

УДК 616.125–008.318–089.843–002
EDN: GJSAGV
<https://doi.org/10.15275/ssmj2101037>

Оригинальная статья

УРОВЕНЬ БИОМАРКЕРОВ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ: АНАЛИЗ НА ОСНОВЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ОЦЕНОК СКЛОННОСТИ

М. А. Басиева, С. М. Талибова, П. В. Казанова, Г. А. Аванесян, А. Ю. Испирян, А. Г. Филатов, С. А. Донаканян, В. А. Шварц
ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева»
Минздрава России, Москва, Россия

LEVELS OF SYSTEMIC INFLAMMATORY BIOMARKERS IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION: ANALYSIS BASED ON A COMPARISON OF PROPENSITY SCORES

M. A. Basieva, S. M. Talibova, P. V. Kazanova, G. A. Avanesyan, A. Y. Ispiryanyan, A. G. Filatov, S. A. Donakanyan, V. A. Shvartz
Bakulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, Russia

Для цитирования: Басиева М. А., Талибова С. М., Казанова П. В., Аванесян Г. А., Испирян А. Ю., Филатов А. Г., Донаканян С. А., Шварц В. А. Уровень биомаркеров системного воспаления у пациентов с фибрилляцией предсердий: анализ на основе сопоставления оценок склонности. Саратовский научно-медицинский журнал. 2025; 21 (1): 37–43. EDN: GJSAGV. <https://doi.org/10.15275/ssmj2101037>

Аннотация. Цель: сравнительная оценка уровней биомаркеров системного воспаления между группами пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами фибрилляции предсердий (ФП). Материал и методы. В исследование включены 232 пациента с диагнозом ФП, которым выполняли первичную процедуру абляции легочных вен. Средний возраст составил 62 (54; 67) года. Пациенты разделены на 2 группы: с пароксизмальной и персистирующей формами ФП. Результаты. В результате анализа уровней маркеров воспаления не выявлено статистически значимых различий между группами. Для индекса системного воспалительного ответа 0,8 (0,6; 1,1) против 0,9 (0,7; 1,1); $p=0,077$; для индекса системного воспаления 361 (276; 509) против 373 (294; 551); $p=0,505$; для совокупного индекса системного воспаления 170 (122; 255) против 197 (139; 259); $p=0,150$; для соотношения нейтрофилов и лимфоцитов 1,6 (1,3; 2,2) против 1,8 (1,3; 2,3); $p=0,428$; для соотношения тромбоцитов и лимфоцитов 122 (86; 132) против 107 (91; 130); $p=0,576$; для соотношения моноцитов и лимфоцитов 0,228 (0,177; 0,291) против 0,241 (0,200; 0,301); $p=0,262$. После проведения статистической поправки на исходные клинические характеристики различий также не получено. По данным ROC-анализа не обнаружено статистически значимых пороговых значений уровней изучаемых маркеров для каждой формы ФП. Заключение. В данном исследовании не получено различия по уровню биомаркеров системного воспаления между пациентами с пароксизмальной и персистирующей формами ФП. В настоящее время данные о существовании ассоциации между уровнями биомаркеров системного воспаления и различными формами ФП противоречивы, требуются дальнейшие исследования в этом направлении.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, воспаление, биомаркеры воспаления, индекс системного воспаления, индекс системного воспалительного ответа, совокупный индекс системного воспаления

For citation: Basieva MA, Talibova SM, Kazanova PV, Avanesyan GA, Ispiryanyan AY, Filatov AG, Donakanyan SA, Shvartz VA. Levels of systemic inflammatory biomarkers in patients with atrial fibrillation: Analysis based on a comparison of propensity scores. Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2025; 21 (1): 37–43. (In Russ.) EDN: GJSAGV. <https://doi.org/10.15275/ssmj2101037>

Abstract. Objective: to compare the levels of biomarkers of systemic inflammation between groups of patients with paroxysmal and persistent forms of atrial fibrillation (AF). Material and methods. The study included 232 patients diagnosed with AF who underwent the primary procedure of pulmonary vein ablation. The average age was 62 (54; 67) years. Patients were divided into two groups: with paroxysmal and persistent forms of AF. Results. As a result of the analysis of the levels of inflammatory markers, no statistically significant differences were found between the groups. For systemic inflammatory response index, 0.8 (0.6; 1.1) vs 0.9 (0.7; 1.1); $p=0.077$; for systemic inflammation index 361 (276; 509) vs 373 (294; 551); $p=0.505$; for aggregate inflammation systemic index 170 (122; 255) vs 197 (139; 259); $p=0.150$; for neutrophils lymphocytes ratio 1.6 (1.3; 2.2) vs 1.8 (1.3; 2.3); $p=0.428$; for platelets lymphocytes ratio 122 (86; 132) vs 107 (91; 130); $p=0.576$; for monocytes lymphocytes ratio 0.228 (0.177; 0.291) vs 0.241 (0.200; 0.301); $p=0.262$. After statistical correction for the initial clinical characteristics, no differences were also obtained. According to the ROC analysis, no statistically significant threshold values of the levels of the studied markers were found for each form of AF. Conclusion. In this study, there was no difference in the level of new biomarkers of systemic inflammation between patients with paroxysmal and persistent forms of AF. Currently, data on the existence of an association between the levels of biomarkers of systemic inflammation and various forms of AF are contradictory, further research in this direction is required.

