

DOI: 10.26693/jmbs07.02.109

УДК 616.127-005.8:616.379-008.64]-078:57.083.3

Котелюх М. Ю.

## ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ТА ЛІПІДНОГО ОБМІНУ В ПАЦІЄНТІВ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

*Метою* дослідження було дослідити показники ліпідного та енергетичного обмінів у хворих на гострий інфаркт міокарда за умов наявності та відсутності цукрового діабету 2 типу.

*Матеріал та методи.* На базі відділення інтенсивної терапії Державної установи «Національному інституті терапії імені Л.Т. Малої Національної академії медичних наук України» та Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті №1 філії «Центр охорони здоров'я» Публічного акціонерного товариства «Українська залізниця» було обстежено 134 пацієнтів на гострий інфаркт міокарда з елевацією сегменту ST за умов наявності та відсутності цукрового діабету 2 типу віком  $58,97 \pm 7,92$  років. Першу групу склали 74 хворих на гострий інфаркт міокарда та цукровий діабет 2 типу віком  $59,42 \pm 7,66$  років. До другої групи (група порівняння) увійшло 60 пацієнтами на гострий інфаркт міокарда з відсутністю цукрового діабету 2 типу віком  $58,42 \pm 8,25$  років. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Усім пацієнтам групи 1 та 2 проведено перкутанне коронарне втручання. Дослідження проведено з 1 вересня 2018 року по 31 грудня 2020 року. Визначення вмісту адропіну й ірисину у сироватці крові пацієнтів проведено імуноферментним методом. Визначення у сироватці крові загального холестерину та ліпопротеїдів високої щільності відбувалося пероксидазним методом. Вміст тригліцеридів визначено ферментативним колориметричним методом. Коефіцієнт атерогенності розраховано за формулою А.М. Клімова. Рівень ліпопротеїдів дуже низької щільності та ліпопротеїдів низької щільності визначено за формулою Фрідевальда.

*Результати.* Було встановлено, що хворі 1 групи відрізнялись більш високими рівнями в сироватці крові тригліцеридів у порівнянні з хворими 2 групи ( $p < 0,05$ ). У групі 1 та 2 відзначалася тенденція до зростання загального холестерину та ліпопротеїдів низької щільності ( $p > 0,05$ ) та достовірне збільшення у 4,04 та 2,92 рази ліпопротеїдів дуже низької щільності порівняно із групою контролю ( $p < 0,05$ ). Встановлено вірогідне зниження адропіну у крові хворих на гострий інфаркт міокарда на фоні цукрового діабету 2 типу в порівнянні з хворими на гострий інфаркт міокарда без цукрового діабету ( $p < 0,05$ ). Визначено достовірне

зменшення концентрації адропіну й ірисину у обох груп порівняно із контрольною групою ( $p < 0,05$ ).

*Висновки.* Особливості змін вмісту адропіну й ірисину доводять про дисбаланс в енергетичному гомеостазі при гострому інфаркті міокарда за наявності та відсутності цукрового діабету 2 типу, що може обумовлювати значне підвищення ризику виникнення кардіоваскулярних ускладнень гострого інфаркту міокарда у даній категорії хворих. Взаємозв'язок між адропіном, ірисином та показниками ліпідного профілю може стверджувати про вплив цих маркерів на ліпідний обмін.

**Ключові слова:** маркери, енергетичний та ліпідний обмін, гострий інфаркт міокарда, цукровий діабет 2 типу.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Стаття є фрагментом НДР «Ішемічна хвороба серця в умовах поліморбідності: патогенетичні аспекти розвитку, перебігу, діагностики й удосконалення лікування» № державної реєстрації 0118U000929, термін виконання 2017 – 2019 та «Прогнозування перебігу, удосконалення діагностики та лікування ішемічної хвороби серця та артеріальної гіпертензії у хворих з метаболічними порушеннями», термін виконання 2020 – 2022.

**Вступ.** Цукровий діабет (ЦД) 2 типу є одним із провідних хронічних неінфекційних захворювань. Поширеність цієї хвороби значно збільшилася в усьому світі за останні роки та прогнозується її зростання на 9,9% до 2045 року [1]. Якість життя людей погіршується із ускладненням ЦД 2 типу і становлять серйозною глобальною проблемою охорони здоров'я. Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) є первинною причиною смерті у пацієнтів з ЦД 2 типу та ризик серйозних кардіо-васкулярних подій у пацієнтів із ЦД 2 типу. Згідно даних Всесвітньої організації охорони здоров'я, летальність від ішемічної хвороби серця (ІХС) у 2019 році становила 8,9 млн випадків у всьому світі [2].

