

АУТОАНТИТИЛА КЛАСУ G ДО ОКИСЛЕНО МОДИФІКОВАНИХ ЛІПОПРОТЕЇНІВ НИЗЬКОЇ ЩІЛЬНОСТІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ НЕ-Q-ІНФАРКТ МІОКАРДА*

Алтуніна Н. В., Лизогуб В. Г., Бондарчук О. М.

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ
alt-natalia@yandex.ua

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

ААТ — аутоантитіла
ЗХС — загальний холестерин
ІЛ — інтерлейкіни
ІМ — інфаркт міокарда
ІХС — ішемічна хвороба серця
КГ — контрольна група
ЛПНЩ — ліпопротеїни низької щільності
оЛПНЩ — окислені ЛПНЩ
ГН — глюкоза натщесерце

ТГ — тригліцериди
ФНП- α — фактор некрозу пухлин — альфа
ХС ЛПВЩ — холестерин ліпопротеїнів високої щільності
ХС ЛПДНЩ — холестерин ліпопротеїнів дуже низької щільності
ХС ЛПНЩ — холестерин ЛПНЩ
ЦД — цукровий діабет
HbA_{1c} — глікозильований гемоглобін
Іg — імуноглобуліни

Вивчення механізмів патогенезу атеросклерозу залишається актуальною проблемою сучасної науки. Однією з найбільш привабливих гіпотез, якій останнім часом приділяється все більше уваги, є аутоімунна теорія атерогенезу. Окислювальна модифікація ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) визнана ключовим моментом біологічного процесу, що ініціює та прискорює розвиток атеросклерозу. Встановлено, що окислені ЛПНЩ (оЛПНЩ), проявляючи імуноген-

ні властивості, індукують утворення специфічних аутоантитіл (ААТ) [1, 2]. При вивченні імуноглобулінового складу ААТ було показано, що основну їх частину складають ІgG (80–90%), суттєво менша доля припадає на ІgM (орієнтовно 10%), а ІgA присутні у мінорній кількості [3]. Не дивлячись на велику кількість проведених експериментальних та клінічних робіт щодо вивчення ААТ до оЛПНЩ, їх роль в атеросклеротичному процесі досі чітко не з'ясована, а результати

*Роботу виконано в межах НДР кафедри внутрішньої медицини №4 Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця «Порушення вуглеводного, білкового та ліпідного обміну у хворих на ішемічну хворобу серця та артеріальну гіпертензію, можливості медикаментозної корекції» (державний реєстраційний номер № 01134004672).

Дослідження виконано за власні кошти авторів статті.

Автори гарантують відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов 07.07.2015.

досліджень часто суперечливі. Ряд авторів вказують на позитивні кореляції між рівнем ААТ до оЛПНЩ та атеросклерозом [4, 5, 6], інші не погоджуються з таким заключенням і навіть показують атеропротективну дію цих антитіл [7, 8, 9, 10]. Так, імунізація кролів і мишей оЛПНЩ призводить до інгібування експериментального атерогенезу, що супроводжується різким збільшенням титру ААТ до оЛПНЩ [10]. На користь протективної ролі ААТ до оЛПНЩ також свідчить їх наявність у дітей та здорових дорослих осіб. При цьому, за даними імуноцитохімічних досліджень в зонах атеросклеротичних уражень ідентифікують як епітопи оЛПНЩ так і ААТ до них, а застосування антиоксидантної терапії в експериментальних дослідженнях на тваринних моделях атеросклерозу пригнічує атерогенез [2].

За наявності цукрового діабету (ЦД) процеси пероксидації займають одне з провідних місць в механізмах прогресування та розвитку ускладнень цього захворювання. Так, атеросклероз у хворих на ЦД розвивається значно раніше і має більш агресивний перебіг, ніж в недіабетичній популяції, визначаючи високий кардіоваскулярний ризик. Тому цікавим є вивчення концентрації ААТ до оЛПНЩ у пацієнтів із ЦД 2 типу зі сформованим атеросклеротичним процесом.