Keywords: atrial fibrillation, inflammation, biomarkers of inflammation, systemic inflammation index, systemic inflammatory response index, aggregate inflammation systemic index

Введение. В настоящее время, согласно мировым данным литературы, фибрилляция предсердий (ФП) является наиболее распространенным видом нарушения ритма сердца. Она доказанно ассоциирована с развитием осложнений, увеличивающих инвалидность населения и смертность [1–3].

Воспаление играет одну из важных ролей среди патофизиологических механизмов развития данной аритмии, являясь как потенциальным пусковым фактором, так и элементом поддержания ФП и дальнейшего прогрессирования [4–6]. Изучение взаимосвязи уровня различных воспалительных маркеров и ФП стало объектом многочисленных фундаментальных и клинических исследований. Во многих из них продемонстрирована значимая ассоциация воспаления с рецидивированием ФП после проводимого лечения [7]. Уровни маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок, интерлейкин (ИЛ)-6, ИЛ-8, фактор некроза опухоли и другие, были значимо выше у пациентов с ФП по сравнению с пациентами с синусовым ритмом (СР) [8, 9].

Последнее время в мировой литературе все чаще встречаются исследования о так называемых биомаркерах системного воспаления и их влиянии на развитие сердечно-сосудистых заболеваний [10–12]. Эти гематологические индексы основаны на количестве лейкоцитов и их подтипов: индекс системного воспаления (systemic inflammation index — SII), индекс системного воспалительного ответа (systemic inflammation response index — SIRI) и совокупный индекс системного воспаления (aggregate index of systemic inflammation — AISI), соотношение нейтрофилов и лимфоцитов (neutrophils lymphocytes ratio — NLR), соотношение тромбоцитов и лимфоцитов (platelets lymphocytes ratio — PLR), соотношение моноцитов и лимфоцитов (monocytes lymphocytes ratio — MLR). Данные гематологические биомаркеры могут быть посчитаны рутинно в клинической практике и рассматриваются как доступные и легко воспроизводимые показатели реакции системного воспаления.

Обосновано также, что выраженность воспаления прямо коррелирует с продолжительностью течения ФП, и у пациентов с персистирующей и постоянной формами аритмии уровни маркеров воспаления выше по сравнению с пациентами с пароксизмальной формой. В исследовании S. E. Ötümğ и соавт. [13] выявлена значимая связь уровней SII, NLR и PLR с длительностью ФП. Изучаемые биомаркеры были также статистически значимо выше в группе пациентов с постоянной ФП по сравнению с группой с пароксизмальной ФП. У пациентов в группе СР данные маркеры были значимо ниже по сравнению с обеими группами пациентов с ФП.

Тем не менее данные по этому поводу малочисленны, и это единичное исследование не может продемонстрировать объективной ситуации, что требует новых исследований и накопления данных в вопросе ассоциации биомаркеров системного воспаления и ФП.

Цель — сравнительная оценка уровней биомаркеров системного воспаления между группами пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП.

Материал и методы. Дизайн исследования. Сбор данных. Проводимое исследование является

ретроспективным. Из архива отобраны все истории болезней пациентов с диагнозом ФП, которым выполняли первичную процедуру абляции легочных вен за период с 2021 по 2023 г. включительно в отделении рентгенхирургической и интраоперационной диагностики и лечения аритмий. Данные были собраны из медицинской информационной системы MedWork и проанализированы.

Критерии включения и исключения. В исследование включены пациенты в возрасте от 40 до 80 лет, которым проводили первичную процедуру абляции легочных вен. К критериям исключения относились сопутствующие любые онкологические и аутоиммунные заболевания, заболевания печени, прием глюкокортикостероидов последний месяц, предшествующие «открытые» операции на сердце, предшествующие любые операции в последний год, умеренная или тяжелая хроническая почечная недостаточность (скорость клубочковой фильтрации менее 50 мл/мин), инфекционный эндокардит в анамнезе.

Определения. Изучаемые индексы системного воспаления были рассчитаны по следующим формулам:

$SIRI = \text{количество нейтрофилов} \times \text{количество моноцитов} / \text{количество лимфоцитов}$;

$SII = \text{количество нейтрофилов} \times \text{количество тромбоцитов} / \text{количество лимфоцитов}$;

$AISI = \text{количество нейтрофилов} \times \text{количество моноцитов} \times \text{количество тромбоцитов} / \text{количество лимфоцитов}$;

$NLR = \text{количество нейтрофилов} / \text{количество лимфоцитов}$;

$PLR = \text{количество тромбоцитов} / \text{количество лимфоцитов}$;

