

повідно до вмісту адренкортикотропного гормону та кортизолу вказують на ймовірне місце дії гормонів і наявність специфічних рецепторів у тих або інших судинних басейнах.

3. Лабільність і тяжкість хронічної серцевої недостатності зумовлені, в тому числі, й центральними механізмами — функ-

ціонуванням гіпоталамуса і передньої частки гіпофіза.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Кэттайл В. М., Арки Р. А.* Патфизиология эндокринной системы. СПб.; М.: Нев. Диалект; Изд-во БИНОМ, 2001. — 336 с.

2. *Калишкин М. Н., Дубровин И. А., Челноков В. С.* Структурно-метаболические основы центральных механиз-

мов внезапной сердечной смерти // Кардиология. — 2001. — Т. 41, № 4. — С. 30-33.

3. *Слаба Н. А.* Гормональный гомеостаз при остром коронарном синдроме // Львів. мед. часопис. — 2004. — Т. 10, № 3-4. — С. 22-29.

4. *Ольбинская Л. И., Сизова Ж. М.* Фармакотерапия хронической сердечной недостаточности. — М.: Изд. дом «Русский врач», 2002. — 112 с.

УДК 616.12-008.46-036.12-07

Н. Г. Малокова

**ВПЛИВ ГІПОТАЛАМО-ГІПОФІЗАРНО-НАДНИРКОВОЗАЛОЗНОЇ СИСТЕМИ НА СТАН СИСТЕМОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ, ЗУМОВЛЕНІЙ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

На підставі дослідження 62 хворих виявлено різний рівень функціонування гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної системи і залежні від нього зміни показників системної гемодинаміки, що характеризує роль цієї системи в розвитку хронічної серцевої недостатності. Залежність між станом регіонарної гемодинаміки та вмістом адренкортикотропного гормону і кортизолу вказує на ймовірне місце дії гормонів і наявність специфічних рецепторів у тих або інших судинних басейнах. Лабільність і тяжкість серцевої недостатності зумовлені, в тому числі, й центральними механізмами — функціонуванням гіпоталамуса і передньої частки гіпофіза.

**Ключові слова:** гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозна система, гемодинаміка, хронічна серцева недостатність.

UDC 616.12-008.46-036.12-07

N. G. Malyukova

**INFLUENCE OF HYPOTHALAMO-HYPOPHYSIAL-ADRENAL SYSTEM ON CONDITION OF SYSTEMIC HEMODYNAMICS AT CHRONIC HEART FAILURE CAUSED BY ISCHEMIC HEART DISEASE**

On the basis of examination of 62 patients it is revealed the different level of functioning of hypothalamo-hypophysial-adrenal system and depending on it hemodynamics systemic parameters changes, that characterizes the role of this system in chronic heart failure development. Interdependence between a condition of regional hemodynamics and a level of adrenocorticotrophic hormone and hydrocortisone is indicative of hormones action and on presence of specific receptors in those or other vascular pools. Lability and severity of heart failure are caused by the central mechanisms including — functioning hypothalamus and the anterior part of hypophysis.

**Key words:** systems hypothalamus-hypophysis-adrenal cortex, hemodynamics, chronic heart failure.

УДК 616.12-008.3

Мохамед Хассан Мохамед Сид Ахмед,  
Т. А. Лозовая

## ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ

Сумской государственной университет

Фибрилляция предсердий (ФП) — это наиболее частая и устойчивая аритмия, с которой приходится сталкиваться клиницистам. Встречается примерно в 10 раз чаще, чем остальные виды наджелудочковых тахиаритмий, и ассоциируется с приблизительно двукратным увеличением смертности, в значительной степени обусловленной развитием ин-

сульта и прогрессированием сердечной недостаточности (СН) [1].

У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) гемодинамические эффекты ФП связаны с уменьшением коронарного кровотока вследствие тахисистолии и укорочения диастолы, электрическим и структурным ремоделированием миокарда, что приводит

к увеличению функционального класса (ФК) СН, ухудшению прогноза и качества жизни таких больных.

Контроль частоты сердечных сокращений (ЧСС) позволяет значительно уменьшить выраженность нарушений гемодинамики, однако при этом сохраняется повышенный риск тромбоемболий — примерно 5 % в год. Полностью симпто-

мы аритмии и риск тромбоэмболий при ФП исчезают только после восстановления синусового ритма (СР) [2; 3].