Однією із відомою провідною причиною розвитку ГІМ є атеросклеротичне ураження коронарних артерій, при якому відбуваються зміни ліпідного профілю. При наявності ЦД 2 типу відбувається розвиток гіперліпідемії [3]. Сьогодні ведуться наукові дослідження впливу сучасних маркерів енергетичного гомеостазу на ліпідний обмін у хворих

із ГІМ. Зростання коефіцієнту атерогенності (КА) асоціювалося із несприятливими кардіо-васкулярними подіями у пацієнтів із ЦД 2 типу за умов гострого коронарного синдрому під час виконання перкутанного коронарного втручання (ПКВ) [4]. Зростання у 20 разів ймовірності виникнення випадку серцевого нападу серед хворих на ЦД відбувалася за умов наявності високих рівнів тригліцеридів (ТГ) та низьким вмістом ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) [5].

Адропін та ірисин – це сучасні маркери енергетичного гомеостазу, що беруть участь у регулюванні вуглеводно-ліпідного обміну [6, 7]. Зміни вмісту маркерів енергетичного обміну асоціюються із розвитком та перебігом нозологічних форм ІХС [8, 9]. На теперішній час недостатньо дослідженим є вплив маркерів енергетичного гомеостазу на ліпідний обмін у хворих на ГІМ за умов наявності ЦД 2 типу.

**Мета дослідження:** дослідити показники ліпідного та енергетичного обміну у хворих із ГІМ за умов наявності та відсутності ЦД 2 типу.

**Матеріал та методи дослідження.** У дослідженні взяли участь 134 хворих на ГІМ з елевацією сегменту ST (STEMI) за умов наявності та відсутності ЦД 2 типу віком  $58,97 \pm 7,92$  років, де переважали чоловіки – 106 (79 %), які були госпіталізовані до відділення інтенсивної терапії Державної установи «Національному інституті терапії імені Л.Т. Малої Національної академії медичних наук України» та Харківської клінічної лікарні на залізничному транспорті № 1 філії «Центр охорони здоров'я» Публічного акціонерного товариства «Українська залізниця».

До основної групи (1 група) увійшло 74 хворих на ГІМ та ЦД 2 типу середнім віком  $59,42 \pm 7,66$  років. Група порівняння (2 група) була представлена 60 пацієнтами на ГІМ з відсутністю ЦД 2 типу віком  $58,42 \pm 8,25$  років. Контрольні показники біохімічних та імуноферментних досліджень були отримані у 20 практично здорових осіб. Усім пацієнтам групи 1 та 2 проведено ПКВ. Дослідження проведено з 1 вересня 2018 року по 31 грудня 2020 року.

Дослідження виконані з дотриманням основних положень «Правил етичних принципів проведення наукових медичних досліджень за участю людини», затверджених Гельсінською декларацією (1964–2013 рр.), ІСН GCP (1996 р.), Директиви ЄЕС № 609 (від 24.11.1986 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р., № 944 від 14.12.2009 р., № 616 від 03.08.2012 р. Всі учасники були інформовані щодо цілей, організації, методів дослідження та підписали інформовану згоду щодо участі у ньому, і вжиті всі заходи для забезпечення анонімності пацієнтів.

Діагноз STEMI встановлено на основі клінічних, інструментальних і лабораторних даних, згідно з критеріями, запропонованими консенсусом Європейського товариства кардіологів [10]. Діагностика та лікування ЦД 2 типу проводилося відповідно до Американської Діабетичної Асоціації та Європейської Асоціації з вивчення Діабету (2018, 2019) [11, 12].

Критерієм включення були пацієнти із STEMI за наявності та відсутності ЦД 2 типу.

Критеріями винятку були ЦД 1 типу, ГІМ без елевації сегменту ST, Covid 19, аутоімунні захворювання, хвороби гіпофіза та гіпоталамуса, захворювання щитовидної залози, наявність симптоматичних гіпертензій, патологія клапанного апарату серця, хронічна серцева недостатність IV ФК до інфаркту міокарда, наявність хронічного обструктивного захворювання легенів, виражене порушення функцій печінки, нирок, анемія важкого ступеня, онкологічні захворювання.

