

© Заїкіна Т. С.

УДК 616. 379 – 008. 64: 616. 127- 005. 8- 036. 11: 57. 083. 3

Заїкіна Т. С.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКИ МІЖ РІВНЕМ sCD40–ЛІГАНДУ, СТУПЕНЕМ ВИРАЗНОСТІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Харківський національний медичний університет (м. Харків)

zaikina_tatiana@ukr.net

Дослідження проведено в рамках науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університету «Профібротичні, імунозапальні фактори і анемічний синдром як маркери прогнозу у хворих на хронічну серцеву недостатність при ішемічній хворобі серця і цукровому діабеті 2 типу в рамках кардіоренального континуума», № держ. реєстрації 0111U003389); 2014-2016 рр.

Вступ. Згідно із результатами останніх наукових досліджень атеросклероз представляє собою багатокомпонентний запальний процес, головною мішенню якого виступає ендотелій.

Локальне або генералізоване запалення ендотеліоцитів, посилене активацією тромбоцитів за участю макрофагів в решті решт призводить до розриву атеросклеротичної бляшки та тромбозу судини [7].

Особливого забарвлення цьому процесу надають гіперглікемія, інсулінорезистентність, дисліпідемія, асоційовані з цукровим діабетом 2 типу, які лише посилюють патологічні зміни в стінках судин [1,2,4].

Одним з нових патогенетичних чинників ушкодження стінки судини є CD40 та CD40–ліганд (CD40L) [1]. CD40 – це мембранний глікопротеїд, який належить до групи рецепторів фактора некрозу пухлин (ФНП). Він експресується на В-лімфоцитах, ендотеліальних клітинах, епітеліоцитах, моноцитах, дендритних клітинах та фібробластах. Ліганд для CD40, CD40L – це глікопротеїд, що експресується на поверхні активованих CD4-хелперів 2 типу [8]. Саме на цю сполуку покладається відповідальність за розвиток запальної судинної реакції шляхом посилення взаємодії факторів клітинного та гуморального імунітету [3] та виникнення судинних ускладнень у хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім цукровим діабетом 2 типу [5,6].

Але досі не вирішеним залишається питання щодо механізмів реалізації прозапальної дії sCD40L: припускається здатність цієї сполуки чинити проатерогенну активність, особливо в умовах гострої гіпоксії та порушення чутливості периферійних тканин до інсуліну.

Метою дослідження стала оцінка кореляційних зв'язків між рівнем sCD40L та показниками ліпідного

профілю крові та вуглеводного обміну у хворих на гострий інфаркт міокарда в поєднанні з цукровим діабетом 2 типу.

Об'єкт і методи досліджень. У дослідженні прийняли участь 125 хворих, серед яких 56 жінок (44,8%) та 69 чоловіків (55,2%). Усіх хворих було розподілено на 2 групи: 1 групу склали хворі на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу (n=60), 2 групу – хворі на гострий інфаркт міокарда без цукрового діабету 2 типу (n=55). До 1-ї групи увійшло 27 чоловіків (45%) та 33 жінок (55%); до 2-ї групи увійшло 39 чоловіків (70,9%) та 16 жінок (29,1%). Середній вік хворих у 1-й групі склав $67,55 \pm 1,29$ років, а у 2-й групі – $64,16 \pm 1,32$ років.

Контрольну групу склали 10 хворих на стабільну стенокардію без порушень вуглеводного обміну, серед яких 7 жінок (70%) та 3 чоловіків (30%). Середній вік хворих на стабільну стенокардію склав $69,6 \pm 3,49$ років.

Діагноз гострого інфаркту міокарда було встановлено згідно Наказу Міністерства охорони здоров'я №455 від 02.07.2014 року "Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST", базуючись на клінічних, електрокардіографічних та біохімічних критеріях.

Діагноз цукрового діабету 2 типу 18 хворим було встановлено вперше під час проходження стаціонарного лікування. Максимальна тривалість цукрового діабету 2 типу становила 34 роки.

