

РІВЕНЬ ВИСОКОЧУТЛИВОГО С-РЕАКТИВНОГО БІЛКУ ПЛАЗМИ КРОВІ ТА МАРКЕРІВ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ, АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ, ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ**Державний заклад «Дніпропетровська медична академія
Міністерства охорони здоров'я України» (м. Дніпро)**

Y.marusia@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Дослідження проведено в рамках науково-дослідної теми кафедри внутрішньої медицини З Державного закладу «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України» «Особливості структурно-функціональних змін серцево-судинної системи у хворих на артеріальну гіпертензію, ішемічну хворобу серця в поєднанні з коморбідними станами» (№ державної реєстрації 0117u004729).

Вступ. Численні клінічні і експериментальні дані свідчать про ключову роль хронічного запалення в розвитку атеросклеротичного процесу та його життєво небезпечних ускладнень. Довгий час атеросклероз розглядався як захворювання, обумовлене виключно порушенням метаболізму та транспорту ліпідів [1]. На сьогоднішній день вивчення маркерів запалення судинної стінки, за допомогою яких можна встановити наявність самого запалення та ступінь його інтенсивності є актуальним. До таких маркерів-індикаторів відносять: високочутливий С-реактивний білок (вч-СРБ), інтерлейкін – 6 (ІЛ-6), інтерлейкін – 1 бета (ІЛ-1 бета), фактор некрозу пухлини – альфа (ФНП-альфа), ендотеліїн – 1 та ін. Найбільш дослідженим та імплементованим у рекомендації Американської асоціації кардіологів (АНА) є вч-СРБ. Значні дані свідчать, що рівень вч-СРБ є незалежним вагомим предиктором прогнозування серцево-судинних подій [2].

Американська кардіологічна асоціація (American Heart Association) рекомендує такі критерії оцінки співвідношення рівня вч-СРБ і кардіоваскулярного ризику: < 1 мг/л – ризик низький; 1-2,9 мг/л – ризик середній; > 3 мг/л – ризик високий [3].

При гострому коронарному синдромі дестабілізація (розрив) атероми і утворення тромба асоціюється з процесами запалення. У хворих на нестабільну стенокардію підвищений вч-СРБ зустрічається значно частіше (у 70 % пацієнтів), ніж при стенокардії напруги (у 20 % хворих). Більше того, серед пацієнтів із нестабільною стенокардією, у яких розвинувся гострий інфаркт міокарда, вч-СРБ підвищувався (> 3 мг/л) практично у всіх (98 %) пацієнтів. Цей факт пояснюється здатністю вч-СРБ зв'язуватися з ліпопротеїдами низької щільності (ЛПНЩ) та підсилювати інтенсивність запалення у атеросклеротичній бляшці [4]. Також високий рівень вч-СРБ сприяє інгібуванню ендотеліального синтезу оксиду азоту, що спричиняє порушення вазореактивності та призводить до виникнення артеріальної гіпертензії (АГ) [5].

На сьогоднішній день доведено, що хронічне запалення судинної стінки є однією з ключових ланок пато-

генезу більшості хвороб серцево-судинної системи, основою яких є атеросклеротичний процес та схильність до тромбоутворення: ішемічна хвороба серця (ІХС), цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) [6], атеросклеротичне ураження артерій нижніх кінцівок (АУАНК) [7]. Останнім часом увага вчених прикута до вивчення ролі впливу хронічного запалення на розвиток та підтримання порушень серцевого ритму, зокрема фібриляції передсердь (ФП) [8].

Мета дослідження. Вивчити виразність хронічного запалення у пацієнтів з фібриляцією передсердь, артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця та хронічною серцевою недостатністю.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 78 хворих. Пацієнти були шпиталізовані до кардіологічного та терапевтичного відділень КЗ «Дніпропетровська міська клінічна лікарня № 11» Дніпропетровської міської ради. Середній вік – 66,3±1,0 років, серед них переважали чоловіки (43 (55,1 %) пацієнтів). Обстежені були поділені на 2 групи. До 1 групи (n = 42) увійшли хворі на постійну форму ФП, АГ, ІХС, ХСН. Групу 2 (n = 36) склали особи на АГ, ІХС, ХСН без порушення ритму серця. Групу контролю (n = 15) склали відносно здорові особи. Вік та гендерний склад пацієнтів групи контролю суттєво не відрізнявся від 1 та 2 групи.

