© 2026 коллектив авторов.
Работа находится под лицензией
Creative Commons Attribution 4.0 International License

© 2026 by the authors.
This work is licensed under
Creative Commons Attribution 4.0 International Licens

DOI: 10.66269/2414-0252-2026-16-2-178-184
УДК: 616.12-007.271-036.11:616.12-008.313

Внутренние болезни
Internal medicine

О.М. Собирова, С.М. Шукурова, А.И.Файзуллоев

БИОМАРКЕРЫ ВОСПАЛЕНИЯ И ИХ СВЯЗЬ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Кафедра терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан»,

Цель исследования. Изучить уровни воспалительных биомаркеров у пациентов с ревматической болезнью сердца и оценить их связь с постоянной формой фибрилляции предсердий.

Материал и методы. В исследование включены 102 пациента с верифицированным диагнозом ревматической болезни сердца (РБС). Пациенты разделены на две группы: 1) с синусовым ритмом (n=54) и 2) с постоянной формой фибрилляции предсердий (ФП) (n=48). Всем пациентам проводилось клиническое обследование, эхокардиография, лабораторные исследования, а также определение воспалительных биомаркеров – высокочувствительного С-реактивного белка (вч-СРБ) и интерлейкина-6 (ИЛ-6). Для статистического анализа применялись методы описательной статистики, U-критерий Манна–Уитни, критерий χ^2 и корреляционный анализ по Спирмену.

Результаты исследования. Пациенты с постоянной формой ФП характеризовались более старшим возрастом (медиана 55,0 года против 38,0 лет; p<0,001), длительным анамнезом РБС (20 лет против 9 лет; p<0,001), а также более тяжёлой клинической картиной сердечной недостаточности (функциональный класс (ФК) III-IV NYHA: 79,2% против 40,7%; p<0,001). У них отмечалась выраженная дилатация левого предсердия (ЛП: 5,6 см против 4,8 см; p<0,001) и снижение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ: 50% против 55%; p=0,003). Концентрации воспалительных биомаркеров в группе ФП были достоверно выше: уровень вч-СРБ составил 6,1 [4,8; 8,2] мг/л против 2,4 [1,5; 3,8] мг/л, а ИЛ-6 – 5,0 [3,5; 7,1] пг/мл против 1,2 [0,6; 2,1] пг/мл (p<0,001). Корреляционный анализ выявил значимые ассоциации уровней вч-СРБ и ИЛ-6 с ФК сердечной недостаточности (r_s=0,58 и r_s=0,65), умеренную с диаметром ЛП (r_s=0,52 и r_s=0,46) и систолическим давлением в лёгочной артерии (СДЛА: r_s=0,48 и r_s=0,40) у пациентов с ФП (p<0,01). С учётом поправки Бонферрони на множественные сравнения в группе ФП сохранялись значимые корреляции вч-СРБ с диаметром ЛП и ФК ХСН, а ИЛ-6 – с возрастом и ФК ХСН. В группе с синусовым ритмом ни одна корреляция не достигла статистической значимости после коррекции.

Заключения. Наличие постоянной формы ФП у пациентов с РБС ассоциировано с повышением уровней вч-СРБ и ИЛ-6, что подтверждает значимую роль хронического воспаления в патогенезе заболевания. Полученные данные свидетельствуют о выраженной взаимосвязи биомаркеров с тяжестью клинического состояния и структурно-функциональным ремоделированием сердца, определяя их потенциал для стратификации риска и динамического мониторинга пациентов.

Ключевые слова: *ревматическая болезнь сердца (РБС), фибрилляция предсердий (ФП), воспаление, высокочувствительный С-реактивный белок (вч-СРБ), интерлейкин-6 (ИЛ-6).*

Для цитирования:*Собирова ОМ, Шукурова СМ, Файзуллоев АИ. Биомаркеры воспаления и их связь с фибрилляцией предсердий при ревматической болезни сердца. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2026;16(2):178-184. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-2-178-184*

O.M. Sobirova, S.M. Shukurova, A.I. Faizulloev

INFLAMMATORY BIOMARKERS AND THEIR ASSOCIATION WITH ATRIAL FIBRILLATION IN RHEUMATIC HEART DISEASE

Department of Therapy and Cardiorheumatology State Educational Institution “Institute of Postgraduate Education in Healthcare of the Republic of Tajikistan”

Aim. To study the levels of inflammatory biomarkers in patients with rheumatic heart disease (RHD) and to assess their association with permanent atrial fibrillation (AF).

Material and methods. The study included 102 patients with a verified diagnosis of RHD. Patients were divided into two groups: (1) with sinus rhythm (n=54) and (2) with permanent AF (n=48). All patients underwent clinical examination, echocardiography, laboratory tests, and determination of inflammatory biomarkers–high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP) and interleukin-6 (IL-6). Statistical analysis included descriptive statistics, Mann-Whitney U test, χ^2 test, and Spearman correlation analysis.

