

ствовала уменьшению числа жалоб, улучшению показателей психологического состояния и устранению вегетативной дисфункции.

Ключевые слова: хронический некалькулезный холецистит, ишемическая болезнь сердца, медицинская реабилитация, фитосед, хелискан.

Резюме

Компанієць К.М. *Корекція вегетативної дисфункції у хворих на хронічний некалькульозний холецистит на фоні хелікобактеріозу в сполученні з ішемічною хворобою серця в періоді медичної реабілітації з використанням фітопрепаратів.*

Медична реабілітація хворих хронічним некалькульозним холециститом на фоні хелікобактеріозу в сполученні з ішемічною хворобою серця з використанням фітоседу та хеліскану сприяло зменшенню кількості скарг, поліпшенню показників психологічного стану та усуненню вегетативної дисфункції.

Ключові слова: хронічний некалькульозний холецистит, ішемічна хвороба серця, медична реабілітація, фітосед, хеліскан.

Summary

Kompaniets K.N. *Correction of vegetative dysfunction of patients with chronic noncalculous cholecystitis combined with helicobacteriosis and ischemic heart disease in time medical rehabilitation at application phytopreparation.*

Medical rehabilitation of patients with chronic noncalculous cholecystitis combined with helicobacteriosis and ischemic heart disease with application of phytosed and heliscan tincture assisted to decrease amount of complains, improvement of psychology condition and clearing of vegetative disfunction.

Key words: chronic noncalculous cholecystitis, ischemic heart disease, medical rehabilitation, phytosed, heliscan.

Рецензент: д. мед. н., проф. Я. А. Соцька

УДК: 616.1+616.71:618.173]-07-08

ОТДАЛЕННЫЕ ВЛИЯНИЯ ИММУНОФАНА У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

А.С.Липатникова, Т.А.Дядичева, В.Е.Сабодаш
ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Введение

Одно из ведущих мест в общей структуре заболеваемости сегодня занимает патология органов пищеварения [3, 9]. За последнее десятилетие в большинстве стран мира язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБ ДПК) остается одной из наиболее распространенных заболеваний в гастроэнтерологии [1, 6]. Рост этой патологии в различных возрастных группах отмечается во многих странах мира [1, 3]. Так, в России около 1,5-5% взрослого населения страдают язвенной болезнью [1], в странах Западной Европы дуоденальная язва ежегодно регистрируется у 0,1 - 0,3% лиц старше 15 лет [3]. В США у 10% взрослых лиц получены данные обследования, свидетельствующие о язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, а у 30 - 40% населения выявляется Н. Р.улогі. [6]. С экономической точки зрения, проблема стоит очень остро - годовая стоимость поддерживающей терапии Н2-блокаторами, в частности, во Франции, составляет 700 млн. долларов [6]. На Украине среди взрослого населения распространенность ЯБДПК за последние 5 лет (2007-2012) выросла на 14%, заболеваемость - на 25%, а частота рецидивов ЯБ ДПК в течение 1 года достигает 70%, на протяжении 2-х лет вырастает до 80-90% [3].

Поэтому сегодня одной из актуальных проблем в гастроэнтерологии является эффективное лечение та профилактика ЯБДПК, что обусловлено не только значительной распространенностью этой патологии, а и отсутствием таких надежных методов лечения, которые бы сводили к минимуму возможности рецидивирования ЯБДПК и развития синдрома возврата клиники (СВК) заболевания, что наблюдается у 15-20% больных [2,6].

В последние годы доминирует хеликобактерная теория, согласно которой основным патогенетическим фактором ЯБ ДПК является инфицирование слизистой оболочки *Helicobacter pylori* (НР). В настоящее время, согласно Маастрихтскому консенсусу [1, 2], разработано множество антихеликобактерных схем терапии, но не все вопросы остаются до конца решенными - сохраняется увеличение числа рецидивирующих и осложненных форм ЯБ ДПК, а патологические признаки нередко сохраняются и во время ремиссии. [1, 2, 3, 5].