$MLR = \text{количество моноцитов} / \text{количество лимфоцитов}$

Статистический анализ. Количественные данные имели распределение, отличное от нормального, и были представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей — $Me (Q_1; Q_3)$. Категориальные данные представлены в виде доли и абсолютного значения переменной — % (абс.). Сравнение 2 групп выполнено на основе U -критерия Манна — Уитни для количественных данных и на основе критерия χ^2 — для категориальных данных. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Для статистической поправки на исходные клинические различия между группами с пароксизмальной и персистирующей формами ФП использован метод сопоставления оценок склонности (Propensity Score Matching — PSM) в соотношении 1:1. Баллы склонности рассчитаны для каждого пациента с использованием многомерной логистической регрессии, основанной на следующих ковариатах: возраст, пол, вес и площадь поверхности тела (body surface area — BSA). Для выявления пороговых диагностических точек отсечения cut-off количественных параметров (уровней SIRI, SII, AISI, NLR, PLR и MLR) использован ROC-анализ с оценкой площади под кривой AUC и данных о чувствительности и специфичности. Статистический анализ проводили с помощью программ Statistica 10 (Statsoft, США), MedCalc (MedCalc Software Ltd, Бельгия). PSM выполнен с помощью IBM SPSS® Statistics 26.0 (США).

Результаты. Всего с 2021 по 2023 г. первичная абляция легочных вен по поводу ФП выполнена 1016 пациентам. Больные с повторной процедурой и не удовлетворяющие критериям

Ответственный автор — Мадина Альбертовна Басиева
Corresponding author — Madina A. Basieva
E-mail: madinabasieva97@mail.ru

включения/невключения были исключены. В итоговый анализ включены 232 пациента (130 мужчин и 102 женщины) в возрасте от 54 до 67 лет. Медиана среднего возраста исследуемой когорты составила 62 (54; 67) года, доля мужчин в выборке была 56%. Общая клиническая характеристика их представлена в табл. 1.

В группу пароксизмальной формы ФП вошли 186 пациентов, в группу персистирующей формы ФП — 46 пациентов. При сравнении между 2 группами не было статистически значимых отличий по основным клиническим данным, за исключением

следующих параметров: пол, вес, BSA (табл. 2). Доля мужчин выше в группе персистирующей формы: 70% против 53% ($p=0,039$), так же как и вес был значимо выше у пациентов в группе с персистирующей формой ФП: 93 (80; 105) против 87 (74; 97); $p=0,014$. Показатель BSA значимо выше в группе с персистирующей ФП: 2,17 (1,99; 2,3) против 2,06 (1,86; 2,2); $p=0,013$. Изучаемые биомаркеры системного воспаления не имели отличий между 2 группами: уровни SIRI, SII, AISI, NLR, PLR и MLR статистически значимо не отличались между группами (табл. 2).

Таблица 1

Общая характеристика пациентов, включенных в исследование

Параметр	Значение (n=232)
Возраст, лет	62 (54;67)
Мужской пол, % (абс.)	56 (130)
Вес, кг	89 (75;99)
BSA, Ед	2,07 (1,88;2,2)
ИМТ, Ед	30 (27;33)
Форма ФП, % (абс.):	
пароксизмальная	80 (186)
персистирующая	20 (46)
Длительность ФП, мес	4 (2;7)
CHA2DS2VASc, Ед	2 (1;3)
HAS-BLED, Ед	1 (1;2)
Диабет, % (абс.)	12 (27)
ИБС, % (абс.)	19 (44)
ХОБЛ, % (абс.)	2 (5)
АГ, % (абс.)	75 (175)
ОНМК, % (абс.)	4 (9)
Курение, % (абс.)	16 (38)

Примечание. Здесь и далее в табл. 2, 3: ИМТ — индекс массы тела; CHA2DS2VASc — шкала оценки риска развития тромбозомболических осложнений у пациентов с ФП; HAS-BLED — шкала оценки риска кровотечений; ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких; АГ — артериальная гипертензия; ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения.

Таблица 2

Распределение основных характеристик по группам

Параметр	Группы по форме ФП		p
	пароксизмальная (n=186)	персистирующая (n=46)	
Возраст, лет	62 (54;67)	59 (51;67)	0,157
Мужской пол, % (абс.)	53 (98)	70 (32)	0,039*
Вес, кг	87 (74;97)	93 (80;105)	0,014*
BSA, Ед	2,06 (1,86;2,2)	2,17 (1,99;2,3)	0,013*
ИМТ, Ед	29,4 (26;33)	30,5 (27;34)	0,164
Длительность ФП, мес	4 (2;8)	3 (1;7)	0,088
CHA2DS2VASc, Ед	2 (1;3)	2 (1;3)	0,057
HAS-BLED, Ед	1 (1;2)	1 (1;1)	0,062
Диабет, % (абс.)	12 (23)	9 (4)	0,489
ИБС, % (абс.)	20 (38)	13 (6)	0,248
ХОБЛ, % (абс.)	2 (3)	4 (2)	0,255
АГ, % (абс.)	77 (144)	67 (31)	0,158

Параметр	Группы по форме ФП		p
	пароксизмальная (n=186)	персистирующая (n=46)	
ОНМК, % (абс.)	4 (7)	4 (2)	0,857
Курение, % (абс.)	15 (27)	24 (11)	0,124
Биомаркеры системного воспаления			
SIRI	0,8 (0,6; 1,1)	0,9 (0,7; 1,1)	0,077
SII	361 (276; 509)	373 (294; 551)	0,505
AISI	170 (122; 255)	197 (139; 259)	0,150
NLR	1,6 (1,3; 2,2)	1,8 (1,3; 2,3)	0,428
PLR	122 (86; 132)	107 (91; 130)	0,576
MLR	0,228 (0,177; 0,291)	0,241 (0,200; 0,301)	0,262

*Различия статистически значимы.

