

УДК [616.127-005.8+616.379-008.64]-085.273.55-078:57.083.3

Т.С. ЗАЙКИНА

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРА ВРЕМЕНИ НАЧАЛА ФИБРИНОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА УРОВНИ sCD40-ЛИГАНДА И sVE-КАДГЕРИНА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА



Целью реперфузионной терапии острого инфаркта миокарда является скорейшее восстановление коронарного кровотока в инфарктзависимой артерии, что значительно улучшает прогноз заболевания благодаря снижению частоты возникновения осложнений. Эта задача приобретает особый смысл у больных коморбидной патологией, а именно с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа. Большой интерес представляет изучение процессов, происходящих в эндотелии коронарных сосудов на фоне острой окклюзии и инсулинорезистентности под влиянием фибринолитической терапии в зависимости от сроков ее проведения.

Цель исследования. Изучение динамики маркеров повреждения эндотелия sCD40L и sVE-кадгерина у больных острым инфарктом миокарда и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа в зависимости от сроков начала фибринолитической терапии.

Материал и методы. В исследование были включены 115 больных острым инфарктом миокарда. Они были разделены на группы в зависимости от наличия или отсутствия сахарного диабета 2 типа и сроков начала фибринолитической терапии. Уровни sCD40L, sVE-кадгерина определены методом иммуноферментного анализа.

Результаты и обсуждение. Обнаружено статистически более выраженное повышение уровня sCD40L, sVE-кадгерина у больных с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа в 1-й день острого инфаркта миокарда ($3,84 \pm 0,03$ нг/мл и $1,79 \pm 0,03$ нг/мл соответственно) в сравнении с больными без нарушения углеводного обмена ($3,28 \pm 0,06$ нг/мл и $1,47 \pm 0,03$ нг/мл соответственно). К 10-му дню инфаркта миокарда отмечается более выраженное снижение sCD40L и sVE-кадгерина в группе больных без нарушения углеводного обмена, которым была проведена фибринолитическая терапия в течение 120 минут от начала болевого синдрома (на 39% и 41% соответственно) в сравнении с больными с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа (на 37,4% и 20,6% соответственно).

Выводы. Обнаружено статистически более выраженное повышение уровня sCD40L, sVE-кадгерина у больных с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа в 1-й день острого инфаркта миокарда в сравнении с больными без нарушения углеводного обмена. Наиболее значимая тенденция к нормализации функции эндотелия к 10-му дню инфаркта миокарда наблюдается у больных, которым фибринолиз был проведен в срок до 120 минут от начала болевого синдрома, что подтверждает важность выполнения реперфузионной терапии в эти временные рамки.

Ключевые слова: острый инфаркт миокарда, сахарный диабет 2 типа, sVE-кадгерин, sCD40L, фибринолитическая терапия.

Для ссылки: Заикина Т.С. Влияние фактора времени начала фибринолитической терапии на уровни sCD40-лиганда и sVE-кадгерина при остром инфаркте миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // Журн. Медицина. – 2015. – №5 (155). – С. 15-18

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) остается ведущей причиной смертности трудоспособного населения многих стран. Сочетание острого инфаркта миокарда с сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа) стало настоящим вызовом для врача, учитывая комплекс глубоких метаболических нарушений стенки коронарных сосудов и миокарда, вызванных инсулинорезистентностью и гипергликемией. Главной целью современной реперфузионной терапии является скорейшее восстановления кровотока в инфарктзависимой артерии, что существенно уменьшает число неблагоприятных исходов и улучшает прогноз выживаемости таких пациентов [3]. Краеугольным камнем в так-

тике лечения остается вопрос времени от начала болевого синдрома до момента реперфузии. Проведение реперфузии миокарда в течение 2 часов от момента болевого синдрома определяет обратимость патологических процессов, происходящих в поврежденных кардиомиоцитах [3, 4, 6]. На сегодняшний день не до конца изученным остается вопрос влияния фактора времени на состояние эндотелия миокардиальных сосудов. Новыми маркерами, отражающими наличие и степень выраженности эндотелиальной дисфункции, являются sCD40-лиганд (sCD40L) и VE-кадгерин. sCD40L – это представитель семейства факторов некроза опухоли, который, благодаря экспрессии на тромбоцитах, оказывает

