

ВИЗНАЧЕННЯ РІВНІВ АДЕНОЗИНМОНОФОСФАТ-АКТИВОВАНОЇ ПРОТЕЇНКІНАЗИ ТА ХЕМЕРИНУ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ТА ПОДАГРИЧНИМ АРТРИТОМ ЯК ПРОГНОСТИЧНИХ МАРКЕРІВ ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ*

Журавльова Л. В., Стоянова Ю. Д.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
yuliia.stoianova@gmail.com*

Цукровий діабет 2 типу (ЦД 2 типу) — багатофакторне епігенетичне захворювання, яке має широку поширеність у світі та обумовлює значну кількість випадків інвалідизації та смертності серед населення. В когортних дослідженнях виявлено, що 75 % хворих на ЦД 2 типу мали супутню патологію на момент встановлення діагнозу [1]. Серед найчастіших коморбідних патологій у хворих на ЦД 2 типу виділяють: гіпертонічну хворобу (45,8%), ішемічну хворобу серця (14,6%), депресивні розлади, захворювання щитоподібної залози та суглобів [2]. Встановлено, що комбінація подагричного артриту (ПА) та ЦД 2 типу є досить розповсюдженою [3]. Мета-аналіз 12 когортних досліджень показав, що рівні сечової кислоти сироватки крові були тісно пов'язані з наявністю інсулінорезистентності (ІР) та діабету 2 типу [4]. Так, ризик

розвитку ЦД 2 типу збільшувався на 6 % при збільшенні рівнів сечової кислоти на 1 мг/дл вище за норму [5]. У дослідженнях було встановлено, що гіперурикемія збільшує ІР та пригнічує ефекти інсуліну, що є патогенетичним шляхом розвитку ЦД 2 типу [6], тому вивчення біохімічних зв'язків між пуриновим та вуглеводним обмінами є необхідним. Не менш важливою патогенетичною ланкою є дослідження хронічного запалення у жировій тканині, що сприяє прогресуванню ІР. В якості маркерів, що відображають стан вуглеводного обміну у пацієнтів з ЦД 2 типу та ПА, нами були обрані аденозинмонофосфат-активована протеїнкіназа (АМРК) та хемерин.

Згідно з отриманими результатами Salama F. та співавторів встановлено, що рівень хемерину підвищується при ЦД 2 типу та має позитивну кореляцію із розвитком

* Роботу виконано в рамках фундаментальних досліджень кафедри внутрішньої медицини №3 та ендокринології ХНМУ та дисертаційної роботи на тему «Діагностична і прогностична роль аденозин монофосфат-активованої протеїнкінази та хемерину у хворих на цукровий діабет 2 типу в поєднанні з подагрою».

Установою, яка фінансує дослідження, є МОЗ України.

Автори несуть відповідальність за опубліковану роботу.

Автори гарантують відсутність конкуруючих інтересів і власної фінансової зацікавленості при проведенні наукового пошуку та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 17.07.2023.

IP [7]. Підвищення хемерину в адипоцитах активує серин/треонін-кінази, що беруть участь в інгібуванні транслокації GLUT4 та сприяють тим самим IP [8]. В експериментальних дослідженнях було продемонстровано, що експресія хемерину суттєво зменшує ефекти АМРК у скелетних м'язах, що також може слугувати патогенетичною ланкою формування IP [9]. АМРК вважають регулятором енергетичного балансу на клітинному рівні. У клітинах скелетної мускулатури АМРК активує GLUT4-опосередковане споживання глюкози, інгібує синтез глікогену та підвищує чутливість рецепторів до інсуліну [10, 11]. Підвищений рівень сечової кислоти інгібує активність АМРК за рахунок активації ферменту аденозинмонофосфат-дегідрогенази (АМРД), який, у свою чергу, активує глюконеогенез у клітинах печінки. У дослідженнях виявлено, що гіперурикемія індукує оксидативний стрес у β -клітинах підшлункової залози, що призводить до їх пошкодження та

порушення регуляції синтезу інсуліну [12]. При ЦД 2 типу активність АМРК зменшується за рахунок активації прозапальних протеїнкіназ (mTORC₁), що веде до фосфорилювання інсулінових рецепторів та є одним із механізмів формування IP [13].