Ступені важкості цукрового діабету оцінювалися відповідно до рекомендацій експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (WHO) та Американської асоціації діабету (ADA).

Дизайн дослідження було погоджено комісією з етики Харківського національного медичного університету. Усі пацієнти, яких було включено до дослідження, підписали добровільну інформовану згоду на участь. Учасникам дослідження на перший день інфаркту міокарда було визначено рівень глюкози та інсуліну крові натщесерце методом імуноферментного аналізу з використанням комерційної тест-системи виробництва фірми DRG Instruments GmbH

Таблиця 1

Значення показників вуглеводного обміну та sCD40L у хворих на гострий інфаркт міокарда (M ± m)

Показник	Хворі на гострий інфаркт міокарда з ЦД 2 типу, n=60	Хворі на гострий інфаркт міокарда без ЦД 2 типу, n=55	Контрольна група, n=10	P
Інсулінемія натщесерце, мкОД/мл	37,85 ± 0,91	11,15 ± 0,33	7,71 ± 0,43	P ₁₋₂ < 0,01 P ₁₋₃ < 0,01 P ₂₋₃ < 0,01
Глікемія натщесерце, ммоль/л	9,76 ± 0,56	4,58 ± 0,11	4,24 ± 0,20	P ₁₋₂ < 0,01 P ₁₋₃ < 0,01 P ₂₋₃ > 0,05
НОМА	16,63 ± 1,04	2,24 ± 0,10	1,46 ± 0,12	P ₁₋₂ < 0,01 P ₁₋₃ < 0,01 P ₂₋₃ < 0,05
sCD40L, нг/мл	3,84 ± 0,03	3,28 ± 0,06	2,18 ± 0,17	P ₁₋₂ < 0,01 P ₁₋₃ < 0,01 P ₂₋₃ < 0,01

(Германія) та рівень sCD40L з використанням комерційної тест-системи виробництва фірми YH Biosearch Laboratory (Китай) на імуноферментному аналізаторі "Labline-90" (Австрія). Біохімічне дослідження включало визначення рівня загального холестерину (ЗХС) й ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), що проводили пероксидазним методом з використанням набору реактивів «Cholesterol Liquicolor» фірми «Human» (Німеччина) у сироватці крові, стабілізованого гепарином. Рівень тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним колориметричним методом з використанням набору реактивів «Triglycerides GPO» фірми «Human» (Німеччина).

Проводили розрахунок коефіцієнта атерогенності (КА) за формулою Клімова А. М.:

$KA = (ЗХС - ЛПВЩ) / ЛПВЩ$; рівень ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) = $ТГ / 2,2 \times 0,45$, (ммоль/л); рівень ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) = $ЗХС - (ЛПДНЩ + ЛПВЩ)$, (ммоль/л).

Наявність та ступінь виразності інсулінорезистентності оцінювалася шляхом підрахунку індексу НОМА (Homeostatic model assessment) за загальноприйнятою математичною формулою: $НОМА = (G_0 \cdot I_0) / 22,5$, де I_0 – інсулінемія натщесерце (мкОД/мл), G_0 – глікемія натщесерце (ммоль/л).

Математична комп'ютерна обробка результатів проведена за допомогою програмного пакету «Statistica 6,0» (StatSoft Inc, США). Для порівняльного аналізу вибірок використовували стандартну програму кореляційного аналізу з розрахунком середніх арифметичних величин: $M \pm m$, вірогідності й рівню достовірності (p). При аналізі вибірок, що не підлягають закону Гаусовського розподілу, використовували U-критерій Манна-Уїтні для незалежних вибірок. Для оцінки ступеня взаємозв'язку між вибірками використовували коефіцієнт кореляції (r).

Результати досліджень та їх обговорення.

