Ukraine, 03150, Kyiv, 9 Predslavinska str. / Адреса: Україна, 03150, м. Київ, вул. Предславинська 9
Tel.: 0974668872 / Тел.: 0974668872
E-mail: iren.poladich@gmail.com

A – Work concept and design, **B** – Data collection and analysis, **C** – Responsibility for statistical analysis, **D** – Writing the article, **E** – Critical review, **F** – Final approval of the article / **A** – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

Received 24.04.2025 / Стаття надійшла 24.04.2025 року
Accepted 15.08.2025 / Стаття прийнята до друку 15.08.2025 року

DOI 10.29254/2077-4214-2025-3-178-220-225
UDC 616.1+616-002+616-092.6+616.125.2

Prokopiv Kh. I., Fedorov S. V.

THE ROLE OF INFLAMMATORY INDICES IN THE PROGRESSION OF ATRIAL FIBRILLATION

Ivano-Frankivsk National Medical University (Ivano-Frankivsk, Ukraine)

serfed@i.ua

Atrial fibrillation (AF) is the most common clinically significant cardiac arrhythmia and accounts for a substantial proportion of the cardiovascular disease epidemic in the 21st century. Over the past decades, along with traditional factors of arrhythmia pathogenesis, the role of inflammation in atrial myocardial remodelling and the development of electrical instability has been studied. The aim of the study was to evaluate the role of leukocyte inflammation indices in the progression of atrial fibrillation. A total of 121 patients with AF were examined and divided according to the form of the disease: paroxysmal, persistent, and permanent. Leukocyte inflammatory indices were calculated, including the lymphocyte-monocyte ratio (LMR), neutrophil-monocyte ratio (NMR), systemic immune response index (SIRI), neutrophil-lymphocyte ratio (NLR), systemic immune inflammation index (SII), and platelet-to-lymphocyte ratio. It has been noted that the most common comorbidities in AF, regardless of its form, are arterial hypertension and chronic kidney disease. As AF progresses, a decrease in the number of leukocytes and an increase in the number of platelets in the blood are observed. An increase in inflammation indices was observed as the disease progressed. Thus, AF is characterised by the activation of chronic low-intensity inflammation. As the disease progresses and transforms into a permanent form, indicators of inflammation increase, as evidenced by a rise in the mean values of leukocyte inflammation indices.

Key words: *atrial fibrillation, inflammation, leukocyte indices.*

Connection of the publication with planned research works.

This publication is part of a comprehensive research project conducted by the Department of Therapy, Family and Emergency Medicine of the Postgraduate Education of Ivano-Frankivsk National Medical University, entitled “Structural and functional changes in internal organs in chronic non-infectious diseases: possibilities for drug correction” (state registration number 0121U108893).

Introduction.

Atrial fibrillation (AF) is the most common clinically significant cardiac arrhythmia and accounts for a significant proportion of the cardiovascular disease epidemic in the 21st century [1]. AF is known to be associated with increased morbidity and mortality, placing a heavy burden on the healthcare system. This arrhythmia carries numerous risks, including a twofold increase in the incidence of myocardial infarction, a fivefold increase in the incidence of stroke and heart failure, as well as dementia and other cognitive impairments. Moreover, AF is associated with a 3.0-fold and 2.5-fold increase in the risk of all-cause mortality and sudden cardiac death, respectively [1].

The lifetime risk of developing AF is approximately 1 in 3–5 people after the age of 45. Over the last decade, the global prevalence of arrhythmia has increased significantly from 33.5 million to 59 million people [2]. The burden of AF is projected to increase by >60% by 2050 [3].

Numerous studies have noted that AF and inflammation have a well-established bidirectional relationship: inflammation can trigger and sustain AF, while AF itself can also lead to inflammation, creating a vicious cycle. Inflammation contributes to AF by causing structural and electrical changes in the atria (remodeling), activating the blood coagulation system and increasing the risk of thrombus formation. This relationship is confirmed by elevated levels of inflammatory markers such as C-reactive protein (CRP) and cytokines, as well as signs of immune cell infiltration in cardiac tissue [4].

Understanding the relationship between inflammation and AF opens up new avenues for treatment. The use of certain anti-inflammatory drugs, particularly colchicine, has shown promising results in preventing arrhythmia recurrence after procedures such as catheter ablation [5].

The aim of the study.

To evaluate the role of leukocyte inflammation indices in the progression of atrial fibrillation.

Object and research methods.