При проведенні аналізу літературних джерел було встановлено, що дослідження рівнів АМРК та хемерину у хворих на ЦД 2 типу та ПА є поодинокими. Вивчення ефектів АМРК, хемерину та їх характеру впливу на вуглеводний, ліпідний та пуриновий обміни є необхідним через можливість подальшого прогнозування формування IP, оцінки ступеня тяжкості ЦД 2 типу у поєднанні з ПА, а також оптимізації методів лікування ЦД 2 типу.

Враховуючи вищезазначене, метою роботи став аналіз рівнів АМРК і хемерину та визначення їх кореляційних взаємозалежностей з показниками вуглеводного метаболізму у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та подагричним артритом.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для проведення дослідження було відібрано 100 пацієнтів, що перебували на лікуванні у ревматологічному та ендокринологічному відділеннях КНП ХОР «Обласна клінічна лікарня», що є клінічною базою кафедри внутрішньої медицини № 3 та ендокринології Харківського національного медичного університету в 2020–2022 роках. Усі обстежені були розподілені на 2 групи. До 1 групи (n = 70) було залучено пацієнтів з коморбідним перебігом ЦД 2 типу та ПА, (чоловіки — 71,4 %, жінки — 28,6 %), середній вік $55,9 \pm 5,89$ років. Усі пацієнти із ЦД 2 типу були в стані компенсації вуглеводного обміну (глікований гемоглобін < 9 %). Середнє значення індексу маси тіла (ІМТ) пацієнтів 1 групи склало $32,6 \pm 4,93$ кг/м². До 2 групи (n = 30) було залучено пацієнтів із моноперібігом ПА (чоловіки — 96,6 %, жінки — 3,4 %), середній вік $55,3 \pm 6,29$ років, ІМТ $31,4 \pm 4,69$ кг/м². До контрольної групи увійшли 20 відносно здорових чоловіків та жінок відповідного віку (чоловіки/жінки 50/50 %).

Критеріями виключення були цукровий діабет 1 типу, вторинна гіперурикемія

(на тлі захворювань крові, спадкових порушень пуринового обміну), хронічна хвороба нирок, декомпенсована серцево-судинна та ниркова патологія, зловживання алкоголем в анамнезі.

Пацієнти підписували інформовану згоду на залучення до дослідження відповідно до Кодексу етики Всесвітньої медичної асоціації (Гельсінська декларація). Протокол дослідження було схвалено рішенням комісії з питань етики та біоетики Харківського національного медичного університету (від 07 жовтня 2020 р.).

Діагноз подагричного артриту встановлювали згідно із затвердженим наказом МОЗ України «Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із подагрюю» № 676 від 12.10.2006 року. Діагноз ЦД 2 типу встановлювали відповідно до загальноприйнятих критеріїв у клінічній практиці та наказу МОЗ України № 118 від 21.12.2012 р.

Для визначення рівнів АМРК та хемерину крові застосовували варіант непрямого неконкурентного гетерогенного імуноферментного аналізу на аналізаторі «Labline-90» (Австрія) з використанням ко-

мерційної тест-системи виробництва фірми «Elabscience» (Китай).

Для оцінки вуглеводного обміну визначали вміст глюкози в крові натще (ГКН). Концентрацію імунореактивного інсуліну (ІРІ) натще визначали імунферментним методом. Рівень глікованого гемоглобіну визначали кінетичним методом за допомогою набору «DAC-Spectro Med». Індекс НОМА-ІР розраховували за формулою:

$$\text{НОМА} - \text{ІР} = \text{глюкоза натще, (ммоль/л)} \times \\ \times \text{інсулін натще, (мкОд/мл)} \div 22,5$$

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням пакета програм STATISTICA версії 8.0 (StatSoft Inc).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В якості показників вуглеводного обміну у тематичних хворих було досліджено рівні глікемії натще, глікований гемоглобін, рівень інсуліну плазми крові та розрахований індекс НОМА-ІР. Як і очікувалось, статистично значущі розбіжності між досліджуваними групами спостерігалися для усіх вищезазначених показників. Так, рівні глюкози були достовірно вищими за наявності ЦД 2 типу та ПА ($7,49 \pm 1,84$ ммоль/л), тоді як рівень глікемії натще серед пацієнтів з моноперібігом ПА становив $6,16 \pm 1,01$ ммоль/л ($p_{1,2} < 0,0003$). Крім того, спостерігали значущі розбіжності між рівнями глікованого гемоглобіну ($6,75 \pm 0,71\%$ та $5,13 \pm 0,45\%$) у 1 та 2 групах відповідно ($p_{1,2} < 0,0001$). Виявлено також суттєве підвищення у пацієнтів 1 групи рівнів інсуліну ($40,26 \pm 21,29$ мкОд/мл) та індексу НОМА-ІР ($11,04 \pm 6,23$).

