

ISSN 1607-419X

ISSN 2411-8524 (Online)

УДК [616.12-008.331.1:616.124.2-007.61]-018-07



Ассоциация показателей воспаления и гематологических индексов с гипертрофией левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией

О. С. Павлова, Н. В. Ясюкайт, О. А. Барбук,
Т. Л. Денисевич, Н. В. Затолока,
И. И. Русских, М. Г. Колядко
Республиканский научно-практический
центр «Кардиология», Минск, Беларусь

Контактная информация:

Павлова Ольга Степановна,
Республиканский научно-практический
центр «Кардиология»,
ул. Р. Люксембург, д. 110Б, Минск,
Беларусь, 220036.
E-mail: olga.s_pavlova@yahoo.com

Статья поступила в редакцию
24.01.24 и принята к печати 26.02.24.

Резюме

Цель исследования — выявить ассоциативную связь между показателями воспаления, гематологическими индексами и гипертрофией левого желудочка (ГЛЖ) у пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией (АГ). **Материалы и методы.** Обследовано 130 пациентов с неосложненной эссенциальной АГ 1–2-й степени и неэффективным контролем артериального давления $\geq 140/90$ мм рт. ст. Всем пациентам проведен клинический осмотр с определением факторов риска, показателей воспаления — высокочувствительный С-реактивный белок (вч-СРБ), интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкин-6 (ИЛ-6), интерлейкин-8 (ИЛ-8), фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), гематологических индексов — индекс системного иммунного воспаления (SII), соотношение моноцитов к холестерину липопротеинов высокой плотности (MHR), соотношение тромбоцитов к лимфоцитам (PLR), соотношение нейтрофилов к лимфоцитам (NLR), выполнена эхокардиография. **Результаты.** Выявлена положительная корреляция между показателями воспаления, гематологическими индексами и эхокардиографическими признаками ГЛЖ — MHR и индексом массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) ($r = 0,407$; $p < 0,001$), толщиной задней стенки левого желудочка в диастолу (ТЗСЛЖд) ($r = 0,256$; $p = 0,003$), толщиной межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд) ($r = 0,311$; $p < 0,001$); уровнем вч-СРБ и относительной толщиной стенок (ОТС) левого желудочка (ЛЖ) ($r = 0,283$; $p = 0,002$), ТЗСЛЖд ($r = 0,202$; $p = 0,043$), ТМЖПд ($r = 0,231$; $p = 0,011$); уровнем ИЛ-6 и ТЗСЛЖд ($r = 0,215$; $p = 0,018$); SII и ТМЖПд ($r = 0,230$; $p = 0,009$), ОТС ЛЖ ($r = 0,205$; $p = 0,019$); NLR и ТМЖПд ($r = 0,227$; $p = 0,009$), ТЗСЛЖд ($r = 0,154$; $p = 0,029$), ОТС ЛЖ ($r = 0,206$; $p = 0,016$). Методом множественной линейной регрессии определены независимые факторы, ассоциированные с увеличением ИММЛЖ у пациентов с АГ, которые включали мужской пол ($\beta = 0,201$), окружность талии (ОТ) ($\beta = 0,258$) и MHR ($\beta = 0,236$) ($p = 0,029$). Независимыми факторами увеличения ТЗСЛЖд у пациентов с АГ являлись ОТ ($\beta = 0,354$) и мужской пол ($\beta = 0,266$) ($p = 0,003$); увеличения ТМЖПд — SII ($\beta = 0,254$), ОТ ($\beta = 0,392$) и мужской пол ($\beta = 0,219$) ($p = 0,021$); а увеличения ОТС ЛЖ — вч-СРБ ($\beta = 0,333$) ($p = 0,001$). **Выводы.** У пациентов с неконтролируемой АГ повышение вч-СРБ, ИЛ-6, SII, MHR и NLR ассоциировано с эхокардиографическими критериями ГЛЖ — ИММЛЖ, ТЗСЛЖд, ТМЖПд и ОТС ЛЖ.

Независимыми факторами увеличения ИММЛЖ являлись ОТ, мужской пол и MHR; ТМЖПд — СИ, ОТ и мужской пол; ОТС ЛЖ — вч-СРБ.