Данные разных исследований подтверждают: частота развития рецидива ЯБ ДПК на протяжении первого года после прекращения курсового лечения и достижения рубцевания язвы и составляет 35-70% [2]. По большей части это обусловлено тем, что во время разработки терапевтических схем не учитывается взаимодействие многочисленных факторов, которые способствуют развитию СПК заболевания. Безусловно, это связано как со степенью токсигенности бактерий, так и реактивностью макроорганизма, его иммунной системы, и другими условиями, что способствуют рецидиву ЯБ [6].

Хеликобактерная концепция этиопатогенеза ЯБ ДПК предполагает в колонизацию НР, но возможность дальнейшего развития процесса определяется не только штаммом микроорганизма, но также особенностями организма хозяина, в частности наличия сопутствующей патологией [1, 4]. К примеру, далеко не у всех НР-инфицированных лиц развивается язвенная болезнь, в тоже время, у части пациентов с наличием ЯБ ДПК, при обследовании не выявляется НР-инфекция [2, 6, 9].

По многочисленным сообщениям, вопрос успешного проведения антихеликобактерной терапии становится все более сложным и в связи с быстрым ростом резистентных штаммов НР к большинству препаратов, входящих в схемы эрадикации [6, 9]. Так, за 5 лет активного лечения НР-ассоциированных заболеваний с 22 до 75% увеличилось количество штаммов, резистентных к метронидазолу [6, 9]. А при использовании кларитромицина в странах Европы, количество резистентных штаммов НР выросло до 15% [2, 6, 9]. В Украине и России наиболее достоверно распространена резистентность НР к

нитроимідазолам [2, 9], при этом первичная резистентность - 40%, вторичная - 70% [9]. Не вызывает сомнения, что эрадикационная эффективность схем лечения ежегодно снижается [5, 6]. Возможно, решение проблемы заключается в использовании схем лечения, резистентность к которым развивается медленно или вообще отсутствует (тетрациклин, фуразолидон, коллоидный субцитрат висмута) (M. Dore, 2004).

С другой стороны, в ответ на инвазию НР формируется защитная активация иммунной системы. Специфические свойства хеликобактера обуславливают неадекватную активацию иммунной системы: вместо подавления роста патогенной микрофлоры она вызывает гибель собственных клеток [7, 10]. У больных ЯБ ДПК, ассоциируемой с наличием НР, отмечается высокий уровень в крови провоспалительных цитокинов (ФНО α , γ -ІФН), то есть происходит увеличение субпопуляции Th1 типа [11]. Высокая концентрация ФНО α , в крови вызывает угнетение процессов клеточной пролиферации, что замедляет процессы регенерации и репарации слизистой оболочки ДПК. При этом происходит изменение реактивности местного и системного иммунитета, что обуславливает хроническое течение язвенного процесса [4, 10]. Пациенты, зачастую прошедшие не один курс антихеликобактерной терапии, снова и снова обращаются с обострениями.

Сегодня, так и остается актуальным вопрос о применении иммуномодулирующих препаратов в комплексных схемах терапии ЯБ ДПК, с учетом антибиотикорезистентности НР и иммунологической реактивности пациента. Применение пептидных иммунокорректирующих препаратов [8] на фоне выраженной дезинтергации отдельных звеньев иммунитета позволяет положительно влиять на активность воспалительного процесса, снижать несбалансированное усиление продукции его медиаторов, провоспалительных цитокинов (ФНО α и γ -ІФН) [8, 11]. Поэтому будет патогенетически обосновано применение в комплексной терапии больных с ЯБ ДПК, назначение коллоидного субцитрата висмута с фуразолидоном и иммунокорректора имунофана.

Связь работы с научными программами, планами, темами. Работа проводилась соответственно основного плана и является фрагментом плановой научно-исследовательской

кой работы Луганского государственного медицинского университета по теме "Клинико-патогенетические особенности пептической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с дисбиозом кишечника и их терапия" (№ госрегистрации 0108U069527).