В якості специфічних маркерів, що мають прогностичну цінність відносно розвитку та прогресування ЦД 2 типу та ІР, визначали хемерин та АМРК сироватки крові. Згідно з отриманими результатами верифіковано достовірну відмінність між рівнями АМРК та хемерину серед пацієнтів досліджуваних груп у порівнянні з групою контролю. Так, найнижчі рівні АМРК ($8,56 \pm 4,01$ нг/мл) отримані у пацієнтів, хворих на ЦД 2 типу у поєднанні з ПА, у порівнянні з групою хворих на ПА ($21,93 \pm 4,87$ нг/мл, $p_{1,2} < 0,0001$) та групою

Взаємозв'язок між отриманими характеристиками було визначено за допомогою коефіцієнту лінійної кореляції Пірсона (r). Якщо r знаходився у межах від 0 до $-1,0$ кореляцію вважали зворотною; якщо від 0 до $1,0$ — прямою; r -коефіцієнти від 0 до $0,3$ (від 0 до $-0,3$) відповідали наявності слабого зв'язку між досліджуваними ознаками; від $0,4$ до $0,7$ (від $-0,4$ до $-0,7$) — помірної сили та від $0,7$ до $1,0$ (від $-0,7$ до $-1,0$) — високої сили. Результат представляли у вигляді значення r та відповідного рівня достовірності p . Для оцінки відмінностей між результатами в незалежних групах було використано дисперсійний аналіз ANOVA.

контролю ($26,37 \pm 5,56$ нг/мл, $p_{1,к} < 0,0001$). Варто відмітити достовірно вищі рівні хемерину, що були зафіксовані серед пацієнтів з коморбідним перебігом патологій ($12,51 \pm 3,92$ нг/мл) та моноперібігом ПА ($9,86 \pm 2,66$, нг/мл) у порівнянні з групою контролю ($3,41 \pm 1,42$ нг/мл, $p < 0,0001$).

За отриманими результатами у хворих на ЦД 2 типу та ПА були визначені рівні взаємозалежностей (більшістю помірної сили) оцінених показників вуглеводного обміну з рівнями АМРК та хемерину в крові обстежених. Результати представлено в таблицях 1 та 2.

При коморбідному поєднанні ЦД 2 типу та ПА були відзначені вірогідні кореляційні взаємозв'язки переважно середньої сили між показниками АМРК, хемерину та вуглеводного метаболізму серед обстежених хворих. Так, показники рівнів АМРК мали зворотні кореляційні взаємозв'язки середньої сили з рівнем інсуліну, індексом НОМА-ІР та рівнем глюкози натще (див. табл. 1).

При цьому показники хемерину мали з цими показниками обміну вуглеводів вірогідний прямий взаємозв'язок середньої сили. Не відмічалось сильних та помірної сили кореляційних зв'язків між показниками АМРК або хемерину та глікованого гемоглобіну (див. табл. 1).

Встановлено, що за моноперібігу ПА відмічались вірогідні зворотні кореляційні

Таблиця 1

**Кореляційні взаємозв'язки АМРК та хемерину
з показниками вуглеводного обміну у пацієнтів з поєднаним перебігом
цукрового діабету 2 типу та подагричного артриту (n = 70)**

Показник	АМРК, нг/мл	Хемерин, нг/мл	Глюкоза натще, ммоль/л	Глікований гемоглобін, %	Інсулін, мкОд/мл	Індекс НОМА-ІR
АМРК, нг/мл	1,0	-0,724	-0,49	-0,03	-0,52	-0,47
Хемерин, нг/мл	-0,724	1,0	0,51	0,15	0,58	0,57
Глюкоза натще, ммоль/л	-0,49	0,51	1,0	0,4	0,43	0,72
Глікований гемоглобін, %	-0,03	0,15	0,4	1,0	0,32	0,25
Інсулін, мкОд/мл	-0,52	0,58	0,43	0,32	1,0	0,93
Індекс НОМА-ІR	-0,47	0,57	0,72	0,25	0,93	1,0

Примітка:

p < 0,05.