Ключевые слова: эссенциальная артериальная гипертензия, неспецифическое хроническое воспаление, воспалительные маркеры, гематологические индексы и показатели, высокочувствительный С-реактивный белок, интерлейкин-6, индекс системного иммунного воспаления СИ, соотношение моноцитов к холестерину липопротеинов высокой плотности MHR, соотношение нейтрофилов к лимфоцитам NLR, гипертрофия левого желудочка

Для цитирования: Павлова О. С., Ясюкайт Н. В., Барбук О. А., Денисевич Т. Л., Затолока Н. В., Русских И. И., Колядко М. Г. Ассоциация показателей воспаления и гематологических индексов с гипертрофией левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией. *Артериальная гипертензия*. 2024;30(1):108–120. doi:10.18705/1607-419X-2024-2405. EDN: ESHOJP

Association of inflammatory and hematological indices with left ventricular hypertrophy in hypertensive patients

O. S. Pavlova, N. V. Yasiukaits, O. A. Barbuk,
T. L. Denisevich, N. V. Zatoloka,
I. I. Russkikh, M. G. Kaliadka
Republican Scientific and Practical Centre “Cardiology”,
Minsk, Belarus

Corresponding author:
Olga S. Pavlova,
Republican Scientific and Practical
Centre “Cardiology”,
110B R. Luxemburg str., Minsk,
Belarus, 220036.
E-mail: olga.s_pavlova@yahoo.com

Received 24 January 2024;
accepted 26 February 2024.

Abstract

Objective. To identify an associative relationship between inflammatory indicators, hematological indices and left ventricular hypertrophy (LVH) in patients with uncontrolled arterial hypertension (HTN). **Design and methods.** We examined 130 patients with uncomplicated essential HTN I–II with ineffective blood pressure (BP) control ($\geq 140/90$ mmHg). All patients underwent a clinical examination with determination of risk factors, indicators of inflammation — high-sensitivity C-reactive protein (hs-CRP), interleukin-1 β (IL-1 β), interleukin-6 (IL-6), interleukin-8 (IL-8), tumor necrosis factor α (TNF- α), hematological indices — systemic immune inflammation index (SII), the monocyte to high density lipoprotein cholesterol ratio (MHR), the platelet to lymphocyte ratio (PLR), the neutrophil to lymphocyte ratio (NLR), and echocardiography. **Results.** The positive correlations were found between the indicators of nonspecific inflammation and signs of LVH — MHR and left ventricular myocardial mass index (LVMI) ($r = 0,448$; $p < 0,001$), the posterior wall thickness (PWT) of left ventricle (LV) in the diastole ($r = 0,256$; $p = 0,003$), the interventricular septum (IVS) thickness in the diastole ($r = 0,311$; $p \leq 0,001$); the level of hs-CRP and the relative wall thickness (RWT) ($r = 0,283$; $p = 0,002$), PWT of LV in the diastole ($r = 0,202$; $p = 0,043$), IVS thickness in the diastole ($r = 0,231$; $p = 0,011$); the level of IL-6 and the PWT of LV in the diastole ($r = 0,215$; $p = 0,018$); SII and IVS thickness in the diastole ($r = 0,230$; $p = 0,009$), the RWT ($r = 0,205$; $p = 0,016$); NLR and IVS thickness in the diastole ($r = 0,227$; $p = 0,009$), PWT of LV in the diastole ($r = 0,205$; $p = 0,029$), RWT ($r = 0,206$; $p = 0,016$). Using multiple linear regression, independent factors associated with increased LVMI in HTN patients were male sex ($\beta = 0,201$), waist circumference (WC) ($\beta = 0,258$) and MHR ($\beta = 0,236$) ($p = 0,029$). Independent factors for increasing PWT of LV in the diastole in HTN patients were WC ($\beta = 0,354$) and male sex ($\beta = 0,266$) ($p = 0,003$); increase of IVS thickness in the

diastole — SII ($\beta = 0,254$), WC ($\beta = 0,392$) and male sex ($\beta = 0,219$) ($p = 0,021$); and an increase of RWT — hs-CRP ($\beta = 0,333$) ($p = 0,001$). **Conclusions.** In patients with uncontrolled HTN increased levels of hs-CRP, IL-6, SII, MHR and NLR were associated with echocardiographic LVH criteria — LVMI, PWT and IVS thickness in the diastole, RWT. Independent factors for increasing LVMI were WC, male sex and MHR; IVS thickness in the diastole — SII, WC and male; RWT — hs-CRP.