Верифікацію діагнозу АГ проводили згідно з наказом МОЗ України № 384 від 24.02.2012 р. та клінічної настанови «Артеріальна гіпертензія». Діагноз ІХС (стабільна стенокардія) встановили згідно з наказом МОЗ України № 152 від 29.12.2015 р. та рекомендаціями Української асоціації кардіологів та Європейського товариства кардіологів. Верифікацію діагнозу ФП проводили відповідно до наказу МОЗ України № 597 від 15.06.2016 та рекомендацій Робочої групи з порушень серцевого ритму Українського наукового товариства кардіологів.

Критерії виключення з дослідження: хронічна СН ІV ФК за NYHA, гострий коронарний синдром, перенесений інфаркт міокарда за останні 6 місяців, гемодинамічно значущі вади серця, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) < 30 мл/хв/1,73м², зловживання алкоголем та сильнодіючими психотропними речовинами; відмова від підписання добровільної згоди на включення у дослідження.

На момент включення у дослідження всім хворим проводили збір скарг, даних анамнезу, фізикальне обстеження, вимірювали АТ, розраховували індекс маси тіла (ІМТ) за формулою Кетле, виконували біохімічне дослідження крові (визначення рівня креатиніну, визначення рівнів вч-СРБ, ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-10). ШКФ розраховували за допомогою формули СКД-ЕРІ. Реєстрували 12-канальну електрокардіографію (ЕКГ),

проводили добовий моніторинг ЕКГ та АТ, трансторакальну ехокардіографію (Ехо-КГ) серця.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою пакета статистичних програм Statistica 6.1[®]. Гіпотезу щодо нормальності розподілу кількісних ознак перевіряли за критеріями Ліллієфорса і Шапіро-Уїлка. Описова статистика представлена у вигляді середнього арифметичного (M), його стандартної похибки (m) і стандартного відхилення (SD). Якісні показники подано у вигляді абсолютної кількості та відсотків. Достовірність відмінностей середніх величин оцінювали за t-критерієм Стюдента для незалежних вибірок з врахуванням гомо-/гетероскедастичності дисперсій (критерій Фішера). Відмінності вважали статистично значущими при $p < 0,05$, тенденцію визначали при $p < 0,10$ [9].

Для проведення біохімічних досліджень кров отримували з ранку натщесерце через 12-18 годин після останнього прийому їжі. Відбір крові виконувався з літкової вени з використанням одноразових систем типу «Vacutest» у пробірки без антикоагулянту. Сироватку після відстоювання відокремлювали центрифугуванням та розливали у одноразові пластикові пробірки, заморожували при $t = -20^{\circ}\text{C}$ з наступним зберіганням зразків в морозильній камері при температурі, що не перевищувала мінус 25°C .

Вміст вч-СРБ, прозапальних цитокінів – ІЛ-1, ІЛ-6 та протизапального цитокіну – інтерлейкіну-10 (ІЛ-10) в плазмі крові визначали методом імуноферментного аналізу, що заснований на застосуванні моноклональних антитіл до ІЛ-1, ІЛ-6 та ІЛ-10. Всі дослідження проводились з використанням стандартного набору реагентів фірми «Вектор-Бест», Росія.

Результати дослідження та їх обговорення. Детальна характеристика хворих наведена в таблиці 1.

Середній вік у обох групах достовірно не відрізнявся: у 1 групі склав $68,0 \pm 1,2$, у 2 групі – $64,3 \pm 1,5$ років. Також обидві клінічні групи були статистично порівняними за наступними показниками: середній ІМТ у 1 групі склав $30,4 \pm 1,1$, у 2 групі – $29,9 \pm 0,8$ кг/м²; ожиріння І-ІІІ ступеню у 1 та 2 групи визначено у 17/42 (40,5 %) та 16/36 (44,4 %) пацієнтів відповідно.