The study was defined as open-label, non-randomized, controlled, comparative in parallel groups. A total of 121 patients with AF who were treated at the Central City Clinical Hospital of the Ivano-Frankivsk City Council were examined, including 21 patients with paroxysmal, 46 patients with persistent (long-term persistent) and 54 patients with permanent arrhythmia. The diagnosis of the disease and its form were verified in accordance

with the guidelines of the European Society of Cardiology (2024) [6]. The study design was approved by the Ethics Committee of the Ivano-Frankivsk National Medical University and was conducted in accordance with the requirements of good clinical practice.

Patients underwent general clinical examinations in accordance with current guidelines. Clinical blood tests to determine the absolute number of leukocytes and their subpopulations were performed on an Abacus Plus Hematology Analyzer (DIATRON MI Ltd, Hungary). Inflammatory indices were calculated: Lymphocytes-to-monocytes ratio (LMR) = lymphocytes / monocytes, Neutrophils-to-monocytes ratio (NMR) = neutrophils / monocytes, System inflammation response index (SIRI) = neutrophils * monocytes / lymphocytes, Neutrophils-to-lymphocytes ratio (NLR) = neutrophils / lymphocytes, System immune inflammation index (SII) = neutrophils * platelets / lymphocytes, Platelets-to-lymphocytes ratio (PLR) = platelets / lymphocytes [7].

Statistical analysis was performed using Microsoft Excel, MedCalc 22.0, and Tibco Statistica 14.0 software. The Shapiro-Wilk test was used to test the hypothesis of normal distribution. To compare parametric data of dependent or independent variables, the Student's t-test was used; for non-parametric data, the Mann-Whitney U-test was used for independent variables. The Wilcoxon T-test was used to analyse dependent variables. Qualitative data were presented as frequencies (n) and percentages (%).

Research results and their discussion.

The average age of patients with AF was (67.79±9.27) years, of which 62 were men (51.23%). There were no differences in age, gender, and comorbidities among patients with different forms of AF **(table 1)**. It should be noted that the most common comorbidities were arterial hypertension (AH) (90.5% of cases with paroxysmal AF, 89.1% with persistent AF, and 87.0% with permanent AF) and chronic kidney disease (CKD) (42.9%, 30.4% and 48.1%, respectively).

Analysis of blood count parameters showed a decrease in the total number of leukocytes as AF progressed (transformation to a permanent form), mainly due to neutrophils and monocytes **(table 2)**. In contrast, the platelet count in persistent AF was 1.15 times higher than in paroxysmal AF, and in permanent AF this indicator was 1.26 and 1.1 times higher, respectively ($p<0.05$).

Evaluation of inflammatory leukocyte indices showed their probable increase in persistent and permanent forms of AF **(table 3)**.

The method of logistic regression analysis confirmed the significant role of inflammatory indices (LMR, NMR, SIRI, NLR, PLR, SII) in the formation and progression of AF **(table 4)**.

Our results indicate a frequent combination of AF (regardless of its form) with hypertension and CKD. AH is now identified as the main modified risk factor for the development of AF. Epidemiological studies show that hypertension increases the risk of developing a given arrhythmia by approximately 50%, with the degree of risk being closely related to the severity, variability, and duration of elevated blood pressure [8]. AF and CKD often coexist, with each condition increasing the risk of the other, and both are independently associated with an increased risk of stroke, heart failure, and death. Both conditions share common risk factors and pathological mechanisms such as inflammation and activation of the renin-angiotensin-aldosterone system [9].

Recent studies suggest that white blood cell counts may be a risk factor and marker of inflammation that plays a role in the development and recurrence of AF, with some studies suggesting that it may serve as a useful prognostic tool. Thus, according to the Framingham Heart Study Original Cohort analysis, the increase in

Table 1 – General characteristics of patients with atrial fibrillation

Parameter	Paroxysmal AF, n=21	Persistent AF, n=46	Permanent AF, n=54	p
Age, years	69.38±10.78	65.46±9.62	68.54±8.93	0.172
Sex Male, abs (%) Female, abs (%)	 10 (47.6%) 11 (52.4%)	 24 (52.2%) 22 (47.8%)	 28 (51.9%) 26 (48.1%)	0.935
CAD, abs (%)	9 (42.9%)	11 (23.9%)	14 (25.9%)	0.248
DM 2, abs (%)	3 (14.3%)	7 (15.2%)	7 (13.0%)	0.949
AH, abs (%)	19 (90.5%)	41 (89.1%)	47 (87.0%)	0.248
CKD, abs c (%)	9 (42.9%)	14 (30.4%)	26 (48.1%)	0.193
Obesity, abs (%)	0	2 (4.3%)	1 (1.9%)	0.526

Notes: AF – atrial fibrillation, CAD – coronary artery disease, DM – diabetes mellitus, AH – arterial hypertension, CKD – chronic kidney disease.

