



УДК [616.36-003.826+616.379-008.64]-074:577.175.8



ЖУРАВЛЬОВА Л.В., ОГНЕВА О.В.
Кафедра внутрішньої медицини № 3
Харківський національний медичний університет

РЕЗИСТИН ЯК МАРКЕР ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ НЕАЛКОГОЛЬНОЇ ЖИРОВОЇ ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-го ТИПУ

Резюме. Мета роботи — оцінити взаємозв'язок резистину з показниками функціонального стану печінки у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП), цукровий діабет (ЦД) 2-го типу та при їх поєднанні. **Матеріали та методи.** Було обстежено 110 хворих, серед них 20 хворих на НАЖХП, 20 хворих на ЦД 2-го типу та 70 хворих із коморбідною патологією (НАЖХП + ЦД 2-го типу), які були розподілені на 2 підгрупи — 20 хворих із нормальною масою тіла і 50 хворих з ожирінням. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб. Було проведено комплексне клінічне, лабораторне (з визначенням показників білкового, пігментного, ферментного та вуглеводного обміну, рівня резистину), інструментальне (ультразвукове дослідження печінки та біопсія печінки (у 8 хворих)) обстеження. **Результати.** Відзначено вірогідне збільшення плазмового рівня резистину у хворих із коморбідною патологією. Встановлено вірогідні зв'язки рівня резистину з показниками функціонального стану печінки у цих хворих. **Висновок.** У хворих на НАЖХП, ЦД 2-го типу та при їх поєднанні, особливо з супутнім ожирінням, спостерігається дисбаланс продуктів жирової тканини, ознакою якого є збільшення рівня резистину. Взаємозв'язки між резистином і показниками функціонального стану печінки переважно в підгрупі з коморбідною патологією та ожирінням дають підстави вважати, що при ожирінні активуються і поглиблюються гормонально-метаболічні порушення, що негативно впливають на функцію печінки.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, цукровий діабет 2-го типу, ожиріння, резистин.

Неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) являє собою спектр печінкових розладів, таких як простий стеатоз («жирна печінка», жировий гепатоз, жирова інфільтрація печінки), неалкогольний стеатогепатит (що характеризується ушкодженням гепатоцитів, запаленням і фіброзом печінки) і цироз печінки [1]. НАЖХП може бути самостійною патологією, але в більшості випадків це захворювання асоційоване з ожирінням та інсулінорезистентністю (ІР) [2, 3].

Останнім часом вивчаються нові аспекти патогенезу НАЖХП на фоні метаболічних порушень, особливо цукрового діабету (ЦД) 2-го типу та ожиріння.

Активно розглядається ендокринна функція жирової тканини, а саме система гормонів — адипоцитокінів (адипокінів), які вона виробляє [2, 4]. Гормони жирової тканини справляють багато ефектів, що впливають на формування метаболічних розладів в організмі, крім цього, вони можуть погіршувати морфофункціональний стан печінки [4–6]. Наприклад, резистин розглядається в літературі як патогенний фактор розвитку ожиріння й ІР [7, 8],

© Журавльова Л.В., Огнева О.В., 2015

© «Гастроентерологія», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

функціонує як сигнал до зниження інсулінстимульованого захвату глюкози [9], а також відомий як «внутрішньопечінковий цитокін» [5], що впливає на функцію та чинить прозапальну дію в зірчастих клітинах печінки, ключових модуляторах фіброзу [5, 6]. Пошук спільних механізмів між розвитком НАЖХП і метаболічними розладами дозволить виявити додаткові джерела для діагностики цієї коморбідної патології.

Мета роботи — оцінити взаємозв'язок резистину з показниками функціонального стану печінки у хворих на НАЖХП, ЦД 2-го типу та при їх поєднанні.

Матеріали та методи

В умовах гастроентерологічного й ендокринологічного відділень КУОЗ «Обласна клінічна лікарня — центр екстреної медичної допомоги та медицини катастроф» м. Харкова було обстежено 110 хворих, серед них 20 хворих на НАЖХП — 1-ша група, 20 хворих на ЦД 2-го типу — 2-га група і 70 хворих із поєднанням цих нозологій, які були розподілені на 2 підгрупи — 3А (20 хворих із нормальною масою тіла) і 3Б (50 хворих з ожирінням). До груп увійшли хворі віком від 36 до 62 років, серед яких 44 (40 %) чоловіки та 66 (60 %) жінок. Контрольну групу становили 20 практично здорових осіб, які були репрезентативні за віком і статтю.