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности иммунокорректора, на примере имунофана, в лечении больных с ЯБ ДПК и его отдаленные влияния на длительность ремиссии.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находилось 80 больных с ЯБ ДПК в возрасте от 25 до 60 лет (из них 36 женщин и 44 мужчины). Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, которое включало тщательный сбор жалоб, анамнеза (заболевания, жизни), физикальное обследование, общий клинический анализ крови, мочи и кала. Фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) выполнялась с прицельной биопсией и последующим исследованием биоптатов слизистой оболочки в области язвенного дефекта (Гистологически и микробиологически: на наличие НР или другой патогенной микрофлоры), рН-метрию аппаратом "Гастроскан-5М". Определение концентрации провоспалительных (ФНО α , IL-2) и противовоспалительного (IL-4) цитокинов в периферической крови проводили с помощью сертифицированных в Украине тест систем производства "ProCon" (Протеиновый контур, СПб). Всем больным в качестве базисной терапии были назначены фуразолидон, де-нол, омепразол [5].

Для изучения эффективности имунофана всех больных разделили на 2 группы, основную (38 человек), которые получали имунофан по 1 мл (50 мг) внутримышечно один раз в сутки 10 инъекций ежедневно в течение месяца, затем через 6 месяцев по 1 мл (50 мг) внутримышечно один раз в сутки через день, 5 инъекций и повторно через 12 месяцев по 1 мл (50 мг) внутримышечно один раз в сутки через день 5 инъекций. Группа сопоставления (42 человека) получала только общепринятую терапию. Обе группы были рандомизированы по возрасту и полу.

Определение цитокинов проводили в динамике - на 1-2 день болезни (при обращении больного) и через 14-16 дней (после окончания лечения), а также через 6 месяцев и 12 месяцев.

Полученные результаты и их обсуждение

В начале обследования жалобы на изжогу и голодные боли предъявляли 30 (80,2%) больных основной и 31 (75,6%) пациентов группы сопоставления, сухость во рту и возникновение болей в эпигастрии через 20-30 мин. после еды - 26 (69,4%) и 29 (70,3%) больных соответственно, тошнота и снижение аппетита - у 15 (40,4%) и 22 (54,5%) соответственно. При объективном обследовании болезненность в эпигастрии и в правом подреберье отмечалась у 33 (87,4%) больных основной и 38 (92,3%) пациентов группы сопоставления, наличие болезненности только в эпигастрии - у 8 (20,8%) больных основной и 6 (5,6%) - группы сопоставления.

В начале обследования также было выявлено повышение уровня провоспалительных цитокинов в сыворотке крови у всех обследованных больных с ЯБ ДПК: концентрация ФНО α была повышена у пациентов как основной, так и группы сопоставления в среднем 3,3 раза от уровня нормы и составляла $319,3 \pm 8,2$ пг/мл (при норме $96,0 \pm 4,5$ г/мл; $P < 0,05$). Содержание IL-2 в крови у обследованных больных составляло $141,3 \pm 1,8$ пг/мл ($P < 0,05$), т.е. было повышено в среднем в 3 раза по сравнению с физиологической нормой.

Уровень IL-4 в пределах нормы ($46,8 \pm 1,4$ пг/мл) наблюдался у 14 (17,3%) пациентов, несмотря на наличие хронического воспалительного процесса; у 45 (56,3%) пациентов - высокий уровень цитокина ($136,9 \pm 3,8$ пг/мл; $P < 0,05$) и у 21 (26,7%) обследованных наблюдался сверхвысокий уровень IL-4 ($380,4 \pm 7,5$ пг/мл; $P < 0,01$). В среднем, у больных с ЯБ ДПК, уровень IL-4 составлял $94,8 \pm 2,7$ пг/мл (при норме $46,2 \pm 1,8$ пг/мл; $P < 0,01$), что было в 2,1 раза выше нормы.

На фоне проведенной терапии с использованием имунофана у 26 (68,42%) пациентов основной группы к концу лечения полностью купировались боли в эпигастрии, отмечалось уменьшение тошноты и улучшение аппетита - у 23 (60,7%). В то же время у пациентов группы сопоставления боли в эпигастрии уменьшились, но еще сохранялось чувство тяжести после еды у 21 (50,4%) обследованных и лишь у 9 (21,5%) пациентов боли в эпигастрии отсутствовали. На 14-15 день лече-

ния у 37 (97,3%) больных основной группы на контрольной ФГДС определялось полное рубцевание язвенного дефекта, а у 28 (66,7%) пациентов группы сопоставления - рубцевание язвенного дефекта, с сохранением воспаления вокруг рубца; у 14 (33,4%) уменьшение язвенного дефекта без полной эпителизации и воспалением вокруг.