Контакты: Заикина Татьяна Сергеевна, аспирант кафедры внутренней медицины №2, клинической иммунологии и аллергологии Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков, Украина. Контактный телефон 050-812-76-88, 097-00-14-830, e-mail: zaikina_tatyana@ukr.net

Contact: Zaikina Tatyana Sergeevna, Department of internal medicine №2, clinical immunology and allergology Kharkov national medical university, Kharkov c., Ukraine. Contact phone number: 050-812-76-88, 097-00-14-830, e-mail: zaikina_tatyana@ukr.net

влияние на активацию клеточного звена системы гемостаза, участвует в процессах формирования и прогрессирования атеросклероза [1], опосредует воспалительные изменения в эндотелии коронарных артерий [7]. Следовательно, изучение динамики sCD40L может служить характеристикой сложных процессов, происходящих в эндотелиоцитах коронарной артерии в условиях острой окклюзии и последующего восстановления кровотока в ней.

В последнее время особый интерес исследователей представляет новый маркер повреждения эндотелия – sVE-кадгерин, который играет ключевую роль в поддержании целостности сосудистой стенки [5]. Дестабилизация атеросклеротической бляшки с последующей денудацией эндотелия ведет к дезинтеграции межклеточных связей эндотелиоцитов и высвобождению sVE-кадгерина [5]. Установлена его важная роль в прогнозировании сосудистых событий у больных с хронической лимфоцитарной лейкемией [2]. Несмотря на высокий интерес исследователей к поиску новых критериев прогнозирования течения острого инфаркта миокарда, роль sCD40L и sVE-кадгерина остается малоизученной.

Цель исследования – изучение динамики sCD40L и sVE-кадгерина у больных с ОИМ и сопутствующим СД 2 типа в зависимости от сроков начала фибринолитической терапии.

Материал и методы

В исследовании приняли участие 115 больных с ОИМ, среди которых 49 женщин (42,6%) и 66 мужчин (57,4%). Средний возраст составил $66,1 \pm 0,93$ года. Все больные были разделены в зависимости от наличия сопутствующего СД 2 типа и сроков проведения фибринолитической терапии с момента начала болевого синдрома на группы: 1а – 5 больных с ОИМ и сопутствующим СД 2 типа, которым была проведена фибринолитическая терапия в срок до 120 минут от начала болевого синдрома; 1б – 10 больных с ОИМ и сопутствующим СД 2 типа, которым была проведена фибринолитическая терапия после 120 минут от начала болевого синдрома; 1в – 45 больных с ОИМ и сопутствующим СД 2 типа, которым фибринолитическая терапия не проводилась; 2а – 11 больных с ОИМ без СД 2 типа, которым была проведена фибринолитическая терапия в срок до 120 минут от начала болевого синдрома; 2б – 14 больных с ОИМ и сопутствующим СД 2 типа, которым была проведена фибринолитическая терапия после 120 минут от начала болевого синдрома; 2в – 30 больных с ОИМ и сопутствующим СД 2 типа, которым фибринолитическая терапия не проводилась. Критериями исключения были: острые и хронические воспалительные заболевания, диффузные заболевания соединительной ткани, онкологические заболевания, сопутствующие заболевания щитовидной железы. Участникам исследования в первый и десятый день ОИМ был произведен забор 5 мл крови в базальных условиях, и в сыворотке крови определен уровень sVE-кадгерина методом иммуноферментного анализа с использованием коммерческой тест-системы производства фирмы Bender Medsystems GmbH (Австрия) и уровень sCD40L с использованием коммерческой тест-системы производства фирмы YH Biosearch Laboratory (Китай) на иммуноферментном анализаторе “Labline-90” (Австрия). Статистическая обработка результатов произведена с помощью компьютерной программы Microsoft Office Excel: выполнен расчет средней

арифметической величины (M) и ошибки средней (m), для оценки вероятности и достоверности полученных данных рассчитывался Т-критерий Стьюдента (p).