Results. Patients with permanent AF were older (median age 55.0 vs. 38.0 years; p<0.001), had a longer history of RHD (20 years vs. 9 years; p<0.001), and presented with more severe heart failure (NYHA class III-IV: 79.2% vs. 40.7%; p<0.001). They demonstrated significant left atrial dilation (5.6 cm vs. 4.8 cm; p<0.001) and reduced left ventricular ejection fraction (50% vs. 55%; p=0.003). Inflammatory biomarker concentrations were significantly

higher in the AF group: hs-CRP 6.1 [4.8; 8.2] mg/L vs. 2.4 [1.5; 3.8] mg/L, and IL-6 5.0 [3.5; 7.1] pg/mL vs. 1.2 [0.6; 2.1] pg/mL ($p<0.001$). Correlation analysis revealed significant associations of hs-CRP and IL-6 levels with NYHA class ($r_s=0.58$ and $r_s=0.65$), left atrial diameter ($r_s=0.52$ and $r_s=0.46$), and systolic pulmonary artery pressure ($r_s=0.48$ and $r_s=0.40$) in AF patients ($p<0.01$). After Bonferroni correction for multiple comparisons, significant correlations in the AF group persisted for hs-CRP with left atrial diameter and NYHA class, and for IL-6 with age and NYHA class. In the sinus rhythm group, no correlation remained statistically significant after correction.

Conclusions. Permanent AF in patients with RHD is associated with elevated hs-CRP and IL-6 levels, confirming the important role of chronic inflammation in disease pathogenesis. The findings demonstrate a close relationship between biomarkers, clinical severity, and structural-functional cardiac remodeling, highlighting their potential for risk stratification and dynamic patient monitoring.

Key words: *rheumatic heart disease (RHD), atrial fibrillation (AF), inflammation, high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), interleukin-6 (IL-6).*

For citation: *Sobirova OM, Shukurova SM, Faizulloev AI. Biomarkery vospaleniya i ikh svyaz' s fibrillyatsiey predserdiy pri revmaticheskoy bolezni serdtsa [Inflammatory biomarkers and their association with atrial fibrillation in rheumatic heart disease]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2026;16(2): 178–184. https://doi.org/10.66269/2414-0252-2026-16-2-178-184*

О.М. Собирова, С.М. Шукурова, А.И.Файзуллоев

БИОМАРКЕРҲОИ ИЛТИҲОБӢ ВА РОБИТАИ ОНҲО БО ФИБРИЛЯТСИЯИ ДАҲЛЕЗҲО ҲАНГОМИ БЕМОРИИ ТАРБОДИИ ДИЛ

Кафедраи бемориҳои дарунӣ ва кардиоревматология МДТ «Донишкадаи таҳсилоти баъдидипломии кормандони соҳаи тандурустии Ҷумҳурии Тоҷикистон»

Мақсади таҳқиқот. Омӯзиши сатҳи биомаркерҳои илтиҳобӣ дар беморони гирифтори бемории тарбодии дил ва арзёбии робитаи онҳо бо шакли доимии фибриллятсияи даҳлезҳо.

Мавод ва усулҳо. Ба тадқиқот 102 бемор бо ташхиси тасдиқшудаи бемории тарбодии дил (БТД) дохил карда шуданд. Беморон ба ду гурӯҳ ҷудо шуданд: 1) бо ритми синусӣ (n=54) ва 2) бо шакли доимии фибриллятсияи даҳлезҳо (n 48). Ба ҳамаи беморон муоинаи клиникӣ, эхокардиография ва таҳқиқоти лабораторӣ гузаронида шуд, инчунин сатҳи биомаркерҳои илтиҳобӣ – сафедаи С-реактивии баландҳассос (вч-СРБ) ва интерлейкин-6 (ИЛ-6) муайян карда шуд. Барои таҳлили оморӣ усулҳои статистикаи тавсифӣ, U-меъёри Манн-Уитни, меъёри χ^2 ва таҳлили коррелятсионии Спирмен истифода шуданд.