На сегодняшний день антиаритмическая терапия, применяемая у пациентов с ИБС и направленная на предупреждение внезапной смерти, ограничена применением  $\beta$ -адреноблокаторов и амиодарона. Подобная комбинация потенциально способна повысить антиаритмический эффект и усилить антифибрилляторное действие при минимизации риска развития проаритмических осложнений. Всегда считалось, что такое сочетание препаратов необходимо применять с осторожностью. Однако результаты исследований CIBIS и CIBIS II продемонстрировали, что сочетанное применение амиодарона с  $\beta$ -адреноблокаторами в лечении ХСН эффективнее, чем использование каждого из этих препаратов в отдельности, не сопровождается увеличением количества побочных реакций и приводит к регрессу признаков СН [4; 5].

На современном этапе многочисленными исследованиями доказана причастность иммунной системы к патогенезу СН [6; 7]. Иммунная активация реагирует на любое стрессовое воздействие, в том числе на ишемию и гемодинамическую перегрузку, то есть факторы, которые становятся причиной развития СН [8]. Учитывая большую клиническую и гемодинамическую значимость пароксизмальной и персистирующей ФП в развитии СН у пациентов с ИБС, важным вопросом патогенеза является заинтересованность иммунной системы в развитии пароксизмов и прогрессирования аритмии у данного контингента больных.

**Цель работы:** изучить показатели клеточного, гуморального и цитокинового звена иммунитета, а также влияние комбинированной терапии амио-

дароном и  $\beta$ -адреноблокаторами на длительность сохранения СР и параметры внутрисердечной гемодинамики у пациентов с пароксизмами ФП при ИБС.

#### Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 43 пациента: 23 (53 %) мужчин и 20 (47 %) женщин — с пароксизмальной и персистирующей формами ФП при ИБС и признаками СН I–IV (ФК) по критериям Нью-Йоркской ассоциации сердца (НУНА). Средний возраст больных составил ( $58,4 \pm 3,8$ ) лет, длительность ИБС — ( $7,8 \pm 1,6$ ) лет.

Диагноз ИБС устанавливали на основании данных анамнеза, клинических, лабораторных и инструментальных методов обследования. Верификацию пароксизмальной и персистирующей форм ФП проводили в соответствии с рекомендациями Рабочей группы по нарушениям сердечного ритма Украинского научного общества кардиологов [9].

Обследуемые пациенты были разделены на 2 группы: в 1-ю группу вошел 21 больной с диффузным, постинфарктным (3 чел.) кардиосклерозом и стабильной стенокардией II–III ФК по Канадской классификации; во 2-ю группу — 22 пациента с прогрессирующей стенокардией (12 чел.) и острым инфарктом миокарда (10 чел.). Сочетание ИБС с артериальной гипертензией выявлялось у 20 (95,2 %) больных 1-й группы и у 20 (90,9 %) пациентов 2-й.

Необходимость в восстановлении СР у пациентов с пароксизмами ФП продиктована наличием приступов стенокардии, расстройствами гемодинамики, острой левожелудочковой недостаточностью и собственно тахикардией, осложняющими течение как стабильных форм ИБС, так и острого коронарного синдрома (ОКС).

Все обследуемые больные получили терапию, включающую  $\beta$ -адреноблокаторы, антикоагулянты, дезагреганты, статины, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), при необходимости — антиангинальные средства. С целью повышения антиаритмического эффекта использовался амиодарон в дозах, оговоренных Рабочей группой по нарушениям сердечного ритма Украинского научного общества кардиологов, с одновременным титрованием доз  $\beta$ -адреноблокаторов. Стационарный этап лечения — ( $16,0 \pm 2,8$ ) сут.

В контрольную группу вошли 20 больных ИБС без нарушений сердечного ритма, сопоставимые по возрасту, полу и длительности ИБС.

Пациентов с активным воспалительным процессом, онкологическими заболеваниями, нарушениями иммунного статуса и со сниженной фракцией выброса (менее 45 %) в исследование не включили.