Результаты и обсуждение

Согласно полученным данным (табл. 1), в 1-й день ОИМ у больных с сопутствующим СД 2 типа имело место статистически более значимое повышение уровня sCD40L по сравнению с больными без нарушения углеводного обмена – $3,84 \pm 0,03$ нг/мл и $3,28 \pm 0,06$ нг/мл соответственно ($p < 0,05$), что свидетельствует об усилении воспалительного процесса в эндотелиальном слое коронарных артерий. К 10-му дню ОИМ отмечается достоверное снижение уровня sCD40L во всех группах обследованных, что говорит об угасании воспалительной реакции в эндотелии, однако выявлены достоверные различия в динамике этого процесса в зависимости от сроков проведения фибринолитической терапии. Обнаружено, что у больных с ОИМ и СД 2 типа, которым фибринолиз был проведен в срок до 120 минут от начала болевого синдрома, уровень sCD40L к 10-му дню снизился на 37,4% ($2,38 \pm 0,17$ нг/мл) ($p < 0,05$), в то время как в группе больных, которым фибринолиз был начат позже, отмечается менее значимое снижение этого показателя – на 21,3% ($3,11 \pm 0,16$ нг/мл) ($p < 0,05$), что сопоставимо с больными ОИМ, которым реперфузионная терапия не проводилась, – 18% ($3,13 \pm 0,04$ нг/мл) ($p < 0,05$).

Положительные данные были получены при оценке уровня sCD40L у больных с ОИМ без сопутствующего нарушения углеводного обмена (табл. 2). Как и в группе больных с ОИМ и сопутствующим СД 2 типа, в группе больных с ОИМ без СД 2 типа динамика снижения уровня sCD40L более выражена у больных, которые получили фибринолитическую терапию в срок до 120 минут от начала болевого синдрома (на 39%; $2,08 \pm 0,07$ нг/мл) по сравнению с больными, которым она была выполнена позже (на 24,2%; $2,63 \pm 0,1$ нг/мл) ($p < 0,05$) или вообще не проводилась (на 22%; $2,49 \pm 0,08$ нг/мл) ($p < 0,05$).

Полученные результаты свидетельствуют, что проведение фибринолитической терапии может оказывать положительный эффект на уменьшение выраженности эндотелиального воспаления, маркером которого и является sCD40L. Учитывая преимущественную экспрессию sCD40L на тромбоцитах, снижение его уровня к 10-му дню ОИМ может служить косвенным признаком уменьшения активации тромбоцитов в зоне ишемии. Таким образом было установлено, что восстановление коронарного кровотока в инфарктзависимой артерии, которое достигается в течение 120 минут от начала болевого синдрома путем проведения фибринолитической терапии, ведет к более выраженному снижению уровня маркера эндотелиальной дисфункции sCD40L по сравнению с больными, которым реперфузионная терапия была проведена позже. Активное использование фибринолитической терапии в лечении больных с ОИМ и СД 2 типа чрезвычайно важно именно у этой категории больных, учитывая большую выраженность повреждения эндотелия, на фоне инсулинорезистентности.

При оценке уровня sVE-кадгерина у больных в 1-й день ОИМ обнаружено его достоверное повышение во всех группах обследованных независимо от вида проводимой терапии (табл. 1, 2). Однако значительно более высокие уровни выявлены в группе больных с сопутствующим СД 2 типа (табл. 1) – $1,79 \pm 0,03$ нг/мл по сравнению с

Таблица 1 – Динамика уровня sVE-кадгерина и sCD40L у больных в 1-й и 10-й день острого инфаркта миокарда с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа в зависимости от сроков начала проведения фибринолитической терапии

Показатель	Больные с острым инфарктом миокарда и сахарным диабетом 2 типа, n=60					
	фибринолиз проведен <120 минут, n=5		фибринолиз проведен >120 минут, n=10		без фибринолиза, n=45	
	1-й день	10-й день	1-й день	10-й день	1-й день	10-й день
	1	2	3	4	5	6
sVE-кадгерин, нг/мл	1,87±0,1	1,49±0,1 -20,6%	1,86±0,1	1,55±0,1 -16,3%	1,76±0,03	1,46±0,03 -17%
sCD40L, нг/мл	3,8±0,06	2,38±0,17 -37,4%	3,95±0,09	3,11±0,16 -21,3%	3,82±0,04	3,13±0,04 -18%