Метою даного дослідження було вивчення рівня ААТ класу G до окислених ліпопротеїнів низької щільності у сироватці крові хворих на ЦД 2 типу, що перенесли не-Q-інфаркт міокарда, та встановлення їхніх взаємозв'язків із показниками вуглеводного та ліпідного обмінів, а також інтерлейкінами.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 49 хворих (31 чоловік та 18 жінок, середній вік — $61,52 \pm 1,41$ р.), серед них 28 — пацієнти з ЦД 2 типу, що перенесли не-Q-інфаркт міокарда (не-Q-ІМ) (основна група), 10 хворих з не-Q-ІМ в анамнезі без супутнього ЦД (I група порівняння) та 11 пацієнтів із ЦД 2 типу без перенесеного ІМ (II група порівняння). Контрольну групу (КГ) склали 10 практично здорових осіб, порівнюваних за віком та статтю. Загальна клінічна характеристика обстежених хворих наведена у табл. 1.

Критерії включення хворих у досліджен-

ня були наступні: 1) ЦД 2 типу у стадії компенсації / субкомпенсації на пероральній цукрознижувальній терапії; 2) перенесений в анамнезі не-Q-ІМ; 3) добровільна інформована згода пацієнта на участь у дослідженні.

На момент обстеження хворі отримували медикаментозну терапію згідно із сучасними рекомендаціями щодо лікування ЦД та ІХС [11].

Критеріями виключення з дослідження були: 1) наявність у хворого ЦД 1 типу; 2) декомпенсований ЦД 2 типу; 3) вроджені та набуті вади серця; 4) фібриля-

Т а б л и ц я 1
Загальна клінічна характеристика обстежених хворих (M ± m)

Показники	Основна група (n = 28)	I група порівняння (n = 10)	II група порівняння (n = 11)
Вік, Mm років	$62,09 \pm 1,59$	$62,37 \pm 1,23$	$60,42 \pm 1,38$
Стать, %:			
чоловіча	18 (64,3%)	6 (60,0%)	7 (63,6%)
жіноча	10 (35,7%)	4 (40,0%)	4 (36,4%)
Давність ІМ, Mm років	$4,72 \pm 0,63$	$5,44 \pm 0,58$	—
Давність ЦД, Mm років	$8,31 \pm 0,74$	—	$7,59 \pm 0,62$
Супутня АГ 1–2 ступеня	21 (75,0%)	7 (70,0%)	8 (72,7%)

Примітка. Різниця показників між групами статистично недостовірна ($p > 0,05$).

ція/трепотіння передсердь; 5) симптоматична АГ; 6) серцева недостатність III–IV ФК; 7) захворювання печінки та нирок.

Рівень IgG до оЛПНЩ в сироватці крові визначали імуноферментним методом за допомогою аналізатора-фотометра iEMSReaderMF (Labsystems, Фінляндія) з використанням тест-системи OLABELISA (Biomedica, Австрія).

Для дослідження вуглеводного обміну визначали рівень глюкози натщесерце (ГН) глюкозооксидантним методом, рівень HbA_{1c} імунотурбідиметричним та рівень інсуліну імунохімічним методом з електрохемилюмінесцентною детекцією на аналізаторі Cobas 6000 (Швейцарія). Індекс інсулінорезистентності НОМА розраховували за формулою:

$$\text{НОМА-IR} = \frac{\text{ІН} \cdot \text{ГН}}{22,5},$$

де ІН — інсулін натще, мкОд/мл; ГН — глюкоза натще, ммоль/л.

Рівні загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та холестерину в ліпопротеїнах високої щільності (ХС ЛПВЩ) в сироватці венозної крові визначали ферментативним колориметричним методом з використанням наборів реагентів «Human» (Німеччина) на біохімічному аналізаторі HUMALYZER 2000 (Німеччина). Концентрацію холестерину в ліпопротеїнах дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ) обчислювали за формулою:

$$\text{ТГ} \times 0,45,$$

а ХС ЛПНЩ — за формулою Friedwald W. T. [12]:

$$a = \text{ЗХС} - b - c,$$

де a — ХС ЛПНЩ, b — ХС ЛПВЩ, c — ХС ЛПДНЩ.

