

УДК 616.12-008.318-002

ФУШТЕЙ І.М., ГОЛДОВСЬКИЙ Б.М., СІДЬ Є.В.

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

ІНФЛАМАТОРНА АКТИВАЦІЯ У ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Резюме. Фібриляція передсердь (ФП) є одним із видів тахіаритмій, що найбільш часто зустрічаються. Наявні на сьогоднішній день дані наукових досліджень указують на тенденцію збільшення маркерів запалення при ФП. Показники запалення можуть бути факторами ризику виникнення й розвитку ФП. Докази участі ініціюючих агентів запалення в патогенезі ФП приведуть надалі до корекції лікувальної тактики ведення пацієнтів із даним видом аритмії.

Ключові слова: фібриляція передсердь, запалення, порушення ритму серця, цитокіни.

Фібриляція передсердь (ФП) — одне з найбільш частих порушень серцевого ритму в клінічній практиці, що призводить до інвалідності. Третина пацієнтів, які госпіталізуються з приводу порушення ритму серця, мають ФП, даний вид аритмії погіршує прогноз виживання хворих [2, 7–9], тому необхідність лікування її не викликає сумнівів.

Поширеність ФП збільшується з віком. Так, у людей віком 40–50 років ФП зустрічається в 0,5 % населення, 50–60 років — в 1,0 %, 60–70 років — у 4,0 %, 70–80 років — у 8,0 %, 90 років і старше — у 14,0 %. Таким чином, поширеність ФП подвоюється кожне десятиліття після 55 років. У зв'язку зі старінням населення планети експерти ВООЗ припускають у найближче десятиліття зростання поширеності цієї патології [10].

Емболії у велике коло кровообігу при ФП відбуваються приблизно у 4–6 % пацієнтів щорічно [14]. При наявності у хворого ФП ризик розвитку інсульту підвищується в 5 разів, а смертність приблизно в 2 рази [11], ніж у людей із синусовим ритмом.

Досі діагностика і лікування ФП залишається серйозною і невирішеною проблемою, що підштовхує лікарів-практиків і дослідників на пошуки нових рішень у тактиці ведення пацієнтів із цим захворюванням. Незважаючи на величезний прогрес, у розумінні багатьох електрофізіологічних механізмів формування та підтримки даної аритмії на даний момент не існує універсального методу лікування ФП [5].

Наскільки буде успішною терапія ФП, залежить від захворювання, що лежить в основі даної аритмії [6]. Сьогодні як патогенетичні механізми розвитку ФП розглядаються гострі чи хронічні гемодинамічні, метаболічні і, що особливо становить інтерес, запальні стреси. Всі вони здатні привести до структурного ремоделювання передсердь, що надалі сприятиме розвитку та прогресуванню фібриляції передсердь. Можливість виникнення аритмії під дією медіаторів запалення стала основою цілого ряду досліджень, присвячених запальній теорії аритмогенезу [13, 25].

Результати, отримані морфологами, дали вагомий аргумент на користь цієї теорії. В осіб, які страждають від ідіопатичної фібриляції передсердь, при біопсії передсердь були виявлені запальні інфільтрати, некрози міоцитів і фіброз [25].

У 2001 році були опубліковані результати першого документального клінічного дослідження, яке продемонструвало високий рівень С-реактивного протеїну (СРП) у пацієнтів із фібриляцією передсердь порівняно з особами, які мають синусовий ритм [16].

Дані дослідження PROOF показали, що підвищений рівень С-реактивного протеїну має прогностичну роль щодо розвитку гіпертонічної хвороби (ГХ) в осіб віком понад 65 років. За результатами публікації китайських вчених (Crisps-3 study), СРП є незалежним предиктором розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) в азіатській популяції. Ці дані підтверджують теорію запального механізму розвитку АГ [1]. Ці факти дозволяють припустити спільність патогенетичних механізмів ФП і артеріальної гіпертензії.

У деяких дослідженнях встановлено, що при підвищенні рівня цитокінів у плазмі крові, у першу чергу фактора некрозу пухлини, прогресує дисфункція міокарда [3, 4, 13].

Запальний процес складний і необхідний компонент організму, супутні зміни відбуваються в багатьох органах і системах, розташованих далеко від вогнища запалення [37].