Примечание: * – p<0,05

Таблица 2 – Динамика уровня sVE-кадгерина и sCD40L у больных в 1-й и 10-й день острого инфаркта миокарда без нарушений углеводного обмена в зависимости от сроков начала проведения фибринолитической терапии

Показатель	Больные с острым инфарктом миокарда без сахарного диабета 2 типа, n=60					
	фибринолиз проведен <120 минут, n=11		фибринолиз проведен > 120 минут, n=14		без фибринолиза, n=30	
	1-й день	10-й день	1-й день	10-й день	1-й день	10-й день
	1	2	3	4	5	6
sVE-кадгерин, нг/мл	1,45±0,05	0,85±0,03 -41%	1,48±0,06	1,1±0,05 -23,6%	1,47±0,04	1,13±0,03 -23%
sCD40L, нг/мл	3,35±0,07	2,08±0,07 -39%	3,47±0,08	2,63±0,1 -24,2%	3,17±0,09	2,49±0,08 -22%

Примечание: * – p<0,05

больными без СД (табл. 2) – 1,47±0,03 нг/мл (p<0,05). Полученные данные указывают на наличие выраженной дезинтеграции эндотелиоцитов у больных с ОИМ на фоне инсулинорезистентности. К 10-му дню ОИМ на фоне как фибринолитической, так и антикоагулянтной терапии происходит снижение уровня sVE-кадгерина во всех группах, что указывает на уменьшение дисфункции эндотелия. У больных с сопутствующим СД 2 типа, которым фибринолиз был проведен в течение 120 минут, отмечается значительно более выраженное снижение этого показателя на 20,6% (до 1,49±0,1 нг/мл), по сравнению с больными, которым фибринолиз проведен позже указанного срока, – на 16,3% (до 1,55±0,1 нг/мл), что совпадает с тенденцией снижения sVE-кадгерина к 10-му дню у больных, которым фибринолитическая терапия не проводилась вовсе, – на 17% (до 1,46±0,03 нг/мл). В группе больных с ОИМ без СД 2 типа получены схожие результаты: наиболее значимое снижение уровня sVE-кадгерина наблюдалось в группе больных, которым фибринолиз проведен в срок до 120 минут от начала болевого синдрома, на 41% (до 0,85±0,03 нг/мл) против 23,6% (до 1,1±0,05 нг/мл) у больных, которым фибринолиз был проведен позже (p<0,05).

Продemonстрировано наличие взаимосвязей между уровнем sCD40L и sVE-кадгерина как в группе больных ОИМ с сахарным диабетом 2 типа (r=0,34; p<0,05), так и без сопутствующего нарушения углеводного обмена (r=0,77; p<0,05), что свидетельствует о наличии тесной корреляции между маркерами повреждения эндотелия.

Необходимо заметить, что в независимости от того, проводилась ли фибринолитическая терапия или нет и в какой срок, снижение уровня sCD40L и sVE-кадгерина к 10-му

дню острого инфаркта миокарда происходит значительно медленнее в группе больных с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа, что может указывать на возможную роль инсулинорезистентности в потенцировании эндотелиальной дисфункции, что в свою очередь служит причиной высокой частоты осложненного течения острого инфаркта миокарда именно у этой категории больных.

Выводы

1. Установлено, что у больных острым инфарктом миокарда и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа имеет место существенно большее повышение уровня sCD40L и sVE-кадгерина (3,84±0,03 нг/мл и 1,79±0,03 нг/мл соответственно), в сравнении с больными без диабета (3,28±0,06 нг/мл и 1,47±0,03 нг/мл соответственно), что свидетельствует о большей выраженности эндотелиального повреждения на фоне инсулинорезистентности.

2. Выявлено, что к 10-му дню инфаркта миокарда происходит снижение уровня sCD40L и sVE-кадгерина в независимости от вида проведенной терапии. Более выраженное снижение sCD40L и sVE-кадгерина отмечается в группе больных без нарушения углеводного обмена, которым была проведена фибринолитическая терапия в течение 120 минут от начала болевого синдрома (на 39% и 41% соответственно) в сравнении с больными с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа (на 37,4% и 20,6% соответственно).