Table 2 – The main hemogram parameters in patients with atrial fibrillation

Parameter	Paroxysmal AF, n=21	Persistent AF, n=46	Permanent AF, n=54
Red blood cells, T/l	4.45±0.59	4.66±0.49	4.66±0.60
Hemoglobin, g/l	131.60±17.64	139.30±15.99	130.05±33.36
Leukocytes, G/l	9.90±1.66	9.44±1.56	8.52±1.32*#
Neutrophiles, G/l	7.26±1.30	6.89±1.21	6.03±0.99*#
Lymphocytes, G/l	2.07±0.32	2.07±0.29	2.09±0.30
Monocytes, G/l	0.57±0.10	0.49±0.09*	0.39±0.07*#
Platelets, G/l	242.57±44.70	279.52±47.76*	304.89±47.57*#

Notes: * – probability of difference between groups 1 and 2-3, $p<0.05$; # – probability of difference between groups 2 and 3, $p<0.05$

Table 3 – Inflammatory indices in patients with atrial fibrillation

Parameter	Paroxysmal AF, n=21	Persistent AF, n=46	Permanent AF, n=54
LMR	3.63±0.28	4.30±0.39*	5.34±0.42*#
NMR	12.67±0.72	14.22±0.80*	15.31±0.70*#
SIRI	0.88±0.12	1.28±0.20*	1.58±0.25*#
NLR	2.93±0.28	3.20±0.36*	3.61±0.31*#
PLR	117.37±11.39	135.15±12.39*	145.61±9.92*#
SII	505.36±29.20	594.57±27.19*	660.48±38.76*#

Notes: * – probability of difference between groups 1 and 2-3, $p<0.001$; # – probability of difference between groups 2 and 3, $p<0.001$

Table 4 – Association between inflammatory indices and atrial fibrillation (logistic regression method)

Parameter	OR, 95%CI	p
LMR	1.415 (1.133–1.705)	<0.001
NMR	1.361 (1.076–1.524)	<0.001
SIRI	1.764 (1.571–1.982)	<0.001
NLR	1.585 (1.505–1.646)	<0.001
PLR	1.127 (1.071–1.187)	<0.001
SII	1.025 (1.014–1.037)	<0.001

white blood cell count was significantly associated with the occurrence of AF, with an increase in the hazard ratio per standard deviation (0.26x10^9/l) of 2.22 (95% CI, 1.10–4.48; P=0.03) [10].

An increase in the number of platelets in the blood of patients with a permanent form of AF in our study may be a consequence of the activation of the inflammatory process, but, in contrast, meta-analyses of studies showed that the average number of platelets was significantly lower in patients with AF, compared to those with a normal sinus rhythm [11].

An increase in inflammatory indices (LMR, NMR, SIRI, NLR, PLR, SII) in recent years has been observed in different cardiovascular diseases: acute coronary syndrome, stable coronary heart disease, heart failure, etc. and serves as a simple informative prognostic marker of the risk of major undesirable cardiovascular events [12, 13, 14].

Conclusions.

Atrial fibrillation is characterized by the activation of chronic low-intensity inflammation. As the disease progresses and transforms into a permanent form, the indicators of inflammation increase, as evidenced by the increase in the average values of leukocyte inflammatory indices.

Prospects for further research.

To evaluate the role of inflammatory leukocyte indices in the formation of various phenotypes of heart failure in patients with atrial fibrillation.

DOI 10.29254/2077-4214-2025-3-178-220-225
УДК 616.1+616-002+616-092.6+616.125.2

Прокопів Х. І., Федоров С. В.