Лабораторное иммунологическое обследование состояло из определения в сыворотке крови: а) показателей клеточного иммунитета — абсолютное и относительное количество Т-лимфоцитов (Е-РОК), их фракций — теофиллинчувствительных (Т-ТФЧ, Т-супрессоры) и теофиллинустойчивых (Т-ТФУ, Т-хелперы); В-лимфоцитов (ЕАС-РОК); фагоцитарной активности клеток крови — по фагоцитарному индексу (ФИ) и тесту восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест); б) гуморального иммунитета — содержание иммуноглобулинов (Ig) классов G, M, A методом простой радиальной иммунодиффузии (по Манчини); в) концентрации противовоспалительного интерлейкина-8 (ИЛ-8) методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием наборов реактивов «Укрмедсервис» (Донецк). Иммунологические ис-

следования проведены при развитии пароксизма и после восстановления синусового ритма.

Показатели внутрисердечной гемодинамики измерены на аппарате Envisor HD фирмы Phillips. Оценены следующие эхокардиографические параметры: диаметр левого предсердия (ЛП), конечный диастолический (КДР) и конечный систолический размеры (КСР) левого желудочка (ЛЖ). По методике Simpson вычислили конечный систолический (КСО) и конечный диастолический (КДО) объемы, ударный объем и фракцию выброса (ФВ) ЛЖ. Диастолическую функцию ЛЖ оценивали с помощью доплеровского исследования трансмитрального кровотока (ТМК) с определением максимальных скоростей пиков Е и А, соотношения Е/А, времени замедления скорости раннего диастолического наполнения и времени изоволюмического расслабления. Эхокардиоскопию провели после купирования пароксизма ФП во время лечения в стационаре и через 5,5–6 мес.

Полученные результаты обработаны на персональном компьютере методом вариационной статистики. Для оценки

достоверности использован t-критерий Стьюдента и показатель достоверности Р (Р<0,05).

### Результаты исследования и их обсуждение

Результаты, характеризующие иммунный статус обследуемых пациентов, приведены в табл. 1.

Показатели иммунограммы пациентов с пароксизмами ФП при ИБС характеризуются достоверным снижением абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов и их фракций (Т-хелперов и Т-супрессоров) как при стабильных формах ИБС, так и при ОКС. Отмечается статистически значимое увеличение содержания В-лимфоцитов, концентраций IgA, IgG в общей группе и IgM — при ОКС, а также параметров, характеризующих фагоцитоз (ФИ, НСТ-тест). После восстановления СР показатели клеточного иммунитета не имеют достоверной разницы с контрольной группой. В целом можно констатировать, что у данной категории больных имеются сдвиги как в Т- и В-звеньях иммунитета, так и в показателях фагоцитоза [10].

Полученные данные свидетельствуют о достоверном повышении концентрации провоспалительного цитокина ИЛ-8 в общей группе обследуемых больных по сравнению с контролем. После восстановления СР наблюдается депрессия сывороточной активности ИЛ-8 и уровней IgA и IgG как в 1-й, так и во 2-й группах, причем у пациентов со стабильным течением ИБС различий с контролем не выявлялось, что указывает на подавление аутоиммунного и цитокинового ответов после купирования пароксизма. Статистически достоверная разница в показателях уровня ИЛ-8, IgA и IgG между двумя обследуемыми группами во время пароксизма и между 2-й группой и контролем после восстановления СР подтверждает важную роль системного воспаления при остром коронарном синдроме, что перекликается с результатами других научных исследований [11; 12].

Структурно-функциональные показатели левого желудочка после купирования пароксизма характеризуются достоверным увеличением КДР, КСР, КДО и КСО в обеих группах обследуемых по срав-

Таблица 1

Показатели иммунного статуса пациентов с пароксизмами фибрилляций предсердий при ишемической болезни сердца, М±m