Натиҷаҳо. Беморони гирифтори шакли доимии ФД синну солашон калонтар буд (медиана 55,0 сол бар зидди 38,0 сол; $p<0,001$), таърихи тулонии БТД (20 сол бар зидди 9 сол; $p<0,001$) ва нишонаҳои вазнинтари норасоии дилро (синфи III–IV NYHA: 79,2% бар зидди 40,7%; $p<0,001$) доштанд. Дар онҳо дилататсияи назарраси даҳлези чап (5,6 см бар зидди 4,8 см; $p<0,001$) ва пастшавии фраксияи партоиши меъдачаи чап (50% бар зидди 55%; $p=0,003$) мушоҳида шуд. Сатҳи биомаркерҳои илтиҳобӣ дар гурӯҳи ФД ба таври назаррас баландтар буд: сафедаи С-реактивии баландҳассос 6,1 [4,8; 8,2] мг/л бар зидди 2,4 [1,5; 3,8] мг/л ва ИЛ-6 – 5,0 [3,5; 7,1] пг/мл бар зидди 1,2 [0,6; 2,1] пг/мл ($p<0,001$). Таҳлили коррелятсионӣ робитаҳои назарраси сатҳи сафедаи С-реактивии баландҳассос ва ИЛ-6-ро бо СФ норасоии дил тибқи NYHA ($r_s=0,58$ ва $r_s=0,65$), диаметри даҳлези чап ($r_s=0,52$ ва $r_s=0,46$) ва фишори систоликии шараёни шуш ($r_s=0,48$ ва $r_s=0,40$) дар беморони гирифтори ФД нишон дод ($p<0,01$). Бо назардошти ислоҳи Бонферронӣ барои муқоисаҳои сершумор дар гурӯҳи ФД коррелятсияҳои назарраси вч-СРБ бо диаметри ДЧ ва СФ NYHA, инчунин ИЛ-6 бо синну сол ва СФ NYHA боқӣ монданд. Дар гурӯҳи ритми синусӣ пас аз ислоҳ ягон коррелятсия ба сатҳи аҳамиятноки оморӣ нарасид.

Хулоса. Мавҷудияти шакли доимии ФД дар беморони гирифтори БТД бо баландшавии сатҳи сафедаи С-реактивӣ ва ИЛ-6 алоқаманд аст, ки ин нақши муҳими илтиҳоби музминро дар патогенези беморӣ тасдиқ мекунад. Маълумоти бадастомада аз робитаи назаррас байни биомаркерҳо бо вазнинии ҳолати клиникӣ ва таҷдиди сохторӣ-функсионалии дил шаҳодат медиҳад, ки имконияти онҳоро барои стратификацияи хавф ва мониторинги динамикии беморон муайян мекунад.

Калимаҳои асосӣ: *бемории тарбодии дил (БТД), фибрилятсияи даҳлезҳо (ФД), илтиҳоб, сафедаи С-реактивии баландҳассос, интерлейкин-6 (ИЛ-6).*

Актуальность

Фибрилляция предсердий (ФП) остаётся наиболее распространённым устойчивым нарушением сердечного ритма в общей популяции и является ведущей причиной кардиоэмболических инсультов. У пациентов с ревматической болезнью сердца (РБС) ФП встречается в более молодом возрасте, отличается специфическими факторами риска, по сравнению с неклапанной формой, и сопровождается повышенным тромбоэмболическим риском [1-3]. Несмотря на значительный прогресс в изучении электрофизиологических механизмов ФП, значение хронического воспаления в её возникновении и поддержании, особенно в условиях РБС, остаётся предметом активных исследований [3,4].

Патогенез ФП при РБС носит многофакторный характер и включает гемодинамические, электрофизиологические и метаболические нарушения, формирующиеся на фоне перенесённого ревматического вальвулита. Морфологические исследования демонстрируют выраженный фиброз предсердий и признаки

персистирующего воспаления, что позволяет предполагать связь между воспалительными процессами в миокарде и развитием аритмии [4,5]. При этом остаётся открытым вопрос: является ли воспаление следствием ФП или, напротив, предрасполагающим фактором её формирования.

Современные данные указывают на то, что слабовыраженное системное воспаление является неотъемлемой частью аритмогенного субстрата [5-7]. Биомаркеры, такие как высокочувствительный С-реактивный белок (вч-СРБ) и интерлейкин-6 (ИЛ-6), служат суррогатными показателями активности воспаления. Ряд исследований показал повышение их уровней при различных формах ФП, включая ревматическую, что коррелировало с наличием воспалительных инфильтратов в миокарде предсердий [3,7].

Однако большинство работ выполнено на ограниченных выборках, а их результаты требуют подтверждения в более масштабных исследованиях. Кроме того, остаётся недостаточно изученной взаимосвязь уровней воспалительных биомаркеров со структурно-функциональными параметрами сердца и клинической тяжестью состояния у пациентов с РБС и ФП [3,8].

Цель исследования

Изучить уровни воспалительных биомаркеров у пациентов с ревматической болезнью сердца и оценить их связь с постоянной формой фибрилляции предсердий.

Материал и методы

В исследование включены 102 пациента с верифицированным диагнозом РБС, получавшие стационарное лечение в отделении аритмии и врождённых пороков сердца ГУ «Республиканский клинический центр кардиологии» Министерства здравоохранения и социальной защиты населения Республики Таджикистан в период 2022–2024 гг. Пациенты были распределены на две группы в зависимости от наличия ФП:

- Группа 1 (РБС без ФП): 54 пациента с синусовым ритмом.
- Группа 2 (РБС с ФП): 48 пациентов с постоянной формой ФП.