РОЛЬ ЗАПАЛЬНИХ ІНДЕКСІВ У ПРОГРЕСУВАННІ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Івано-Франківський національний медичний університет (м. Івано-Франківськ, Україна)
serfed@i.ua

Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішим клінічно значущим порушенням серцевого ритму та складає вагому частку в епідемії серцево-судинних захворювань у 21-му столітті. Упродовж останніх декад, поряд із традиційними чинниками патогенезу аритмії, вивчається роль запалення в ремоделюванні міокарда передсердь та розвитку електричної нестабільності. Метою дослідження була оцінка ролі лейкоцитарних індексів запалення в прогресуванні фібриляції передсердь. Обстежено 121 хворого на ФП, яких розділили залежно від форми: пароксизмальна, персистуюча та постійна. Обчислювали лейкоцитарні запальні індекси: лімфоцитарно-моноцитарне співвідношення (LMR), нейтрофільно-моноцитарне співвідношення (NMR), індекс системної імунної відповіді (SIRI), нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення (NLR), індекс системного імунного запалення (SII) та співвідношення тромбоцитів до лімфоцитів. Відмічено, що найбільш частими супутніми недугами при ФП, незалежно від форми, є артеріальна гіпертензія та хронічна хвороба нирок. У міру прогресування ФП відмічено зменшення кількості лейкоцитів та збільшення числа тромбоцитів у крові. Спостерігали зростання індексів запалення в міру прогресування недуги. Таким чином, ФП характеризується активацією хронічного низькоінтенсивного запалення. У міру прогресування недуги та трансформації її в постійну форму зростають показники запалення, свідченням чого є збільшення середніх значень лейкоцитарних запальних індексів.

Ключові слова: *фібриляція передсердь, запалення, лейкоцитарні індекси*

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Дана публікація є фрагментом комплексної науково-дослідної роботи кафедри терапії, сімейної та екстреної медицини післядипломної освіти Івано-Франківського національного медичного університету «Структурні та функціональні зміни внутрішніх органів при хронічних неінфекційних захворюваннях: можливості медикаментозної корекції» (номер державної реєстрації 0121U108893).

Вступ.

Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішим клінічно значущим порушенням серцевого ритму та складає вагому частку в епідемії серцево-судинних захворювань у 21-му столітті [1]. Відомо, що ФП пов'язана зі збільшенням захворюваності та смертності, що призводить до високого навантаження на систему охорони здоров'я. Дане порушення ритму несе в собі численні ризики, включаючи двократне збільшення частоти інфаркту міокарда, 5-кратне збільшення частоти інсульту та серцевої недостатності, а також деменцію та інші когнітивні порушення. Більше того, ФП пов'язана зі збільшенням ризику загальної смертності та раптової серцевої смерті у 3,0 та 2,5 рази відповідно [1].

Ризик виникнення ФП протягом життя становить приблизно 1 з 3–5 осіб після 45 років. За останню декаду глобальна поширеність аритмії значно зросла з 33,5 мільйонів до 59 мільйонів осіб [2]. Прогнозується зростання тягарю ФП на > 60% до 2050 року [3].

Численні дослідження відмітили, що ФП та запалення мають добре встановлений двонаправлений зв'язок: запалення може спровокувати та підтримувати ФП, тоді як сама ФП також може призвести до запалення, створюючи шкідливе замкнене коло. Запалення сприяє ФП, викликаючи структурні та електричні зміни в передсердях (ремоделювання), активуючи систему згортання крові та збільшуючи ризик утворення тромбів. Цей зв'язок підтверджується підвищеним рівнем запальних маркерів, таких як С-реактивний білок (СРБ) та цитокіни, а також ознаками інфільтрації імунних клітин у серцевій тканині [4].

Розуміння зв'язку між запаленням та ФП відкриває нові шляхи лікування. Використання окремих протизапальних препаратів, зокрема колхіцину, показала багатообіцяючі результати у запобіганні ре-

цидиву аритмії після таких процедур, як катетерна абляція [5].

Мета дослідження.

Оцінити роль лейкоцитарних індексів запалення в прогресуванні фібриляції передсердь.

Об'єкт і методи дослідження.

Дослідження визначене як відкрите, нерандомізоване, контрольоване, порівняльне у паралельних групах. Було обстежено 121 хворого на ФП, які проходили лікування на базі КНП «Центральна міська клінічна лікарня Івано-Франківської міської ради», і з них – 21 пацієнт із пароксизмальною, 46 пацієнтів із персистуючою (тривало персистуючою) та 54 пацієнти з постійною формою аритмії. Діагноз недуги та її форму верифікували відповідно до настанов Європейського кардіологічного товариства (2024) [6]. Дизайн дослідження був затверджений комісією з питань етики Івано-Франківського національного медичного університету; воно проводилось відповідно до вимог належної клінічної практики.