3. Установлено, что проведение фибринолитической терапии в срок позже 120 минут от начала болевого синдрома при остром инфаркте миокарда существенно не влияет на динамику уровня маркеров дисфункции эндотелия sCD40L и sVE-кадгерина, что, вероятно, может свидетельствовать о развитии необратимых изменений в эндотелиоцитах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 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 // Вісник проблем біології та медицини. – 2015. – №2 (120). – С. 118–122

2 Самура Б.Б. Циркулюючий VE-кадгерин у пацієнтів після регресії хронічної лимфоцитарної лейкемії // Патологія. – 2014. – №2 (31). – С. 34–37

3 Соколов Ю.Н., Соколов М.Ю., Терентьев В.Г. [и др.] Влияние фактора времени на результаты реперфузионной терапии (первичного коронарного вмешательства) у больных с острым инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST // Український кардіологічний журнал. – 2015. – №1. – С. 15–25

4 Voersma E. Does time matter? A pooled analysis of randomized clinical trials comparing primary percutaneous coronary intervention and in-hospital fibrinolysis in acute myocardial infarction patients // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27. – P. 779–788

5 Conway D.E., Breckenridge M.T., Hinde E., Gratton E., Chen C.S., Schwartz M.A. Fluid shear stress on endothelial cells modulates mechanical tension across VE-cadherin and PECAM-1 // Curr. Biol. – 2013. – Vol.23 (11). – P. 1024 – 1030

6 Kristensen S.D., Laut K.G., Fajadet J. et al. Reperfusion therapy for ST elevation acute myocardial infarction 2010/2011: current status in 37 ESC countries // Eur. Heart J. – 2014. – Vol. 35. – P. 1957–1970

7 Van Kooten C., Gaillard C., Galizzi J.P. [et al.] B-cells regulate expression of CD40 ligand on activated T-cells by lowering the mRNA level and through the release of soluble CD40 // Eur. J. of Immunol. – 1994. – Vol. 24. – P. 787–792

Т Ў Ж Ы Р Ы М

Т.С. ЗАЙКИНА

Харьков ұлттық медицина университеті,
Харьков қ., Украина

2-ШІ ТИПТІ ҚАНТ ДИАБЕТИМЕН ҚОСА ЖЕДЕЛ МИОКАРД ИНФАРКТІ БОЛҒАН КЕЗДЕ ФИБРИНОЛИТИКАЛЫҚ ТЕРАПИЯНЫ БАСТАУ УАҚЫТЫ ФАКТОРЫНЫҢ sCD40L, sVE-КАДГЕРИН ДЕҢГЕЙЛЕРІНЕ ЫҚПАЛЫ

Жедел миокард инфарктінің реперфузионды терапиясының мақсаты инфарктқа тәуелді артерияда коронарлы қан айналымын жылдам қалыпқа келтіру болып табылады, соның арқасында асқину жағдайларының жиілеуінің төмендеуі салдарынан ауыру болжамы біршама жақсарады. Бұл міндеттің әсіресе коморбидті патологиясы бар науқастар үшін, оның ішінде 2-типті қант диабетімен қоса ауыратын адамдар үшін мәні ерекше. Фибринолитикалық ем жүргізу мерзімдеріне байланысты жіті окклюзия мен инсулинорезистенттілік аясында коронарлы тамырлардың эндотелиясында болатын үрдістерді зерттеу аса елеулі қызығушылық туғызады.

Зерттеудің мақсаты. Фибринолитикалық терапияны бастау мерзімдеріне байланысты 2 типтегі қант диабетімен қоса жедел миокард инфаркті бар науқастарда sCD40L эндотелиясы мен sVE-кадгерин маркерлерінің зақымдану динамикасын зерттеу.

Материал және әдістері. Зерттеуге жедел миокард инфаркті бар 115 науқас алынды. Олар 2 типтегі қант диабетінің бар болуы не жоқ болуына орай және фибринолитикалық терапияның басталуы мерзімдеріне байланысты топтарға бөлінді, sCD40L, sVE-кадгерин иммуноферментті талдау әдісі арқылы анықталды.