Усі дослідження проводилися у біохімічному відділі центральної науково-дослідної лабораторії Харківського національного медичного університету. Зразки сироватки крові пацієнтів збирали на 1-2 добу та зберігали при  $-80$  °С. Визначення концентрації адропіну й ірисину у сироватці крові пацієнтів проводили імуноферментним методом на аналізаторі «Labline-90» (Австрія) із використанням комерційної тест-систем «Human Adropin» та «Human FNDC5» (Elabscience, США) згідно інструкції, яка входила до складу набору. Визначення загального холестерину в сироватці крові (ЗХС) та ЛПВЩ проводилося пероксидазним методом з використанням набору реактивів «Human Cholesterol Liquicolor» (Німеччина) та «HDL Cholesterol liquicolor» (Німеччина). Вміст ТГ визначали ферментативним колориметричним методом «Triglycerides GPO» фірми «Human» (Німеччина). Коефіцієнт атерогенності (КА) був розрахований за формулою А.М. Клімова. Рівень ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛДНЩ) та ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) визначали за формулою Фрідевальда.

Отримані результати обробляли методами статистики з використанням комп'ютерної програми IBM SPSS software version 27,0, (IBM Inc., USA, ліцензія L-CZAA-BKMKKE, 2020). Гіпотеза про нормальність розподілу показників перевірялась критерієм Колмогорова – Смірнова. Дані були представлені у загальноприйнятому вигляді (середнє арифметичне (М) та стандартне відхилення (SD)). При аналізі значущості розходжень між двома групами за вираженістю показника, що вимірюється числом, використовувався t-критерій Стьюдента. Номінальні змінні порівнювалися за допомогою критерієм  $\chi^2$  Пірсона ( $\chi^2$ )

з корекцією Йейтса залежно від розміру груп. Оцінка достовірності різниці середніх при множинних порівняннях для кількісних ознак з нормальним розподілом із застосуванням корекції Бонферроні проводилася за однофакторним дисперсійним аналізом (ANOVA). Взаємозв'язки параметрів аналізувались із використанням коефіцієнта кореляції Пірсона (r). Різниця вважалась вірогідною при значеннях  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження та їх обговорення.** Згідно запланованої меті цього дослідження, проводилася оцінка показників ліпідного та енергетичного обміну у діабетичних та недіабетичних пацієнтів за умов наявності ГІМ та контрольною групою (табл. 1, 2). У пацієнтів обох груп 1 та 2 відзначалася тенденція до зростання показників ліпідного профілю (ЗХС, ЛПНЩ), окрім ЛПВЩ порівняно з групою контролю ( $p > 0,05$ ). Гіпертригліцеридемія переважала у пацієнтів із ГІМ та супутнім ЦД 2 типу ( $p < 0,05$ ). У групі 1 та 2 відбувається достовірне зростання у 4,04 та 2,92 рази ЛПДНЩ порівняно із контрольною групою ( $p < 0,05$ ).

У групах 1 та 2 рівень адропіну був знижений на 42,11% та 28,24% та вміст ірисину на 68,84% та 62,81% при порівнянні із практично здоровими особами ( $p < 0,001$ ) (табл. 2). У пацієнтів із ГІМ та ЦД 2 типу концентрація адропіну зменшувалася на 19,33% порівняно із пацієнтами без ЦД 2 типу ( $p < 0,001$ ). Достовірної різниці між вмістом ірисину у групах 1 та 2 не було виявлено ( $p > 0,05$ ).

У пацієнтів із ГІМ та ЦД 2 типу (1 група) була виявлена зворотня кореляція між адропіном та ЗХС ( $r = -0,543$ ,  $p = 0,002$ ), ЛПНЩ ( $r = -0,452$ ,  $p = 0,011$ ); між ірисином та ЗХС ( $r = -0,557$ ,  $p = 0,019$ ), ЛПНЩ ( $r = -0,539$ ,  $p = 0,003$ ), КА ( $r = -0,324$ ,  $p = 0,005$ ).

У пацієнтів із ГІМ (2 група) була виявлена зворотня кореляція між адропіном та ЗХС ( $r = -0,466$ ,  $p < 0,001$ ), ЛПНЩ

( $r = -0,419$ ,  $p = 0,001$ ), КА ( $r = -0,321$ ,  $p = 0,012$ ); між ірисином та ЗХС ( $r = -0,536$ ,  $p < 0,001$ ), ЛПНЩ ( $r = -0,520$ ,  $p < 0,001$ ), КА ( $r = -0,303$ ,  $p = 0,019$ ).

