением углеводного обмена, инсулинорезистентностью и гипергликемией, тесно взаимосвязанным с дисбалансом микроэлементов и электролитов. Полученные нами данные показывают, что прогрессирование заболевания от компенсированной стадии к декомпенсации сопровождается выраженными изменениями в уровнях магния, кальция, фосфора, натрия, калия, цинка, меди и церулоплазмينا, что отражает их тесную взаимосвязь с углеводным обменом и метаболической функцией β -клеток поджелудочной железы.

Как показано в таблице 1, у пациентов с компенсированным и декомпенсированным СД2 наблюдаются выраженные изменения как углеводного, так и минерального обмена.

Таблица 1. Сравнительные показатели углеводного и минерального обмена у контрольной группы и пациентов с компенсированным и декомпенсированным СД2

Показатель	Единицы измерения	Контроль (n=30)	Компенсированный СД2 (n=38)	декомпенсированный СД2 (n=44)
Глюкоза	ммоль/л	4.9±0.09	7.6 ± 0.07	14.5 ± 0.33
Инсулин	мкМЕ/мл	12,89 ± 1,46	26,47 ± 1,78	11,83 ± 0,87
HbA1c	%	4,58 ± 0,12	7,05 ± 0,2	9,57 ± 0,27
Кальций	мг/дл	9,64 ± 0,08	8,66 ± 0,10	7,37 ± 0,17
Фосфор	ммоль/л	4,1 ± 0,12	3,09 ± 0,14	2,99 ± 0,44
Натрий	ммоль/л	145,7 ± 2,37	134,7 ± 5,37	124,3 ± 2,57
Калий	ммоль/л	4,71 ± 0,09	5,11 ± 0,11	6,51 ± 0,83
Магний	ммоль/л	2,45 ± 0,05	1,49 ± 0,02	1,19 ± 0,18
Цинк	мкг/дл	99,32 ± 2,81	77,77 ± 2,32	65,73 ± 3,37
Медь	мкг/дл	93,4 ± 2,6	120,6 ± 3,54	144,2 ± 1,64
Церулоплазмин	мг/дл	45,0 (41–47)	50,0 (47–52)	55,0 (52–58)

На стадии компенсации СД 2 типа уровень глюкозы увеличивался примерно на 55 % по сравнению с контрольной группой, а концентрация инсулина более чем 2 раза, что отражает компенсаторную гиперинсулинемию при развивающейся инсулинорезистентности. HbA1c повышалась примерно на 54 %, подтверждая умеренную хроническую гипергликемию. При переходе к

декомпенсации уровень глюкозы был выше примерно 3 раза относительно контроля, тогда как инсулин снижался на 8 % по сравнению с контрольной группой и в 2 раза по сравнению с пациентами компенсированной формы, что указывает на истощение функционального резерва поджелудочной железы. HbA1c при этом увеличивалась более чем в 2 раза относительно контроля. Эти изменения

создают условия для дисбаланса микроэлементов.

В нашем исследовании нами обнаружены значительные изменения как минерального обмена (магний, кальций, фосфор, цинк, медь, церулоплазмин), так и электролитного обмена (натрий, калий), что отражает комплексное нарушение метаболических процессов при прогрессировании сахарного диабета 2 типа.

Концентрация магния снижалась на 39 % у компенсированных и на 51 % у декомпенсированных пациентов по сравнению с контрольной группой, магний также является кофактором глюкокиназы и АТФ-зависимых калиевых каналов (K_{ATP}), которые регулируют мембранный потенциал β-клеток и секрецию инсулина[4]. Таким образом, дефицит магния способствует гипергликемии и усилению инсулинорезистентности.

Кальций также участвует в секреции инсулина, обеспечивая деполяризацию мембраны и открытие кальциевых каналов, необходимых для экзоцитоза инсулиновых гранул. Кальций уменьшался в обеих группах больных СД2 на 10 % и 24 % соответственно, что может ухудшать деполяризацию мембраны и секрецию инсулина.

Содержание фосфора уменьшалось в среднем на 25–27 % в обеих группах, ухудшая энергетический обмен и образование АТФ, необходимых для работы β-клеток. Кроме того, фосфор участвует в фосфорилировании ключевых сигнальных белков, таких как рецептор инсулина и субъединицы PI3K/Akt, регулируя внутриклеточную передачу сигналов и транспорт глюкозы в периферические ткани. Нарушение фосфорного обмена приводит к

снижению активности этих путей, усугубляя инсулинорезистентность и метаболический дисбаланс.

Электролитный дисбаланс демонстрировал снижение натрия в I группе на 8% и на 15% во II группе. При этом содержание калия у обследуемых больных увеличивалось на 8% и 38 %, соответственно. Это отражает нарушение ионного гомеостаза, приводящее к дисфункции мембранного потенциала и усилению инсулинорезистентности.