Нәтижелері және талқылауы. Статистика бойынша sCD40L, sVE-кадгерин деңгейінің анағұрлым артуы 2 типтегі қант диабетімен қоса науқас адамдарда жедел миокард инфарктінің 1-ші күнінде байқалды (сәйкесінше 3,84±0,03 нг/мл және

1,79±0,03 нг/мл), ал көмірсутек алмасуы бұзылмаған науқастарда ол көрсеткіш (сәйкесінше 3,28±0,06 нг/мл және 1,47±0,03 нг/мл) құраған. Миокард инфарктінің 10-шы күні болған кезде sCD40L және sVE-кадгериннің көмірсутек алмасуы бұзылмаған және ауыру синдромы басталған сәттен бастап 120 минут ішінде фибринолитикалық терапия жүргізілген топтағы науқастарда елеулі төмендегендігі байқалған, (сәйкесінше 39% және 41%), ал 2 типтегі қант диабетімен қоса ауыратын адамдарда ол көрсеткіш (сәйкесінше 37,4% және 20,6%) құраған.

Қорытынды. Статистикалық тұрғыдан алғанда sCD40L, sVE-кадгерин деңгейі 2 типтегі қант диабеті бар науқастарда жедел миокард инфарктінің 1-ші күнінде көмірсутек алмасуы бұзылмаған науқастармен салыстырғанда анағұрлым жоғары болды. Миокард инфарктінің 10-шы күнінде эндотелия функцияларының елеулі түрде қалпына келу үдерісі фибринолиз емін дер кезінде алған, яғни ауыру синдромы басталған сәттен бастап 120 минут ішінде алып үлгерген науқастарда байқалған, бұл осы уақыт шеңберінде реперфузионды терапияны жүргізіп үлгерудің маңыздылығын растап отыр.

Негізгі сөздер: жедел миокард инфарктісі, 2-ші типтегі қант диабеті, sVE-кадгерин, sCD40L, фибринолитикалық терапия.

SUMMARY

T.S. ZAIKINA

Kharkov national medical university, Kharkov c., Ukraine

IMPACT OF THE START TIME OF FIBRINOLYTIC THERAPY ON THE DYNAMICS OF sCD40L AND sVE-CADHERIN IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND TYPE 2 DIABETES

According to modern ideas, the least number of adverse outcomes observed in patients in whom reperfusion therapy was initiated within 120 minutes after heart attack. It is still unknown which pathological processes take part in the endothelium during this time and later.

The aim of study was to estimate the impact of the start time of fibrinolytic therapy on the dynamics of sVE-cadherin and sCD40L in patients with acute myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus.

Material and methods. 115 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. Levels of sCD40L, sVE-cadherin were evaluated using immunoassay analysis.

Results and discussion. Average levels of sCD40L and sVE-cadherin in the I group were significantly higher (3,84±0,03 ng/ml and 1,79±0,03 ng/ml) than in II group (3,28±0,06 ng/ml and 1,47±0,03 ng/ml accordingly). These levels reduce to the tenth day of myocardial infarction. Reducing of these levels was the most intense in patients with the start time of fibrinolytic therapy during 120 minutes after heart attack (till 2,38±0,17 ng/ml and 1,49±0,1 ng/ml accordingly) in patients with concomitant diabetes and (till 2,08±0,07 ng/ml and 0,85±0,03 ng/ml accordingly) in patients without diabetes mellitus type 2.

Conclusions. Average levels of sCD40L and sVE-cadherin in the I group were significantly higher (3,84±0,03 ng/ml and 1,79±0,03 ng/ml) than in II group (3,28±0,06 ng/ml and 1,47±0,03 ng/ml accordingly). These levels reduce to the tenth day of myocardial infarction. Reducing of these levels was the most intense in patients with the start time of fibrinolytic therapy during 120 minutes after heart attack (till 2,38±0,17 ng/ml and 1,49±0,1 ng/ml accordingly) in patients with concomitant diabetes and (till 2,08±0,07 ng/ml and 0,85±0,03 ng/ml accordingly) in patients without diabetes mellitus type 2. This study has shown the impact of the start time of fibrinolytic therapy on the dynamics of sVE-cadherin and sCD40L in patients with acute myocardial infarction and type 2 diabetes mellitus.

Key words: acute myocardial infarction, diabetes mellitus type 2, sVE-cadherin, sCD40L, fibrinolytic therapy.

Статья поступила в редакцию 14.05.2015 г.