Повторное обследование больных через 14-16 дней (после завершения лечения) показало, что наряду с регуляторным влиянием имунофана на концентрацию ФНО α , IL-2, было выявлено его выраженное действие на продукцию противовоспалительного (IL-4) цитокина.

Применение имунофана в комплексном лечении больных в основной группе, привело к улучшению первоначального дисбаланса цитокинов в сравнении с группой сопоставления, в которой больные получали лишь общепринятое лечение. Введение имунофана у пациентов основной группы позволило снизить гиперпродукцию ФНО α в 2,5 раз по отношению к исходно высокому уровню - $127,5 \pm 4,5$ г/мл; $P < 0,05$ (при норме $96,0 \pm 4,5$ г/мл; $P < 0,05$). У пациентов группы сопоставления уровень ФНО α составлял $184,1 \pm 2,8$ пг/мл (кратность уменьшения 1,2; $P < 0,05$). У 36 (94,2%) больных основной группы через 1 месяц уровень IL-2 приблизился к границам нормы, $59,5 \pm 1,5$ пг/мл ($P < 0,05$), однако у 2 (5,3%) пациентов этот показатель оставался достоверно повышенным $93,6 \pm 2,8$ пг/мл ($P < 0,05$). У 32 (76,2%) пациентов группы сопоставления через 1 месяц уровень IL-2 незначительно снизился до $123,7 \pm 2,8$ пг/мл ($P < 0,05$) и оставался достоверно повышенным в 2,1 раза по сравнению с нормой ($58,0 \pm 1,8$ пг/мл ($P < 0,05$), а у 10 (23,8%) больных сохранялся значительно повышенным - $138,2 \pm 3,1$ пг/мл ($P < 0,05$).

Концентрация IL-4 у всех пациентов основной группы снизилась в 1,9 раза ($P < 0,01$) и достигла границы нормы $49,7 \pm 2,3$ пг/мл (при норме $47,2 \pm 1,6$ пг/мл ($P < 0,01$)). В то же время в группе сопоставления у 41 (97,5%) пациента, на конец завершения традиционного лечения кратность снижения уровня IL-4 составляла $79,7 \pm 2,4$ пг/мл ($P < 0,01$) и равнялась в 1,6 раза, по сравнению с нормой.

Анализируя индивидуальную динамику содержания IL-4 в крови у больных основной группы можно отметить его снижение до $60,7 \pm 1,6$ пг/мл, т.е. в 1,6 раза у 12 (30,1%) обследованных, а у 26 (70,2%) лиц его уровень достигал значений физиологической нормы ($46,7 \pm 2,3$ пг/мл).

При повторном наблюдении через 6 месяцев у 35 (92,1%) пациентов основной группы жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта отсутствовали, 3 (7,8%) предъявляли жалобы на периодическое чувство тяжести в эпигастрии после еды; в то же время, жалобы на периодические боли в эпигастрии предъявляли 23 (54,7%) больных группы сопоставления, остальных 19 (45,3%) беспокоило чувство тяжести в эпигастрии после еды. Обследование больных через 6 месяцев после завершения лечения показало, что у всех пациентов основной группы сохраняется регуляторное влияние имунофана на концентрацию ФНО α , IL-2, а также его положительное действие на продукцию противовоспалительного IL-4 цитокина. Концентрация IL-4 в основной группе сохранилась в пределах нормы $50,2 \pm 2,3$ пг/мл (при норме $47,2 \pm 1,6$ пг/мл ($P < 0,01$)). В то же время в группе сопоставления, через 6 месяцев после традиционного лечения, сохранялся достоверно повышенный в 2,2 раза уровень IL-4 $103,8 \pm 2,4$ пг/мл ($P < 0,01$). Для закрепления иммуномодулирующего эффекта всем пациентам основной группы был проведен повторный курс имунофана по 1 мл (50 мг) внутримышечно один раз в сутки через день 5 инъекций.