Диагноз постоянной формы ФП устанавливался в соответствии с клиническими рекомендациями ESC 2020 г. на основании данных ЭКГ и холтеровского мониторирования. Преобладающий митральный стеноз определялся при площади митрального отверстия ≤1,5 см² по данным эхокардиографии.

Критерии исключения: наличие сахарного диабета, ожирения (ИМТ>30 кг/м²), острых инфекционных или системных воспалительных заболеваний на момент включения, тяжелой печеночной/почечной недостаточности, острого коронарного синдрома или цереброваскулярного события в предшествующие 3 месяца, активного онкологического процесса – для минимизации влияния неревматических факторов на воспалительные маркеры.

Всем пациентам проводилось стандартное клиническое обследование с определением ФК хронической сердечной недостаточности (ХСН) по классификации NYHA. Инструментальная диагностика включала регистрацию 12-канальной электрокардиограммы (ЭКГ) в покое, суточное мониторирование ЭКГ по показаниям для уточнения характера ритма, а также эхокардиографию. Проводились общий клинический и биохимический анализы крови с оценкой уровня креатинина, электролитов, печёночных ферментов, а также вч-СРБ и ИЛ-6.

Статистическая обработка данных выполнялась с использованием программы IBM SPSS Statistics версии 26.0. Характер распределения количественных переменных оценивался критерием Шапиро-Уилка. При не равномерном распределении показатели описывались медианой и межквартильным размахом (Me [Q1; Q3]). Сравнение двух независимых групп по количественным данным проводилось с применением U-критерия Манна-Уитни. Качественные переменные представлены в виде абсолютных и относительных частот (n, %); их сравнение осуществлялось с использованием критерия χ^2. Для оценки взаимосвязей применялся корреляционный анализ с вычислением коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r_s). Для коррекции на множественные сравнения в таблицах 3 и 4 применялась поправка Бонферрони; скорректированный уровень значимости (p_{adj}) рассчитывался как произведение исходного p на число проведённых сравнений (n=10) с ограничением p_{adj} ≤ 1,0. Статистически значимыми считались различия и корреляции при уровне значимости p<0,05.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие.

Результаты исследования

Сравнительная клинико-демографическая и эхокардиографическая характеристика пациентов в зависимости от наличия ФП представлены в таблице 1.

Таблица 1. - Клинико-демографическая и эхокардиографическая характеристика пациентов с ревматической болезнью сердца в зависимости от наличия фибрилляции предсердий

Параметр	РБС без ФП (n=54)	РБС с ФП (n=48)	p
Возраст, лет (Me [Q1; Q3])	38,0 [28,0; 47,0]	55,0 [46,0; 66,0]	<0,001
Женский пол, n (%)	36 (66,7%)	36 (75,0%)	0,40
Длительность РБС, лет (Me [Q1; Q3])	9 [5; 16]	20 [12; 28]	<0,001
III–IV ФК ХСН по NYHA, n (%)	22 (40,7%)	38 (79,2%)	<0,001
Преобладающий митральный стеноз, n (%)	28 (51,9%)	32 (66,7%)	0,14
Диаметр ЛП, см (Me [Q1; Q3])	4,8 [4,3; 5,3]	5,6 [5,1; 6,3]	<0,001
Легочная гипертензия (СДЛА ≥35 мм рт.ст.), n (%)	22 (40,7%)	32 (66,7%)	0,011
ФВ ЛЖ, % (Me [Q1; Q3])	55 [50; 60]	50 [40; 55]	0,003

Примечание: для сравнения качественных признаков использован критерий χ^2, для количественных – U-критерий Манна–Уитни. ЛП – левое предсердие; СДЛА – систолическое давление в лёгочной артерии; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ФК ХСН – функциональный класс хронической сердечной недостаточности; NYHA – Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация.

Как видно из данных таблицы, пациенты с постоянной формой ФП были достоверно старше (55,0 [46,0; 66,0] лет против 38,0 [28,0; 47,0] лет; p<0,001), имели более длительный анамнез РБС (20 [12; 28] лет против 9 [5; 16] лет; p<0,001) и чаще демонстрировали тяжёлое течение сердечной недостаточности (ФК III-IV NYHA: 79,2% против 40,7%; p<0,001). По данным эхокардиографии у пациентов с ФП выявлялась более выраженная дилатация ЛП (5,6 [5,1; 6,3] см против 4,8 [4,3; 5,3] см; p<0,001), снижение ФВ ЛЖ (50% [40; 55] против 55% [50; 60]; p=0,003), а также более высокая частота лёгочной гипертензии (66,7% против 40,7%; p=0,01). Распределение по полу и частота преобладающего митрального стеноза между группами значимо не различались.

Далее нами были оценены основные маркеры воспаления, включая уровни вч-СРБ и ИЛ-6 (табл. 2).