Клінічна характеристика пацієнтів 1 та 2 групи

Показник	1 група (n=42)	2 група (n=36)	Різниця між групами (p)
Чоловіки / жінки, (%)	21/ 21 (50,0 %/ 50,0 %)	22/ 14 (61,1 %/ 38,9 %)	0,325
Вік, роки, $M \pm m$ (SD)	$68,0 \pm 1,2$ (7,8)	$64,3 \pm 1,5$ (9,1)	0,059*
ІМТ, кг/м ² , $M \pm m$ (SD)	$30,4 \pm 1,1$ (6,9)	$29,9 \pm 0,8$ (4,8)	0,692*
Надлишкова вага, (%)	17 (40,5 %)	16 (44,4 %)	0,724
Ожиріння І-ІІІ ст., (%)	17 (40,5 %)	15 (41,7 %)	0,915
Курці, (%)	11 (26,2 %)	10 (27,8 %)	0,875
Тривалість АГ, роки, $M \pm m$ (SD)	$13,1 \pm 0,7$ (4,4)	$9,2 \pm 0,8$ (4,7)	< 0,001*
Тривалість ФП, роки, $M \pm m$ (SD)	$10,2 \pm 0,6$ (3,9)	–	–
EHRA, абс. (%)	I	14 (33,3 %)	–
	II	15 (35,7 %)	
	III	13 (31,0 %)	

Примітка. * – за t-критерієм Стюдента, в інших випадках – за критерієм Хі-квадрат Пірсона.

Таблиця 2.

Показники вч-СРБ, ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-10 у пацієнтів 1, 2 та групи контролю

Показник	1 група (n=41)	2 група (n=36)	Контрольна група (n=15)	Різниця між групами (p)*
вч-СРБ, мг/л (SD)	$5,04 \pm 0,31$ (2,03)	$4,11 \pm 0,35$ (2,13)	$2,98 \pm 0,09$ (0,36)	$p^1 = 0,001$ $p^2 = 0,05$ $p^3 = 0,09$
ІЛ-1, пг/мл (SD)	$12,34 \pm 1,35$ (8,76)	$8,77 \pm 1,44$ (8,67)	$3,48 \pm 0,46$ (1,77)	$p^1 = 0,001$ $p^2 = 0,02$ $p^3 = 0,07$
ІЛ-6, пг/мл (SD)	$10,27 \pm 0,93$ (6,03)	$8,18 \pm 0,77$ (4,69)	$5,04 \pm 0,36$ (1,41)	$p^1 = 0,002$ $p^2 = 0,01$ $p^3 = 0,09$
ІЛ-10, пг/мл (SD)	$29,01 \pm 2,59$ (16,82)	$15,43 \pm 1,80$ (10,85)	$11,14 \pm 1,58$ (6,13)	$p^1 = 0,001$ $p^2 = 0,13$ $p^3 = 0,001$

Примітка. * – достовірність різниці між групами (p) за t-критерієм Стюдента; p^1 – різниця між показниками 1 та контрольною групою; p^2 – різниця між показниками 2 та контрольною групою; p^3 – різниця між показниками 1 та 2 групою.

но. За даними анамнезу у кожній групі приблизно чверть пацієнтів були курцями: в 1 групі – 11/42 (26,2 %), в 2 групі – 10/36 (27,8 %).

Треба звернути увагу, що обидві групи достовірно відрізнялися за тривалістю АГ: у 1 групі показник сягав $13,1 \pm 0,7$ року у порівнянні з 2 групою – $9,1 \pm 0,8$ року відповідно ($p < 0,001$).

Перебіг постійної форми ФП характеризувався тривалим анамнезом: 10 і більше років – 22/42 (52,4 %) пацієнтів, 5-9 років – 17/42 (40,5 %), до 5 років – 3/42 (7,1 %); в середньому – $10,2 \pm 0,6$ років. Виразність симптомів аритмії за шкалою EHRA, що відповідали I класу визначено у 14/42 (33,3 %) пацієнтів, II класу – у 15/42 (35,7 %) та III класу – у 13/42 (31,0 %) хворих відповідно. При цьому виразність симптоматики була вищою серед пацієнтів чоловічої статі (коефіцієнт кореляції $r = 0,39$, $p < 0,05$) та курців ($r = 0,42$, $p < 0,01$).