У гострій фазі клітини імунної системи мігрують із місця ушкодження в певній послідовності — опосередковані цитокінами, білками гострої фази. Ці системні прояви є гострофазовою відповіддю як на негайні, так і на хронічні розлади. Під гострофазовою відповіддю розуміють неспецифічні фізіологічні та біохімічні процеси, що призводять до пошкодження тканин [26].

Цитокіни — це продуковані активованими клітинами невеликі інформаційні білково-пептидні фактори. Більшість цитокінів мають безліч джерел та місць прикладення, а також велику кількість функцій. Цитокіни, що виробляються у відповідь на запальний процес,

стимулюють секрецію білків гострої фази. Взаємодіючи зі специфічним рецептором, що знаходиться на цитоплазматичній мембрані, цитокини реалізують біологічний ефект на клітині. Цитокини продукуються різними типами клітин, але найбільш важливими джерелами є макрофаги і моноцити, які перебувають у вогнищі запалення [37].

Гострофазові білки — речовини, концентрація яких зростає за наявності запальної агресії. Першим із білків гострої фази був описаний С-реактивний протеїн, названий так за його здатність преципітувати соматичний С-полісахарид *Streptococcus pneumoniae*, він виявився чутливим маркером системного запалення й пошкодження тканин [41].

Можливість розвитку ФП під дією запалення стала основою цілого ряду експериментів, присвячених інфламаторній теорії аритмогенезу.

Dernellis et al. [21] опублікували результати рандомізованого дослідження, що запропонували гіпотезу впливу протизапального лікування на рецидиви ФП у пацієнтів, терапія яких проводилася на ранньому етапі захворювання. Хворі, які отримували метилпреднізолон при першому епізоді ФП, мали менші значення СРП, при цьому у них легше відновлювався синусовий ритм. Отримана кореляція між рівнем СРП та успішною кардіоверсією.

Припущення про взаємозв'язок запалення і перебудови передсердь висловив Frustaci et al. [25]. Гістологічне дослідження міокарда передсердь 12 пацієнтів з ізольованою ФП, рефрактерною до антиаритмічної терапії, виявило наявність у них ділянок некрозу кардіоміоцитів, фіброзу, жирової інфільтрації, що може бути наслідком запалення. Подібні зміни були знайдені іншими дослідниками [31].

К. Kumagai et al. визначили активний периміокардит із запальною інфільтрацією, дегенерацією ліпідів і фіброзом у передсерді собак зі стійкою ФП [28]. Трохи пізніше Michael J. Mihm et al. продемонстрували доказ підвищеного фіброзу в міокарді передсердь пацієнтів з постійною формою ФП [30].

Stanley Nattel et al., вивчаючи електрофізіологічні процеси при ФП, встановили, що спрямованість хвиль re-entry залежить від структурних змін передсердь [33].

Залишається незрозумілим: запалення — це причина чи наслідок [13]? Обидва механізми можуть бути взаємозалежні — запалення не тільки відповідь на аритмію, але і безпосередній чинник цього процесу. Швидка активація передсердь може індукуватись акумуляцією кальцію в кардіоміоцитах передсердь, а в деяких випадках — ініціацією апоптозу скорочувальних клітин передсердя [33]. Хоч роль запалення незрозуміла, «зміни, характерні для запальної реакції, можуть сприяти структурному ремоделюванню передсердь і збільшувати схильність до персистування ФП» [30]. З іншого боку, присутність системного запалення зі збільшенням рівня СРП може виступати тригером миготливої аритмії. СРП є медіатором і локального запалення, викликаючи активацію системи комплементу [15]. У свою чергу, стимуляція комплементарної системи локально та пошкодження клітин, що слідує за

ним, сприяє системній запальній реакції [38, 39]. Крім того, СРП прикріплюється до фосфоліпиду, змушуючи фосфоліпідний компонент викликати пошкодження клітин [26], і тим самим сприяє мембранній дисфункції, інгібуючи іонний обмін у сарколемі клітин, що сприяє розвитку ФП [19]. Ці механізми описують взаємозв'язок між підвищенням показників запалення і розвитком аритмії.

Слідом за експериментальними роботами з'явився цілий ряд клінічних досліджень, присвячених ролі запалення в розвитку та підтримці фібриляції передсердь. Докази участі запального процесу в деяких формах ФП спочатку ґрунтувалися на зв'язку з високим відсотком (25–40 %) аритмії після операцій в умовах штучного кровообігу.