Key words: essential hypertension, nonspecific chronic inflammation, inflammatory markers, hematological indices, high-sensitivity C-reactive protein, interleukin-6, systemic immune inflammation index SII, monocyte-to-high-density lipoprotein-cholesterol ratio MHR, neutrophil-to-lymphocyte ratio NLR, left ventricular hypertrophy

For citation: Pavlova OS, Yasiukaitis NV, Barbuk OA, Denisevich TL, Zatuloka NV, Russkikh II, Kaliadka MG. Association of inflammatory and hematological indices with left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2024;30(1):108–120. doi:10.18705/1607-419X-2024-2405. EDN: ESHOJP

Введение

Артериальная гипертензия (АГ) является распространенным хроническим заболеванием с поражением органов-мишеней и развитием тяжелых осложнений, которые значимо влияют на инвалидизацию населения и сердечно-сосудистую смертность во всем мире. В Беларуси заболеваемость АГ составила 13541,4 на 100000 взрослого населения в 2022 году, а в структуре впервые выявленных случаев большую часть (54,4%) занимают осложненные формы с ишемической болезнью сердца или cerebrovasкулярными заболеваниями [1].

Согласно современным представлениям о патогенезе эссенциальной АГ, значимая роль в ее развитии и клиническом течении принадлежит низкоинтенсивному неинфекционному воспалению, механизмы развития которого до конца не установлены [2, 3]. В патофизиологии АГ воспаление может играть роль за счет сложного взаимодействия между повышением уровня ангиотензина II, активированными иммунными клетками и оксидативным стрессом [4–6]. Активация компонентов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы модулирует функцию моноцитов/макрофагов [5]. Доказано участие толл-подобных рецепторов в воспалении, связанном с АГ, которые экспрессируются Т- и В-лимфоцитами, моноцитами, дендритными клетками и другими соматическими клетками, такими как эндотелиальные и гладкомышечные клетки сосудов [4]. Активированные иммунные клетки мигрируют к органам-мишеням, таким как артерии (особенно периваскулярная клетчатка и адвентиция), почки, сердце и мозг, где они высвобождают эффекторные цитокины, что приводит к снижению биодоступности оксида азота, усилению экспрессии эндотелина-1 и рецепторов 1-го типа к ангиотензину II с последующим нарушением вазодилатирующей функции эндотелия [6]. Хроническое иммунное воспаление усиливает активность фермента НАДФН-оксидазы — основного источника свободных радикалов в иммунных клетках и сосудистой

стенке, что способствует развитию окислительного стресса, дисфункции митохондрий, клеточного повреждения и апоптоза.

Получены данные ряда исследований, что медиатор воспаления С-реактивный белок (СРБ) и высокочувствительный СРБ (вч-СРБ), такие провоспалительные цитокины, как интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкин-6 (ИЛ-6), фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), участвуют в развитии и прогрессировании АГ [7–9]. Метаанализ 21 исследования (А. Jayedi и соавторы, 2019), в том числе 14 проспективных, продемонстрировал зависимость риска развития АГ от повышения уровня маркеров воспаления в крови (СРБ, вч-СРБ, ИЛ-6) [7]. Относительный риск развития АГ возрастал в 1,2–1,5 раза в линейной зависимости, в том числе у пациентов с низким и средним сердечно-сосудистыми рисками. По данным исследования F. Carbone и соавторов (2019), было показано, что более высокая эффективность антигипертензивной терапии независимо была связана с исходно более низким уровнем вч-СРБ (менее 2 мкг/мл) у пациентов с АГ и метаболическим синдромом, что может также указывать на значимую роль неспецифического воспаления в поддержании повышенного уровня артериального давления (АД) [10].