У пацієнтів 1 групи у порівнянні з групою контролю спостерігалась достовірна різниця між рівнями вч-СРБ ($5,04 \pm 0,31$ мг/л проти $2,98 \pm 0,09$ мг/л, $p = 0,001$), ІЛ-1 ($12,34 \pm 1,35$ пг/мл проти $3,48 \pm 0,46$ пг/мл, $p = 0,001$), ІЛ-6 ($10,27 \pm 0,93$ пг/мл проти $5,04 \pm 0,36$ пг/мл, $p = 0,002$). Достовірна різниця між вищезазначеними показниками спостерігалась також між пацієнтами 2 групи та групою контролю: вч-СРБ ($4,11 \pm 0,35$ мг/л проти $2,98 \pm 0,09$ мг/л, $p = 0,05$), ІЛ-1 ($8,77 \pm 1,44$ пг/мл проти $3,48 \pm 0,46$ пг/мл, $p = 0,02$), ІЛ-6 ($8,18 \pm 0,77$ пг/мл проти $5,04 \pm 0,36$ пг/мл, $p = 0,01$). У 1 групі спостерігалась тенденція до збільшення показників вч-СРБ ($5,04 \pm 0,31$ мг/л проти $4,11 \pm 0,35$ мг/л, $p = 0,09$), ІЛ-1 ($12,34 \pm 1,35$ пг/мл проти $8,77 \pm 1,44$ пг/мл, $p = 0,07$), ІЛ-6 ($10,27 \pm 0,93$ пг/мл проти $8,18 \pm 0,77$ пг/мл, $p^3 = 0,09$) у порівнянні з 2 групою.

Достовірна різниця показника ІЛ-10 спостерігалась між 1 та 2 групою ($29,01 \pm 2,59$ пг/мл проти $15,43 \pm 1,80$ пг/мл, $p = 0,001$) та між 1 групою та групою контролю ($29,01 \pm 2,59$ пг/мл та $11,14 \pm 1,58$, $p = 0,001$). Тенденція у бік підвищення рівня ІЛ-10 спостерігалась між 2 та контрольною групою, що

склала $15,43 \pm 1,80$ пг/мл проти $11,14 \pm 1,58$ пг/мл ($p = 0,13$) (табл. 2).

Висновки

1. Продемонстровано наявність хронічного запалення у пацієнтів з фібриляцією передсердь, артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця та хронічною серцевою недостатністю.

2. Виразність хронічного запалення була достовірно вищою у пацієнтів з постійною формою фібриляції передсердь, артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця, хронічною серцевою недостатністю у порівнянні з хворими, що не мали порушення ритму.

3. Для хворих на постійну форму фібриляції передсердь, артеріальну гіпертензію, ішемічну хворобу серця, хронічну серцеву недостатність необхідно рекомендувати лікування, що було б спрямоване на пригнічення активності хронічного системного запалення як одного з ведучих патогенетичних механізмів прогресування атеросклеротичного процесу, з обов'язковим використанням блокаторів активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та статинів.

лання як одного з ведучих патогенетичних механізмів прогресування атеросклеротичного процесу, з обов'язковим використанням блокаторів активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та статинів.

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати дослідження продемонстрували наявність хронічного запалення у пацієнтів з фібриляцією передсердь, артеріальною гіпертензією, ішемічною хворобою серця та хронічною серцевою недостатністю. Це свідчить про необхідність подальшого дослідження стану цитокінів та їх динаміки під впливом лікування у пацієнтів з фібриляцією передсердь та коморбідною патологією. Цікавим також виявляється спостереження за цією категорією хворих для оцінки віддаленого прогнозу.

Література

1. Mensah GA. An overview of cardiovascular disease burden in the United States. *Health Affairs*. 2007;26(1):38-48. Available from: <https://www.healthaffairs.org/doi/pdf/10.1377/hlthaff.26.1.38>
2. Kones R. Rosuvastatin, inflammation, C-reactive protein, JUPITER, and primary prevention of cardiovascular disease – a perspective. *Drug Des Devel Ther*. 2010;4:383-413. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21267417>
3. Goff DC, Lloyd-Jones DM, Bennett G, Coady S, D'Agostino RB, Gibbons R, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Assessment of Cardiovascular Risk: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24222018>
4. Martins OM, Fonseca VF, Borges I, Martins V. C-Reactive protein predicts acute myocardial infarction during high-risk noncardiac and vascular surgery. *Clinics*. 2011;66(5):773-6. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/51521408>
5. Guan H, Wang P, Hui R, Edin ML, Zeldin DC, Wang DW. Adeno-associated virus-mediated human C-reactive protein gene delivery causes endothelial dysfunction and hypertension in rats. *Clin Chem*. 2009;55:274-84. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2749215/>
6. Kovalenko VM, Kozliuk AS. Kharakterystyka funktsionalnogo stanu peryferychnykh arterii v umovakh khronichnogo systemnogo zapalennia u khvorykh na osteoartroz iz suputnim metabolichnym syndromom. *Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal*. 2015;4:70-7. [in Ukrainian].
7. Khaniukov OO. Riven S-reaktyvnoho bilka plazmy krovi ta stan systemy tsytokinin u khvorykh z multyfoaklnym aterosklerozom i tsukrovym diabetom. *Medytsyna transportu Ukrainy*. 2012;1:15-8. Dostupno: http://www.vitapol.com.ua/user_files/pdfs/mtu/4PagesfromMT1i2012-4.pdf [in Ukrainian].
8. Dzyak GV, Zharinov OY. *Fibrylyatsiya peredserd'*. K.: Chetverta khvilya; 2011. 192 s. [in Ukrainian].
9. Rebrova OYu. *Statisticheskiy analiz meditsinskikh dannykh. Primeneniye paketa prikladnykh programm STATISTICA*. Moskva: «MediaSfera»; 2000. 312 s. [in Russian].