Верифікація діагнозу НАЖХП проводилась згідно з класифікацією МКХ-10, 1998 (К 76.0. — жирова дегенерація печінки), Уніфікованою клініко-статистичною класифікацією хвороб органів травлення (Київ, 2004); ЦД 2-го типу — згідно з класифікацією порушень глікемії Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) (1999). У всіх досліджуваних хворих ЦД був середнього ступеня тяжкості. Не включали пацієнтів, у яких причиною розвитку патології печінки були: інфікування вірусами гепатиту В і С, аутоімунний гепатит, хвороба Вільсона, гемохроматоз, клінічно значиме вживання алкоголю (понад 20 г/добу), токсичне ураження печінки.

Оцінку трофологічного стану проводили, за рекомендаціями ВООЗ (1997), за індексом маси тіла (ІМТ), що розраховували за формулою Кетле. При ІМТ 18,5–24,9 кг/м² масу тіла розцінювали як нормальну, ожиріння було діагностовано при ІМТ $\geq 30,0$ кг/м². Абдомінальне ожиріння відповідно до критеріїв Міжнародної федерації діабету (2005) було діагностовано при визначенні окружності талії (ОТ) > 94 см у чоловіків та > 80 см у жінок. Вимірювалася окружність стегон (ОС) із подальшим визначенням показника відношення ОТ/ОС.

Верифікація діагнозу НАЖХП проводилася на підставі результатів комплексного клініко-лабораторного, біохімічного (із застосуванням наборів реактивів Das SpectroMed (Молдова)) й інструментального (ультразвукове дослідження печінки) обстеження відповідно до стандартів обстеження хворих із гастроентерологічною патологією з ви-

користанням стандартних загальноприйнятих методик [10]. Для уточнення характеру та ступеня ураження печінки у хворих із тяжким перебігом НАЖХП проводили пункційну біопсію печінки з подальшим морфологічним дослідженням біоптатів у 8 хворих.

Рівень резистину визначався імуноферментним сендвіч-методом за допомогою набору реактивів BioVendor (Чехія).

Статистичну обробку результатів досліджень здійснювали за допомогою дисперсійного та кореляційного аналізу з використанням пакетів програм Biostat версія 4.03 і Statistica версія 6.1. Був використаний t-критерій Стьюдента в незалежних групах з урахуванням розбіжності у кількості спостережень.

Результати

Згідно з метою даного наукового дослідження в усіх тематичних хворих досліджували плазмовий рівень резистину.

Відзначено вірогідне ($p < 0,001$) підвищення рівня резистину в усіх обстежених хворих порівняно з групою контролю. При порівнянні 1-ї та 2-ї груп показники були вірогідно ($p < 0,001$) вищими в 1-й групі (з НАЖХП без ЦД). Показники підвищувалися в підгрупі 3А і були максимально високими за наявності ожиріння в підгрупі 3Б (табл. 1).

Той факт, що показники резистину були вищими в 1-ї групі з НАЖХП без ЦД 2-го типу, ніж у 2-ї групі з ЦД 2-й типу без НАЖХП, свідчить про НАЖХП як про самостійний фактор порушень ендокринної функції жирової тканини.

Біохімічні дослідження, що найбільш повно відображають функціональні порушення стану печінки, включали визначення показників білкового, пігментного та ферментного обміну.

У всіх обстежених хворих погіршувалися показники даних видів обміну, при дисперсійному аналізі була виявлена високовірогідна різниця між дослідженими показниками при порівнянні з групою контролю (табл. 2).

Таблиця 1 — Рівень резистину ($M \pm m$) у хворих на НАЖХП, ЦД 2-го типу та при їх поєднанні залежно від ІМТ

Група	Рівень резистину, нг/мл
Контрольна група, n = 20	4,87 \pm 0,11
1-ша група, НАЖХП, n = 20	7,56 \pm 0,21
2-га група, ЦД 2-го типу, n = 20	5,93 \pm 0,34
Підгрупа 3А, НАЖХП + ЦД 2-го типу, n = 20	8,06 \pm 0,23*
Підгрупа 3Б, НАЖХП + ЦД 2-го типу з ожирінням, n = 50	10,00 \pm 0,11*.,**

Примітки: * — $p < 0,001$ при порівнянні з групою контролю; ** — $p < 0,001$ при порівнянні з 1-ю, 2-ю групами і підгрупою 3А.