В последние годы появились доказательства прогностической значимости в кардиологии новых гематологических показателей и индексов, определяемых по показателям общего анализа периферической крови, таких как индекс системного иммунного воспаления SII (systemic immune-inflammation — количество тромбоцитов, умноженное на количество нейтрофилов, разделенное на количество лимфоцитов), MHR (monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio — соотношение количества моноцитов к холестерину липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП)), PLR (platelet to lymphocyte ratio — количество тромбоцитов, разделенное на количество лимфоцитов) и NLR (neutrophil to lymphocyte ratio — количество ней-

трофилов, разделенное на количество лимфоцитов). Данные показатели могут использоваться в качестве простого информативного параметра системного воспаления и иммунного ответа на различные инфекционные и неинфекционные триггеры, а также при прогнозировании неблагоприятных исходов заболеваний, в том числе у пациентов с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями [11–19]. Данные о связи гематологических индексов с развитием и прогрессированием АГ на текущий момент свидетельствуют о том, что SII, PLR, MHR и NLR могут быть использованы в качестве прогностических маркеров у пациентов с АГ [20–22].

Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) при АГ является независимым неблагоприятным фактором развития сердечно-сосудистых осложнений (инфаркта миокарда, инсульта, аневризмы аорты, сердечной недостаточности, желудочковых аритмий), внезапной смерти и общей смертности [23–27]. Во Фрамингемском исследовании увеличение массы миокарда левого желудочка (ЛЖ) при эхокардиографии (ЭхоКГ) было связано с повышением сердечно-сосудистой и общей смертности в 1,7 и 1,5 раза у мужчин, в 2,1 и 2,0 раза у женщин [24]. В проспективном семилетнем наблюдении Cardiovascular Health Study была доказана независимая роль ГЛЖ в развитии коронарной болезни сердца, сердечной недостаточности и инсульта [25]. ГЛЖ в исследовании EUROSTROKE ассоциирована с двукратным увеличением риска инсультов и четырехкратным увеличением риска фатальных инсультов [26]. Связь воспалительных маркеров (СРБ, вч-СРБ, ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-17A) и ГЛЖ доказана в нескольких исследованиях E. Rosello-Lleti и соавторов (2009), Y. Zan и соавторов (2022), T. Cui и соавторов (2022), W. Song и соавторов (2023), как у пациентов с эссенциальной АГ [28], в том числе пожилых [29], так и у пациентов с предгипертензией и обструктивным апноэ во время сна [30–31], гематологических индексов — с ремоделированием миокарда ЛЖ только у пациентов с острым инфарктом миокарда [14]. Особую актуальность представляют собой пациенты с неконтролируемой АГ и ГЛЖ, поскольку, помимо того, что неэффективное лечение заболевания значительно влияет на прогрессирование поражения сердца, роль неспецифического воспаления в данном патологическом процессе у данной категории пациентов высокого риска мало изучена.

Таким образом, учитывая актуальность проблемы и немногочисленность имеющихся результатов исследований, **целью данной работы** являлось выявление связи между показателями воспаления, гематологическими индексами и ГЛЖ у пациентов с неконтролируемой АГ.

Материалы и методы

В исследование были включены 130 человек с эссенциальной АГ (65 женщин и 65 мужчин). Включались пациенты с АГ 1–2-й степени и неэффективным контролем АД с сохранением АГ, соответствующей 1–2-й степени, в возрасте от 18 до 60 лет. В анамнезе все пациенты перенесли нетяжелую форму коронавирусной инфекции COVID-19 в сроке от 6 до 18 месяцев.

Проведение настоящего исследования было одобрено Независимым этическим комитетом Республиканского научно-практического центра «Кардиология» (№ 3 от 25.01.2022). Все участники заполнили информированное согласие на участие в исследовании в письменном виде.