Рівень ліпопротеїну (а) — ЛП (а), Апо А-1 та Апо В визначали методом імунотурбідиметрії з використанням тест-системи Roshe Diagnostics (Швейцарія) на аналізаторі Cobas 6000 (Швейцарія). Концентрацію прозапальних цитокінів ІЛ-6 та ФНП- α та протизапального ІЛ-10 вимірювали у сироватці крові імуноферментним методом із використанням наборів реагентів виробництва «Вектор-Бест» на імуноферментному аналізаторі STATFAX 303plus (США). Збір крові у пацієнтів здійснювався натщесерце (останній прийом їжі > 10 годин до забору крові).

Статистична обробка результатів дослідження проведена з використанням параметричних методів. Достовірність відмінностей при порівнянні середніх значень визначали за допомогою t -критерія Стьюдента (p) з поправкою Бонфероні. Значення досліджуваних показників представлені у вигляді середнього арифметичного та його похибки ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$). Для оцінки залежностей застосували лінійний коефіцієнт кореляції Пірсона (r). Різницю вважали значущою при ($p < 0,05$).

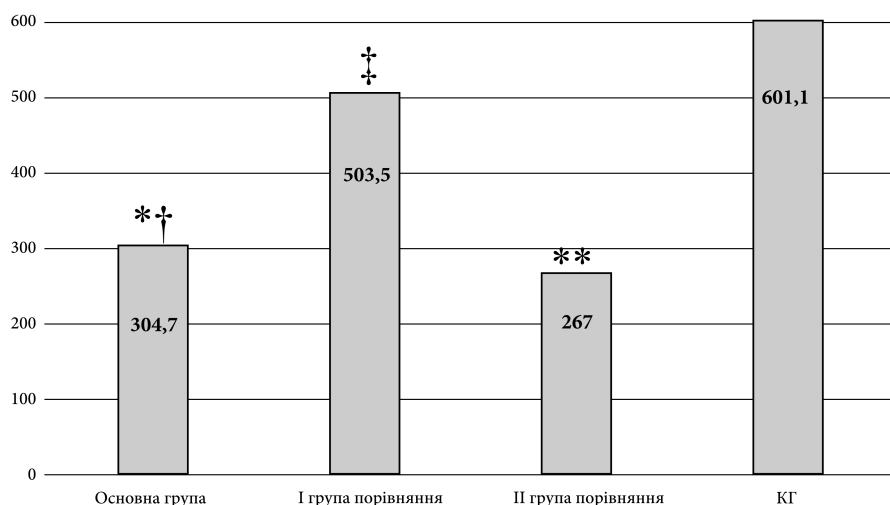
РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами проведеного дослідження було виявлено достовірне зниження рівня IgG до оЛПНЩ ($p < 0,01$) в сироватці крові хворих основної групи порівняно з КГ, що може бути свідченням їх збільшення в атеросклеротичних вогнищах у відповідь на зростання окислено модифікованих ЛПНЩ. При цьому, нижчою виявилась концентрація IgG до оЛПНЩ у постінфарктних діабетичних хворих ($p < 0,05$) порівняно з такими ж пацієнтами без ЦД (рис. 1).

Аналізуючи рівень IgG до оЛПНЩ в групах, виявлено зниження його концен-

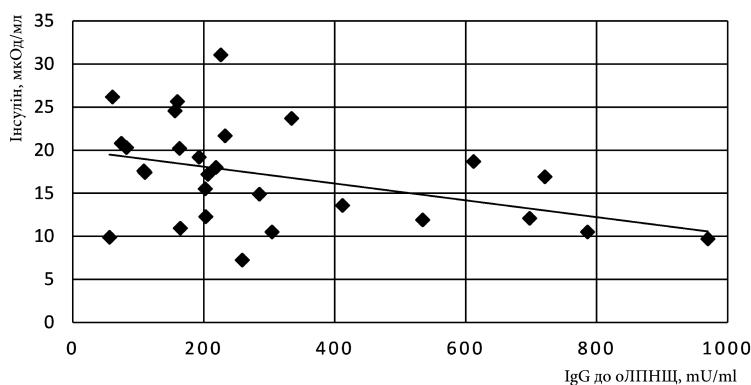
трації у пацієнтів II групи ($p < 0,05$) при співставному рівні в I групі порівняно з особами КГ. У постінфарктних пацієнтів без ЦД рівень IgG до оЛПНЩ мав вищі значення порівняно з хворими на ізольований ЦД ($p < 0,05$). Результати нашого дослідження свідчать, що наявність ЦД є визначальною в рівнях АТ до оЛПНЩ.