Оцінюючи показники пігментного і ферментного обміну, крім виявленого вірогідного ($p < 0,001$) підвищення всіх показників, що відображають ці види обміну (крім коефіцієнта АСТ/АЛТ, що вірогідно знижувався), виявлено вірогідне погіршення цих показників при порівнянні підгрупи 3Б із 1-ю та 2-ю групами, а також підгрупою 3А, вірогідність змін не була виявлена між показниками АЛТ і загального білірубину при порівнянні 1-ї групи (НАЖХП) із 3-ю підгрупою (НАЖХП і ЦД 2 типу з нормальною масою тіла).

Аналіз білкового обміну (табл. 2) виявив вірогідну ($p < 0,001$) зміну показників у досліджуваних хворих у вигляді вірогідного зниження рівня загального білка, альбумінів, коефіцієнта А/Г і збільшення α_1 -, α_2 -, β - і γ -глобулінів в сироватці крові.

В обстежених пацієнтів із НАЖХП, ЦД 2-го типу без НАЖХП, НАЖХП у поєднанні з ЦД 2-го типу з нормальною масою тіла, НАЖХП у поєднанні з ЦД 2-го типу та ожирінням встановлена тенденція до зниження рівня загального білка і альбумінів. Показники загального білка були вірогідно ($p < 0,05$) знижені в усіх групах при порівнянні з контролем і знижені ($p < 0,05$) у підгрупах 3А і 3Б порівняно з показниками 1-ї та 2-ї груп.

Диспротеїнемія в усіх групах хворих характеризувалася вірогідною ($p < 0,001$) гіпоальбумінемією у хворих 1-ї і 2-ї груп при порівнянні з показниками контрольної групи і вірогідним ($p < 0,001$) зни-

женням показників альбуміну в обох підгрупах 3-ї групи порівняно з контролем, 1-ю та 2-ю групами, а також вірогідним ($p < 0,05$) підвищенням рівня β -глобулінів у 1-й, 2-й групі порівняно з контролем і вірогідно ($p < 0,05$) більш високими показниками в 3-й групі при порівнянні з контролем, 1-ю, 2-ю групами, з найбільш високими показниками в підгрупі 3Б порівняно з контролем, 1-ю, 2-ю групою і підгрупою 3А. Також спостерігалось вірогідне ($p < 0,05$) підвищення γ -глобулінів у 1-й і 2-й групах порівняно з контролем, відзначені вірогідно ($p < 0,05$) високі показники в 3-й групі, а саме в підгрупі 3Б при порівнянні з контролем, 1-ю та 2-ю групами. Прогресуюче зниження коефіцієнта А/Г зафіксовано у 1-й, 2-й групах та підгрупах 3А і 3Б при порівнянні з контролем ($p < 0,05$).

Вивчено кореляції між досліджуваним рівнем адипокіну і деякими показниками білкового, ферментного і пігментного обміну в обстежених хворих, найбільш суттєві зв'язки виявлено в підгрупі 3Б 3-ї групи.

Кореляційний аналіз виявив зв'язок між рівнями резистину і загального білка ($r = -0,52, p < 0,05$ — підгрупа 3Б), АСТ/АЛТ ($r = -0,32, p < 0,05$ — підгрупа 3А; $r = -0,39, p < 0,05$ — підгрупа 3Б), АСТ ($r = 0,57, p < 0,05$ — підгрупа 3Б), АЛТ ($r = 0,49, p < 0,05$ — підгрупа 3Б), загального білірубину ($r = 0,59, p < 0,05$ — підгрупа 3Б), кон'югованого білірубину ($r = 0,46, p < 0,05$ — підгрупа 3А; $r = 0,71,$

Таблиця 2 — Стан показників ферментного, пігментного та білкового обміну ($M \pm t$) у хворих на НАЖХП, ЦД 2-го типу та при їх поєднанні у хворих із різним трофологічним статусом