Пацієнтам проводили загальні клінічні дослідження відповідно до чинних настанов. Клінічний аналіз крові з визначенням абсолютної кількості лейкоцитів та їх субпопуляцій здійснювали на аналізаторі Abacus Plus Hematology Analyzer (DIATRON MI Ltd, Угорщина). Обчислювали запальні індекси: Lymphocytes-to-monocytes ratio (LMR) = лімфоцити / моноцити, Neutrophils-to-monocytes ratio (NMR) = нейтрофіли / моноцити, System inflammation response index (SIRI) = нейтрофіли * моноцити / лімфоцити, Neutrophils-to-lymphocytes ratio (NLR) = нейтрофіли / лімфоцити, System immune inflammation index (SII) = нейтрофіли * тромбоцити / лімфоцити, Platelets-to-lymphocytes ratio (PLR) = тромбоцити / лімфоцити [7].

Статистичний аналіз проводили за допомогою програм Microsoft Excel, MedCalc 22.0, Tibco Statistica 14.0. Для перевірки гіпотези нормальності розподілу використаний тест Shapiro-Wilk. Для порівняння параметричних даних залежних чи незалежних величин використано метод t-критерію Стьюдента; непараметричних даних – U-критерій Mann-Whitney для незалежних величин. Для аналізу залежних величин використано T-критерій Уілкоксона. Якісні дані подавали в вигляді частоти (n) та відсотків (%).

Результати дослідження та їх обговорення.

Середній вік обстежених хворих на ФП склав (67,79±9,27) років, із них – 62 чоловіків (51,23%). Не було відмінностей у віці, статі та коморбідній патології серед пацієнтів із різними формами ФП **(табл. 1)**. Зауважимо, що найбільш частими супутніми недугами були: артеріальна гіпертензія (90,5% випадків при пароксизмальній ФП, 89,1% – при персистуючій та 87,0% – при постійній) та хронічна хвороба нирок (42,9%, 30,4% та 48,1%, відповідно).

Аналіз показників гемограми показав зменшення загального числа лейкоцитів у міру прогресування ФП (трансформації до постійної форми), головним чином, за рахунок нейтрофілів та моноцитів **(табл. 2)**. Натомість, кількість тромбоцитів при персистуючій ФП була в 1,15 раза вищою, ніж при пароксизмальній ФП, а при постійній ФП даний показник був вищим у 1,26 та у 1,1 раза, відповідно (p<0,05).

Таблиця 1 – Загальна характеристика обстежених хворих на фібриляцію передсердь

Показник	Пароксизмальна ФП, n=21	Персистуюча ФП, n=46	Постійна ФП, n=54	p
Вік, років	69.38±10.78	65.46±9.62	68.54±8.93	0.172
Стать Чол., абс (%) Жін., абс (%)	 10 (47.6%) 11 (52.4%)	 24 (52.2%) 22 (47.8%)	 28 (51.9%) 26 (48.1%)	0.935
ІХС, абс (%)	9 (42.9%)	11 (23.9%)	14 (25.9%)	0.248
ЦД 2, абс (%)	3 (14.3%)	7 (15.2%)	7 (13.0%)	0.949
АГ, абс (%)	19 (90.5%)	41 (89.1%)	47 (87.0%)	0.248
ХХН, абс (%)	9 (42.9%)	14 (30.4%)	26 (48.1%)	0.193
Ожиріння, абс (%)	0	2 (4.3%)	1 (1.9%)	0.526

Примітки: ФП – фібриляція передсердь, ІХС – ішемічна хвороба серця, ЦД – цукровий діабет, АГ – артеріальна гіпертензія, ХНН – хронічна ниркова недостатність.

Таблиця 2 – Основні показники гемограми в хворих на фібриляцію передсердь

Показник	Пароксизмальна ФП, n=21	Персистуюча ФП, n=46	Постійна ФП, n=54
Еритроцити, Т/л	4.45±0.59	4.66±0.49	4.66±0.60
Гемоглобін, г/л	131.60±17.64	139.30±15.99	130.05±33.36
Лейкоцити, Г/л	9.90±1.66	9.44±1.56	8.52±1.32*#
Нейтрофіли, Г/л	7.26±1.30	6.89±1.21	6.03±0.99*#
Лімфоцити, Г/л	2.07±0.32	2.07±0.29	2.09±0.30
Моноцити, Г/л	0.57±0.10	0.49±0.09*	0.39±0.07*#
Тромбоцити, Г/л	242.57±44.70	279.52±47.76*	304.89±47.57*#

Примітки: * – вірогідність різниці між 1 та 2-3 групами, p<0,05; # – вірогідність різниці між 2 та 3 групами, p<0,05.