Показатель	Группа контроля, n=20	Стабильные формы ИБС, n=21		ОКС, n=22	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Лимфоциты, ×10 <sup>9</sup>	2,38±0,12	2,07±0,16	2,32±0,14	1,94±0,15*	2,01±0,14
Е-РОК, %	51,40±2,13	45,70±1,47*	48,1±1,1	40,20±1,31*	44,10±0,16#
Е-РОК, ×10 <sup>9</sup>	1,32±0,14	0,92±0,07*	1,19±1,10	0,72±0,18*	0,89±0,19
Т-ТФУ, ×10 <sup>9</sup>	0,78±0,09	0,53±0,05*	0,71±0,09	0,46±0,07*	0,50±0,06
Т-ТФЧ, ×10 <sup>9</sup>	0,59±0,07	0,39±0,04*	0,51±0,09	0,30±0,08*	0,47±0,08
ЕАС-РОК, ×10 <sup>9</sup>	0,52±0,08	0,75±0,05*	0,64±0,09	0,98±0,04*	0,79±0,07#
ФИ, %	34,20±5,12	50,55±3,73*	41,20±1,23#	59,40±4,32*	49,20±2,16#
НТС-тест, %	14,0±3,4	26,70±3,12*	18,4±2,7	33,6±4,1*	28,4±3,9
IgA, мг/мл	2,96±0,20	3,98±0,19*	3,12±0,21#	4,97±0,16*	4,04±0,23#
IgG, мг/мл	11,86±0,04	12,9±0,9*	12,10±0,19#	14,05±0,31	13,20±0,12#
IgM, мг/мл	1,37±0,10	1,59±0,17	1,39±0,21	1,78±0,21*	1,43±0,10#
ИЛ-8, пг/мл	36,79±0,08	48,19±1,29*	48,76±1,19	58,23±0,80*	52,19±0,80#

Примечание. Показатели достоверны: \* — по сравнению с контролем (Р<0,05); # — в группах после восстановления ритма в процессе лечения (Р<0,05).

нению с контролем. Диастолическая дисфункция миокарда выявилась у всех пациентов, причем нарушение релаксации определяется у 17 (81 %) больных 1-й группы и у 17 (77,3 %) — 2-й. Псевдонормальный тип ТМК как эквивалент более тяжелого прогноза регистрируется у 4 (19 %) пациентов 1-й группы и у 5 (22,7 %) — 2-й. Диастолической дисфункции миокарда сопутствует гипертрофия ЛЖ и постинфарктное ремоделирование, сопровождающиеся гипертрофией межжелудочковой перегородки, задней стенки ЛЖ, увеличением камер сердца (табл. 2).

Под влиянием проведенной терапии, включающей комбинацию  $\beta$ -адреноблокаторов с амиодароном, длительность сохранения СР составила (4,5 $\pm$ 0,9) мес. Вследствие уменьшения числа пароксизмов и нормализации частоты сер-

дечных сокращений повышается коронарный резерв миокарда, удлиняется фаза диастолы и улучшается сократительная активность ЛЖ, что приводит к улучшению параметров внутрисердечной гемодинамики, уменьшению выраженности признаков СН, что нашло подтверждение в нашем исследовании [13].

После завершения периода наблюдения структурно-функциональные показатели сердца характеризуются статистически значимой положительной динамикой, заключающейся в уменьшении КСР ( $P_1 < 0,05$ ;  $P_2 < 0,01$ ), КДР ( $P_1 < 0,05$ ;  $P_2 < 0,01$ ), КСО ( $P_1 < 0,01$ ;  $P_2 < 0,05$ ), КДО ( $P_1 < 0,05$ ;  $P_2 < 0,05$ ) и увеличении ФВ на 5,7 % в 1-й группе и на 4,1 % — во 2-й (см. табл. 2).

При анализе показателей ТМК под влиянием проводимой терапии происходит улучшение параметров диастоли-

ческой функции ЛЖ, что проявляется в достоверном увеличении пика Е ( $P_1 < 0,05$ ;  $P_2 < 0,05$ ) и уменьшении пика А ( $P_1 < 0,05$ ;  $P_2 < 0,05$ ) при гипертрофическом типе ТМК. У пациентов с псевдонормальным типом диастолической дисфункции миокарда ЛЖ отмечается статистически значимое уменьшение пика Е ( $P < 0,001$ ) и увеличение предсердной фракции — пика А ( $P < 0,05$ ), что можно расценить как положительную динамику — тенденцию к переходу к гипертрофическому типу ТМК (табл. 3).

### Выводы

1. У пациентов с пароксизмами ФП при ИБС показатели иммунного статуса характеризуются уменьшением абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов за счет субпопуляций Т-хелперов

Таблица 2

Показатели внутрисердечной гемодинамики пациентов с фибрилляцией предсердий при ишемической болезни сердца в динамике лечения амиодароном с  $\beta$ -адреноблокаторами, М $\pm$ м