Пациентам выполнялся клинический осмотр со сбором анамнеза и стратификацией риска развития сердечно-сосудистых заболеваний при АГ. Наличие сопутствующих заболеваний и данные ранее проведенных обследований анализировались по информации из медицинских карт амбулаторного больного. Критериями исключения являлись: симптоматическая АГ, хронические и острые формы ишемической болезни сердца, перенесенные в анамнезе инфаркт миокарда или инсульт, острая ревматическая лихорадка и хроническая ревматическая болезнь сердца, миокардит, острые воспалительные заболевания, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), тиреотоксический узловой зоб, воспалительные заболевания щитовидной железы, диффузные болезни соединительной ткани, сахарный диабет, ожирение 3-й степени (индекс массы тела (ИМТ) $> 40 \text{ кг/м}^2$), онкологические заболевания.

Пациентам во время клинического осмотра проводилось офисное измерение АД и пульса после пятиминутного отдыха в положении сидя, с использованием манжеты на обеих руках, соответствующей по размеру окружности плеча, трехкратно с интервалом в одну минуту с автоматической оценкой средних значений полученных результатов с помощью тонометра WatchBP Office (Швейцария). Ожирение оценивалось при ИМТ $> 29,9 \text{ кг/м}^2$ по формуле Кетле (масса тела (кг)/рост², (м)), а абдоминальное ожирение — при увеличении окружности талии (ОТ) более 102 см у мужчин и 88 см у женщин.

Всем пациентам проводилась регистрация электрокардиограммы на аппарате «Интекард-3» (Беларусь) по общепринятой методике; суточное мониторирование АД с использованием портативного регистратора Watch BP03 (Швейцария); ЭхоКГ на аппарате Philips EPIQ (Нидерланды) с использованием датчика с частотой сканирования от 1 до

5 МГц, которое включало последовательное сканирование сердца во всех стандартных позициях по короткой и длинной осям, с использованием двухмерного (В-режима), одномерного (М-режима) и доплеровских режимов. Эхокардиографические признаки ГЛЖ определяли по индексу массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ) $> 102 \text{ г/м}^2$ у мужчин и $> 88 \text{ г/м}^2$ у женщин в В-режиме, оценивалась толщина задней стенки ЛЖ в диастолу (ТЗСЛЖд) $\geq 11 \text{ мм}$ и толщина межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖПд) $\geq 11 \text{ мм}$ у мужчин и ТЗСЛЖд $\geq 10 \text{ мм}$, ТМЖПд $\geq 10 \text{ мм}$ у женщин, относительная толщина стенок (ОТС) ЛЖ $\geq 0,43$ ($2 \times \text{ТЗСЛЖд}$, разделенная на конечно-диастолический размер ЛЖ) [32].

Лабораторные исследования включали:

1) общий анализ крови с лейкоцитарной формулой и определением скорости оседания эритроцитов, расчетом индексов SII, MHR, PLR, NLR;

2) биохимический анализ крови с определением креатинина, глюкозы, общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и ХС ЛПВП, триглицеридов, мочевого кислоты, вч-СРБ (автоматический анализатор Architect Plus c4000 (Abbott, США), выполнялся по стандартным методикам с использованием наборов Abbott (США));

3) Определение концентрации ИЛ-1 β (нормальное значение менее 11 пг/мл), ИЛ-6 (нормальное значение менее 10 пг/мл), ИЛ-8 (нормальное значение менее 10 пг/мл), ФНО- α (нормальное значение менее 6 пг/мл) в сыворотке крови проводилось иммуноферментным методом с помощью наборов реагентов «Альфа-ФНО-ИФА-БЕСТ», «Интерлейкин-1бета-ИФА-БЕСТ», «Интерлейкин-6-ИФА-БЕСТ», «Интерлейкин-8-ИФА-БЕСТ» (Вектор-бест, Россия).

Статистические методы

Проверку нормальности распределения переменных выполняли с помощью критерия Шапиро–Уилка. Взаимосвязь показателей исследовали методами корреляционного и регрессионного анализов. Вычисляли парный коэффициент корреляции Пирсона (r_p) (для переменных, распределение которых не отличалось от нормального), ранговый коэффициент корреляции Спирмена (r_s) (для переменных, значения которых не соответствовали распределению Гаусса), точечно-бисериальный коэффициент корреляции (r_{pb}) (для оценки связи бинарного признака с количественным показателем). Силу связи переменных определяли по шкале Чеддока. Для выявления комплекса переменных, ассоциированных с показателями ГЛЖ у пациентов с АГ, применяли методы множественной линейной