Обчислення запальних лейкоцитарних індексів показало вірогідне їхнє зростання при персистуючій та постійній формах ФП **(табл. 3)**.

Методом логістичного регресійного аналізу підтверджена вагома роль запальних індексів (LMR, NMR, SIRI, NLR, PLR, SII) у формуванні та прогресуванні ФП **(табл. 4)**.

Отримані нами результати свідчать про часте поєднання ФП (незалежно від її форми) із АГ та ХХН. АГ нині визначена як головний модифікований фактор

Таблиця 3 – Запальні індекси в хворих на фібриляцію передсердь

Показник	Пароксизмальна ФП, n=21	Персистуюча ФП, n=46	Постійна ФП, n=54
LMR	3.63±0.28	4.30±0.39*	5.34±0.42*#
NMR	12.67±0.72	14.22±0.80*	15.31±0.70*#
SIRI	0.88±0.12	1.28±0.20*	1.58±0.25*#
NLR	2.93±0.28	3.20±0.36*	3.61±0.31*#
PLR	117.37±11.39	135.15±12.39*	145.61±9.92*#
SII	505.36±29.20	594.57±27.19*	660.48±38.76*#

Примітки: * – вірогідність різниці між 1 та 2-3 групами, p<0,001; # – вірогідність різниці між 2 та 3 групами, p<0,001.

Таблиця 4 – Зв'язок між запальними індексами та фібриляцією передсердь (метод логістичної регресії)

Показник	OR, 95%CI	p
LMR	1.415 (1.133–1.705)	<0.001
NMR	1.361 (1.076–1.524)	<0.001
SIRI	1.764 (1.571–1.982)	<0.001
NLR	1.585 (1.505–1.646)	<0.001
PLR	1.127 (1.071–1.187)	<0.001
SII	1.025 (1.014–1.037)	<0.001

ризику розвитку ФП. Епідеміологічні дослідження показують, що АГ збільшує ризик розвитку даної аритмії приблизно на 50%, причому ступінь ризику тісно пов'язаний з тяжкістю, мінливістю та тривалістю підвищеного артеріального тиску [8]. ФП та ХХН часто співіснують, причому кожен стан збільшує ризик іншого, а обидва незалежно пов'язані зі збільшенням ризику інсульту, серцевої недостатності та смерті. Обидві недуги мають спільні фактори ризику та патологічні механізми, такі як запалення та активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи [9].

Дослідження показують, що число лейкоцитів може бути фактором ризику та маркером запалення, який відіграє певну роль у розвитку та рецидивах ФП, причому деякі дослідження припускають, що він може слугувати корисним прогностичним інструментом. Так, за даними аналізу Framingham Heart Study Original Cohort збільшення кількості лейкоцитів було суттєво пов'язане з виникненням ФП, зі збільшенням коефіцієнта ризику на кожне стандартне відхилення ($0,26x10^9$/л) на 2,22 (95% CI, 1,10–4,48; P=0,03) [10].

Відмічене нами зростання числа тромбоцитів у крові хворих на постійну форму ФП може бути наслідком активації запального процесу, проте мета-аналізи досліджень показали, що середня кількість тромбоцитів була значно нижчою у пацієнтів із ФП, порівняно з тими, хто мав нормальний синусовий ритм [11].

Зростання запальних індексів (LMR, NMR, SIRI, NLR, PLR, SII) упродовж останніх років відмічене при багатьох серцево-судинних захворюваннях: гострому коронарному синдромі, стабільній ішемічній хворобі серця, серцевій недостатності тощо та слугує простим інформативним прогностичним маркером ризику головних небажаних кардіоваскулярних подій [12, 13, 14].

Висновки.

Фібриляція передсердь характеризується активацією хронічного низько-інтенсивного запалення. У міру прогресування недуги та трансформації її в постійну форму зростають показники запалення, свідченням чого є збільшення середніх значень лейкоцитарних запальних індексів.

Перспективи подальших досліджень.

Оцінити роль запальних лейкоцитарних індексів у формуванні різних фенотипів серцевої недостатності в хворих на фібриляцію передсердь.