Враховуючи отримані результати, що непрямо свідчать про вплив порушень вуглеводного обміну на концентрацію ААТ класу G до окислено модифікованих ЛПНЩ, був проведений кореляційний аналіз для



Примітка. † – $p < 0,05$ порівняно з хворими I групи порівняння;
 †† – $p < 0,01$ порівняно з хворими II групи порівняння;
 * – $p < 0,01$, ** – $p < 0,001$ порівняно з особами КГ.

Рис. 1. Рівень IgG до оЛПНЩ (mU/ml) у хворих на ЦД 2 типу, що перенесли не-Q-ІМ в порівнянні з постінфарктними пацієнтами без ЦД та з діабетичними хворими без ІМ в анамнезі, особами КГ ($M \pm m$).



Примітка. Кореляція: $r = -0,40$, $p < 0,05$.

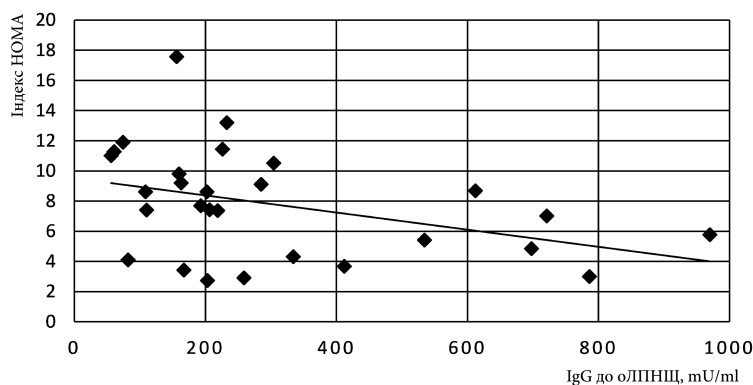
Рис. 2. Залежність концентрації IgG до оЛПНЩ від рівня інсуліну у хворих на ЦД 2 типу, що перенесли не-Q-ІМ.

встановлення можливих взаємозв'язків між цими показниками. За результатами кореляційного аналізу встановлено зворотній кореляційний зв'язок між концентрацією IgG до оЛПНЩ і рівнем інсуліну ($r = -0,40$, $p < 0,05$), індексом НОМА ($r = -0,38$, $p < 0,05$) (рис. 2–3). Отримані дані свідчать про зниження концентрації IgG до оЛПНЩ зі зростанням ступеня інсулінорезистентності у хворих на ЦД 2 типу, що перенесли ІМ.

Оскільки досліджувані ААТ класу G продукуються до окислено модифікованих

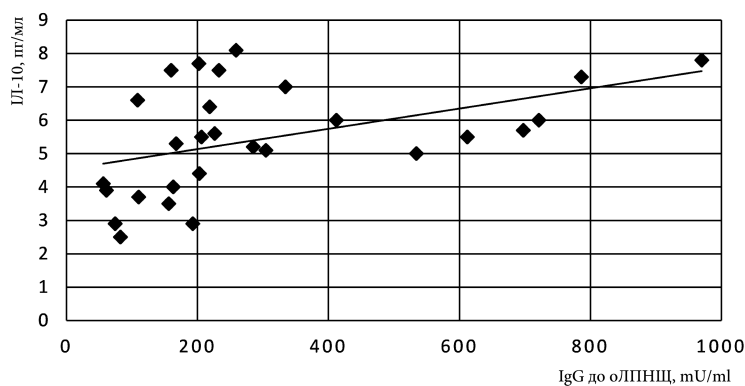
ЛПНЩ, нами був проведений кореляційний аналіз для з'ясування наявності залежностей даного показника від параметрів ліпідного обміну. По отриманим даним достовірних взаємозв'язків не було виявлено, хоча відмічена тенденція до зворотної залежності рівня IgG до оЛПНЩ від концентрації ТГ ($r = -0,33$, $p < 0,1$), ЛПДНЩ ($r = -0,33$, $p < 0,1$) та Апо В ($r = -0,31$, $p < 0,1$).