регрессии. В качестве зависимой (результатирующей) переменной выступали следующие количественные показатели: ИММЛЖ, ТМЖПд, ТЗСЛЖд, ОТС ЛЖ. Выбран прямой пошаговый метод включения показателей в регрессионную модель. Для каждой переменной, вошедшей в итоговую линейную регрессионную модель, рассчитывали коэффициент частной регрессии (b), стандартизованный коэффициент (β) и дисперсионно-инфляционный фактор (VIF). Проверку на гетероскедастичность регрессионных остатков осуществляли с применением теста Голдфелда–Квандта. Качество полученных моделей оценивали по величине F-критерия, коэффициенту детерминации R^2 , характеру распределения регрессионных остатков.

Результаты

Средний возраст обследуемых пациентов составил $52,15 \pm 6,78$ года, медиана длительности АГ — 9,5 (4,0–15,0) лет. В изучаемой группе у 12 пациентов АГ соответствовала 1-й степени, у 118 — соответствовала 2-й степени. Среди участников исследования только 68 пациентов (52%) отметили, что ежедневно принимали антигипертензивные препараты в составе комбинированной или монотерапии: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента — 32 пациента (24,61%), блокаторы рецепторов ангиотензина — 21 пациент (16,15%), бета-адреноблокаторы — 14 пациентов (10,77%), блокаторы кальциевых каналов — 19 пациентов (14,61%), диуретики — 19 пациентов (14,61%), а также 7 пациентов (5,38%) принимали статины. У обследованных пациентов с АГ наиболее часто отмечались увеличение ОТ (90,76%), дислипидемия (83,08%) и гипергликемия (75,39%) (табл. 1, 2). Результаты проведенного эхокардиографического обследования пациентов с АГ приведены в таблице 3. Признаки ГЛЖ по превышению ИММЛЖ выявлены у 67 пациентов с АГ (53,04% от общего числа обследуемых), из них 36 женщин и 31 мужчина.

Результаты корреляционного анализа показателей воспаления, гематологических индексов с признаками ГЛЖ у пациентов с АГ представлены в таблице 4.

Методом множественной линейной регрессии с прямым пошаговым включением переменных, включающих возраст, пол пациента, ХС ЛПНП, триглицериды, уровень глюкозы и мочевого кислоты в крови, ИМТ, ОТ, уровень систолического АД и диастолического АД офисного и в течение суток, длительность АГ, показатели воспаления и гематологические индексы (концентрация вч-СРБ, ИЛ-1- β , ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α и SII, NLR, MHR, PLR, MLR), определены независимые факторы, ассоци-

Таблица 1

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Показатель	Пациенты с АГ (n = 130)
Возраст, годы	52,15 ± 6,78
Длительность АГ, годы (25–75 %)	9,50 (4,00–15,00)
Ежедневный прием антигипертензивных препаратов, n (%)	68 (52,30)
Курение, n (%)	29 (22,30)
Офисное САД, мм рт. ст.	145,20 ± 15,30
Офисное ДАД, мм рт. ст.	93,40 ± 11,26
ЧСС, уд/мин	72,77 ± 10,90
ИМТ, кг/м ²	30,89 ± 4,89
Ожирение, n (%)	79 (60,76)
ОТ у женщин, см (25–75 %)	100,00 (90,25–109,5)
ОТ у мужчин, см (25–75 %)	104,50 (99,00–115,5)
Абдоминальное ожирение, n (%)	118 (90,76 %)

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений; ИМТ — индекс массы тела; ОТ — окружность талии.