Таблица 2. - Показатели воспалительных биомаркеров у пациентов с ревматической болезнью сердца в зависимости от наличия фибрилляции предсердий

Биомаркер / Показатель	РБС без ФП (n=54)	РБС с ФП (n=48)	p
вч-СРБ, мг/л (Me [Q25; Q75])	2,4 [1,5; 3,8]	6,1 [4,8; 8,2]	<0,001
ИЛ-6, пг/мл (Me [Q25; Q75])	1,2 [0,6; 2,1]	5,0 [3,5; 7,1]	<0,001
Лейкоциты, ×10⁹/л (Me [Q25; Q75])	6,8 [6,1; 8,1]	7,1 [6,3; 8,5]	0,58
СОЭ, мм/час (Me [Q25; Q75])	12 [8; 18]	14 [9; 20]	0,27
Фибриноген, г/л (Me [Q25; Q75])	3,4 [3,0; 4,0]	4,0 [3,4; 4,9]	<0,01

Примечание: для сравнения всех количественных показателей использован U-критерий Манна–Уитни. Сокращения: вч-СРБ – высокочувствительный С-реактивный белок; ИЛ-6 – интерлейкин-6; СОЭ – скорость оседания эритроцитов.

По представленным данным таблицы, у пациентов с постоянной формой ФП медианный уровень вч-СРБ составил 6,1 мг/л против 2,4 мг/л в группе с синусовым ритмом (p<0,001). Концентрация ИЛ-6 также была достоверно выше у пациентов с аритмией – 5,0 пг/мл против 1,2 пг/мл (p<0,001). При этом статистически значимых различий в уровне лейкоцитов (p=0,58) и СОЭ (p=0,27) между группами не выявлено. Концентрация фибриногена оказалась выше у пациентов с ФП (4,0 г/л против 3,4 г/л; p<0,01).

Для оценки силы взаимосвязи между уровнями воспалительных биомаркеров и ключевыми клиническими параметрами был проведён корреляционный анализ Спирмена.

В группе пациентов с сохранённым синусовым ритмом выявлены слабые и умеренные положительные корреляции между уровнями воспалительных биомаркеров и клиническими параметрами. Уровень вч-СРБ значимо коррелировал с диаметром ЛП (r_s=0,31; p=0,02), СДЛА (r_s=0,29; p=0,03) и ФК ХСН (r_s=0,33; p=0,01). Концентрация ИЛ-6 также показала достоверную корреляцию с диаметром ЛП (r_s=0,28; p=0,04) и более выраженную связь с ФК ХСН (r_s=0,41; p<0,01). Корреляция между уровнем ИЛ-6 и СДЛА не достигла статистической значимости (r_s=0,26; p=0,06). Корреляции с возрастом и ФВЛЖ статистически значимыми не были (табл. 3). После применения поправки Бонферрони для 10 сравнений ни одна из указанных ассоциаций не сохранила статистическую значимость (все p_{adj} >0,05).

Таблица 3. - Коэффициенты корреляции Спирмена между уровнями воспалительных биомаркеров и клиническими параметрами у пациентов с ревматической болезнью сердца без фибрилляции предсердий (n=54)

Параметр	r_s с вч-СРБ	p	p_{adj}	r_s с ИЛ-6	p	p_{adj}
Возраст	0,22	0,11	1,00	0,25	0,07	0,70
Диаметр ЛП	0,31	0,02	0,20	0,28	0,04	0,40
СДЛА	0,29	0,03	0,30	0,26	0,06	0,60
ФВ ЛЖ	–0,18	0,20	1,00	–0,21	0,13	1,00
ФК ХСН по NYHA	0,33	0,01	0,10	0,41	<0,01	0,09

Примечание: r_s – коэффициент ранговой корреляции Спирмена; p_{adj} – p-значение с поправкой Бонферрони (умножение исходного p на 10). Сокращения: ЛП – левое предсердие; СДЛА – систолическое давление в лёгочной артерии; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ФК ХСН – функциональный класс хронической сердечной недостаточности; NYHA – Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация.

В группе пациентов с постоянной формой ФП выявлены более выраженные и статистически значимые корреляции между уровнями воспалительных биомаркеров и клинико-инструментальными параметрами (табл. 4).

Таблица 4. - Коэффициенты корреляции Спирмена между уровнями воспалительных биомаркеров и клинико-инструментальными параметрами у пациентов с ревматической болезнью сердца и фибрилляцией предсердий (n=48)

Параметр	r_s с вч-СРБ	p	p_{adj}	r_s с ИЛ-6	p	p_{adj}
Возраст	0,45	<0,01	0,07	0,51	<0,001	0,01*
Диаметр ЛП	0,52	<0,001	0,01*	0,46	<0,01	0,07
СДЛА	0,48	<0,01	0,08	0,40	<0,01	0,09
ФВ ЛЖ	–0,38	<0,01	0,09	–0,42	<0,01	0,09
ФК ХСН по NYHA	0,58	<0,001	0,01*	0,65	<0,001	0,01*

Примечание: r_s – коэффициент ранговой корреляции Спирмена; p_{adj} – p-значение с поправкой Бонферрони (умножение исходного p на 10); * – статистически значимая корреляция после поправки Бонферрони (p_{adj} <0,05). Сокращения: ЛП – левое предсердие; СДЛА – систолическое давление в лёгочной артерии; ФВ ЛЖ – фракция выброса левого желудочка; ФК ХСН – функциональный класс хронической сердечной недостаточности; NYHA – Нью-Йоркская кардиологическая ассоциация.