Bruins et al. повідомили, що рівень інтерлейкіну-6 значно зростає з максимальним значенням через 6 годин після операції. У другу фазу має місце підвищення СРП, що досягає піку на 2-й день після операції, і підвищення в комплексах «комплемент — СРП» на 2-й або 3-й день після операції. Розвиток надшлуночкових аритмій також досягає максимуму на 2–3-й день після операції [15].

Gaudio et al. [27] на генетичному рівні показали участь запалення в розвитку ФП, продемонстрували, що ген типу 174G/C інтерлейкіну-6 здатний змінювати інфламаторну відповідь під час оперативного втручання і впливає на формування аритмії. Ці докази вказують на важливий взаємозв'язок між генетичним поліморфізмом, запальною реакцією і розвитком ФП, підтверджуючи інфламаторну гіпотезу патогенезу аритмії.

М.К. Chung et al. показали збільшення рівня СРП у крові 131 пацієнта з різними варіантами аритмій. Рівень СРП був вірогідно вищим в пацієнтів із ФП порівняно з особами з синусовим ритмом, причому відзначена найбільша його концентрація при більш тривалій стійкій аритмії. Було припущено, що СРП може бути маркером запальних станів, сприяє підтримці аритмії, запускає механізм структурного або електричного ремоделювання передсердь [16].

У популяційних дослідженнях показано, що експресія СРП не тільки пов'язана з наявністю фібриляції передсердь, але також є незалежним предиктором ризику розвитку ФП [42, 43].

Хоч і передбачається існування взаємозв'язку між запаленням та фібриляцією передсердь, залишається неясним: що первинне — запалення чи аритмія?

Для відповіді на це питання N. Sata et al. [35] оцінювали маркери запалення до та після фармакологічної кардіоверсії у 15 пацієнтів із пароксизмальною ФП. Вчені виявили, що рівень СРП, інтерлейкіну-6 і ФНП значно вищі при фібриляції передсердь порівняно з контрольною групою і зберігається таким протягом 2 тижнів після відновлення синусового ритму. Таким чином, автори припустили, що запалення більшою мірою є причиною, ніж наслідком ФП.

Такі результати отримані і в інших дослідженнях [40]. Acevedo et al. обстежили 68 пацієнтів із ФП протягом 1 року і виявили, що протягом цього часу зберіга-

ється тенденція до підвищення рівня СРП більше при аритмії, ніж у групі порівняння [12].

М.К. Chung et al. виявили, що концентрація СРП вірогідно вища при персистуючій формі ФП, ніж при пароксизмальній формі [16]. Цей факт підтверджують і інші дослідження [12, 29]. Таким чином, автори припустили, що роль запалення найбільш значима у збереженні ФП.

Експерименти на тваринах показали, що рівень СРП передбачає виникнення ФП [32], і його висока концентрація з'являється незабаром після початку пароксизму аритмії [20]. Більше того, підвищення концентрації СРП, що визначається протягом часу госпіталізації, виявилось незалежним предиктором виникнення нападу ФП найближчим часом у пацієнтів із гострим коронарним синдромом [34].

На основі цих доказів можна зробити висновок, що запалення, ймовірно, є інтегральним показником як виникнення, так і підтримки ФП [24].

Однак не всі дослідження демонструють подібну предикторну цінність показників запалення. Conway et al. [17] оцінили концентрацію СРП, інтерлейкіну-6, ФНП, фібриногену, а також ступінь активації тромбоцитів і ендотеліальну дисфункцію у 54 пацієнтів. Рівень СРП показав предикторну значимість щодо відновлення синусового ритму, але в наступні 2 місяці прогностична цінність втратила свою силу. Інші вчені також не знайшли відмінності за показником СРП у пацієнтів із вдалою і невдалою кардіоверсією [18, 36].

J. Zarauza і співавт. спостерігали 42 пацієнтів з ізолюваною ФП персистуючої форми, які піддалися кардіоверсії протягом місяця, у 43 % з них аритмія виникла знову. Виявилось, що ризик рецидиву пароксизму ФП значно вищий у пацієнтів із рівнем СРП понад 3 мг/л, причому він не залежить від розміру лівого передсердя і тривалості в анамнезі аритмії [36].