ированные с эхокардиографическими критериями ГЛЖ у пациентов с АГ. Совокупность независимых факторов, ассоциированных с увеличением ИММЛЖ у пациентов с АГ, включала пол пациента, ОТ и значения МНР (табл. 5). Наибольший вклад в вариабельность ИММЛЖ вносили такие факторы, как показатель абдоминального ожирения — ОТ ($\beta = 0,258$) и индекс МНР ($\beta = 0,236$), наименьший — мужской пол ($\beta = 0,201$). Для полученной модели коэффициент детерминации $R^2 = 0,293$, общий вклад комплекса показателей, включенных в итоговую модель, в дисперсию значений ИММЛЖ — 29,3 %. Величина F-критерия — 4,93, что соответствовало уровню значимости $p = 0,029$. Независимыми факторами увеличения ТЗСЛЖД у пациентов с АГ, согласно полученному уравнению линейной регрессии, являлись ОТ ($\beta = 0,354$) и мужской пол ($\beta = 0,266$) (табл. 6). Их общий вклад в дисперсию значений ТЗСЛЖД составил 25,7 % ($R^2 = 0,257$). Величина F-критерия — 9,517, что соответствовало уровню значимости $p = 0,003$. Комплекс независимых факторов, ассоциированных с увеличением ТМЖПД у пациентов с АГ, включал индекс системного иммунного воспаления СИ, ОТ и мужской пол (табл. 7). В наибольшей степени изменчивость ТМЖПД была связана с ОТ ($\beta = 0,392$). Вклад остальных переменных в дисперсию ТМЖПД равнозначен. Доля дисперсии ТМЖПД, объяснен-

ная с помощью комплекса выделенных факторов, составила 27,9 % ($R^2 = 0,279$). Для построенной модели $p = 0,021$ (F-критерий равен 5,518). У пациентов с АГ величина ОТС ЛЖ была ассоциирована только с одним независимым фактором — уровнем вч-СРБ в крови ($F = 12,87$; $p = 0,001$) (табл. 8). Его вклад в вариабельность значений ОТС ЛЖ составил 11,1 % ($R^2 = 0,111$). Во всех полученных регрессионных моделях значения рассчитанных факторов инфляции дисперсии (VIF) < 2 , что свидетельствовало об отсутствии мультиколлинеарности влияющих переменных и подтверждало их независимость.

Обсуждение

Выполнение настоящего исследования позволило определить положительную связь между маркерами воспаления (вч-СРБ, ИЛ-6), гематологическими индексами (СИ, МНР и NLR) и показателями ГЛЖ (ИММЛЖ, ТЗСЛЖД, ТМЖПД, ОТС ЛЖ) у пациентов с неконтролируемой АГ, а независимыми факторами увеличения ИММЛЖ являлись ОТ, мужской пол и МНР; ТМЖПД — СИ, ОТ и мужской пол; ТЗСЛЖД — ОТ и мужской пол; ОТС ЛЖ — вч-СРБ.

Актуальность применения гематологических индексов в кардиологии обусловлена, в первую очередь, полученными результатами ряда крупных исследований. По результатам метаанализа Z. Ye и соавторов (2022), высокий индекс системного иммун-

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Показатель	Пациенты с АГ (n = 130)
Креатинин, мкмоль/л	76,56 ± 17,80
СКФ, мл/мин/1,73 м ²	75,75 ± 16,80
ОХС, ммоль/л	5,84 ± 1,09
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,18 ± 1,17
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,40 ± 0,35
ТГ, ммоль/л (25–75 %)	1,49 (1,02–1,96)
Дислипидемия (ХС ЛПНП > 3,0 ммоль/л), n (%)	108 (83,08)
Мочевая кислота, мкмоль/л (25–75 %)	379,70 (302,05–441,25)
Гиперурикемия (мочевая кислота > 360 мкмоль/л), n (%)	71 (54,62)
Глюкоза венозной крови, ммоль/л	6,15 ± 0,79
Гипергликемия (глюкоза > 5,6 ммоль/л), n (%)	98 (75,39 %)
SII, (25–75 %)	426,26 (319,00–576,00)
NLR, (25–75 %)	1,87 (1,45–2,30)
PLR, (25–75 %)	137,00 (101,20–166,15)
MHR, (25–75 %)	0,32 (0,20–0,45)
вч-СРБ, мг/л (25–75 %)	1,39 (0,70–2,40)
ИЛ-1β, пг/мл (25–75 %)	2,06 (1,19–3,30)
ИЛ-6, пг/мл (25–75 %)	2,56 (1,75–3,57)
ИЛ-8, пг/мл (25–75 %)	5,65 (4,10–7,50)
ФНО-α, пг/мл (25–75 %)	0,81 (0,38–1,27)