Результаты исследования состояния микроэлементов показали значительные изменения в концентрациях цинка, меди и церулоплазмينا, которые отражают нарушения метаболических процессов, связанных с секрецией инсулина, антиоксидантной защитой и прогрессированием СД 2 типа.

Дефицит цинка, наиболее выраженным у пациентов с декомпенсированным СД до $65,73 \pm 3,37$ мкг/дл, тогда как в другой группе больных снижался до $77,77 \pm 2,32$ мкг/дл, при контроле $99,32 \pm 2,81$ мкг/дл. Цинк играет ключевую роль в формировании и секреции инсулина в β-клетках поджелудочной железы. Инсулин хранится в гранулах в виде гексамеров, содержащих два иона цинка, и высвобождение инсулина сопровождается выбросом цинка [7].

Медь и церулоплазмин представляют собой ключевые элементы антиоксидантной защиты организма. В нашей работе уровень меди увеличивался с $93,4 \pm 2,6$ мкг/дл у контрольной группы до $144,2 \pm 1,64$ мкг/дл у декомпенсированных пациентов, а уровень церулоплазмينا — с $45,0$ мг/дл до $55,0$ мг/дл. Церулоплазмин, медьсодержащий фермент, участвует в переносе меди и обладает фероксидативной активностью, защищая клетки от

оксидативного стресса, который усиливается при гипергликемии [5]. Наблюдаемое повышение церулоплазмينا у наших пациентов с декомпенсированным СД2 согласуется с данными других исследований и указывает на тесную связь с оксидативным стрессом, играющим ключевую роль в патогенезе заболевания. Следует подчеркнуть, что в этом регионе наблюдается дефицит йода и селена, что может усиливать оксидативное повреждение и снижать эффективность антиоксидантной защиты организма [8].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, прогрессирующая гипергликемия и снижение секреции инсулина создают условия для дефицита магния, кальция, цинка и одновременного повышения меди и церулоплазмينا, что отражается в нарушении инсулиновой сигнализации, уменьшении активности глюкокиназы и ухудшении антиоксидантной защиты. У пациентов из Закаталы — горного региона с известным дефицитом йода и селена, а также ограниченным поступлением других микроэлементов с пищей — такие нарушения минерального баланса могут быть особенно выражены. В результате, создается порочный круг: гипергликемия → дисбаланс минералов → ухудшение секреции и действия инсулина → усиление гипергликемии.

Клинически это подчеркивает необходимость комплексного мониторинга пациентов с СД2, включающего не только контроль гликемических показателей, но и оценку минералов и микроэлементов. Коррекция дефицитов магния, цинка, кальция и селена, а также контроль уровня меди и церулоплазмينا может способствовать улучшению

чувствительности к инсулину, снижению оксидативного стресса и замедлению прогрессирования заболевания, особенно на стадии декомпенсации.

ЛИТЕРАТУРА

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 11th ed. Brussels: IDF; 2025. Available from: <https://diabetesatlas.org/resources/idf-diabetesatlas-2025>
2. Alieva TT. Changes in prevalence of diabetes mellitus in the Republic of Azerbaijan in 1994–2012 and prospects for 2030. *Kazan Med Zh.* 2014;95(4):566–569. Doi:10.17816/KMJ1845
3. Dubey P, Thakur V, Chattopadhyay M. Role of minerals and trace elements in diabetes and insulin resistance. *Nutrients.* 2020;12(6):1864. Doi:10.3390/nu12061864. PMID:32585827; PMCID:PMC7353202.
4. Kostov K. Effects of magnesium deficiency on mechanisms of insulin resistance in type 2 diabetes: focusing on the processes of insulin secretion and signaling. *Int J Mol Sci.* 2019;20(6):1351. Doi:10.3390/ijms20061351.
5. Fukunaka A, Fujitani Y. Role of zinc homeostasis in the pathogenesis of diabetes mellitus. *Int J Mol Sci.* 2018;19(2):476. Doi:10.3390/ijms19020476.
6. Liu Z, et al. Molecular functions of ceruloplasmin in metabolic diseases. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2022;13:890142. Doi:10.3389/fendo.2022.890142.
7. Satyanarayana G, Keisham N, Batra HS, et al. Evaluation of serum ceruloplasmin levels as a biomarker for oxidative stress in patients with diabetic retinopathy. *Cureus.* 2021;13(2):e13070. Doi:10.7759/cureus.13070.

PMID:33680612; PMCID:PMC7932825.