Є кілька досліджень, що вказують на відсутність зв'язку СРП та ФП. Так, J. Dernellis і M. Panaretou [22] визначали СРП і компоненти системи комплементу С3 і С4 у 1011 здорових осіб середнього віку, які спостерігаються протягом 4 років. Вчені визначили, що високий рівень СРП корелює зі збільшенням С3 і С4. Однак регресійний аналіз із включенням С3 і С4 не показав прогностичну значимість СРП щодо розвитку ФП.

Американські вчені опублікували результати обстеження 173 пацієнтів із ФП, 121 хворий страждав від фібриляції передсердь без фонової патології, 52 — ФП на тлі АГ. Рівень СРП значимо не відрізнявся у групі хворих з ідіопатичною ФП порівняно зі здоровими, тоді як при ФП та АГ був значно вищим. Таким чином, можна припустити, що цей маркер системного запалення асоційований не з самою аритмією, а з тією серцево-судинною патологією, на тлі якої розвивається ФП [23].

Висновки

Таким чином, наявні на сьогоднішній день дані хоч і суперечливі, проте вказують на тенденцію збільшення маркерів запалення при ФП. Докази такі [24]:

1) епідеміологічні дослідження показують асоціативні зв'язки між показниками запалення й наявністю і/або ризиком розвитку ФП;

2) гістологічні дослідження демонструють інфламаторну інфільтрацію міокарда передсердь як на моделях тварин, так і в біоптатах, узятих у пацієнтів під час оперативних втручань;

3) глюкокортикоїди знижують рівень показників запалення в крові і запобігають рецидиву ФП;

4) маркери запалення корелюють з успішною кардіоверсією.

Все це дозволяє припустити, що показники запалення можуть бути факторами ризику виникнення й розвитку ФП. Докази участі ініціюючих агентів запалення в патогенезі ФП приведуть надалі до корекції лікувальної тактики ведення пацієнтів із даним видом аритмії.

Незважаючи на великі успіхи в розумінні багатьох електрофізіологічних механізмів формування та підтримки ФП, аритмія досі залишається серйозною і до кінця не вирішеною проблемою для лікарів-практиків та дослідників.

Список літератури

1. Свіщенко Є.П., Міщенко Л.А. Значення нетрадиційних факторів серцево-судинного ризику для розвитку і прогресування гіпертонічної хвороби // *Укр. терапевт. журн.* — 2011. — № 9.
2. Сичов О.С., Солов'ян Г.М., Срібна О.В. та ін. Європейське оглядове дослідження фібриляції передсердь: результати, отримані в Україні (клініко-демографічні показники) // *Український кардіологічний журнал.* — 2006. — № 1. — С. 47-50.
3. Дедкова А.А., Суслова Т.Е., Кологривова И.В. и др. Факторы воспаления и маркеры повреждения миокарда при фибрилляции предсердий // *Вестник аритмологии.* — 2010. — № 60. — С. 49-53.
4. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б., Маркин С.С. Фактор некроза опухолей в плазме крови и морфофункциональные параметры сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью, осложнившейся течением ишемической болезни сердца. Динамика под влиянием лечения // *Терапевтический архив.* — 2003. — № 2. — С. 54-58.
5. Романова Е.Е., Кириченко А.А. Влияние блокады ренин-ангиотензин-альдостероновой системы на течение фибрилляции предсердий // *Фарматека.* — 2009. — № 11. — С. 18-21.
6. Романова Л.Н. Аритмии: диагностика и лечение // *Лечащий врач.* — 2003. — № 6. — С. 71-74.
7. Сапожниченко Л.В. Роль воспаления у больных с постоянной формой фибрилляции предсердий // *Укр. терапевт. журн.* — 2007. — № 2. — С. 32-35.
8. Сычев О.С. Современные подходы к лечению фибрилляции предсердий согласно рекомендациям ESC 2010 // *Новости медицины и фармации.* — 2011. — 368.
9. Фролов А.И. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий // *Практическая ангиология.* — 2006. — № 4.
10. Частота и распространенность фибрилляции предсердий / Е.В. Сердечная, Б.А. Татарский, Е.В. Казакевич // *Врач.* — 2008. — № 7. — С. 78-79.
11. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation — executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation) // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2006 Aug. — 48(4). — 854-906.
12. Acevedo M., Corbalan R., Braun S. et al. C-reactive protein and atrial fibrillation: «Evidence for the presence of inflammation in the perpetuation of the arrhythmia» // *Am. J. Cardiol.* — 2005. — Jun 25.
13. Avelis R.J., David O.M., Apperson-Hansen C. et al. Inflammation as a rise factor for atrial fibrillation // *Circulation.* — 2003. — Vol. 108. — P. 3006-3010.