На думку авторів [13, 14] адропін може регулювати енергетичний обмін у серцевому м'язі. Вчені [15] показали, що адропін чинить антиатеросклеротичний ефект, пригнічуючи адгезію моноцитно-ендотеліальних клітин і проліферацію гладком'язових клітин. Ці дослідження показали, що адропін може бути новим стратегічним напрямком у лікуванні захворювань, що характеризуються ендотеліальною дисфункцією.

Дослідники [16] визначили, що рівень ірисину був значно нижчим у пацієнтів із ЦД 2 типу. Також

**Таблиця 1** – Стан ліпідного спектра крові у пацієнтів на ГІМ із наявністю та відсутністю ЦД 2 типу

Показники	Пацієнти із ГІМ та ЦД 2 типу n=74	Пацієнти із ГІМ n=60	Контрольна група n=20	Ймовірність (p)	
	1	2	3	2	3
ЗХС, ммоль/л	5,09±1,39	5,17±1,21	4,39±0,49	2	3
				1	0,758 0,079
				2	- 0,051
ЛПДНЩ, ммоль/л	1,01±0,56	0,73±0,51	0,25±0,01	2	3
				1	0,007 <0,001
				2	- 0,001
ЛПНЩ, ммоль/л	3,06±1,17	3,19±0,95	2,57±0,49	2	3
				1	0,474 0,176
				2	- 0,057
ЛПВЩ, ммоль/л	1,13±0,32	1,28±0,31	1,24±0,01	2	3
				1	0,305 0,405
				2	- 0,515
ТГ, ммоль/л	2,18±1,27	1,61±1,14	1,24±0,01	2	3
				1	0,013 0,004
				2	- 0,631
КА	3,80±1,70	3,27±1,21	2,44±0,36	2	3
				1	0,096 0,001
				2	- 0,068

**Таблиця 2** – Стан маркерів енергетичного обміну у пацієнтів на ГІМ із наявністю та відсутністю ЦД 2 типу

Показники	Пацієнти із ГІМ та ЦД 2 типу n=74	Пацієнти із ГІМ n=60	Контрольна група n=20	Ймовірність (p)	
	1	2	3	2	3
Адропін, пг/мл	13,65±5,12	16,92±6,12	23,58±2,56	2	3
				1	0,002 <0,001
				2	- <0,001
Ірисин, нг/мл	1,86±0,43	2,22±0,93	5,97±2,09	2	3
				1	0,107 <0,001
				2	- <0,001

було визначено, що рівень циркулюючого ірисину зворотно асоціювався із ЗХС та ЛПНЩ і позитивно корелював із ЛПВЩ у пацієнтів із ЦД 2 типу. Зворотній взаємозв'язок між ірисином і ЗХС, ЛПНЩ може підтвердити антиліпідемічний ефект ірисину як захисного засобу проти ІХС. Вчені [17] виявили, що ірисинемія поступово зменшується із погіршенням стану толерантність до глюкози. Було визначено низьку концентрацію ірисину в сироватці крові у пацієнтів із ГІМ [18].

**Висновки.** Достовірна різниця між показниками ліпідного та енергетичного обмінів у групах хворих із ГІМ за наявності та відсутності ЦД 2 типу та групою контролю. При цьому виявлялися ознаки погіршення стану ліпідного та енергетичного обмінів у групі з коморбідністю, що проявлялося

тенденцією до збільшення ЛПДНЩ і ТГ та зменшення адропіну й ірисину. Погіршення маркерів енергетичного гомеостазу зафіксовано і в групі пацієнтів із ГІМ. Ці факти можуть свідчити про вплив адропіну й ірисину на показники ліпідного профілю, як при наявності ЦД 2 типу, так і при його відсутності.

Краще розуміння потенційних механізмів розвитку та перебігу ГІМ може запропонувати важливі потенційні терапевтичні цілі для запобігання та лікування ГІМ у пацієнтів із наявним та відсутнім ЦД 2 типу.

**Перспективи подальших досліджень.** Планується дослідити особливості метаболічних зсувів (рівень адропіну й ірисину) у хворих із ускладненим перебігом ГІМ у хворих на ЦД 2 типу.