За результатами дослідження вуглеводного обміну хворих отримано такі результати (табл. 1): у пацієнтів на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу рівень інсуліну крові був достовірно вищим 37,85 ± 0,91 мкОД/мл, ніж у хворих на гострий інфаркт без порушень вуглеводного обміну 11,15 ± 0,33 мкОД/мл (p < 0,01), що підтверджує наявність у хворих на супутній цукровий діабет гіперінсулінемії. В порівнянні з хворими контрольної групи, виявлено достовірне підвищення рівня інсуліну крові у хворих на гострий інфаркт міокарда без порушень вуглеводного обміну 7,71 ± 0,43 та 11,15 ± 0,33 мг/дл відповідно (p < 0,01), що може вказувати на наявність у хворих з гострою гіпоксією міокарда проявів латентної гіперінсулінемії навіть за відсутності встановленого діагнозу цукрового діабету.

Рівень глюкози крові натщесерце у хворих 1 групи був також значно вищим, ніж у хворих 2 групи, а саме 9,76 ± 0,56 ммоль/л та 4,58 ± 0,11 ммоль/л відповідно (p < 0,01) в той час, як не було встановлено статистичної різниці між рівнем глікемії у хворих 2 групи в порівнянні з пацієнтами контрольної групи, 4,58 ± 0,11 ммоль/л та 4,24 ± 0,20 ммоль/л відповідно (p > 0,05).

Задля оцінки наявності та ступеня виразності інсулінорезистентності було обраховано індекс інсулінорезистентності НОМА. Виявлено достовірне підвищення індексу НОМА у хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу порівняно з хворими без порушення вуглеводного обміну, 16,63 ± 1,04 та 2,24 ± 0,10 відповідно (p < 0,01), та з пацієнтами контрольної групи – 1,46 ± 0,12 (p < 0,01), що підтверджує наявність у хворих на гострий інфаркт міокарда з цукровим діабетом зниженої чутливості периферійних тканин до інсуліну.

Виявлено підвищений рівень sCD40L у хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом – 3,84 ± 0,03 нг/мл порівняно з хворими на гострий інфаркт міокарда без супутнього порушення вуглеводного обміну – 3,28 ± 0,06 нг/мл (p < 0,01), та порівняно з хворими контрольної групи – 2,18 ± 0,17 нг/мл (p < 0,01), що вказує на активацію клітинних та гуморальних факторів запальної судинної реакції у хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу.

За результатами кореляційного аналізу, виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем інсулінемії та sCD40L в усіх групах, найбільш тісний у хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу r = 0,50 (p < 0,01) порівняно з хворими на гострий інфаркт без порушень вуглеводного обміну r = 0,45 (p < 0,01). Це підтверджує виявлений зв'язок між індексом НОМА та рівнем sCD40L в усіх групах, особливо у групі на гострий інфаркт з цукровим діабетом 2 типу, r = 0,34 та r = 0,32 (p < 0,01) відповідно.

Таблиця 2
Значення показників ліпідного профілю та sCD40L у
хворих на гострий інфаркт міокарда (M ± m)

Показник	Хворі на гострий інфаркт міокарда з ЦД 2 типу, n=60	Хворі на гострий інфаркт міокарда без ЦД 2 типу, n=55	Контрольна група, n=10	р
Загальний холестерин, ммоль/л	5,33±0,16	5,12±0,13	5,77±0,40	P ₁₋₂ >0,05 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ >0,05
ЛПНЩ, ммоль/л	2,68±0,17	2,84±0,14	3,45±0,51	P ₁₋₂ >0,05 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ >0,05
ЛПДНЩ, ммоль/л	0,88±0,06	0,75±0,05	0,73±0,13	P ₁₋₂ <0,05 P ₁₋₃ <0,05 P ₂₋₃ >0,05
ЛПВЩ, ммоль/л	1,17±0,02	1,27±0,08	1,23±0,04	P ₁₋₂ >0,05 P ₁₋₃ >0,05 P ₂₋₃ >0,05
Тригліцериди, ммоль/л	2,04±0,11	1,66±0,08	1,74±0,29	P ₁₋₂ <0,01 P ₁₋₃ <0,01 P ₂₋₃ >0,05
sCD40L, нг/мл	3,84±0,03	3,28±0,06	2,18±0,17	P ₁₋₂ <0,01 P ₁₋₃ <0,01 P ₂₋₃ <0,01