Как видно из данных таблицы, уровни как вч-СРБ, так и ИЛ-6 демонстрировали ряд исходно значимых корреляций. После поправки Бонферрони статистически значимыми остались корреляции вч-СРБ с диаметром ЛП (r_s=0,52; p_{adj}=0,01) и ФК ХСН (r_s=0,58; p_{adj}=0,01), а также ИЛ-6 с возрастом (r_s=0,51; p_{adj}=0,01) и ФК ХСН (r_s=0,65; p_{adj}=0,01). Ассоциации с СДЛА и ФВ ЛЖ не достигли скорректированного уровня значимости.

Обсуждение

Результаты исследования показали, что наличие постоянной ФП у пациентов с РБС ассоциировано с достоверно более высокими уровнями вч-СРБ и ИЛ-6, по сравнению с пациентами без аритмии. Это согласуется с данными опубликованных исследований, где также отмечалось повышение данных биомаркеров при пароксизмальной и постоянной ФП ревматического генеза [3, 9, 10]. Важным является тот факт, что в нашем исследовании группы были стратифицированы с исключением основных неревматических факторов, влияющих на воспаление (ожирение, диабет, острые инфекции), что усиливает достоверность выявленной ассоциации.

Полученные результаты поддерживают концепцию о том, что хроническое субклиническое воспаление является одним из ключевых компонентов патогенеза ФП, в том числе при ревматических поражениях клапанов. Источником воспалительной активности у пациентов с РБС и ФП может быть как персистирующая ревматическая иммуновоспалительная реакция, так и гемодинамическая перегрузка предсердий вследствие клапанной патологии, способствующие ремоделированию предсердий и прогрессированию заболевания [5,6,11]. Примечательно, что традиционные маркеры острого воспаления (лейкоциты, СОЭ) не различались между группами, что подчёркивает необходимость использования высокочувствительных методов, таких как определение вч-СРБ и ИЛ-6, для выявления скрытой воспалительной активности [3,9].

Особую клиническую значимость имеют выявленные корреляционные взаимосвязи. После строгой коррекции на множественные сравнения в группе с постоянной ФП сохранились устойчивые ассоциации вч-СРБ с диаметром ЛП и ФК ХСН, а ИЛ-6 – с возрастом и ФК ХСН. Эти данные подтверждают, что даже при консервативном статистическом подходе связь между субклиническим воспалением, ремоделированием предсердий и тяжестью сердечной недостаточности остаётся значимой. У пациентов с ФП уровни вч-СРБ и, в особенности, ИЛ-6 продемонстрировали сильные положительные корреляции с ключевыми параметрами, объективно отражающими тяжесть заболевания: ФК ХСН, степенью дилатации ЛП и выраженностью лёгочной гипертензии. Эти результаты согласуются с данными исследований, проведённых в общей популяции пациентов с ФП, где маркеры воспаления также ассоциировались с ремоделированием предсердий и повышением тромбоэмболического риска [7,11,12]. В то же время в группе с синусовым ритмом ни одна корреляция не устояла после поправки Бонферрони, что указывает на недостаточную мощность для выявления слабых ассоциаций либо на их отсутствие на доклинической стадии. Для уточнения прогностической роли вч-СРБ и ИЛ-6 в отношении развития ФП у пациентов с РБС необходимы проспективные исследования с большим объёмом выборки [2,13,14].