References / Література

1. Linz D, Gawalko M, Betz K, Hendriks JM, Lip GYH, Vinter N, et al. Atrial fibrillation: epidemiology, screening and digital health. Lancet Reg Health Eur. 2024;37:100786. DOI: 10.1016/j.lanepe.2023.100786.
2. Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, Addolorato G, Ammirati E, Baddour LM, et al. Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risk Factors, 1990-2019: Update From the GBD 2019 Study. J Am Coll Cardiol. 2020;76(25):2982-3021. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.11.010.
3. Lippi G, Sanchis-Gomar F, Cervellin G. Global epidemiology of atrial fibrillation: An increasing epidemic and public health challenge. Int J Stroke. 2021;16(2):217-221. DOI: 10.1177/1747493019897870.
4. Ihara K, Sasano T. Role of Inflammation in the Pathogenesis of Atrial Fibrillation. Front Physiol. 2022;13:862164. DOI: 10.3389/fphys.2022.862164.
5. Nso N, Bookani KR, Metzl M, Radparvar F. Role of inflammation in atrial fibrillation: A comprehensive review of current knowledge. J Arrhythm. 2020;37(1):1-10. DOI: 10.1002/joa3.12473.
6. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur Heart J. 2024;45(36):3314-3414. DOI: 10.1093/ eurheartj/ehae176.
7. Wang RH, Wen WX, Jiang ZP, Du ZP, Ma ZH, Lu AL, et al. The clinical value of neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), systemic immune-inflammation index (SII), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) and systemic inflammation response index (SIRI) for predicting the occurrence and severity of pneumonia in patients with intracerebral hemorrhage. Front Immunol. 2023;14:1115031. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1115031.
8. Antoun I, Layton GR, Nizam A, Barker J, Abdelrazik A, Eldesouky M, et al. Hypertension and Atrial Fibrillation: Bridging the Gap Between Mechanisms, Risk, and Therapy. Medicina (Kaunas). 2025;61(2):362. DOI: 10.3390/ medicina61020362.
9. Ding WY, Gupta D, Wong CF, Lip GYH. Pathophysiology of atrial fibrillation and chronic kidney disease. Cardiovasc Res. 2021;117(4):1046-1059. DOI: 10.1093/cvr/cvaa258.
10. Rienstra M, Sun JX, Magnani JW, Sinner MF, Lubitz SA, Sullivan LM, et al. White blood cell count and risk of incident atrial fibrillation (from the Framingham Heart Study). Am J Cardiol. 2012;109(4):533-7. DOI: 10.1016/j.amjcard.2011.09.049.
11. Weymann A, Ali-Hasan-Al-Saegh S, Sabashnikov A, Popov AF, Mirhosseini SJ, Nombela-Franco L, et al. Platelets Cellular and Functional Characteristics in Patients with Atrial Fibrillation: A Comprehensive Meta-Analysis and Systematic Review. Med Sci Monit Basic Res. 2017;23:58-86. DOI: 10.12659/msmbr.902557.
12. Bondareva OO, Fedorov SV. Markers of low-grade inflammation in patients with acute coronary syndrome and 2 type diabetes mellitus. Prykarpatskii visnyk naukovogo tovarystva imeni Shevchenka. Puls. 2022;16-17(61-62):110-118. DOI: 10.21802/2304-7437-2021-2022-16-17(61-62)-110-118.
13. Bao Q, Liu T, Song H, Bao W, Fan W. Prognostic Role of Inflammatory Hematologic Indices in Predicting Acute Coronary Syndrome in Elderly Patients with Chronic Coronary Syndrome. J Inflamm Res. 2025;18:9637-9653. DOI: 10.2147/JIR.S528161.
14. Poledniczek M, Kronberger C, List L, Gregshammer B, Willixhofer R, Ermolaev N, et al. Leukocyte Indices as Markers of Inflammation and Predictors of Outcome in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. J Clin Med. 2024;13(19):5875. DOI: 10.3390/jcm13195875.

РОЛЬ ЗАПАЛЬНИХ ІНДЕКСІВ У ПРОГРЕСУВАННІ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ

Прокопів Х. І., Федоров С. В.

Резюме. Фібриляція передсердь (ФП) є найпоширенішим клінічно значущим порушенням серцевого ритму та складає вагому частку в епідемії серцево-судинних захворювань у 21-му столітті. Упродовж останніх декад, поряд із традиційними чинниками патогенезу аритмії, вивчається роль запалення в ремоделюванні міокарда передсердь та розвитку електричної нестабільності. Метою дослідження була оцінка ролі лейкоцитарних індексів запалення в прогресуванні фібриляції передсердь. Обстежено 121 хворого на ФП, яких розділили залежно від форми: пароксизмальна, персистуюча та постійна. Обчислювали лейкоцитарні запальні індекси: лімфоцитарно-моноцитарне співвідношення (LMR), нейтрофільно-моноцитарне співвідношення (NMR), індекс системної імунної відповіді (SIRI), нейтрофільно-лімфоцитарне співвідношення (NLR), індекс системного імунного запалення (SII) та співвідношення тромбоцитів до лімфоцитів. Середній вік обстежених хворих на ФП склав (67,79±9,27) років, із них – 62 чоловіків (51,23%).