РІВЕНЬ ВИСОКОЧУТЛИВОГО С-РЕАКТИВНОГО БІЛКУ ПЛАЗМИ КРОВІ ТА МАРКЕРІВ ХРОНІЧНОГО ЗАПАЛЕННЯ У ПАЦІЄНТІВ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ, АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ, ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Яловенко М. І.

Резюме. Обстежено 78 хворих, середній вік – $66,3 \pm 1,0$ років. Обстежені були поділені на 2 групи. До 1 групи ($n = 42$) увійшли хворі на постійну форму фібриляції передсердь (ФП), артеріальну гіпертензію (АГ), ішемічну хворобу серця (ІХС), хронічну серцеву недостатність (ХСН). Групу 2 ($n = 36$) склали особи на АГ, ІХС та ХСН без порушення ритму серця. Групу контролю ($n = 15$) склали відносно здорові особи. На момент включення у дослідження всім хворим проводили збір скарг, даних анамнезу, фізикальне обстеження, вимірювали артеріальний тиск (АТ), виконували біохімічне дослідження крові (визначення рівня креатиніну, визначення рівнів високочутливого с-реактивного білку, інтерлейкіну-1, інтерлейкіну-6, інтерлейкіну-10). Реєстрували 12-канальну електрокардіографію (ЕКГ), проводили добовий моніторинг ЕКГ та АТ, трансторакальну ехокардіографію (Ехо-КГ) серця. Висновки: Продемонстровано наявність хронічного запалення у пацієнтів з ФП, АГ, ІХС та ХСН. Виразність хронічного запалення була достовірно вищою у пацієнтів з постійною формою ФП, АГ, ІХС та ХСН у порівнянні з хворими, що не мали порушення ритму. Для хворих на постійну форму ФП, АГ, ІХС та ХСН необхідно рекомендувати лікування, що було б спрямоване на пригнічення активності хронічного системного запалення як одного з ведучих патогенетичних механізмів прогресування атеросклеротичного процесу, з обов'язковим використанням блокаторів активності ренін-ангіотензин-альдостеронової системи та статинів.

Ключові слова: постійна форма фібриляції передсердь, артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність, цитокіни.

УРОВЕНЬ ВЫСОКОЧУВСТВИТЕЛЬНОГО С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА ПЛАЗМЫ КРОВИ И МАРКЕРОВ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ, АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Яловенко М. И.

Резюме. Обследовано 78 больных, средний возраст – 66,3 ± 1,0 лет. Обследованы были разделены на 2 группы. К 1 группе (n = 42) вошли больные с постоянной формой фибрилляции предсердий (ФП), артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца (ИБС) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Группу 2 (n = 36) составили лица с АГ, ИБС и ХСН без нарушения ритма сердца. Группу контроля (n = 15) составили относительно здоровые лица. На момент включения в исследование всем больным проводили сбор жалоб, данных анамнеза, физикального обследования, измеряли АД, выполняли биохимическое исследование крови (определение уровня креатинина, определение уровней высокочувствительного С-реактивного белка, интерлейкина-1, интерлейкина-6, интерлейкина-10). Регистрировали 12-канальную электрокардиографию (ЭКГ), проводили суточный мониторинг ЭКГ и АД, трансторакальную эхокардиографию (Эхо-КГ) сердца. Выводы: продемонстрировано наличие хронического воспаления у пациентов с ФП, АГ, ИБС и ХСН. Выраженность хронического воспаления была достоверно выше у пациентов с постоянной формой ФП, АГ, ИБС и ХСН по сравнению с больными, которые не имели нарушения ритма. Для больных с постоянной формой ФП, АГ, ИБС и ХСН необходимо рекомендовать лечение, что было бы направлено на подавление активности хронического системного воспаления как одного из ведущих патогенетических механизмов прогрессирования атеросклеротического процесса, с обязательным использованием блокаторов активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и статинов.