Наблюдение пациентов обеих групп через 12 месяцев от начала общего лечения доказало высокую эффективность имунофана в сочетанной терапии ЯБ ДПК. Практически все больные 36 (94,7%) основной группы через 12 месяцев не отмечали жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта, 2 (5,2%) пациентов беспокоили периодические боли в эпигастрии (в анамнезе частое и грубое нарушение диеты). ФГДС-контроль выявил наличие воспалительного процесса в луковице ДПК без участков эрозий или язв. В то же время 15 (35,7%) пациентов группы сопоставления обратились с жалобами на постоянные ноющие боли в эпигастрии после еды, и при ФГДС обследовании было выявлено наличие язвенного дефекта со значительным воспалением вок-

руг. У 23 (54,7%) больных группы сопоставления отмечалось периодическое чувство тяжести в эпигастрии после еды, на ФГДС - наличие воспалительного процесса в луковице ДПК без участков эрозий или язв. И только у 4 (9,2%) пациентов группы сопоставления жалобы отсутствовали полностью.

Иммунологическое обследование пациентов основной группы через 12 месяцев показало сохранение регуляторного влияния имунофана как на концентрацию ФНО α , IL-2, так и на продукцию противовоспалительного IL-4 цитокина. Концентрация IL-4 в основной группе сохранилась в пределах нормы $51,1 \pm 2,3$ пг/мл (при норме $47,2 \pm 1,6$ пг/мл ($P < 0,01$)). В то же время в группе сопоставления, через 12 месяцев после традиционного лечения, достоверно повысился в 3,6 раза уровень IL-4 $169,9 \pm 2,4$ пг/мл ($P < 0,01$), что соответствовало появлению жалоб у больных и изменениям со стороны ФГДС.

Выводы

1. Включение имунофана в лечебный комплекс у больных с ЯБ ДПК обеспечило более быстрое заживление язвенного дефекта слизистой, и тем самым ликвидацию ($P < 0,01$) обострения ЯБ ДПК.

2. Стойкая ремиссия наступала в среднем на $5,2 \pm 1,1$ дней раньше по сравнению с группой сопоставления, которая получала только базисное лечение.

3. Включение имунофана в комплекс терапии ЯБ ДПК, обусловило нормализацию цитокинового профиля, и было таким образом патогенетически обоснованным.

4. Применение имунофана в комплексной терапии и повторное введение его пациентам через 6 и 12 месяцев позволило значительно снизить частоту рецидивов ЯБ ДПК у пациентов основной группы.

5. В дальнейшем планируем изучить влияние имунофана на биохимические показатели у больных ЯБ ДПК.

Литература

1. Баранская Е.К. Язвенная болезнь и инфекция *Helicobacter pylori* / Е.К. Баранская, В.В. Максимов // *Болезни органов пищеварения*. - 2000. - № 1. - С. 8-14.

2. Бельмер С.В. Лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки: нерешенные проблемы и спорные вопросы / С.В. Бельмер, С.И. Буторов // *Доктор*. - 2003. - № 12. - С.17-19.

3. Буторов И. В. Медицинская, социальная и экономическая эффективность лечения больных язвенной болезнью в условиях дневного стационара / И. В. Буторов, Ю. П. Осояну, В. В. Максимов, С. И. Буторов // *Клиническая медицина*. - 2006. - № 1. - С. 53-57.

4. Дубцова Е.Л. Содержание цитокинов при часто рецидивирующей форме язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Е.Л. Дубцова, Г.Н. Соколова, И.Е. Трубицына // *Медицинская иммунология*. - 2002. - Т.2. - С.142-144.

5. Кирика Н. В. Эффективность различных схем антихеликобактерной терапии при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / Н. В. Кирика, Н. И. Бодруг, И. В. Буторов, С. И. Буторов // *Терапевтический архив*. - 2004. - № 2. - С. 18-22.

6. Мансуров Х. Х. Современный взгляд на некоторые спорные вопросы язвенной болезни и хеликобактерной инвазии / Х. Х. Мансуров, В. В. Максимов // *Клиническая медицина*. - 2005. - № 2. - С.63-66.

7. Мудров В.П. Особенности провоспалительной цитокиновой регуляции иммунного ответа на *Helicobacter pylori*-инфекцию / В.П. Мудров, В.Н. Нелюбин // *Иммунология*. - 2004. - № 6. - С.364-367.