Показник	Контроль (n = 20)	1-ша група, НАЖХП (n = 20)	2-га група, ЦД 2-го типу (n = 20)	Підгрупа 3А, НАЖХП + ЦД 2-го типу (n = 20)	Підгрупа 3Б, НАЖХП + ЦД 2-го типу з ожирінням (n = 50)
АЛТ, ммоль/л·год	0,46 ± 0,01	0,60 ± 0,01 ¹	0,55 ± 0,02 ¹	0,81 ± 0,01 ¹	0,86 ± 0,01 ^{1,2,4,6}
АСТ, ммоль/л·год	0,41 ± 0,01	0,79 ± 0,01 ¹	0,72 ± 0,02 ¹	0,67 ± 0,01 ^{1,5}	0,73 ± 0,01 ^{1,2,4,6}
АСТ/АЛТ	0,98 ± 0,01	0,79 ± 0,02 ¹	0,84 ± 0,03 ¹	0,76 ± 0,01 ^{1,5}	0,72 ± 0,02 ^{1,2,4,6}
ЛФ, Од.	1,72 ± 0,06	3,45 ± 0,11*	3,30 ± 0,14 ¹	4,79 ± 0,11 ^{1,5}	6,50 ± 0,07 ^{1,2,4,6}
Білірубін загальний, мкмоль/л	10,37 ± 0,15	12,50 ± 0,18 ¹	11,26 ± 0,19 ¹	14,19 ± 0,20 ¹	16,12 ± 0,09 ^{1,2,4,6}
Білірубін кон'югований, мкмоль/л	2,47 ± 0,09	5,75 ± 0,18 ¹	4,94 ± 0,14 ¹	6,05 ± 0,17 ^{1,5}	7,94 ± 0,10 ^{1,2,4,6}
Загальний білок, г/л	74,8 ± 0,62	64,50 ± 0,26 ¹	65,33 ± 0,27 ¹	63,21 ± 0,12 ^{1,5}	61,94 ± 0,14 ^{1,2,4,6}
Альбумін, %	56,25 ± 0,47	53,2 ± 0,32 ¹	54,30 ± 0,37 ¹	50,78 ± 0,27 ^{1,5}	50,48 ± 0,09 ^{1,2}
α_1 -глобулін, %	7,81 ± 0,18	8,49 ± 0,14 ¹	8,23 ± 0,18 ¹	8,82 ± 0,13 ¹	9,08 ± 0,06 ^{1,2}
α_2 -глобулін, %	8,68 ± 0,21	9,04 ± 0,13 ¹	9,13 ± 0,12 ¹	9,22 ± 0,13 ^{3,5}	9,35 ± 0,07 ^{1,2}
β -глобулін, %	9,29 ± 0,09	9,98 ± 0,23 ¹	10,79 ± 0,18	11,14 ± 0,24 ^{1,5}	11,37 ± 0,15 ^{1,2}
γ -глобулін, %	16,38 ± 0,21	18,20 ± 0,25 ¹	17,38 ± 0,19 ¹	18,92 ± 0,19 ^{1,5}	20,07 ± 0,09 ^{1,2,4,6}
Коефіцієнт А/Г	1,26 ± 0,01	1,15 ± 0,1	1,18 ± 0,02 ¹	1,03 ± 0,01 ^{1,5}	1,020 ± 0,003 ^{1,2}

Примітки: ¹ — $p < 0,001$ — при порівнянні з групою контролю; ² — $p < 0,001$ при порівнянні з 1-ю і 2-ю групами; ³ — $p < 0,05$ при порівнянні з групою контролю; ⁴ — $p < 0,05$ при порівнянні з підгрупою 3А; ⁵ — $p < 0,001$ при порівнянні між підгрупами 3А і 3Б; ⁶ — $p < 0,001$ при порівнянні між 1-ю групою і підгрупою 3Б.

$p < 0,05$ — підгрупа 3Б) і ЛФ ($r = 0,82$, $p < 0,05$ — підгрупа 3Б).

Кореляційні зв'язки між цими показниками були наявними і вірогідними переважно в підгрупі 3Б. В інших групах ці взаємозв'язки мали таку ж спрямованість, але були слабкими.

Обговорення

Підвищення активності АСТ і АЛТ у сироватці крові, зниження коефіцієнта співвідношення АСТ/АЛТ вказують на розвиток синдрому цитолізу в обстежених хворих.

Тенденція до підвищення рівня білірубину, екскреторного ферменту — ЛФ підтверджує розвиток синдрому холестазу з порушенням жовчовидільної функції печінки з порушенням утворення жовчної міцели і ушкодженням дрібних жовчних ходів.