Заключение

Таким образом, у пациентов с РБС наличие постоянной формы ФП ассоциировано со значительным повышением сывороточных уровней вч-СРБ и ИЛ-6, что свидетельствует о сопутствующем хроническом субклиническом воспалении. При использовании консервативной поправки на множественные сравнения у больных с ФП сохраняются значимые корреляции вч-СРБ с дилатацией ЛП и ФК ХСН, а также ИЛ-6 с возрастом и ФК ХСН, что подчёркивает вклад воспаления в ремоделирование миокарда и прогрессирование сердечной недостаточности. Определение уровней вч-СРБ и, особенно, ИЛ-6 может рассматриваться как дополнительный инструмент для оценки активности патологического процесса, стратификации риска прогрессирования сердечной недостаточности и, потенциально, для мониторинга эффективности терапии у пациентов с РБС и ФП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Курашин В.К., Боровкова Н.Ю., Боровков Н.Н., Курашина В.А., Бакка Т.Е. Клинико-патогенетическая характеристика и тактика ведения больных с фибрилляцией предсердий в стационаре терапевтической кардиологии на современном этапе. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2020;19(3):2488.
2. Shenthar J. Management of atrial fibrillation in rheumatic heart disease. Heart Rhythm O2. 2022 Dec 16;3(6Part B):752-759. doi: 10.1016/j.hroo.2022.09.020
3. Sharma G., Ghati N., Sharique M., Sharma S., Shetkar S., Karmakar S., et al. Role of inflammation in initiation and maintenance of atrial fibrillation in rheumatic mitral stenosis – An analytical cross-sectional study. J Arrhythm. 2020;36(6):1007-1015. https://doi.org/10.1002/joa3.12428
4. Курбонова Ф.У., Шукурова С.М., Раджабов Р.М., Раджабова Г.М. Предикторы неблагоприятного прогноза ревматических пороков сердца. Вестник последипломного образования в сфере здравоохранения. 2020;(2):32-39.
5. Pang Z., Ren Y., Yao Z. Interactions between atrial fibrosis and inflammation in atrial fibrillation. Front Cardiovasc Med. 2025;12:1578148. https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1578148
6. Nso N., Bookani K.R., Metzl M., Radparvar F. Role of inflammation in atrial fibrillation: A comprehensive review of current knowledge. J Arrhythm. 2020;37(1):1-10. https://doi.org/10.1002/joa3.12473
7. Басиева М.А., Талибова С.М., Казанова П.В., Аванесян Г.А., Жигунова О.В., Испирян А.Ю., и др. Ассоциация уровней биомаркеров системного воспаления с клиническими параметрами у пациентов с фибрилляцией предсердий. Анналы аритмологии. 2024;21(4):245-254. https://doi.org/10.15275/annaritmol.2024.4.5
8. Курбонова Ф.У., Шукурова С.М., Раджабова Г.М. Комплексная оценка ревматических пороков сердца на стационарном этапе. Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. 2019;9(4):380-386. https://doi.org/10.31712/2221-7355-2019-9-4-380-386
9. Yousef A.M., Rifaie O.A., Hamza M.A., Amin S.A. Study of the relation between serum levels of long-acting penicillin and the inflammatory markers: C-reactive protein and interleukin-6 in patients with chronic rheumatic heart disease. Egypt Heart J. 2021;73(1):19. https://doi.org/10.1186/s43044-021-00141-0
10. Kumar S., Chand Negi P., Asotra S., Chandel M., Kumar J., Merwah R., et al. Inflammatory cytokine levels in rheumatic heart disease and their association with use of benzathine penicillin: A case-control pilot study. Indian Heart J. 2025;77(2):59-62. https://doi.org/10.1016/j.ihj.2025.01.007
11. Wang Z., Wang B.H., Yang X.L., Xia Y.L., Zhang S.M., Che Y. Relationship of inflammatory indices with left atrial appendage thrombus or spontaneous echo contrast in patients with atrial fibrillation. World J Clin Cases. 2024;12(21):4550-4557. https://doi.org/10.12998/wjcc.v12.i21.4550
12. Asrial A.A., Reviono R., Soetrisno S., Setianto B.Y., Widyaningsih V., Nurwati I. et al. Correlation between circulating fibrosis biomarkers with left atrial function and left atrial volume index in rheumatic mitral stenosis. Narra J. 2024;4(1):e293. https://doi.org/10.52225/narra.v4i1.293
13. Zhang Y., Ni X. Prognostic value of nine inflammatory biomarkers for critically ill patients with rheumatic heart disease: a retrospective study. Front Immunol. 2025;16:1610967. https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1610967
14. Chen X., Zhang X., Fang X., Feng S. Association of inflammatory markers with clinical outcomes in atrial fibrillation: a meta-analysis. Front Cardiovasc Med. 2025;12:1504163. https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1504163.