14. Benjamin E.J., Wolf P.A., D'Agostino R.B. et al. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study // *Circulation*. — 1998. — Vol. 98. — P. 946-952.
15. Bruins P., Henk te Velthuis, Aria P. Yazdanbakhsh, et al. Activation of the Complement System During and After Cardiopulmonary Bypass Surgery Postsurgery Activation Involves C-Reactive Protein and Is Associated With Postoperative Arrhythmia // *Circulation*. — 1997. — Vol. 96. — P. 3542-3548.
16. Chung M.K., Martin D.O., Sprecher D. et al. C-reactive protein elevation in patients with atrial arrhythmias: inflammatory mechanisms and persistence of atrial fibrillation // *Circulation*. — 2001. — Vol. 104. — P. 2886-2891.
17. Conway D.S.G., Buggins P., Hughes E. Predictive value of indexes of inflammation and hypercoagulability on success of cardioversion of persistent atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* — 2004. — Vol. 94, №4. — P. 508-510.
18. Cosgrave J., Foley J.B., Bahadur K. et al. Inflammatory markers are not associated with outcomes following elective external cardioversion // *Am. J. Cardiol.* — 2006. — Vol. 110, № 3. — P. 373-377.
19. Dernellis J. and Maria Panaretou. Relationship between C-reactive protein concentrations during glucocorticoid therapy and recurrent atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* — 2004. — 25(13). — 1100-1107.
20. Dernellis J., Panaretou M. C-reactive protein and paroxysmal atrial fibrillation: evidence of the implication of an inflammatory process in paroxysmal atrial fibrillation // *Acta Cardiol.* — 2001. — Vol. 56, № 6. — P. 375-380.
21. Dernellis J., Panaretou M. Effect of C-reactive protein reduction on paroxysmal atrial fibrillation // *Am. Heart J.* — 2005. — Vol. 150. — P. 1064e7-1064e12.
22. Dernellis J., Panaretou M. Effects of C-reactive protein and the third and fourth components of complement (C3 and C4) on incidence of atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* — 2006. — Vol. 97, № 2. — P. 245-248.
23. Elinor P.T., Low A., Patton K.K. et al. C-Reactive protein in lone atrial fibrillation // *Am. J. Cardiol.* — 2006. — Vol. 98, № 7. — P. 991-992.
24. Engelman M.L., Svendsen J.H. Inflammation in the genesis and perpetuation of atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 26, № 20. — P. 2083-2092.
25. Frustaci A.N. et al. Histological substrat of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation // *Circulation*. — 1997. — Vol. 96. — P. 1180-1184.
26. Gabay C., Kushner I. Acute-phase proteins and other systemic responses to inflammation // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 340. — P. 448-454.
27. Gaudino M., Andreotti F., Zamparelli R. et al. The -174G/C interleukin-6 polymorphism influences postoperative interleukin-6 levels and postoperative atrial fibrillation. Is atrial fibrillation an inflammatory complication? // *Circulation*. — 2003. — Vol. 103. — P. 195-199.
28. Kumagai K., Nakashima H., Saku K. The HMG-CoA reductase inhibitor atorvastatin prevents atrial fibrillation by inhibiting inflammation in a canine sterile pericarditis model // *Cardiovasc. Res.* — 2004. — Vol. 62. — P. 105-111.
29. Mads D.M. Engelman and Jesper Hastrup Svendsen. Inflammation in the genesis and perpetuation of atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 26, № 20. — P. 2083-2092.
30. Michael J. Mihm, Fushun Yu, Cynthia A. Carnes, et al. Impaired Myofibrillar Energetics and Oxidative Injury During Human Atrial Fibrillation // *Circulation*. — 2001. — 104. — 174-180, doi:10.1161/01.CIR.104.2.174
31. Nakamura Y., Nakamura K., Fukushima-Kusano K. et al. Tissue factor expression in atrial endothelia associated with nonvalvular atrial fibrillation: possible involvement in intracardiac thrombogenesis // *Thromb. Res.* — 2003. — Vol. 111. — P. 137-142.
32. Nattel S., Shiroshita-Takeshita A., Brundel B.J. et al. Mechanisms of atrial fibrillation: lessons from animal models // *Prog. Cardiovasc. Dis.* — 2005 Jul-Aug. — 48(1). — 9-28.
33. Nattel S. New ideas about atrial fibrillation 50 years on // *Nature*. — 2002. — Vd. 415. — P. 219-226.
34. Sanchez P.L., Pabon P., Morinigo J.L. et al. Do baseline C-reactive protein levels predict the new-onset of atrial fibrillation in patients with acute coronary syndrome? // *Eur. Heart J.* — 2003. — Vol. 24 Abstracts. — P. 509 (465-678).
35. Sata N., Hamada N., Horinouchi T. et al. C-Reactive Protein and atrial fibrillation. Is inflammation a consequence or a cause of atrial fibrillation? // *Jpn. Heart J.* — 2004. — Vol. 45, № 3. — P. 441-445.
36. Shiroshita-Takeshita A., Schram G., Lavoie J., Nattel S. Effect of simvastatin and antioxidant vitamins on atrial fibrillation promotion by atrial-tachycardia remodeling in dogs // *Circulation*. — 2004. — Vol. 110. — P. 2313-2319.
37. Simundic A.M. New insights in the pathophysiology of inflammation // *Biochemia Medica*. — 2011. — 21(3). — 243-4.
38. Szebeni J., Baranyi L., Sárvay S., Bodó M., Milosevits J., Alving C.R., Bünger R. Complement activation-related cardiac anaphylaxis in pigs: role of C5a anaphylatoxin and adenosine in liposome-induced abnormalities in ECG and heart function // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* — 2006. — 290. — H1050-H1058.
39. Del Balzo U., Polley M.J., Levi R. Cardiac anaphylaxis. Complement activation as an amplification system // *Circulation Research*. — 1989. — 65. — 847-857.
40. Watanabe T., Takeishi Y., Hirono O. et al. C-reactive protein elevation predicts the occurrence of atrial structural remodeling in patients with paroxysmal atrial fibrillation // *Heart Vessels*. — 2005. — Vol. 20, № 2. — P. 4549.
41. Yeh E.T. CRP as a mediator of disease // *Circulation*. — 2004. — Vol. 109. — II-11-II-14.
42. Zarauza J., Rodriguez M.J., Farinas C. et al. Relationship Between C-Reactive Protein Level and Early Recurrence of Atrial Fibrillation After Electrical Cardioversion // *Rev. Esp. Cardiol.* — 2006. — Vol. 59. — P. 125-129.

