

## РОЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПАРОКСИЗМОВ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

*Лозовая Т.А., Котова С.В.\* , Кравец А.Ф.\* , Собчишин Н.П.\* ,  
Старкив Е.И.\* , Маловичко Л.Н.\**

*Научный руководитель – проф. Рачинский И.Д.  
СумГУ, медицинский институт, кафедра внутренней медицины  
Сумской областной клинической госпиталь для ИОВ\**

**Цель:** оценить роль факторов иммунного воспаления (по уровню провоспалительного интерлейкина ИЛ-8) у больных ФП.

Обследовано 49 больных, 30 (61%) мужчин и 19 (39%) женщин в возрасте  $61,7 \pm 2,9$  лет с пароксизмальной формой ФП при ИБС. В зависимости от проявлений ИБС пациенты разделены на 2 группы: 1-я группа – 25 больных со стабильной стенокардией II-III ФК по Канадской классификации, 2-я – 24 пациента с нестабильной прогрессирующей стенокардией. У больных установлена СН по NYHA: в 1-й группе 11 (44%) пациентов с ФК II и 14 (56%) – с ФК III, во 2-й группе – ФК II – у 6 (25%) человек, ФК III – у 17 (71%) и ФК IV – у 1 (2%). Пациенты получали антиаритмическую терапию (амиодарон и  $\beta$ -адреноблокаторы), антикоагулянты, дезагреганты, ингибиторы АПФ, статины, антиангинальные средства. Уровень ИЛ-8 определяли в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа при пароксизме ФП и при восстановлении синусового ритма. Уровень ИЛ-8 во время развития пароксизма ФП был достоверно выше в 1-й и во 2-й группах, чем у пациентов контрольной группы ( $p < 0,001$ ), отмечалась разница показателей между группами больных со стабильным течением ИБС и нестабильными формами (на 24%). После проведения терапии концентрация ИЛ-8 достоверно уменьшилась на 14% ( $p < 0,001$ ) в 1-й группе, на 5,3% ( $p < 0,01$ ) – во 2-й, что сопровождалось улучшением показателей гемодинамики, уменьшением ФК СН.

**Вывод:** динамика концентрации ИЛ-8 свидетельствует о роли провоспалительной активации в механизмах инициации пароксизмов ФП и их прогрессировании при ИБС.