Враховуючи активну участь в процесах судинного запалення, що супроводжує атерогенез, інтерлейкінів, нами були вивчені кореляційні залежності між IgG до оЛПНЩ



Примітка. Кореляція : $r = -0,38$, $p < 0,05$.

Рис. 3. Залежність концентрації IgG до оЛПНЩ від індексу НОМА у хворих на ЦД 2 типу, що перенесли не-Q-ІМ.



Примітка. Кореляція : $r = -0,44$, $p < 0,02$.

Рис. 4. Залежність концентрації IgG до оЛПНЩ від рівня ІЛ-10 у хворих на ЦД 2 типу, що перенесли не-Q-ІМ.

та прозапальними цитокінами ІЛ-6, ФНП- α і протизапальним ІЛ-10. Виявлено пряму залежність концентрації IgG до оЛПНЩ від рівня ІЛ-10 ($r = 0,44$, $p < 0,02$) (рис. 4).

Встановлена залежність може свідчити про зменшення імунного запалення в атеросклеротичних вогнищах за умови зростання протизапального захисту. Взаємозв'язку IgG до оЛПНЩ з ІЛ-6, ФНП- α в нашому дослідженні не було виявлено.

Отже, за результатами проведеного дослідження виявлено зниження сироваткового рівня IgG до оЛПНЩ у діабетичних хворих як основної групи, так і II групи порівняння при співставленні з особами КГ і пацієнтами I групи порівняння. При цьому встановлено зворотній зв'язок IgG до оЛПНЩ зі ступенем інсулінорезистентності та прямий з протизапальним ІЛ-10 у хворих з ЦД 2 типу, що перенесли ІМ.

Подібні дані щодо концентрації ААТ класу G до оЛПНЩ отримані в дослідженні Garrido-Sanchez L. та співдосл. [8], де обстежувались діабетики з ІХС, які були госпіталізовані в стаціонар для планового виконання черезшкірного втручання на коронарних артеріях. В іншому дослідженні [13] були отримані протилежні результати у вигляді підвищеного рівня IgG до оЛПНЩ у хворих на ЦД 2 типу, в поданому дослідженні обстежені хворі арабського етносу, лише чоловічої статі та без супутньої ІХС. Серед наших пацієнтів також була група з ізольованим ЦД 2 типу, у яких, як зазначалось раніше, реєструвалось зниження ААТ класу G до оЛПНЩ, що йде в розріз з даними вищевказаного дослідження, але може пояснюватись гендерною та етнічною відмінністю хворих. У той же час дослідження Samri M. та співдосл. [14] на 1039 пацієнтах білої раси

встановили зниження рівня IgG до оЛПНЩ у хворих на ЦД 2 типу порівняно з особами без порушень вуглеводного обміну та з порушеною толерантністю до глюкози. В інших дослідженнях дані інші, проте можна говорити про подібність тому, що отримано в нашому дослідженні. Так, підвищення титру ААТ до оЛПНЩ фіксували, в основному, при нестабільному перебігу ІХС: гострий ІМ [15], нестабільна стенокардія [16], гострий коронарний синдром [17]. У хворих на стабільну ІХС титри антитіл в більшості досліджень або не відрізнялися від контролю [2, 18], що збігається з нашими результатами, або були знижені [3].

Проведене дослідження не дає змогу дати точну відповідь на питання про механізми впливу IgG до оЛПНЩ на перебіг ЦД 2 типу та ІХС, але відносно питання патогенетичної чи протективної ролі ААТ ми можемо дати певні пояснення. Відомим фактом є те, що хворі на ЦД 2 типу мають вищий ризик серцево-судинних подій, ніж хворі без діабету. Отже, знижений рівень ААТ, що чітко прослідковується саме у діабетиків, може свідчити про протективну роль останніх та бути однією з па-