Ключевые слова: постоянная форма фибрилляции предсердий, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, цитокины.

THE BLOOD PLASMA LEVEL OF HIGH SENSITIVITY C-REACTIVE PROTEIN AND MARKERS OF CHRONIC INFLAMMATION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION, ARTERIAL HYPERTENSION, CORONARY ARTERY DISEASE AND HEART FAILURE

Yalovenko M. I.

Abstract. The object of study was to evaluate the manifestation of chronic inflammation in patients with atrial fibrillation, arterial hypertension, coronary artery disease and heart failure.

Material and methods. 78 patients were examined; average age was 66,3 ± 1,0. The 1 group included 42 patients with permanent form of atrial fibrillation (AF), arterial hypertension (AH), coronary artery disease (CAD) and heart failure (HF). The 2 group consisted of 36 patients with AH, CAD, HF without heart rhythm disturbances. 15 practically healthy persons were included in control group. In all groups patients were comparative by age, sex and clinical manifestation. Blood plasma levels of high sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), interleukin-1 (IL-1), interleukin-6 (IL-6), interleukin-10 (IL-10) were measured in the patients of the 1 and 2 groups as well as control group. 12-lead electrocardiography (ECG), 24-hour monitoring of electrocardiogram and blood pressure, transthoracic echocardiography (TTE) were performed for all patients.

Results. In the patients of 1 group the significant increase of blood plasma levels of hs-CRP (5,04 ± 0,31 mg/L vs 2,98 ± 0,09 mg/L, p = 0,001), IL-1 (12,34 ± 1,35 pg/mL vs 3,48 ± 0,46 pg/mL, p = 0,001), IL-6 (10,27 ± 0,93 pg/mL vs 5,04 ± 0,36 pg/mL, p = 0,002) were revealed in comparison with control group. In the patients of 2 group the significant increase of blood plasma levels of hs-CRP (4,11 ± 0,35 mg/L vs 2,98 ± 0,09 mg/L, p = 0,05), IL-1 (8,77 ± 1,44 pg/mL vs 3,48 ± 0,46 pg/mL, p = 0,02), IL-6 (8,18 ± 0,77 pg/mL vs 5,04 ± 0,36 pg/mL, p = 0,01) were revealed in comparison with control group. In the patients of 1 group the tendency to increase of blood plasma levels of hs-CRP (5,04 ± 0,31 mg/L vs 4,11 ± 0,35 mg/L, p = 0,09), IL-1 (12,34 ± 1,35 pg/mL vs 8,77 ± 1,44 pg/mL, p = 0,07), IL-6 (10,27 ± 0,93 pg/mL vs 8,18 ± 0,77 pg/mL, p = 0,09) were revealed in comparison with 2 group. In the patients of 1 group the significant increase of blood plasma level of IL-10 (29,01 ± 2,59 pg/mL vs 15,43 ± 1,80 pg/mL, p = 0,001) was revealed in comparison with 2 group as well as between 1 group and control group (29,01 ± 2,59 pg/mL vs 11,14 ± 1,58 pg/mL, p = 0,001). In the patients of 2 group the tendency to increase level of IL-10 (15,43 ± 1,80 pg/mL vs 11,14 ± 1,58 pg/mL, p = 0,13) was revealed in comparison with control group.

Conclusion. In patients with permanent form of AF, AH, CAD and HF the significant increase of blood plasma levels of hs-CRP, IL-1, IL-6 and IL-10 were revealed; that indicates the presence of chronic inflammation. Consequently, the main strategy of treatment of patients with a permanent form of AF, AH, CAD and HF is to suppress the activity of chronic inflammation, as one of the leading pathogenetic mechanisms of progression of the atherosclerotic process and heart rhythm disturbances, with obligatory using of the inhibitors of the renin-angiotensin-aldosterone system and statins.

Key words: permanent atrial fibrillation, arterial hypertension, coronary artery disease, heart failure, cytokines.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 21.01.2019 року