Показатель	Группа контроля, n=20	Стабильные формы ИБС, n=21		ОКС, n=22	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
ЛП, см	3,82 $\pm$ 1,10	4,56 $\pm$ 0,13	4,28 $\pm$ 0,14	4,62 $\pm$ 0,11	4,34 $\pm$ 0,09
КСР, см	3,21 $\pm$ 0,10	3,69 $\pm$ 0,12*	3,35 $\pm$ 0,11#	4,06 $\pm$ 0,10*	3,70 $\pm$ 0,07#
КДР, см	4,98 $\pm$ 0,10	5,63 $\pm$ 0,14*	5,28 $\pm$ 0,10#	5,73 $\pm$ 0,12*	5,36 $\pm$ 0,10#
КДО, мл	141,9 $\pm$ 4,2	156,2 $\pm$ 1,6*	149,60 $\pm$ 1,84#	162,7 $\pm$ 2,3*	156,6 $\pm$ 1,9**
КСО, мл	60,6 $\pm$ 3,1	67,07 $\pm$ 1,68	60,20 $\pm$ 1,88#	73,5 $\pm$ 1,1*	67,2 $\pm$ 2,1#
ФВ, %	58,9 $\pm$ 1,3	56,70 $\pm$ 1,25	59,80 $\pm$ 1,38	54,94 $\pm$ 1,13	57,2 $\pm$ 1,1

Примечание. Показатели достоверны: \* — по сравнению с контролем ( $P < 0,01$ ); # — в группах после восстановления ритма в процессе лечения ( $P < 0,05$ ).

Таблица 3

Динамика показателей диастолической функции левого желудочка в процессе лечения, М $\pm$ м

Тип диастолической дисфункции	Показатель	Стабильные формы ИБС, n=21		ОКС, n=22	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Гипертрофический, n=17	E <sub>max</sub> , см/с	55,90 $\pm$ 1,35	59,8 $\pm$ 1,1#	56,50 $\pm$ 1,28	60,20 $\pm$ 1,19#
	A <sub>max</sub> , см/с	59,80 $\pm$ 1,39	54,4 $\pm$ 2,2#	62,70 $\pm$ 1,35	57,90 $\pm$ 1,24#
	E/A	0,93 $\pm$ 0,16	1,09 $\pm$ 1,60	0,90 $\pm$ 0,19	1,03 $\pm$ 0,10
Рестриктивный		n=4	n=4	n=5	n=5
	E <sub>max</sub> , см/с	67,1 $\pm$ 0,2	65,3 $\pm$ 0,2#	68,4 $\pm$ 0,4	66,8 $\pm$ 0,3#
	A <sub>max</sub> , см/с	28,7 $\pm$ 0,3	34,20 $\pm$ 0,26#	27,6 $\pm$ 0,5	31,9 $\pm$ 0,4#
	E/A	2,36 $\pm$ 0,60	2,01 $\pm$ 0,40	2,47 $\pm$ 0,30	2,09 $\pm$ 0,50

Примечание. # — достоверность между показателями в группах в динамике лечения ( $P < 0,05$ ).

и Т-супрессоров, а также увеличением относительного содержания В-лимфоцитов, показателей фагоцитоза.

2. У больных со стабильными формами ИБС и при остром коронарном синдроме наблюдается повышение уровней IgA и IgG и провоспалительного цитокина ИЛ-8 в момент развития пароксизма и достоверное снижение их концентраций после восстановления синусового ритма.

3. У пациентов с острым коронарным синдромом наблюдается экспрессия IgM при развитии пароксизма ФП с достоверным снижением концентрации в процессе восстановления ритма и стабилизации течения ИБС.

4. Повышение концентраций ИЛ-8, IgA и IgG может свидетельствовать о роли аутоиммунного механизма в процессе инициации пароксизмов ФП у больных ИБС.

5. Структурно-функциональные показатели сердца у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП при ИБС характеризуются нарушением диастолической и систолической функций ЛЖ.

6. Под влиянием проводимой терапии комбинацией β-адреноблокаторов и амиодаро-

на выявлена отчетливая, статистически значимая по ряду показателей положительная динамика систолической и диастолической функции левого желудочка.