Установлено, що найбільш частими супутніми недугами при ФП, незалежно від форми, є артеріальна гіпертензія та хронічна хвороба нирок. Аналіз показників гемограми показав зменшення загального числа лейкоцитів у міру прогресування ФП (трансформації до постійної форми), головним чином, за рахунок нейтрофілів та моноцитів. Натомість, кількість тромбоцитів при персистуючій ФП була в 1,15 раза вищою, ніж при пароксизмальній ФП, а при постійній ФП даний показник був вищим у 1,26 та у 1,1 раза, відповідно (p<0,05). Спостерігали зростання індексів запалення в міру прогресування недуги. Методом логістичного регресійного аналізу підтверджена вагома роль запальних індексів (LMR, NMR, SIRI, NLR, PLR, SII) у формуванні та прогресуванні ФП.

Таким чином, ФП характеризується активацією хронічного низько-інтенсивного запалення. У міру прогресування недуги та трансформації її в постійну форму зростають показники запалення, свідченням чого є збільшення середніх значень лейкоцитарних запальних індексів.

Ключові слова: фібриляція передсердь, запалення, лейкоцитарні індекси.

THE ROLE OF INFLAMMATORY INDICES IN THE PROGRESSION OF ATRIAL FIBRILLATION

Prokopiv Kh. I., Fedorov S. V.

Abstract. Atrial fibrillation (AF) is the most common clinically significant heart rhythm disorder and accounts for a significant proportion of the cardiovascular disease epidemic in the 21st century. Over the past decades, along with traditional factors in the pathogenesis of arrhythmia, the role of inflammation in atrial myocardial remodeling and the development of electrical instability has been studied. The aim of the study was to assess the role of leukocyte inflammatory indices in the progression of atrial fibrillation. A total of 121 patients with AF were examined and divided according to the form of the disease: paroxysmal, persistent and permanent. Leukocyte inflammatory indices were calculated: lymphocyte-monocyte ratio (LMR), neutrophil-monocyte ratio (NMR), systemic immune response index (SIRI), neutrophil-lymphocyte ratio (NLR), systemic immune inflammation index (SII), and platelet-to-lymphocyte ratio. The average age of patients with AF was (67.79±9.27) years, of which 62 were males (51.23%).

It was found that the most common comorbidities in AF, regardless of form, are arterial hypertension and chronic kidney disease. Analysis of blood count parameters showed a decrease in the total number of leukocytes as AF progressed (transformation to a permanent form), mainly due to neutrophils and monocytes. In contrast, the platelet count in persistent AF was 1.15 times higher than in paroxysmal AF, and in permanent AF, this indicator was 1.26 and 1.1 times higher, respectively (p<0.05). An increase in inflammation indices was observed as the disease progressed. Logistic regression analysis confirmed the significant role of inflammatory indices (LMR, NMR, SIRI, NLR, PLR, SII) in the formation and progression of AF.

Thus, AF is characterized by the activation of chronic low-intensity inflammation. As the disease progresses and transforms into a permanent form, inflammation indicators increase, as evidenced by an increase in the average values of leukocyte inflammatory indices.

Key words: atrial fibrillation, inflammation, leukocyte indices.

ORCID and contributionship / ORCID кожного автора та їх внесок до статті:
Prokopiv Kh. I.: https://orcid.org/0000-0002-1921-4661 ABCDEF
Fedorov S. V.: https://orcid.org/0000-0002-2202-4279 AEF

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:
The authors declare no conflict of interest. / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції
Fedorov Serhii Valeriyovych / Федоров Сергій Валерійович
Ivano-Frankivsk National Medical University / Івано-Франківський національний медичний університет
Ukraine, 76000, Ivano-Frankivsk, 2 Halytska str. / Адреса: Україна, 76000, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька 2
Tel.: +380668019504 / Тел.: +380668019504
E-mail: serfed@i.ua

A – Work concept and design, **B** – Data collection and analysis, **C** – Responsibility for statistical analysis, **D** – Writing the article, **E** – Critical review, **F** – Final approval of the article / **A** – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

Received 14.04.2025 / Стаття надійшла 14.04.2025 року
Accepted 12.08.2025 / Стаття прийнята до друку 12.08.2025 року