Таблиця 2

**Кореляційні взаємозв'язки АМРК та хемерину
з показниками вуглеводного обміну у пацієнтів
з моноперебігом подагричного артриту (n = 30)**

Показник	АМРК, нг/мл	Хемерин, нг/мл	Глюкоза натще, ммоль/л	Глікований гемоглобін, %	Інсулін, мкОд/мл	Індекс НОМА-ІR
АМРК, нг/мл	1,0	-0,63	-0,11	-0,13	-0,62	-0,57
Хемерин, нг/мл	-0,63	1,0	0,26	0,04	0,74	0,54
Глюкоза натще, ммоль/л	-0,11	0,26	1,0	0,16	0,23	0,74
Глікований гемоглобін, %	-0,13	0,04	0,16	1,0	-0,15	0,03
Інсулін, мкОд/мл	-0,62	0,74	0,23	-0,15	1,0	0,8
Індекс НОМА-ІR	-0,57	0,54	0,74	0,03	0,8	1,0

Примітка:

p < 0,05.

зв'язки помірної сили між рівнями АМРК та інсуліну й індексу НОМА-ІR. При аналізі зв'язків рівня хемерину та параметрів вуглеводного обміну встановлено прямі високої сили кореляційні зв'язки з рівнем інсуліну та прямі помірної сили кореляційні зв'язки з індексом НОМА-ІR (див. табл. 2). При оцінці сили кореляційних зв'язків не було виявлено сильних або помірної

сили взаємозв'язків з глюкозою крові натще та глікованим гемоглобіном.

Отримані результати підтверджуються іншими дослідженнями, які вказують на взаємозв'язок ЦД 2 типу та розвитку ІР з рівнями АМРК [14-16] та хемерину [17, 18].

В окремих дослідженнях були проаналізовані середні рівні хемерину відповідно до показників ІМТ [19], та доведено статис-

тично значуще збільшення синтезу хемерину у пацієнтів з надлишковою вагою та ожирінням. Також дослідниками описані сильні кореляційні зв'язки між показниками порушення обміну вуглеводів та рівнем хемерину [20, 21]. Ці дані були підтверджені в ході нашого дослідження. У науковій літературі показано, що параметри ІР, такі як індекс НОМА-ІР, тісно корелюють з рівнем хемерину крові [22]. Ця гіпотеза також була підтверджена результатами нашого дослідження, яке продемонструвало, що хемерин здатний грати патогенетично важливу роль у розвитку ІР.

Аналіз даних, наведених Entezari M. et al. [15], дозволяє стверджувати, що актива-

ція АМРК-сигнального шляху може значно посилити поглинання глюкози в м'язах та інших тканинах і призводить до зниження рівня глюкози в сироватці крові завдяки регуляції GLUT1 і GLUT4. Варто відзначити, що активація цього шляху також сприяє підвищенню чутливості клітин до інсуліну [23]. Продемонстровані у нашому дослідженні зворотні кореляційні зв'язки між рівнем АМРК та інсуліном, глюкозою крові натще й індексом НОМА-ІР підтверджують важливу роль АМРК у регуляції обміну вуглеводів та обґрунтовують її використання в якості незалежного маркера розвитку ІР.

ВИСНОВКИ

Виявлені кореляційні зв'язки між АМРК, хемерином та показниками вуглеводного обміну дозволяють стверджувати, що вищевказані маркери грають патогенетичну роль та мають діагностично-прогностичну

значущість відносно виявлення інсулінорезистентності у хворих на подагричний артрит та оцінки ступеню важкості цукрового діабету 2 типу у пацієнтів із коморбідною патологією.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