Доказанная в исследовании эффективность сочетанного действия антиаритмиков позволяет оптимизировать лечение больных с пароксизмами ФП при ИБС.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Wolf P. A., Abbot R. D., Kannel W. B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham study // *Stroke*. — 1991. — Vol. 22. — P. 983-988.
2. Belknap S. Rate and rhythm control showed similar symptom improvement in atrial fibrillation // *Evid. Based Med.* — 2001. — Vol. 6. — P. 113.
3. Стратегія лікування персистоючої фібриляції передсердь. За матеріалами 24-го конгресу Європейського кардіологічного товариства, Берлін, 2002 // *Укр. кардіол. журнал*. — 2003. — № 1. — С. 144-146.
4. Беленков Ю. И., Мареев В. Ю. Хроническая сердечная недостаточность. — М.: Media Medica, 2000. — 240 с.
5. Яценський А. В. Фармакотерапія аритмій // *Лікування і діагностика*. — 2003. — № 5. — С. 46-54.
6. Беленков Ю. И., Агеев Ф. Т., Мареев В. Ю. Нейрогормоны и цитокины при сердечной недостаточности: новая теория старого заболевания? // *Consilium medicum*. — 2000. — Т. 1. — № 4. — С. 1-8.

7. Systemic inflammatory parameters with atherosclerosis of the coronary and peripheral arteries / Michael Erren, Holder Reinecke, Ralf Junker et al. // *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology*. — 1999. — Vol. 19. — P. 2355-2363.

8. Abdelhadi R. H., Chung M. K., Van Wagoner D. R. New hope for the prevention of recurrent atrial fibrillation // *Eur. Heart J.* — 2004. — Jul, Vol. 25 (13). — P. 1100-1107.

9. Принципи ведення хворих з фібриляцією та тріпотінням передсердь // *Укр. кардіол. журнал*. — 2003. — Дод. 2. — С. 4-23.

10. Аникин В. В., Калинин М. Н., Вороня Ю. Л. Показатели иммунной системы у больных с нарушениями сердечного ритма // *Рос. кардіол. журнал*. — 2001. — № 6. — С. 54-56.

11. Prognostic significance of raised plasma levels of interleukin-6 and C-reactive protein in atrial fibrillation / Dwayne S.G. Conway, Peter Buggins, Elisabeth Haghies et al. // *Am. Heart J.* — 2004. — Vol. 148 (3). — P. 462-466.

12. C-reactive protein and atrial fibrillation. Is inflammation a consequence or a course of atrial fibrillation? / N. Sata, N. Hamada, T. Hori-nouchi et al. // *Jpn Heart J.* — 2004. — May, Vol. 45 (3). — P. 441-445.

13. The association of left atrial size and occurrence of atrial fibrillation: a prospective cohort study from the Canadian Registry of Atrial Fibrillation / Ratika Parkash, Martin S. Green et al. // *Am. Heart J.* — 2004. — Vol. 147 (4). — P. 649-654.

УДК 616.12-008.3

Мохамед Хассан Мохамед Сид Ахмед, Т. А. Лозовая  
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАМИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ

Цель данного исследования — оценить параметры внутрисердечной гемодинамики и взаимосвязь между факторами иммунного воспаления (по уровню IgA, IgG и IgM) и клинической манифестацией персистирующей формы фибрилляции предсердий. В статье представлено влияние длительной комбинированной терапии амиодароном с β-адреноблокаторами на поддержание синусового ритма и динамику параметров систолической и диастолической функции миокарда у 43 пациентов с персистирующей формой фибрилляции предсердий при ИБС: у 21 больного — со стабильным течением ИБС и у 22 пациентов — с острым коронарным синдромом.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, ишемическая болезнь сердца, иммуноглобулины, амиодарон, β-адреноблокаторы.

UDC 616.12-008.3

Mohamed Hassan Mohamed Sid Ahmed, T. A. Lozovaya  
IMMUNOLOGICAL ASPECTS AND INTRACARDIAC HEMODYNAMIC PARAMETERS IN PATIENTS WITH PERSISTENT FORM OF ATRIUM FIBRILLATION AND ISCHEMIC HEART DISEASE IN DYNAMIC TREATMENT

The aim of the study was to estimate the intracardiac hemodynamic parameters and relationship between system inflammatory activity (the level of IgA, IgG and IgM) and clinical manifestation of persistent form of atrium fibrillation in 43 patients suffering from ischemic heart disease (IHD). The paper presents the effect of long-term treatment with combination of amiodaron and β-adrenoblockers for maintaining sinus rhythm, influence of the drugs upon diastolic and systolic heart functions of persistent form of atrium fibrillation in 43 patients with IHD — stable angina (21) and unstable coronary artery disease (22).

**Key words:** atrium fibrillation, ischemic heart disease, immunoglobulins, amiodaron, β-adrenoblockers.