8. Опыт применения препарата имунофан в клинике инфекционных болезней / под ред. В.И. Покровского. - СПб., 2004. - 64 с.

9. Передерий В.Г. Анализ основных причин неполного вылечения дуоденальных язв / В.Г. Передерий, С.М. Ткач, А.А. Григоренко // *Сучасна гастроентерологія*. - 2003. - № 4 (14). - С.49-54.

10. Соколова Г.Н. Интерлейкины при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки / Г.Н. Соколова, Т.М. Царегородцева, Е.А. Дубцова // *Российский гастроэнтерологический журнал*. - 2001. - № 2. - С. 147-148.

11. Циммерман Я.С. Язвенная болезнь и иммунная система организма / Я.С. Циммерман, Е.Н. Михалева // *Клиническая медицина*. - 2000. - № 7. - С.15-21.

Резюме

Ліпатнікова А.С., Дядичева Т.О., Сабодаш В.Е. *Віддалені впливи імунофану у хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки.*

В статті наведені дані комплексного та імунологічного обстеження 80 хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки. Патогенетично обґрунтована доцільність застосування вітчизняного імунокоректору - імунофану додатково до стандартних схем лікування, що сприяє досягненню повної та стійкої клінічної ремісії.

Ключові слова: виразкова хвороба дванадцятипалої кишки, цитокіни, лікування, імунофан.

Резюме

Липатникова А.С., Дядичева Т.А., Сабодаш В.Е. *Отдаленные влияния иммунофана у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.*

В статье приведены данные комплексного и иммунологического обследования 80 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Патогенетически обоснована целесообразность применения отечественного иммунокоректора - иммунофана дополнительно к стандартным схемам лечения, что способствует достижению полной и стойкой клинической ремиссии.

Ключевые слова: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, цитокины, лечение, иммунофан.

Summary

Lipatnikova A.S., Dyadicheva T.A., Sabodash V.E. *Remote influences of immunofan for patients with ulcer duodeni disease.*

In article the data of complex and immunological inspection of 80 patients with ulcer disease after antihelicobacter therapies is resulted. A pathogenetically necessity of uses domestic to a preparation immunofan is proved, that results to achievement of proof protracted clinical remission of ulcer disease.

Key words: ulcer duodeni disease, cytokines, treatment, immunofan.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г.Бурмак

**ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА
СЕЛЕНА (ЦЕФАСЕЛЬ) У БОЛЬНЫХ С
ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ**

Е.Е.Сорокина, А.К.Князева

Луганская многопрофильная больница № 5

В современной кардиологии одним из актуальных вопросов, имеющих чрезвычайно большое теоретическое и практическое значение, является изучение причин возникновения различных форм нарушений сердечного ритма, среди которых наиболее значимой считается проблема фибрилляции предсердий (ФП) [1]. ФП - одна из наиболее часто встречаемых в клинической практике тахикардий, ее распространенность в общей популяции колеблется от 0,3 до 0,4% [2]. ФП страдают 2,3 млн. жителей США и 4,5 млн. - стран Евросоюза. Частота госпитализаций по поводу ФП за последние 20 лет увеличилась на 66%. Затраты на лечение больных с ФП в странах ЕС приближаются к 13,5 млрд. евро [3]. Трудности ведения этой категории пациентов связаны ещё и с недостаточной эффективностью стандартной антиаритмической терапии. Так, ретроспективный анализ показал, что в течение 4 лет у 20% пациентов персистирующая формой ФП перешла в постоянную форму, а у 77% пациентов пароксизмальная форма ФП - в персистирующую [4]. ФП - это суправентрикулярная тахикардия, которая характеризуется нескоординированным возбуждением и сокращением отдельных мышечных волокон предсердий (350-600) ударов в минуту, низким сердечным выбросом, вследствие нарушения наполнения желудочков кровью и нерегулярного их сокращения, желудочковой дисфункцией и повышенным риском развития сердечно-сосудистых (СС) осложнений [5].

В настоящее время существует две гипотезы механизма возникновения ФП: усиленный автоматизм в одном или нескольких быстро деполяризующих участка; риэнтри с одним