Підвищення біохімічних маркерів ушкодження печінкової тканини на фоні ІР свідчить про наявність структурно-функціональних змін гепатоцитів із розвитком синдромів цитолізу і холестазу, що розвиваються у хворих на НАЖХП і при коморбідній патології.

Зміни білкового обміну спостерігалися у хворих на НАЖХП, а також у хворих на ЦД 2-го типу і були більш вираженими при поєднанні НАЖХП із ЦД 2-го типу, що може бути передвісником розвитку білково-енергетичного синдрому з погіршенням метаболічних процесів, що перебігають із пригніченням синтезу і засвоєння білків. Контроль за станом даних видів обміну має прогностичне значення для діагностики стану печінки у хворих на НАЖХП, ЦД 2-го типу та при їх поєднанні, особливо за наявності ожиріння.

Підвищення рівня резистину переважно в групах хворих із коморбідною патологією демонструє взаємозв'язок метаболічних і гормональних змін у хворих на НАЖХП із ЦД 2-го типу, що вірогідно посилюється при ожирінні. Той факт, що показники досліджуваного адипокіну були вищими в 1-й групі (хворі на НАЖХП без ЦД 2-го типу), ніж у 2-й групі (хворі на ЦД 2-го типу без НАЖХП), свідчить про НАЖХП як про самостійні фактори порушень ендокринної функції жирової тканини, що поглиблюються за метаболічних порушень та ожиріння.

Доведено, що при ожирінні посилюється вплив резистину на показники досліджуваних видів обміну у хворих на НАЖХП і ЦД 2-го типу, що вказує на роль ожиріння в прогресуванні синдромів цитолізу, холестазу, а також ІР та дисліпідемії.

Наявність вірогідних кореляцій між резистином та деякими показниками функціонального стану печінки досліджених хворих, в основному в групі з НАЖХП, ЦД 2-го типу та ожирінням, вказує на участь жирової тканини в розладах функціонального стану печінки.

Висновки

Таким чином, у хворих на НАЖХП, ЦД 2-го типу та при їх поєднанні, особливо з супутнім ожирін-

ням, спостерігається дисбаланс продуктів жирової тканини, ознакою якого є підвищення рівня резистину.

Вірогідні зв'язки між рівнем резистину і показниками функціонального стану печінки переважно в підгрупі 3Б дають привід вважати, що при ожирінні активуються і поглиблюються механізми впливу досліджуваного адипокіну на функцію печінки.

Список літератури

1. Буеверов А.О. Неалкогольная жировая болезнь печени: обоснование патогенетической терапии / А.О. Буеверов, П.О. Богомолов // *Клинич. персп. гастроэнтерол. и гепатол.* — 2009. — № 1. — С. 3-8.
2. Бабак О.Я. Роль адипокинов в развитии фиброза печени при неалкогольной жировой болезни / О.Я. Бабак, Е.В. Колесникова // *Сучасна гастроентерологія.* — 2009. — Т. 49, № 5. — С. 5-11.
3. Чернявский В.В. Жировая болезнь печени как интегральная проблема внутренней медицины / В.В. Чернявский // *Новости медицины и фармации.* — 2011. — Т. 354, № 4. — С. 12-17.
4. Argentou M., Tiniakos D.G., Karanikolas M. et al. Adipokine Serum Levels Are Related to Liver Histology in Severely Obese Patients Undergoing Bariatric Surgery / M. Argentou, D.G. Tiniakos, M. Karanikolas [et al.] // *Obesity Surgery.* — 2009. — Vol. 19, № 9. — P. 1313-1323.
5. Bertolani C., Bataller R., Aleffi S. et al. Resistin as an intrahepatic cytokine: overexpression during chronic injury and induction of proinflammatory actions in hepatic stellate cells / C. Bertolani, R. Bataller, S. Aleffi [et al.] // *Am. J. Pathol.* — 2006. — Vol. 169. — № 6. — P. 204-253.
6. Gnacinska M., Malgorzewicz S., Lysiak-Szydłowska W., Sworczak K. The serum profile of adipokines in overweight patients with metabolic syndrome / M. Gnacinska, S. Malgorzewicz, W. Lysiak-Szydłowska, K. Sworczak // *Endokrynol. Pol.* — 2010. — Vol. 61, № 1. — P. 36-41.
7. Ramesh K., Shyam P., Shruti C. et al. Association of pro-inflammatory cytokines, adipokines & oxidative stress with insulin resistance & non-alcoholic fatty liver disease / K. Ramesh, P. Shyam, C. Shruti [et al.] // *J. Med. Res.* — 2012. — Vol. 136, № 2. — P. 229-236.
8. Lemoine M., Capeau J., Bastard J.P., Serfaty L. Adipokines and nonalcoholic fatty liver disease: authors' reply / M. Lemoine, J. Capeau, J.P. Bastard, L. Serfaty // *Liver Int.* — 2010. — Vol. 25. — P. 213-229.
9. Hivert M.F., Sullivan L.M., Fox C.S. et al. Associations of adiponectin, resistin, and tumor necrosis factor — a with insulin resistance / M.F. Hivert, L.M. Sullivan, C.S. Fox [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* — 2008. — Vol. 93. — P. 3165-3172.
10. *Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / За ред. І.П. Кайдашева; Л.В. Беркало, О.В. Бобович, І.О. Боброва [та ін.].* — Полтава, 2003. — 320 с.