тогенетичних основ раннього формування та швидкого прогресування атеросклерозу у цих пацієнтів. На користь нашого твердження вказують кореляційні зв'язки, отримані в ході дослідження. Було виявлено зворотній взаємозв'язок між IgG до оЛПНЩ та рівнем інсуліну і індексом НОМА. Як відомо, гіперінсулінемія, інсулінорезистентність є основними патогенетичними чинниками ЦД 2 типу. Також нами встановлено пряму залежність між IgG до оЛПНЩ та ІЛ-10, одним з основних протизапальних інтерлейкінів. Цікаво, що в дослідженні Fonseca H. A. та співдосл. [19] вказується на подібність змін у рівнях ААТ до оЛПНЩ та ІЛ-10 у хворих зі збільшеною вагою тіла та артеріальною гіпертензією. В іншій експериментальній роботі на діабетичних мишах було встановлено, що імунізація тварин оЛПНЩ та підвищення внаслідок цього титру ААТ призводить до підвищення активності, в тому числі, і ІЛ-10 та супроводжується пригніченням атеросклеротичного процесу [20]. Результати наведеної роботи додатково свідчать на користь протективної ролі IgG до оЛПНЩ за умов вищевказаної патології.

ВИСНОВКИ

1. Для постінфарктних хворих із ЦД 2 типу характерне зниження рівня IgG до оЛПНЩ в сироватці крові, яке визначається наявністю саме ЦД.
2. Основним діабетичним параметром, який прямо впливає на ступінь зниження антитіл до оЛПНЩ, є рівень інсулінорезистентності.
3. Вміст IgG до оЛПНЩ має пряму залежність від рівня протизапального ІЛ-10 у хворих з ЦД 2 типу, які перенесли не-Q-ІМ, що може свідчити про протективну роль аутоантитіл до оЛПНЩ при ЦД з супутнім атеросклерозом.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Fefelova EV, Khyshyktuev BS, Maksymenia MV, et al. *Dalnevostochnyi Med Zhurn* 2013; 1:6-8.
2. Moohabati M, Kabirirad V, Ghayour-Mobarhan M, et al. *Int J Vasc Med* 2014; 845960.
3. Zhdanova OYu. Autoantytela k modyfytsyrovannym lypoproteynam cheloveka u ykh rol v aterohezeze, *Sankt-Peterburg*, 2005: 117 p.
4. Hunt KJ, Baker N, Cleary P, et al. *Atherosclerosis* 2013; 231(2):315-322.
5. Crisby M, Henareh L, Agewall S. *Angiology* 2013; November 27.
6. Lopes-Virella MF, Baker NL, Hunt KJ, et al. *Atherosclerosis* 2011; 214(2):462-467.
7. Santos AO, Fonseca FA, Fischer SM, et al. *Clin Chim Acta* 2009; 406(1-2):113-118.
8. Garrido-Sanchez L, Garcia-Pinilla JM, Jimenez-Navarro M, et al. *Clin Lab* 2011; 57(11-12):901-907.

9. Shoenfeld Y, Wu R, Dearing LD, et al. *Circulation* 2004; 110(17):2552–2558.
10. Hruzdeva OV, Barbarash OL, Palycheva EY, et al. *Klyn Lab Dyahnost* 2011; 7:14–17.
11. Ryden L, Grant PJ, Anker SD, et al. *Eur Heart J* 2013; 34:3035–3087.
12. Friedewald WT, Levy RI, Fredricson DS. *Clin. Chem* 1972; 18:499–502.
13. Babakr AT, Elsheikh OM, Almarzouki AA, et al. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* 2014; 7:513–520.
14. Sampi M, Veneskoski M, Ukkola O, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95(5):2467–2475.
15. Erkkila AT, Narvanen O, Lehto S, et al. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000; 20(1):204–209.
16. Inoue T, Uchida T, Kamishirado H, et al. *J Amer Coll Cardiol* 2001; 37(3):775–779.
17. Laczik R, Szodoray P, Veres K, et al. *Lupus* 2011; 20(7):730–735.
18. Rahsepar AA, Mirzaee A, Moodi F, et al. *Cardiology* 2012; 122(4):203–209.
19. Fonseca HA, Fonceca FA, Monteiro AM, et al. *Cell Biochem Biophys* 2013; 67(3):1451–1460.
20. Zhu L, He Z, Wu F, et al. *Cardiovasc Diabetol* 2014; 13:151.

АУТОАНТИТІЛА КЛАСУ G ДО ОКИСЛЕНО МОДИФІКОВАНИХ ЛІПОПРОТЕЇНІВ НИЗЬКОЇ ЩІЛЬНОСТІ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ, ЩО ПЕРЕНЕСЛИ НЕ-Q-ІНФАРКТ МІОКАРДА

Алтуніна Н. В., Лизогуб В. Г., Бондарчук О. М.