Таблица 3

Распределение основных характеристик по группам после поправки

Параметр	Группы по форме ФП		p
	пароксизмальная (n=186)	персистирующая (n=46)	
Возраст, лет	61,5 (53;66)	59 (51;67)	0,681
Муж пол, % (абс.)	59 (27)	70 (32)	0,281
Вес, кг	90 (77;104)	93 (80;105)	0,496
BSA, Ед	2,13 (1,96;2,3)	2,17 (1,99;2,3)	0,775
ИМТ, Ед	31 (26;33)	30,5 (27;34)	0,678
Длительность ФП, мес	5 (2;7)	3 (1;7)	0,201
CHA2DS2VASc, Ед	2 (1;3)	2 (1;3)	0,278
HAS-BLED, Ед	1 (1;2)	1 (1;1)	0,294
Диабет, % (абс.)	4 (2)	9 (4)	0,276
ИБС, % (абс.)	11 (5)	13 (6)	0,754
ХОБЛ, % (абс.)	0 (0)	4 (2)	0,159
АГ, % (абс.)	80 (37)	67 (31)	0,094
ОНМК, % (абс.)	4 (2)	4 (2)	0,991
Курение, % (абс.)	13 (6)	24 (11)	0,183
Биомаркеры системного воспаления			
SIRI	0,7 (0,6; 1,1)	0,9 (0,7; 1,1)	0,123
SII	347 (284; 522)	373 (294; 551)	0,561
AISI	160 (124; 285)	197 (139; 259)	0,180
NLR	1,6 (1,3; 2,1)	1,8 (1,3; 2,3)	0,540
PLR	104 (86; 125)	107 (91; 130)	0,959
MLR	0,227 (0,163; 0,294)	0,241 (0,200; 0,301)	0,254

После статистической поправки (PSM) в обе группы включены по 46 человек, клинические характеристики которых уже не имели значимых различий. Уровни SIRI, SII, AISI, NLR, PLR и MLR также статистически значимо не отличались между группами, как и до поправки (табл. 3).

Далее проводили ROC-анализ для поиска пороговых значений биомаркеров системного воспаления, которые бы ассоциировались с пароксизмальной или персистирующей формами ФП (табл. 4).

По результатам ROC-анализа также не обнаружено статистически значимых порогов значений уровней SIRI, SII, AISI, NLR, PLR и MLR для формы ФП. Площадь под кривой AUC и значения чувствительности и специфичности были крайне низки (см. табл. 4).

Обсуждение. По результатам нашего исследования не выявлено различий между уровнями биомаркеров системного воспаления у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формами ФП. Уровни SIRI, SII, AISI, NLR, PLR и MLR как до статистической поправки на клинические различия, так и после

Таблица 4

Результаты ROC-анализа

Параметр	Точка cut-off	AUC (95% доверительный интервал)	Se	Sp	p
SIRI	≤0,72	0,584 (0,518–0,648)	44,6	76,1	0,061
SII	≤293	0,532 (0,465–0,597)	32,8	76,1	0,503
AISI	≤167	0,568 (0,502–0,633)	47,3	69,6	0,130
NLR	≤2,1	0,538 (0,471–0,603)	74,2	37,0	0,428
PLR	>97,1	0,527 (0,460–0,592)	65,6	45,7	0,563
MLR	≤0,158	0,553 (0,487–0,619)	20,4	93,5	0,246

таковой не имели значимых отличий между 2 группами пациентов с различными формами ФП. В научной литературе в настоящее время имеется всего 2 исследования, опубликованных в 2023 и 2024 гг., в которых сравнивали уровни SIRI, SII, AISI, NLR, PLR, MLR между пациентами с пароксизмальной и персистирующей формами ФП. В этих исследованиях авторы получили противоречащие нашим результатам данные.

В исследовании S.E. Ömür и соавт. [13] сравнивались уровни биомаркеров воспаления между пациентами с пароксизмальной ($n=145$) и персистирующей формами ФП ($n=206$), а также нормальным CP ($n=140$). Всего в исследование вошли 752 пациента. Все группы между собой значимо различались по возрасту, лабораторным и инструментальным данным, а также вся когорта отличалась выраженной коморбидностью: например, диабетом и ишемической болезнью сердца (ИБС) страдали примерно 30–35% пациентов всех групп. В нашем исследовании доля этих сопутствующих патологий была значительно ниже и составила 12 и 19% соответственно. Мы выбрали четкие критерии включения/невключения, что позволило сделать нашу когорту пациентов более гомогенной. Кроме того, мы применили метод сопоставления оценок склонности, чтобы уравнивать сравниваемые группы.