REFERENCES

1. Kurashin V.K., Borovkova N.Yu., Borovkov N.N., Kurashina V.A., Bakka T.E. Kliniko-patogeneticheskaya kharakteristika i taktika vedeniya bol'nykh s fibrillyatsiei predserdii v statsionare terapevticheskoi kardiologii na sovremennom etape [Clinical and pathogenetic characteristics and management tactics of patients with atrial fibrillation in the therapeutic cardiology hospital at the present stage]. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2020;19(3):2488.
2. Shenthar J. Management of atrial fibrillation in rheumatic heart disease. Heart Rhythm O2. 2022 Dec 16;3(6Part B):752-759. doi: 10.1016/j.hroo.2022.09.020
3. Sharma G., Ghati N., Sharique M., Sharma S., Shetkar S., Karmakar S., et al. Role of inflammation in initiation and maintenance of atrial fibrillation in rheumatic mitral stenosis – An analytical cross-sectional study. J Arrhythm. 2020;36(6):1007-1015. https://doi.org/10.1002/joa3.12428
4. Kurbonova F.U., Shukurova S.M., Radzhabov R.M., Radzhabova G.M. Prediktory neblagopriyatnogo prognoza revmaticheskikh porokov serdtsa [Predictors of unfavorable prognosis of rheumatic heart disease]. Vestnik poslediplomnogo obrazovaniya v sfere zdravookhraneniya. 2020;(2):32-39.
5. Pang Z., Ren Y., Yao Z. Interactions between atrial fibrosis and inflammation in atrial fibrillation. Front Cardiovasc Med. 2025;12:1578148. https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1578148
6. Nso N., Bookani K.R., Metzl M., Radparvar F. Role of inflammation in atrial fibrillation: A comprehensive review of current knowledge. J Arrhythm. 2020;37(1):1-10. https://doi.org/10.1002/joa3.12473
7. Basieva M.A., Talibova S.M., Kazanova P.V., Avanesyan G.A., Zhigunova O.V., Ispiryan A.Yu., et al. Assotsiatsiya urovnei biomarkerov sistemnogo vospaleniya s klinicheskimi parametrami u patsientov s fibrillyatsiei predserdii [Association of systemic inflammation biomarkers with clinical parameters in patients with atrial fibrillation]. Annaly aritmologii. 2024;21(4):245-254. https://doi.org/10.15275/annaritmol.2024.4.5
8. Kurbonova F.U., Shukurova S.M., Radzhabova G.M. Kompleksnaya otsenka revmaticheskikh porokov serdtsa na statsionarnom etape [Comprehensive assessment of rheumatic heart disease at the hospital stage]. Vestnik Akademii meditsinskikh nauk Tadzhikistana. 2019;9(4):380-386. https://doi.org/10.31712/2221-7355-2019-9-4-380-386
9. Yousef A.M., Rifaie O.A., Hamza M.A., Amin S.A. Study of the relation between serum levels of long-acting penicillin and the inflammatory markers: C-reactive protein and interleukin-6 in patients with chronic rheumatic heart disease. Egypt Heart J. 2021;73(1):19. https://doi.org/10.1186/s43044-021-00141-0
10. Kumar S., Chand Negi P., Asotra S., Chandel M., Kumar J., Merwah R., et al. Inflammatory cytokine levels in rheumatic heart disease and their association with use of benzathine penicillin: A case-control pilot study. Indian Heart J. 2025;77(2):59-62. https://doi.org/10.1016/j.ihj.2025.01.007
11. Wang Z., Wang B.H., Yang X.L., Xia Y.L., Zhang S.M., Che Y. Relationship of inflammatory indices with left atrial appendage thrombus or spontaneous echo contrast in patients with atrial fibrillation. World J Clin Cases. 2024;12(21):4550–4557. https://doi.org/10.12998/wjcc.v12.i21.4550
12. Asrial A.A., Reviono R., Soetrisno S., Setianto B.Y., Widyaningsih V., Nurwati I. et al. Correlation between circulating fibrosis biomarkers with left atrial function and left atrial volume index in rheumatic mitral stenosis. Narra J. 2024;4(1):e293. https://doi.org/10.52225/narra.v4i1.293
13. Zhang Y., Ni X. Prognostic value of nine inflammatory biomarkers for critically ill patients with rheumatic heart disease: a retrospective study. Front Immunol. 2025;16:1610967. https://doi.org/10.3389/fimmu.2025.1610967
14. Chen X., Zhang X., Fang X., Feng S. Association of inflammatory markers with clinical outcomes in atrial fibrillation: a meta-analysis. Front Cardiovasc Med. 2025;12:1504163. https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1504163

Сведения об авторах:

Собирова Ориёна Манучехровна – соискатель кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан», врач-кардиолог ГУ «РКЦК» МЗ и СЗН РТ.
ORCID ID: 0009-0006-7655-671X
E-mail: orienasobirova@gmail.com
Шукурова Сурайё Максудовна - член-корр. НАНТ, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой терапии и кардиоревматологии ГОУ «Институт последипломного образования в сфере здравоохранения Республики Таджикистан».
ORCID ID: 0009-0006-6058-0977
SPIN-код: 5372-9030
E-mail: s_shukurova@mail.ru.
Файзуллоев Абуали Исуфджонович – к.м.н., соискатель кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ «ИПО в СЗ РТ», заведующий стационарным отделением ГУ «Медицинский центр» Исполнительного аппарата Президента Республики Таджикистан.
ORCID ID: 0000-0001-5464-6905
E-mail: abualicardio@gmail.com

Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов
Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали
Конфликт интересов: Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Использование ИИ. Не использовалось

Адрес для корреспонденции: Собирова Ориёна Манучехровна – соискатель кафедры терапии и кардиоревматологии ГОУ «ИПО в СЗ РТ», врач-кардиолог ГУ «РКЦК» МЗ и СЗН РТ.
Тел.: +992 98 782 8884
E-mail: orienasobirova@gmail.com

Поступила:06.03.2026г.
Принята в печать: 13.06.2026