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ
alt-natalia@yandex.ua

У статті представлені результати дослідження аутоантитіл класу G до окислено модифікованих ліпопротеїнів низької щільності (оЛПНЩ) у хворих на цукровий діабет 2 типу, що перенесли не-Q-інфаркт міокарда, а також їх зв'язок із порушеннями вуглеводного та ліпідного обмінів, рівнями цитокінів. Виявлено зниження IgG до оЛПНЩ в сироватці крові цих хворих порівняно з особами контрольної групи та такими ж пацієнтами без діабету. У дослідженні встановлено, що зі збільшенням ступеня інсулінорезистентності концентрація аутоантитіл класу G до оЛПНЩ у постінфарктних діабетичних пацієнтів знижується. Також було виявлено їхню пряму залежність від рівня протизапального ІЛ-10. Отримані дані можуть бути свідченням негативного впливу порушень вуглеводного обміну на рівень IgG до оЛПНЩ та вказувати на їх протективну роль при цукровому діабеті 2 типу з супутнім атеросклерозом.

К л ю ч о в і с л о в а: цукровий діабет 2 типу, постінфарктний кардіосклероз, аутоантитіла до окислених ліпопротеїнів низької щільності.

АУТОАНТИТЕЛА КЛАСА G К ОКИСЛЕННО МОДИФИЦИРОВАННЫМ ЛИПОПРОТЕИНАМ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ПЕРЕНЕСШИХ НЕ-Q-ИНФАРКТ МИОКАРДА

Алтунина Н. В., Лизогуб В. Г., Бондарчук А. Н.

Національний медичний університет ім. А. А. Богомольця, г. Київ
alt-natalia@yandex.ua

В статье представлены результаты исследования аутоантител класса G к окисленно модифицированным липопротеинам низкой плотности (оЛПНП) у больных сахарным диабетом 2 типа, перенесших не-Q-инфаркт миокарда, а также их взаимосвязь с нарушениями углеводного и липидного обменов, уровнями цитокинов. Выведено снижение IgG к оЛПНП в сыворотке крови этих больных в сравнении с лицами контрольной группы и такими же пациентами без диабета. В исследовании установлено, что с увеличением степени инсулинорезистентности концентрация аутоантител класса G к оЛПНП у постинфарктных диабетических пациентов снижается. Также было выявлено их прямую зависимость от уровня противовоспалительного ИЛ-10. Полученные данные могут свидетельствовать о негативном воздействии нарушений углеводного обмена на уровень IgG к оЛПНП и указывать на их протективную роль при сахарном диабете 2 типа с сопутствующим атеросклерозом.

К л ю ч е в ы е с л о в а: сахарный диабет 2 типа, постинфарктный кардиосклероз, аутоантитела к окисленным липопротеинам низкой плотности.

CLASS G AUTOANTIBODIES TO OXIDATIVELY MODIFIED LOW DENSITY LIPOPROTEIN IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS PATIENTS WHO HAVE HAD NON-Q-MYOCARDIAL INFARCTION

N. V. Altunina, V. G. Lizogub, O. N. Bondarchuk

*A. A. Bohomolets National Medical University, Kyiv
alt-natalia@yandex.ua*

The article presents the results of a study of class G autoantibodies to oxidatively modified low-density lipoprotein (ox-LDL) in patients with type 2 diabetes mellitus which have had non-Q-myocardial infarction and their connection with disturbances of carbohydrate and lipid metabolism, the levels of cytokines. It was identified the decrease level of IgG to ox-LDL in the serum of these patients compared with the control group and patients without diabetes. The study found that with increasing degree of insulin resistance, the concentration of class G autoantibodies to ox-LDL in diabetic postinfarction patients was reduced. It was also revealed their direct connection with the level of anti-inflammatory IL-10. The data obtained may be evidence of the negative impact of carbohydrate metabolism disorders on the level of IgG autoantibodies to ox-LDL and the data may refer to their protective role in type 2 diabetes mellitus with concomitant atherosclerosis.

Key words: type 2 diabetes mellitus, myocardial infarction, autoantibodies to oxidized low-density lipoprotein.