## References

1. Cui J, Liu Y, Li Y, Xu F, Liu Y. Type 2 diabetes and myocardial infarction: recent clinical evidence and perspective. *Front Cardiovasc Med.* 2021;8:644189. PMID: 33718461. PMCID: PMC7943438. doi: 10.3389/fcvm.2021.644189
2. Newsletter Top 10 causes of death in the world. WHO. December 9, 2020. Available from: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
3. Pasiyeshvili LM, Marchenko AS, Zagrebelska AV, Malyk NV, Karaya OV. Rol ozhyrinnya ta osoblyvostey topografiyi zhyrovoyi tkanyny v perebigu tsukrovogo diabet u 2-go typu [The role of obesity and features of adipose tissue topography in the course of diabetes mellitus in type 2]. *Zdobutky klinichnoyi i eksperymentalnoyi medytsyny.* 2021;4:147-150. [Ukrainian]. doi: 10.11603/1811-2471.2021.v.i4.12480
4. Ma X, Sun Y, Cheng Y, Shen H, Gao F, Qi J, et al. Prognostic impact of the atherogenic index of plasma in type 2 diabetes mellitus patients with acute coronary syndrome undergoing percutaneous coronary intervention. *Lipids Health Dis.* 2020;19:240. PMID: 33198752. PMCID: PMC7667811. doi: 10.1186/s12944-020-01418-0
5. Tahir A, Martinez PJ, Ahmad F, Fisher-Hoch SP, McCormick J, Gay JL, et al. An evaluation of lipid profile and pro-inflammatory cytokines as determinants of cardiovascular disease in those with diabetes: a study on a Mexican American cohort. *Sci Rep.* 2021;11:2435. PMID: 33510184. PMCID: PMC7844256. doi: 10.1038/s41598-021-81730-6
6. Marczuk N, Cecerska-Heryć E, Jesionowska A, Dołęgowska B. Adropin - physiological and pathophysiological role. *Postepy Hig Med Dosw.* 2016;70(0):981-988. PMID: 27668650. doi: 10.5604/17322693.1220082
7. Huh JY. The role of exercise-induced myokines in regulating metabolism. *Arch Pharm Res.* 2018;41(1):14-29. PMID: 29177585. doi: 10.1007/s12272-017-0994-y
8. Yu HY, Zhao P, Wu MC, Liu J, Yin W. Serum adropin levels are decreased in patients with acute myocardial infarction. *Regul Pept.* 2014;190-191:46-49. PMID: 24731968. doi: 10.1016/j.regpep.2014.04.001
9. Askin L, Uzel KE, Tanriverdi O, Turkmen S. Serum irisin: pathogenesis and clinical research in cardiovascular diseases. *Cardiovasc Innov Appl.* 2020;4(3):195-200. doi: 10.15212/cvia.2019.0569
10. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-177. PMID: 28886621. doi: 10.1093/eurheartj/ehx393
11. Cosentino F, Grant PJ, Aboyans V, Bailey CJ, Ceriello A, Delgado V, et al. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *Eur Heart J.* 2020;41(2):255-323. PMID: 31497854. doi: 10.1093/eurheartj/ehz486
12. Davies MJ, D'Alessio DA, Fradkin J, Kernan WN, Mathieu C, Mingrone G, et al. Management of hyperglycaemia in type 2 diabetes. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia.* 2018;61(12):2461-2498. PMID: 30288571. doi: 10.1007/s00125-018-4729-5
13. Gao S, McMillan RP, Jacas J, Zhu Q, Li X, Kumar GK, et al. Regulation of substrate oxidation preferences in muscle by the peptide hormone adropin. *Diabetes.* 2014;63:3242-3252. PMID: 24848071. PMCID: PMC4171656. doi: 10.2337/db14-0388

14. Mushala BAS, Scott I. Adropin: a hepatokine modulator of vascular function and cardiac fuel metabolism. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2021;320:H238-H244. PMID: 33216612. PMCID: PMC7847067. doi: 10.1152/ajpheart.00449.2020
15. Sato K, Yamashita T, Shirai R, Shibata K, Okano T, Yamaguchi M, et al. Adropin contributes to anti-atherosclerosis by suppressing monocyte-endothelial cell adhesion and smooth muscle cell proliferation. *Int J Mol Sci.* 2018;19(5):1293. PMID: 29701665. PMCID: PMC5983814. doi: 10.3390/ijms19051293
16. Khidr EG, Ali SS, Elshafey MM, Fawzy OA. Association of irisin and FNDC5 rs16835198 G > T gene polymorphism with type 2 diabetes mellitus and diabetic nephropathy. An Egyptian pilot study. *Gene.* 2017;626:26-31. PMID: 28479383. doi: 10.1016/j.gene.2017.05.010
17. Assyov Y, Gateva A, Tsakova A, Kamenov Z. Irisin in the Glucose Continuum. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2015;124(1):22-27. PMID: 26479549. doi: 10.1055/s-0035-1564130
18. Anastasilakis AD, Koulaxis D, Kefala N, Polyzos SA, Upadhyay J, Pagkalidou E, et al. Circulating irisin levels are lower in patients with either stable coronary artery disease (CAD) or myocardial infarction (MI) versus healthy controls, whereas follistatin and activin A levels are higher and can discriminate MI from CAD with similar to CK-MB accuracy. *Metabolism.* 2017;73:1-8. PMID: 28732565. doi: 10.1016/j.metabol.2017.05.002