За результатами оцінки показників ліпідного профілю крові хворих (табл. 2) не виявлено достовірної різниці між рівнями загального холестерину – 5,33±0,16 ммоль/л та 5,12±0,13 ммоль/л, ЛПНЩ – 2,68±0,17 ммоль/л та 2,84±0,14 ммоль/л, ЛПВЩ – 1,17±0,02 ммоль/л та 1,27±0,08 ммоль/л (p>0,05) у хворих на гострий інфаркт міокарда з цукровим діабетом та без цукрового діабету відповідно. Виявлено достовірну різницю між показниками ЛПДНЩ – 0,88±0,06 ммоль/л та 0,75±0,05 ммоль/л (p<0,05) та рівнем тригліцеридів – 2,04±0,11 ммоль/л та 1,66±0,08 (p<0,01) у хворих на гострий інфаркт міокарда з цукровим діабетом та без цукрового діабету відповідно. Не виявлено статистичної значущості між рівнем загального холестерину, ЛПНЩ, ЛПВЩ, тригліцеридів (p>0,05), в той час як виявлено достовірну різницю між показниками ЛПДНЩ (p<0,05) у хворих першої та контрольної груп. Не виявлено статистичної значущості між рівнем загального холестерину, ЛПНЩ, ЛПВЩ, тригліцеридів та ЛПДНЩ (p>0,05) у хворих другої та контрольної груп.

Встановлено, що у хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу, рівень sCD40L достовірно вищий, ніж у хворих на інфаркт без порушення вуглеводного обміну, а саме 3,84±0,03 нг/мл проти 3,28±0,06 нг/мл відповідно (p<0,01), а також у пацієнтів контрольної групи – 2,18±0,17 нг/мл (p<0,01).

Проведений кореляційний аналіз демонструє прямий зв'язок рівня маркеру ендотеліальної

дисфункції sCD40L з проатерогенними та зворотною кореляційним зв'язком з антиатерогенними субпопуляціями холестерину крові в групах хворих на гострий інфаркт міокарда. В групі хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу виявлено кореляційний зв'язок середньої інтенсивності між рівнем sCD40L з рівнем загального холестерину (r=0,53, p<0,01), холестерину ліпопротеїдів низької (r=0,41, p<0,01) та дуже низької щільності (r=0,43, p<0,01), а також з рівнем тригліцеридів (r=0,50, p<0,01), та зворотною кореляційним зв'язком з рівнем холестерину ліпопротеїдів високої щільності (r=-0,16, p<0,01).

В групі хворих на гострий інфаркт міокарда без порушень вуглеводного обміну також виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем sCD40L з рівнем загального холестерину (r=0,60, p<0,01), холестерину ліпопротеїдів низької (r=0,56, p<0,01) та дуже низької щільності (r=0,44, p<0,01), а також з рівнем тригліцеридів (r=0,42, p<0,01),

та зворотною кореляційним зв'язком з рівнем холестерину ліпопротеїдів високої щільності (r=-0,26, p<0,01). Отримані результати підтверджують припущення, які вказують на пряму проатерогенну дію розчинної форми CD40L, та можливість використання її задля оцінки стану ліпідного профілю крові хворого на гострий інфаркт міокарда.

Висновки.

1. У хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу визначається прямий кореляційний зв'язок між рівнем sCD40L та з рівнем інсуліну крові та індексом інсулінорезистентності НОМА, що вказує на активацію внутрішньосудинного запалення в умовах порушення периферійних тканин до інсуліну.

2. У хворих на гострий інфаркт міокарда з порушеннями вуглеводного обміну продемонстровано прямий кореляційний зв'язок між рівнем sCD40L та рівнем загального холестерину, а також проатерогенними субпопуляціями холестерину крові (ЛПНЩ, ЛПДНЩ, тригліцеридами) та зворотною кореляційним зв'язком з рівнем ЛПВЩ, що вказує на імуногенні чинники у прогресуванні атеросклерозу.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується визначити динаміку рівня sCD40L у хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу в залежності від обраної тактики лікування та його вплив на прогнозування ускладнень гострого періоду інфаркту міокарда.