- Teck J. *Prim Care* 2022;49(2): 275-286. doi: 10.1016/j.pop.2021.11.004.
- Nowakowska M, Zghebi SS, Ashcroft DM, et al. *BMC Medicine* 2019;17: 145.
- Bardin T, Richette P. *BMC Med* 2017; 15: 123. doi: 10.1186/s12916-017-0890-9.
- Tung YC, Lee SS, Tsai WC, et al. *Am J Med* 2016; 129(11): 1219.e17-1219.e25. doi: 10.1016/j.amjmed.2016.06.041.
- Wang Q, Liu S, Zhai A, et al. *Biol Pharm Bull* 2018; 41(7): 985-993. doi: 10.1248/bpb.b17-00724.
- Mortada I. *Curr Hypertens Rep* 2017;19(9): 69. doi: 10.1007/s11906-017-0770-x.
- Salama FE, Anass QA, Abdelrahman AA, Saeed EB. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2016;27(5): 977-984. doi: 10.4103/1319-2442.190867.
- Helfer G, Wu QF. *J Endocrinol* 2018;238(2): R79-R94. doi: 10.1530/JOE-18-0174.
- Bobbert T, Schwarz F, Fischer-Rosinsky A, et al. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2015;82(6): 838-843. doi: 10.1111/cen.12707.
- Wang Y, Li Y, Qiao J, et al. *Cell Biochem Funct* 2019; 37(8): 625-632. doi: 10.1002/cbf.3440.
- Oguntibeju OO. *Int J Physiol Pathophysiol Pharmacol* 2019;11(3): 45-63.
- Zhang, Y, et al. *Mol Cell Endocrinol* 2013;375: 89-96.
- Pushkarev V, Sokolova L, Pushkarev V, Tronko M. *Probl Endocrine Pathol* 2016;57: 77-90. doi: 10.21856/j-PEP.2016.3.07.
- Vatseba T, et al. *Endokrynologia* 2019: 302-310. doi: 10.31793/1680-1466.2019.24-4.302
- Entezari M, Hashemi D, Taheriazam A, et al. *Biomed Pharmacother* 2022;146: 112563. doi: 10.1016/j.biopha.2021.112563.
- Chung MY, Choi HK, Hwang JT. *Nutrients* 2021;13(11): 4050. doi: 10.3390/nu13114050.
- Léniz A, González M, Besné I, et al. *Mol Cell Endocrinol* 2022;541: 111504. doi: 10.1016/j.mce.2021.111504.
- Recinella L, Orlando G, Ferrante C, et al. *Front Physiol* 2020;11: 578966. doi: 10.3389/fphys.2020.578966.
- Skuja I, Stukena I, Lejnieks A. *Fam Med Med Sci Res* 2015;5(193): 2.
- Rastkar M, Nikniaz L, Farhangi MA, Nikniaz Z. *J Diabetes Metab Disord* 2023;22(1): 83-95. doi: 10.1007/s40200-023-01187-4.
- Fatima SS, Butt Z, Bader N, et al. *Obes Res Clin Pract* 2015;9(5): 507-512. doi: 10.1016/j.orcp.2015.01.004.
- Karczevska-Kupczewska M, Nikolajuk A, Stefanowicz M, et al. *Endocr Connect* 2020;9(5): 360-369. doi: 10.1530/EC-20-0084.
- Carling D. *Curr Opin Cell Biol* 2017;45: 31-37. doi: 10.1016/j.ccb.2017.01.005.

**ВИЗНАЧЕННЯ РІВНІВ
АДЕНОЗИНМОНОФOSFAT-AKТИВОВАНОЇ ПРОТЕЇНКІНАЗИ
ТА ХЕМЕРИНУ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ
ТА ПОДАГРИЧНИМ АРТРИТОМ ЯК ПРОГНОСТИЧНИХ МАРКЕРІВ
ПОРУШЕННЯ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ**

Журавльова Л. В., Стоянова Ю. Д.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
yuliia.stoianova@gmail.com*

Актуальність. Цукровий діабет 2 типу (ЦД 2 типу) — багатофакторне епігенетичне захворювання, яке має широку поширеність у світі. Встановлено, що комбінація подагричного артрити (ПА) та ЦД 2 типу є досить розповсюдженою. У дослідженнях було встановлено, що гіперурикемія збільшує інсулінорезистивність та пригнічує ефекти інсуліну, що є патогенетичним шляхом розвитку ЦД 2 типу, тому вивчення біохімічних зв'язків між пуриновим та вуглеводними обмінами є необхідним. Для оцінки в якості маркерів, що відображають стан вуглеводного обміну у пацієнтів з ЦД 2 типу та ПА, були обрані аденозинмонофосфат-активована протеїнкіназа (АМРК) та хемерин.

Мета роботи: аналіз рівнів АМРК і хемерину та визначення їх кореляційних взаємозалежностей з показниками вуглеводного метаболізму у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу та подагричним артритом.

Матеріали та методи. У дослідженні приймали участь 100 пацієнтів обох статей, які були розподілені на 2 групи: 1 група — пацієнти із ПА та ЦД 2 типу, $n = 70$; 2 група — пацієнти із моноперібігом ПА, $n = 30$. Контрольна група — 20 відносно здорових осіб. Всім тематичним хворим оцінено рівні сироваткового хемерину, АМРК, глюкози крові натще, глікованого гемоглобіну, інсуліну за загальноприйнятими методиками; індекс НОМА-IR був розрахований математично. Для статистичного аналізу використовували коефіцієнт лінійної кореляції Пірсона (r) та дисперсійний аналіз.