Отримано 27.05.15 ■

Журавлева Л.В., Огнева Е.В.

Кафедра внутрішньої медицини № 3

Харьковский национальный медицинский университет

РЕЗИСТИН КАК МАРКЕР НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ СОЧЕТАННОМ ТЕЧЕНИИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Резюме. *Цель работы* — оценить взаимосвязь резистина с показателями функционального состояния печени у больных неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП), сахарным диабетом (СД) 2-го типа и при их сочетании. *Материалы и методы.* Обследовано 110 больных, среди них 20 больных НАЖБП, 20 больных СД 2-го типа и 70 больных с коморбидной патологией (НАЖБП + СД 2-го типа), которые были разделены на 2 подгруппы — 20 больных с нормальной массой тела и 50 больных с ожирением. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. Проведено комплексное клиническое, лабораторное (с определением показателей белкового, пигментного, ферментного и углеводного обмена, уровня резистина), инструментальное (ультразвуковое исследование печени и биопсия печени (у 8 больных)) обследование. *Результаты.* Отмечено достовер-

ное увеличение плазменного уровня резистина у больных с коморбидной патологией. Установлены достоверные связи уровня резистина с показателями функционального состояния печени у данных больных. **Вывод.** У больных НАЖБП, СД 2-го типа и при их сочетании, особенно с сопутствующим ожирением, наблюдается дисбаланс продуктов жировой ткани, признаком которого является увеличение уровня резистина. Взаимосвязи между резистином и показателями функционального состояния печени преимущественно в подгруппе с коморбидной патологией и ожирением дают повод считать, что при ожирении активируются и углубляются гормонально-метаболические нарушения, негативно влияющие на функцию печени.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь печени, сахарный диабет 2-го типа, ожирение, резистин.

Zhuravliova L.V., Ohnieva O.V.

Department of Internal Medicine № 3

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

RESISTIN AS A MARKER OF LIVER FUNCTION DISORDER IN COMBINED COURSE OF NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Summary. The objective of the study — to assess the correlation between resistin and indexes of the functional state of the liver in patients with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD), type 2 diabetes mellitus (DM) and with their combination. *Materials and methods.* 110 patients were examined, among them 20 patients with NAFLD, 20 patients with DM type 2 and 70 patients with comorbidity (NAFLD + DM type 2), they were divided into 2 subgroups — 20 patients with normal body weight and 50 obese patients. The control group consisted of 20 apparently healthy individuals. Comprehensive clinical, laboratory (with determination of indicators of protein, pigment, enzyme and carbohydrate metabolism, resistin level), instrumental (ultrasound of the liver and liver biopsy (8 patients)) examinations were carried out. *Results.* Signifi-

cant increase in plasma resistin levels in patients with comorbidity was revealed. Significant correlations between resistin levels and indicators of the functional state of the liver in these patients were established. **Conclusion.** In patients with NAFLD, DM type 2 and their combination, especially with concomitant obesity, there is an imbalance of fatty tissue products, a sign of which is the increase of resistin level. The relationship between resistin and indicators of the functional state of the liver mainly in the subgroup with comorbid disorders and obesity give reason to believe that hormone and metabolic disorders that affect liver function activate and worsen in obesity.

Key words: non-alcoholic fatty liver disease, type 2 diabetes mellitus, obesity, resistin.