Авторы этого исследования не делали никаких поправок на клиническую и лабораторную гетерогенность групп. Средние значения параметра NLR для постоянной формы ФП составили 4,53 (0,27–17,94), для пароксизмальной формы ФП — 3,09 (0,40–11,0), для группы с нормальным CP — 2,34 (0,61–13,51); $p<0,05$. Для параметра PLR также получены значимые отличия: для постоянной формы ФП средние значения составили 209,71 (40,73–604), для пароксизмальной формы ФП — 188,51 (53,95–617,46) и для группы с нормальным CP — 130,40 (26,42–680,39); $p<0,05$. Для SII между группами: постоянная ФП была равна 1569,54 (139–6069), пароксизмальная ФП — 1035,09 (133–4013); в группе с нормальным CP SII составил 629,47 (104–4695); $p<0,05$. Таким образом, в данном исследовании выявлена зависимость всех маркеров хронического воспаления от длительности бремени и формы ФП, а самые низкие значения маркеров хронического воспаления наблюдались у пациентов с CP.

В похожем исследовании A. Naser и соавт. [14] участвовали 453 пациента (252 женщины и 201 мужчина в возрасте от 44 до 94 лет) с ФП (138 с пароксизмальной формой ФП и 315 — с постоянной формой ФП). Средний возраст лиц с постоянной формой ФП был значимо выше, чем у лиц с пароксизмальной формой ФП ($73,44\pm 8,98$ против $70,32\pm 8,26$; $p=0,001$). Не выявлено различий между группами по полу,

антропометрическим данным, сопутствующим заболеваниям, за исключением сахарного диабета. Частота последнего была значительно выше у пациентов с постоянной формой ФП, чем пароксизмальной (41,6% против 26,1%). Уровни NLR, PLR, SII, С-реактивного белка и ширина распределения эритроцитов были значительно выше у пациентов с постоянной формой ФП, чем у пациентов с пароксизмальной формой ФП. Напротив, среднее количество лимфоцитов у пациентов с постоянной формой ФП было значительно ниже, чем у пациентов с пароксизмальной формой ФП.

Уровень PLR составил 109,75 (90,46–139,90) для лиц с пароксизмальной ФП и 133,94 (98,15–180,95) для лиц с постоянной ФП; $p<0,001$; NLR 1,86 (1,36–2,57) — для пароксизмальной ФП и 2,39 (1,85–3,47) — для постоянной ФП; $p<0,001$; SII 444,11 (309,25–601,12) — для пароксизмальной ФП и 562,50 (386,41–897,66) — для постоянной ФП; $p<0,001$.

Кроме того, что предыдущие 2 исследования, дизайн и цели которых были схожи с нашим, имели гетерогенные группы сравнения, авторы не провели никаких математических приемов уравнивания этих групп. Хотелось бы также акцентировать внимание на самих абсолютных значениях уровней биомаркеров во всех 3 исследованиях. Например, уровень SII в исследовании S.E. Ömür и соавт. [13] для постоянной ФП составил 1569,54 (139–6069), а для пароксизмальной ФП — 1035,09 (133–4013). Он же в исследовании A. Naser и соавт. [14] был уже 562,50 (386,41–897,66) для постоянной ФП и 444,11 (309,25–601,12) — для пароксизмальной формы ФП. В нашем исследовании уровень SII составил 373 (294–551) для персистирующей формы ФП и 347 (284–522) — для пароксизмальной ФП. Это говорит о выраженной гетерогенности когорт пациентов всех 3 исследований.

Действительно, результаты нашего исследования разнятся с данными, полученными авторами 2 описанных ранее исследований. Данное различие можно объяснить более высоким процентом пациентов (в предыдущих работах), страдающих ИБС и другой сопутствующей патологией, их исходной тяжестью и коморбидностью. Вероятно, более высокие абсолютные значения уровней биомаркеров обусловлены высокой долей ИБС и распространенностью атеросклероза. Роль биомаркеров хронического воспаления была изучена в нескольких работах у пациентов с атеросклерозом коронарных артерий, и было показано, что их уровень выше у больных с его наличием, чем без такового [15, 16].

В настоящее время активно изучаются патофизиологические механизмы ФП и появляется все больше доказательств, указывающих на прямую связь между системным воспалением и развитием данной

аритмии [17–19]. Накоплены данные и о том, что бремя ФП имеет прямую взаимосвязь с уровнем воспаления. Роль так называемых биомаркеров воспаления в патогенезе ФП требует дальнейшего уточнения и накопления соответствующих данных.

Заключение. Разницы по уровню биомаркеров системного воспаления между пациентами с пароксизмальной и персистирующей формами ФП нами не получено. Для большей надежности мы применили 2 статистических метода проверки: сравнение 2 независимых групп по количественным переменным (*U*-критерию Манна — Уитни) и ROC-анализ с построением площади под кривой и оценкой чувствительности и специфичности.