UDC 616.127-005.8:616.379-008.64]-078:57.083.3

### Changes in Energy and Lipid Metabolism in Patients with Acute Myocardial Infarction and Type 2 Diabetes Mellitus

**Koteliukh M. Yu.**

**Abstract.** *The purpose of the study* was to examine the indicators of lipid and energy metabolism in patients with acute myocardial infarction in the presence or absence of type 2 diabetes mellitus.

**Materials and methods.** A total of 134 patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction in the presence or absence of type 2 diabetes mellitus aged  $58.97 \pm 7.92$  years were examined on the basis of the Intensive Care Department at the Government Institution "L. T. Malaya Therapy National Institute of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" and the Kharkiv Railway Clinical Hospital No. 1 of the branch "Center of Healthcare" of Public Joint Stock Company "Ukrainian Railway". Group 1 consisted of 74 patients with acute myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus aged  $59.42 \pm 7.66$  years. Group 2 (comparison group) included 60 patients with acute myocardial infarction without type 2 diabetes mellitus aged  $58.42 \pm 8.25$  years. The control group comprised of 20 healthy individuals. All the patients of groups 1 and 2 underwent percutaneous coronary intervention. The study was conducted from September 1, 2018 to December 31, 2020. Serum concentration of adropin and irisin in patients was determined by enzyme-linked immunosorbent assay. Total cholesterol and high-density lipoprotein cholesterol in serum were measured by peroxidase enzymatic method. Triglyceride levels were analyzed by enzymatic colorimetric method. The atherogenic index was calculated by A. M. Klimov formula. Very low-density lipoprotein cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol levels were estimated by the Friedewald formula.

**Results and discussion.** Group 1 patients were found to have higher serum triglyceride levels compared with group 2 patients ( $p < 0.05$ ). In groups 1 and 2, total cholesterol and low-density lipoprotein cholesterol levels presented an upward tendency ( $p > 0.05$ ), and very low-density lipoprotein cholesterol levels were significantly by 4.04 and 2.92 times increased, respectively, as compared to the control group ( $p < 0.05$ ). The serum adropin levels were significantly lower in patients with acute myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus in comparison to those in patients with acute myocardial infarction without type 2 diabetes mellitus ( $p < 0.05$ ). There was a significant decrease in the concentrations of adropin and irisin in both groups compared with the control group ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion.** Characteristics of changes in adropin and irisin levels suggest an energy homeostasis imbalance in acute myocardial infarction in the presence or absence of type 2 diabetes mellitus that may significantly increase the risk of cardiovascular complications of acute myocardial infarction in this category of patients. The relationship between adropin, irisin and lipid profile may indicate the influence of these markers on lipid metabolism.

**Keywords:** markers, energy and lipid metabolism, acute myocardial infarction, type 2 diabetes mellitus.

#### ORCID and contributionship:

Mariia Yu. Koteliukh : 0000-0002-3160-6369 <sup>A-F</sup>

---

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis,  
C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article,  
E – Critical review, F – Final approval of the article

**CORRESPONDING AUTHOR**

**Mariia Yu. Koteliukh**

Kharkiv National Medical University,

Internal Medicine № 2, Clinical Immunology and Allergology named after ac. L. T. Malaya Department

4, Nauky Ave., Kharkiv 61022, Ukraine

tel: +380979430602, e-mail: koteliukh@gmail.com

*The authors of this study confirm that the research and publication of the results were not associated with any conflicts regarding commercial or financial relations, relations with organizations and/or individuals who may have been related to the study, and interrelations of coauthors of the article.*

Стаття надійшла 01.02.2022 р.

*Рекомендована до друку на засіданні редакційної колегії після рецензування*