Результати. Найнижчі рівні АМРК ($8,56 \pm 4,01$ нг/мл) отримані у пацієнтів 1 групи порівняно до 2 групи ($21,93 \pm 4,87$ нг/мл, $p_{1,2} < 0,0001$) та групи контролю ($26,37 \pm 5,56$ нг/мл, $p_{1,K} < 0,0001$). Визначено більш високі рівні хемерину серед пацієнтів 1 групи ($12,51 \pm 3,92$ нг/мл) та 2 групи ($9,86 \pm 2,66$ нг/мл) відносно групи контролю ($3,41 \pm 1,42$ нг/мл, $p < 0,0001$). При коморбідному поєднанні ЦД 2 типу та ПА були відзначені вірогідні кореляційні взаємозв'язки переважно середньої сили між показниками АМРК (зворотні), хемерину (прямі) та вуглеводного метаболізму серед обстежених хворих.

Висновки. Виявлені кореляційні зв'язки між АМРК, хемерином та показниками вуглеводного обміну дозволяють стверджувати, що вищевказані маркери грають патогенетичну роль та мають діагностично-прогностичну значущість відносно виявлення інсулінорезистентності у хворих на подагричний артрит та оцінки ступеню важкості цукрового діабету 2 типу у пацієнтів із коморбідною патологією.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, подагричний артрит, інсулінорезистентність, вуглеводний обмін, хемерин, АМРК.

DETERMINATION OF ADENOSINE
MONOPHOSPHATE-ACTIVATED PROTEIN KINASE
AND CHEMERIN LEVELS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS
AND GOUTY ARTHRITIS AS PROGNOSTIC MARKERS
OF CARBOHYDRATE METABOLISM DISORDERS

L. V. Zhuravlyova, Yu. D. Stoianova

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine
yuliia.stoianova@gmail.com

Background. Type 2 diabetes mellitus (T2DM) is a multifactorial epigenetic disease that is widespread in the world. The combination of gouty arthritis and T2DM has been found to be quite common. Studies have shown that hyperuricemia increases insulin resistance and suppresses the effects of insulin, which is a pathogenetic pathway for the development of T2DM, so studying the biochemical relationships between purine and carbohydrate metabolism is necessary. Adenosine monophosphate-activated protein kinase (AMPK) and chemerin were selected for evaluation as markers reflecting the state of carbohydrate metabolism in patients with type 2 diabetes and gouty arthritis.

Purpose: analysis of AMPK and chemerin levels, and determination of their correlational relationships with indicators of carbohydrate metabolism in patients with type 2 diabetes and gouty arthritis.

Materials and methods: 100 patients of both sexes participated in the study, who were divided into 2 groups: group 1 — patients with gouty arthritis and T2DM, $n = 70$; group 2 — patients with a mono-course of gouty arthritis, $n = 30$. Control group — 20 relatively healthy individuals. The levels of serum chemerin, AMPK, fasting blood glucose, glycated hemoglobin, and insulin were assessed in all patients according to generally accepted methods; the HOMA-IR index was calculated mathematically. Pearson's linear correlation coefficient (r) and ANOVA were used for statistical analysis.

Results: The lowest levels of AMPK (8.56 ± 4.01 ng/ml) were obtained in patients of the 1st group as compared to the 2nd group (21.93 ± 4.87 ng/ml, $p_{1,2} < 0.0001$) and the control group (26.37 ± 5.56 , $p_{1,c} < 0.0001$). Significantly higher levels of chemerin were obtained among patients of the 1st group (12.51 ± 3.92) and the 2nd group (9.86 ± 2.66) as compared to the control group (3.41 ± 1.42 , $p < 0.0001$). In the case of a comorbid combination of T2DM and gouty arthritis, probable correlation relationships of mostly medium strength were noted between indicators of AMPK (inverse), chemerin (direct) and carbohydrate metabolism among the examined patients.

Conclusions. The identified correlations between AMPK, chemerin and carbohydrate metabolism parameters, allow us to state that the abovementioned markers play a pathogenetic role and have diagnostic and prognostic significance for detecting insulin resistance in patients with gouty arthritis and assessing the severity of type 2 diabetes in patients with comorbid pathology.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, gouty arthritis, insulin resistance, carbohydrate metabolism, chemerin, AMPK.