Таким образом, в настоящее время существуют противоречивые результаты, и делать какие-либо выводы про наличие или отсутствие ассоциаций между уровнями биомаркеров с различными формами ФП преждевременно. Требуется дальнейшее накопление данных, проведение исследований с большими как выборкой участников, так и гомогенизацией когорты пациентов.

Вклад авторов. Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.

Конфликт интересов. Работа не имеет коммерческой заинтересованности, а также заинтересованности иных юридических или физических лиц.

References (Список источников)

1. Hu Z, Ding L, Yao Y. Atrial fibrillation: Mechanism and clinical management. *Chin Med J (Engl)*. 2023;136 (22):2668–76. DOI:10.1097/CM9.0000000000002906
2. Saleh K, Haldar S. Atrial fibrillation: A contemporary update. *Clin Med (Lond)*. 2023;23 (5):437–41. DOI:10.7861/clinmed.2023–23.5.Cardio2
3. Yurkulueva GA, Donakanyan SA, Bokeria LA. Pathophysiological aspects of the development and preservation of atrial fibrillation. *Annaly Aritmologii*. 2023;20 (2):113–8. (In Russ.) Юркулиева Г.А., Донаканян С.А., Бокерия Л.А. Патологические аспекты развития и сохранения фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 2023;20 (2):113–8.
4. Basieva MA, Kazanova PV, Shvartz VA. Role of chronic inflammation in the development of recurrent atrial fibrillation after interventional treatment. *Annaly Aritmologii*. 2024;21 (1):39–48. (In Russ.) Басиева М.А., Казанова П.В., Шварц В.А. Роль хронического воспаления в развитии рецидива фибрилляции предсердий после интервенционного лечения. *Анналы аритмологии*. 2024;21 (1):39–48.
5. Kazanova PV, Basieva MA, Shvartz VA. Immune remodeling in the pathogenesis of atrial fibrillation. *Annaly Aritmologii*. 2023;20 (2):119–30. (In Russ.) Казанова П.В., Басиева М.А., Шварц В.А. Иммунное ремоделирование в патогенезе фибрилляции предсердий. *Анналы аритмологии*. 2023;20 (2):119–30.
6. Abgaryan AA, Berdibekov BSh, Aleksandrova SA, et al. Prognostic role of left atrial fibrosis assessment using magnetic resonance imaging in patients with atrial fibrillation after catheter pulmonary vein isolation. *Creative Cardiology*. 2024;18 (1):92–103. (In Russ.) Абгарян А.А., Бердибеков Б.Ш., Александрова С.А. и др. Прогностическая роль оценки фиброза левого предсердия по данным магнитно-резонансной томографии у пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших

катетерную изоляцию легочных вен. *Креативная кардиология*. 2024;18 (1):92–103. DOI:10.24022/1997-3187-2024-18-1-92-103

7. Meyre PB, Sticherling C, Spies F, et al. C-reactive protein for prediction of atrial fibrillation recurrence after catheter ablation. *BMC Cardiovasc Disord*. 2020;20 (1):427. DOI:10.1186/s12872-020-01711-x
8. Guo Y, Lip GY, Apostolakis S. Inflammation in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60 (22):2263–70. DOI:10.1016/j.jacc.2012.04.063
9. Patel P, Dokainish H, Tsai P, Lakkis N. Update on the association of inflammation and atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2010;21 (9):1064–70. DOI:10.1111/j.1540-8167.2010.01774.x
10. Zhao Z, Zhang X, Sun T, et al. Prognostic value of systemic immune-inflammation index in CAD patients: Systematic review and meta-analyses. *Eur J Clin Invest*. 2024;54 (2):e14100. DOI:10.1111/eci.14100
11. Chen YC, Liu CC, Hsu HC, et al. Systemic immune-inflammation index for predicting postoperative atrial fibrillation following cardiac surgery: A meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2024;11:1290610. DOI:10.3389/fcvm.2024.1290610
12. Shvartz VA, Le TG, Enginiev ST, et al. Association of new markers of systemic inflammation with the risk of developing for the first time postoperative atrial fibrillation when using colchicine in patients undergoing open heart surgery. *Annaly Aritmologii*. 2023;20 (1):22–33. (In Russ.) Шварц В.А., Ле Т.Г., Энгиноев С.Т. и др. Ассоциация новых маркеров системного воспаления с риском развития впервые возникшей послеоперационной фибрилляции предсердий при использовании колхицина у пациентов при операциях на открытом сердце. *Анналы аритмологии*. 2023;20 (1):22–33.
13. Ömür SE, Zorlu Ç, Yilmaz M. Comparison of the relationship between inflammatory markers and atrial fibrillation burden. *Anatol J Cardiol*. 2023;27 (8):486–93. DOI:10.14744/AnatolJCardiol.2023.2927
14. Naser A, Sayilan S, Güven O, et al. Inflammation burden and atrial fibrillation burden: A bidirectional relationship. *Arq Bras Cardiol*. 2024;121 (6):e20230680. DOI:10.36660/abc.20230680
15. Kaya H, Ertaş F, İslamoğlu Y, et al. Association between neutrophil to lymphocyte ratio and severity of coronary artery disease. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2014;20 (1):50–4. DOI:10.1177/1076029612452116
16. Talibova SM, Basieva MA, Shvartz VA. The role of “novel” biomarkers of systemic inflammation in assessing the severity and course of coronary heart disease. *Clinical Physiology of Circulation*. 2023;20 (3):221–30. (In Russ.) Талибова С.М., Басиева М.А., Шварц В.А. Роль «новых» биомаркеров системного воспаления в прогнозировании характера течения ишемической болезни сердца и результатов реваскуляризации миокарда. *Клиническая физиология кровообращения*. 2023;20 (3):221–30. DOI:10.24022/1814-6910-2023-20-3-221-230
17. Sagnard A, Hammache N, Sellal JM, Guenancia C. New perspective in atrial fibrillation. *J Clin Med*. 2020;9 (11):3713. DOI:10.3390/jcm9113713
18. Davtyan KV, Kalemberg AA, Tsareva EN, et al. The role of inflammatory theory in the pathogenesis of atrial fibrillation. *Russian Journal of Cardiology*. 2019; (7):110–4. (In Russ.) Давтян К.В., Калемберг А.А., Царева Е.Н. и др. Роль воспалительной теории в патогенезе фибрилляции предсердий. *Российский кардиологический журнал*. 2019; (7):110–4. DOI:10.15829/1560-4071-2019-7-110-114
19. Ihara K, Sasano T. Role of inflammation in the pathogenesis of atrial fibrillation. *Front Physiol*. 2022;13:862164. DOI:10.3389/fphys.2022.862164