Література

1. Аметов А. С. Сердечно-сосудистые осложнения при сахарном диабете : патогенез и пути коррекции / А. С. Аметов, О. Л. Соловьева // Российский медицинский журнал. – 2011. – № 26. – С. 1694.

2. Волков В. И. Ишемическая болезнь сердца при сахарном диабете 2 типа : эпидемиология, патофизиология и профилактика / В. И. Волков, С. А. Серик // Международный медицинский журнал. – 2006. – № 4. – С. 41 – 47.
3. Топчий И. И. Содержание sCD40 и показатели повреждения эндотелия у больных хронической болезнью почек / И. И. Топчий, А. Н. Кириенко, М. М. Дунаевская // Український журнал нефрології та діалізу. – 2013. – №2 (38). – С. 32 – 44.
4. Ушаков А. В. Апоптоз кардиомиоцитов в патогенезе острого инфаркта миокарда и постинфарктного ремоделирования сердца у больных сахарным диабетом / А. В. Ушаков, М. В. Рассел, А. Б. Борисов // Международный медицинский журнал. – 2006. – №1. – С. 6 – 10.
5. Кадикова О. І. Значення sCD40L у прогнозуванні розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет 2 типу та артеріальну гіпертензію / О. І. Кадикова // Проблеми ендокринної патології. – 2012. – №4. – С. 36 – 40.
6. Кравчун П. Г. Взаємозв'язок ступеня виразності інсулінорезистентності з артеріальною гіпертензією у хворих на цукровий діабет 2-го типу / О. І. Кадикова, П. Г. Кравчун // Медицина сьогодні і завтра. – 2013. – №4 (49). – С. 49 – 54.
7. Amabile Nicolas. Circulating microparticle levels in patients with coronary artery disease : a new indicator of vulnerability? / Nicolas Amabile, Chantal M. Boulanger // Eur. Heart J. – 2011. – Vol. 32. – P. 1958 – 1960.
8. Quezada S. A. CD40/ CD154 interactions at the interface of tolerance and immunity/ Quezada S. A., Jarvinen L. Z., Lind E. F., Noelle R. J. //Annual Review of Immunol. – 2004. – Vol. 22. – P. 307 – 328.

УДК 616. 379 – 008. 64: 616. 127- 005. 8- 036. 11: 57. 083. 3

КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ МІЖ РІВНЕМ sCD40L, СТУПЕНЕМ ВИРАЗНОСТІ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ПОКАЗНИКАМИ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Заїкіна Т. С.

Резюме. В роботі вивчали взаємозв'язки рівня sCD40L з показниками ліпідного профілю крові (загальний холестерин, ЛПНЩ, ЛПДНЩ, ЛПВЩ, тригліцериди), показниками вуглеводного обміну (інсулін крові, глюкоза крові, індекс інсулінорезистентності НОМА) у хворих на гострий інфаркт міокарда з супутнім цукровим діабетом 2 типу.

Необхідно відзначити наявність прямого кореляційного зв'язку між рівнем sCD40L та рівнем тригліцеридів, інсуліну, глюкози крові та індексом НОМА та зворотній кореляційний зв'язок з рівнем ЛПВЩ, що вказує на наявність проатерогенних властивостей sCD40L, особливо на тлі порушення вуглеводного обміну.

Ключові слова: гострий інфаркт міокарда, цукровий діабет 2 типу, sCD40L, показники ліпідного профілю, показники інсулінорезистентності.

УДК 616. 379 – 008. 64: 616. 127- 005. 8- 036. 11: 57. 083. 3

КОРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ МЕЖДУ УРОВНЕМ sCD40L, СТЕПЕНЬЮ ВЫРАЖЕННОСТИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ И ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Заикина Т. С.