Отримано 03.02.12 □

Фуштей И.М., Голдовский Б.М., Сидь Е.В.

ГУ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»

ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ АКТИВАЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Резюме. Фибрилляция предсердий (ФП) является одним из наиболее часто встречающихся видов тахикардий. Имеющиеся на сегодняшний день данные научных исследований указывают на тенденцию увеличения маркеров воспаления при ФП. Показатели воспаления могут быть факторами риска возникновения и развития ФП. Доказательства участия инициирующих агентов воспаления в патогенезе ФП приведут в дальнейшем к коррекции лечебной тактики ведения пациентов с данным видом аритмии.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, воспаление, нарушения ритма сердца, цитокины.

Fushtey I.M., Goldovsky B.M., Sid Ye.V.

SI «Zaporizhzhya Medical Academy of Postgraduate Education of MPH of Ukraine», Zaporizhzhya, Ukraine

INFLAMMATORY ACTIVATION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

Summary. Atrial fibrillation (AF) is one of the most common types of tachyarrhythmias. Currently available research data point to the tendency of increase of inflammatory markers at AF. Indicators of inflammation may be risk factors for the occurrence and development of AF. Evidence of participation initiate agents of inflammation in the pathogenesis of the AF lead to the future correction of therapeutic management of patients with this type of arrhythmia.

Key words: atrial fibrillation, inflammation, heart rhythm disorders, cytokines.