Статья поступила в редакцию 22.10.2024; одобрена после рецензирования 15.11.2024; принята к публикации 20.02.2025. The article was submitted 22.10.2024; approved after reviewing 15.11.2024; accepted for publication 20.02.2025.

Информация об авторах:

Мадина Альбертовна Басиева — аспирант кафедры кардиологии и ультразвуковой диагностики с курсом детской кардиологии, *madinabasieva97@mail.ru*, ORCID 0000-0002-0116-6729; **Саялы Махмад кызы Талибова** — аспирант кафедры кардиологии и ультразвуковой диагностики с курсом детской кардиологии, врач-кардиолог отделения хирургического лечения интерактивной патологии, *sayali.tal24@mail.ru*, ORCID 0000-0002-7489-9798; **Полина Владимировна Казанова** — аспирант кафедры кардиологии и ультразвуковой диагностики с курсом детской кардиологии, *pvkazanovs@mail.ru*, ORCID 0009-0006-4450-8609; **Грайр Араратович Аванесян** — врач — сердечно-сосудистый хирург, научный сотрудник отделения рентгенхирургической и интраоперационной диагностики и лечения аритмии, кандидат медицинских наук, *grair707@mail.ru*, ORCID 0000-0001-5367-8382; **Артаг Юрьевич Исприян** — старший научный сотрудник отделения хирургического лечения интерактивной патологии, кандидат медицинских наук, *ayispiryan@bakulev.ru*, ORCID 0000-0001-6830-0411;

Андрей Геннадьевич Филатов — заведующий отделением рентгенохирургической и интраоперационной диагностики и лечения аритмий, доктор медицинских наук, ORCID 0000-0002-7026-7814; **Сергей Азванович Донаканян** — профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии с курсом аритмологии и клинической электрофизиологии; заведующий отделением хирургического лечения интерактивной патологии, доктор медицинских наук, sadonakanyan@bakulev.ru, ORCID 0000-0003-0942-2931; **Владимир Александрович Шварц** — профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии с курсом аритмологии и клинической электрофизиологии, ведущий научный сотрудник отделения хирургического лечения интерактивной патологии, доктор медицинских наук, vashvarts@bakulev.ru, ORCID 0000-0002-8931-0376.

Information about the authors:

Madina A. Basieva — Post-graduate Student of the Department of Cardiology and Ultrasound Diagnostics with a Course in Pediatric Cardiology, madinabasieva97@mail.ru, ORCID 0000-0002-0116-6729; **Sayaly M. Talibova** — Post-graduate Student of the Department of Cardiology and Ultrasound Diagnostics with a Course in Pediatric Cardiology; Cardiologist of the Department of Surgery Treatment of Interactive Pathology, sayali.tal24@mail.ru, ORCID 0000-0002-7489-9798; **Polina V. Kazanova** — Post-graduate Student of the Department of Cardiology and Ultrasound Diagnostics with a course in Pediatric Cardiology, pvkazanovs@mail.ru, ORCID 0009-0006-4450-8609; **Grayr A. Avanesyan** — Cardiovascular Surgeon, Researcher of the Department of X-ray Surgical and Intraoperative Diagnosis and Treatment of Arrhythmias, PhD, grayr707@mail.ru, ORCID 0000-0001-5367-8382; **Artak Y. Ispiryan** — Senior Researcher of the Interactive Pathology Surgical Treatment Division, PhD, ayispiryan@bakulev.ru, ORCID 0000-0001-6830-0411; **Andrey G. Filatov** — Head of the Department of X-ray Surgical and Intraoperative Diagnosis and Treatment of Arrhythmias, DSc, ORCID 0000-0002-7026-7814; **Sergey A. Donakanyan** — Professor of the Department of Cardiovascular Surgery with a Course in Arrhythmology and Clinical Electrophysiology; Head of the Interactive Pathology Surgical Treatment Division, DSc, sadonakanyan@bakulev.ru, ORCID 0000-0003-0942-2931; **Vladimir A. Shvartz** — Professor of the Department of Cardiovascular Surgery with a Course in Arrhythmology and Clinical Electrophysiology; Leading Researcher of the Interactive Pathology Surgical Treatment Division, DSc, vashvarts@bakulev.ru, ORCID 0000-0002-8931-0376.

