ВПЛИВ РЕПЕРФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ НА РІВНІ SCD40-ЛІГАНДУ ТА SVE-КАДГЕРИНУ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІНФАРКТОМ МІОКАРДА ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Заїкіна Т. С., \*Семерова Н. Р., \*Koвтун Н. В.

Харківський національний медичний університет, кафедра внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології ім. акад. Л. Т. Малої

\*КНП “Міська клінічна лікарня №27” ХМР, м. Харків, Україна

Мета: оцінити рівні ендотелій-залежних медіаторів ‒ sVE-кадгерину та sCD40-ліганду у пацієнтів з гострим інфарктом міокарда та супутнім цукровим діабетом 2-го типу.

Maтеріали і методи: 70 пацієнтів з гострий інфарктом міокарда та ЦД 2-го типу було розподілено на групи в залежності від того, чи проводилася їм реперфузійна терапія: 25 пацієнтів, яким проводилася реперфузійна терапія; 45 пацієнтів, яким не проводилася репефузійна терапія. Визначення рівня sVE-кадгерину проводилося з використанням комерційної тест-системи виробництва фірми «Bender MedSystem» (Австрія), а визначення sCD40-ліганду ‒ з використанням комерційної тест-системи виробництва «YH Biosearch Laboratory» (Китай). Математична комп’ютерна обробка результатів проведена за допомогою програмного пакету SРSS та Microsoft Excel. Розраховувалися: середнє значення (М), медіана (m), вірогідність й рівень значущості (p).

Результати: згідно з отриманими результатами, проведення реперфузійної терапії пацієнтам з гострим інфарктом міокарда та супутнім цукровим діабетом 2-го типу асоціювалося з більш значущим зниженням рівня sCD40-ліганду, а саме на 25,8% (до 2,88 ± 0,12 нг/мл), порівняно з пацієнтами, яким реперфузія не проводилася ‒ на 18,1% (до 3,13 ± 0,04 нг/мл). Втім, подібна тенденція не простежувалася у відношенні sVE-кадгерину. Динаміка цього показника не відрізнялася у пацієнтів, яким була проведена реперфузійна терапія (зниження на 17,5%; до 1,51 ± 0,04 нг/мл), та яким відновлення кровообігу в інфаркт-залежній артерії не проводилося (зниження на 17,0%; до 1,46 ± 0,03 нг/мл).

Висновок: в роботі було продемонстровано беззаперечний позитивний вплив проведення реперфузійної терапії на активність внутрішньосудинного імунного запалення, маркером якого є sCD40-ліганд, без доведеного ефекту на процеси відновлення ендотеліального моношару, маркером якого є sVE-кадгерин