8. Mangal DK, Shaikh N, Tolani H, et al.
Burden of micronutrient deficiency among

patients with type 2 diabetes: systematic
review and meta-analysis. *BMJ Nutr Prev
Health.* 2025;0:e000950.
Doi:10.1136/bmjnp-2024-000950.

ZAQATALA RAYONU SAKINLƏRİNDƏ 2-Cİ TİP ŞƏKƏRLİ DİABET ZAMANI MİNERAL MÜBADİLƏSİNİN VƏZİYYƏTİ

Dadaşova A.R.¹, Məmmədova F.I.^{1}, Vahabova G.R.¹, Əzizova U.G.¹*

¹Azərbaycan Tibb Universiteti, biokimya kafedrası

*e-mail: mammadovafereh@gmail.com

Xülasə

Zakatalı rayonunda yaşayan 2-ci tip şəkərli diabetli (ŞD2) xəstələrdə mineral və mikroelement mübadiləsinin vəziyyəti araşdırılmışdır. Ümumilikdə 82 ŞD2 xəstəsi (38-l kompensə olunmuş, 44-ü isə dekompanse olunmuş forma) və 30 sağlam şəxs müayinə edilmişdir. ŞD2-nin kompensasiyası zamanı qlükoza səviyyəsi nəzarət göstəricisini 55 % üstələmiş, insulin isə 2 dəfədən çox artmışdır. Dekompenasiyaya keçid zamanı qlükoza təxminən 3 dəfə artmış, insulin isə nəzarət qrupu ilə müqayisədə 8 % azalmış və kompensə olunmuş forma ilə müqayisədə 2 dəfə aşağı olmuşdur. HbA1c nəzarət göstəriciləri ilə müqayisədə 2 dəfədən çox yüksəlmişdir. Maqneziumun 39–51 %, kalsiumun 10–24 %, fosforun 25–27 % azalması; natriumun 8–15 % azalması və kaliumun 8–38 % artması mineral və elektrolit mübadiləsinin pozulmasını göstərir. Sinkin konsentrasiyası $99,32 \pm 2,81$ -dən $65,73 \pm 3,37$ µg/dL-ə qədər azalmış, mis və seruloplazmin isə müvafiq olaraq $144,2 \pm 1,64$ µg/dL və $55,0$ µg/dL-ə qədər yüksəlmişdir. Bu dəyişikliklər antioksidant sistemdə disbalansın yaranmasına və oksidativ stressin güclənməsinə dəlalət edir. Yod və selen defisitinin qeydə alındığı Zakatalı bölgəsinin sakinlərində bu dəyişikliklər daha kəskin şəkildə özünü göstərir. ŞD2 zamanı mineral statusun monitorinqi və düzgün korreksiyası xəstəliyin proqressiyasının qarşısının alınması üçün mühüm kliniki əhəmiyyət kəsb edir.

Açar sözlər: insulinə rezistentlik, HbA1c, seruloplazmin, sink, maqnezium, mis.

STATUS OF MİNERAL METABOLİSM IN TYPE 2 DİABETES PATİENTS AMONG THE POPULATION OF ZAGATALA DİSTRİCT

Dadashova A.R.¹, Mammadova F.I.^{1}, Vahabova G.R.¹, Azizova U.G.¹*

¹Azerbaijan Medical University, department of biochemistry

*e-mail: mammadovafereh@gmail.com

Abstract

The state of mineral and trace element metabolism in patients with type 2 diabetes mellitus (T2DM) living in the Zakatala region of the Republic of Azerbaijan was evaluated. A total of 82 T2DM patients (38 with the compensated form and 44 with the decompensated form) and 30 healthy individuals were examined.

In compensated T2DM, glucose levels exceeded those of the control group by 55%, while insulin levels increased more than twofold. During decompensation, glucose levels rose approximately threefold,

whereas insulin decreased by 8% compared to the control group and was twofold lower compared to the compensated form. HbA1c increased more than twofold relative to the control values. Decreases in magnesium by 39–51%, calcium by 10–24%, phosphorus by 25–27%, sodium by 8–15%, along with an increase in potassium by 8–38%, indicate disturbances in mineral and electrolyte metabolism. Zinc concentration declined from 99.32 ± 2.81 to 65.73 ± 3.37 $\mu\text{g/dL}$, while copper and ceruloplasmin increased to 144.2 ± 1.64 $\mu\text{g/dL}$ and 55.0 $\mu\text{g/dL}$, respectively. These changes suggest an imbalance in the antioxidant system and an increased oxidative stress. In residents of the Zakatala region, where iodine and selenium deficiency is prevalent, these alterations are even more pronounced. Monitoring and correcting of mineral status in T2DM is of significant clinical importance for preventing disease progression.

Key words: HOMA-IR, HbA1c, ceruloplasmin, copper, zinc, magnesium