УДК 616.12-008-036.11: [616.98:578.834.1

EDN: IRIKYU

<https://doi.org/10.15275/ssmj2101043>

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ ПАРАМЕТРОВ ЭХОКАРДИОГРАФИИ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ В СОЧЕТАНИИ С ПОСТКОВИДНЫМ СИНДРОМОМ

В. А. Козик, Л. А. Шпагина, И. С. Шпагин, Е. М. Локтин

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия

FEATURES OF ECHOCARDIOGRAPHY PARAMETERS IN ACUTE CORONARY SYNDROME COMBINED WITH POST-COVID SYNDROME

V. A. Kozik, L. A. Shpagina, I. S. Shpagin, E. M. Loktin

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia

Для цитирования: Козик В. А., Шпагина Л. А., Шпагин И. С., Локтин Е. М. Особенности параметров эхокардиографии при остром коронарном синдроме в сочетании с постковидным синдромом. Саратовский научно-медицинский журнал. 2025; 21 (1): 43–49. EDN: IRIKYU. <https://doi.org/10.15275/ssmj2101043>

Аннотация. Цель: оценить эхокардиографические изменения у пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) в сочетании с постковидным синдромом (ПКС). *Материал и методы.* В исследование вошли 118 пациентов, из них 61 мужчина и 57 женщин с ОКС и ПКС. Всем пациентам в 1-е сутки, помимо коронароангиографии и общеклинических методов исследования, проводили эхокардиографию. Группу сравнения составил 121 пациент с ОКС без ПКС. *Результаты.* В группе ОКС и ПКС статистически значимо чаще регистрировались повышение артериального давления (относительный риск — ОР 2,327, 95% доверительный интервал — ДИ 1,582–2,699), тахикардия (ОР 2,067, 95% ДИ 1,415–3,730), одышка (ОР 2,022, 95% ДИ 1,495–2,736), слабость (ОР 4,077, 95% ДИ 2,946–5,643), бессонница (ОР 1,893, 95% ДИ 1,519–2,358); $p < 0,001$. По данным эхокардиографии в группе пациентов с ОКС и ПКС отмечались увеличение среднего давления в легочной артерии, расширение ее диаметра, регургитация на митральном клапане ($p < 0,001$). Из кардиальных осложнений чаще наблюдались тромбозы верхушки левого желудочка (ОР 1,785, 95% ДИ 1,304–2,444), развитие аневризм левого желудочка (ОР 1,736, 95% ДИ 1,234–2,443), гипотония и акинезы (развитие инфаркта миокарда) (ОР 1,673, 95% ДИ 1,275–2,196; $p < 0,05$). *Заключение.* У пациентов, перенесших ОКС в сочетании с ПКС, отмечаются более тяжелые эхокардиографические изменения по сравнению с пациентами без ПКС.

Ключевые слова: острый коронарный синдром, новая коронавирусная инфекция, постковидный период, эхокардиографические изменения, постковидный синдром

For citation: Kozik VA, Shpagina LA, Shpagin IS, Loktin EM. Features of echocardiography parameters in acute coronary syndrome combined with post-COVID syndrome. *Saratov Journal of Medical Scientific Research*. 2025; 21 (1): 43–49. (In Russ.) EDN: IRIKYU. <https://doi.org/10.15275/ssmj2101043>

Abstract. Objective: to evaluate echocardiographic changes in patients with acute coronary syndrome (ACS) combined with post-COVID syndrome. *Material and methods.* The study included 118 patients, including 61 men and 57 women with ACS and a post-COVID syndrome. All patients underwent echocardiography on the first day, in addition to coronary angiography and general clinical examination methods. The comparison group consisted of 121 patients with ACS without post-COVID syndrome. *Results.* In the ACS and post-COVID syndrome group, statistically significant increases in blood pressure (relative risk — RR 2.327, 95% confidence interval — CI 1.582–2.699), tachycardia (RR 2.067, 95% CI 1.415–3.730), dyspnea (RR 2.022, 95% CI 1.495–2.736), weakness (RR 4.077, 95% CI 2.946–5.643), and insomnia (RR 1.893, 95% CI 1.519–2.358); $p < 0,001$, were recorded. In the group of patients with ACS and post-COVID syndrome, there was a statistically significant increase in the mean pulmonary artery diameter, and regurgitation on the mitral valve ($p < 0,001$). The risk of developing left ventricular apex thrombosis (RR 1.785, 95% CI 1.304–2.444),