Резюме. В работе изучали взаимосвязи уровня sCD40L с показателями липидного профиля крови (общий холестерин, ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП, триглицериды), показателями вуглеводного обмена (инсулин крови, глюкоза крови, индекс инсулинорезистентности НОМА) у больных с острым инфарктом миокарда и сахарным диабетом 2 типа.

Необходимо отметить наличие прямой корреляционной связи между уровнем sCD40L и триглицеридов, инсулина, глюкозы крови и индексом НОМА и обратную корреляционную связь с уровнем ЛПВП, что указывает на наличие у sCD40L проатерогенных свойств, более выраженных на фоне нарушения углеводного обмена.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, сахарный диабет 2 типа, sCD40L, показатели липидного профиля, показатели инсулинорезистентности.

UDC 616. 379 – 008. 64: 616. 127- 005. 8- 036. 11: 57. 083. 3

Correlation between the Level of sCD40L, Insulin Resistance Markers and Blood Lipids in Patients with Acute Myocardial Infarction and Concomitant Type 2 Diabetes Mellitus

Zaikina T. S.

Abstract. Incidence of cardiovascular diseases in patients with type 2 diabetes is higher than the average in the population, and prognosis of life in patients with coronary artery disease with diabetes significantly worse in comparison with patients without diabetes. Metabolic disorders, associated with type 2 diabetes, such as hyperglycemia, insulin resistance, dyslipidemia, lead to endothelial damage. sCD40L is an independent marker of endothelial dysfunction.

The aim of study was to estimate the correlation between sCD40L, insulin resistance markers and blood lipids in patients with acute myocardial infarction and diabetes mellitus.

Materials and methods: 125 patients were enrolled in this study. They were divided in two groups: I group- 60 patients with acute myocardial infarction and diabetes mellitus; II group- 55 patients with acute myocardial infarction

without diabetes mellitus. Control group involved 10 patients with stable angina. Levels of sCD40L, blood insulin (I_0), blood glucose (G_0) were evaluated using immunoassay analysis. HOMA index was calculated by mathematic formula: $HOMA = (G_0 * I_0) / 22,5$. Blood lipids were estimated using biochemical analysis. Statistical analysis was made with the evaluation of average levels (M), error of the average level (m), reliability of differences (p) between nonparametric samples.

Results and discussion. Average level of sCD40L in the I group was significantly higher than in II group – $3,84 \pm 0,03$ ng/ml and $3,28 \pm 0,06$ ng/ml accordingly ($p < 0,01$) and in comparison with patients of control group – $2,18 \pm 0,17$ ng/ml ($p < 0,01$). Statistical analysis has shown direct correlation between sCD40L and level of total cholesterol ($r = 0,53$, $p < 0,01$), low-density lipoproteins ($r = 0,41$, $p < 0,01$), very low-density lipoproteins ($r = 0,43$, $p < 0,01$), triglycerides ($r = 0,50$, $p < 0,01$), blood insulin ($r = 0,50$, $p < 0,01$) and HOMA index and reverse correlation between sCD40L and level of high-density lipoproteins ($r = -0,16$, $p < 0,01$) in patients with diabetes type 2.

Statistical analysis has shown the similar direct correlation in patients with acute myocardial infarction but without type 2 diabetes between sCD40L and level of total cholesterol ($r = 0,60$, $p < 0,01$), low-density lipoproteins ($r = 0,56$, $p < 0,01$), very low-density lipoproteins ($r = 0,44$, $p < 0,01$), triglycerides ($r = 0,42$, $p < 0,01$), blood insulin ($r = 0,45$, $p < 0,01$) and HOMA index and reverse correlation between sCD40L and level of high-density lipoproteins ($r = -0,26$, $p < 0,01$).

Conclusions. This study has shown proatherogenic properties of sCD40L in patients with acute myocardial infarction and type 2 diabetes.

Keywords: acute myocardial infarction, type 2 diabetes, sCD40L, blood lipids, markers of insulin resistance.

Рецензент – проф. Бобирьова Л. Є.

Стаття надійшла 05. 03. 2015 р.