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; СКФ — скорость клубочковой фильтрации; ОХС — общий холестерин; ХС ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; ХС ЛПВП — холестерин липопротеинов высокой плотности; ТГ — триглицериды; SII — индекс системного иммунного воспаления; NLR — соотношение нейтрофилов к лимфоцитам; PLR — соотношение тромбоцитов к лимфоцитам; MHR — соотношение моноцитов к холестерину липопротеинов высокой плотности; вч-СРБ — высокочувствительный С-реактивный белок; ИЛ-1β — интерлейкин-1β; ИЛ-6 — интерлейкин-6; ИЛ-8 — интерлейкин-8; ФНО-α — фактор некроза опухоли-α.

ного воспаления SII ассоциирован с повышенным риском возникновения сердечно-сосудистых заболеваний — ишемического и геморрагического инсультов, инфаркта миокарда, поражения периферических артерий [18]. Помимо того, в данном мета-анализе было показано, что индекс SII у пациентов в дебюте сердечно-сосудистых заболеваний был значительно выше, чем в общей популяции. В когортном исследовании национального обследования состояния здоровья и питания (NHANES), проведенном в Соединенных Штатах Америки с включением более 22290 индивидуумов, обнаружено, что риск развития АГ повышался в 1,20 и 1,11 раза

при высоких тертилях уровней SII и NLR соответственно по сравнению с теми, у кого индексы SII и NLR находились в нижних тертилях значений [20]. Также в данном исследовании подгрупповой анализ продемонстрировал, что индекс системного иммунного воспаления SII в большей степени коррелировал с риском развития АГ, в отличие от NLR, и показатель SII может рассматриваться как наиболее предпочтительный маркер системного воспаления при АГ. В проспективном пятилетнем наблюдении пациентов с АГ из этого же обследования NHANES было получено, что более высокий SII был значимо связан с высоким риском смерт-

Таблица 3

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Показатель	Пациенты с АГ (n = 130)
ТЗСЛЖд, мм	10,81 ± 1,31
ТМЖПд, мм	11,38 ± 1, 50
КДР ЛЖ, мм	51,08 ± 4,94
КСР ЛЖ, мм	32,41 ± 3,82
ОТС ЛЖ	0,43 ± 0,06
ИММЛЖ у женщин в В-режиме, г/м ² (25–75 %)	89,08 (77,92–96,61)
ИММЛЖ у мужчин в В-режиме, г/м ² (25–75 %)	100,74 (86,74–107,66)
Ударный объем, мл	83,30 ± 19,08
Фракция выброса ЛЖ в В-режиме, %	62,94 ± 4,69
Минутный объем сердца, л/мин	4,99 ± 1,36
Индекс объема ЛЖ, мл/м ²	56,98 ± 10,65
Индекс объема левого предсердия, мл/м ²	28,91 ± 7,57
E/e', (25–75 %)	7,65 (7,95–9,00)

Примечание: АГ — артериальная гипертензия; ТЗСЛЖд — толщина задней стенки левого желудочка в диастолу; ТМЖПд — толщина межжелудочковой перегородки в диастолу; КДР ЛЖ — конечно-диастолический размер левого желудочка; КСР ЛЖ — конечно-систолический размер левого желудочка; ОТС ЛЖ — относительная толщина стенок левого желудочка; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ЛЖ — левый желудочек.

Таблица 4

РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕЛЯЦИОННОГО АНАЛИЗА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВОСПАЛЕНИЯ И ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ИНДЕКСОВ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ ГИПЕРТРОФИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Показатель 1	ОТС ЛЖ		ИММЛЖ, г/м ²		ТМЖПд, мм		ТЗСЛЖд, мм	
Показатель 2	r	p	r	p	r	p	r	p
вч-СРБ, мг/мл	0,283	0,002	0,276	0,758	0,230	0,011	0,202	0,043
ИЛ-1β, пг/мл	0,014	0,897	–0,024	0,818	0,058	0,578	–0,070	0,50
ИЛ-6, пг/мл	0,014	0,890	–0,039	0,707	0,014	0,895	0,215	0,018
ИЛ-8, пг/мл	–0,020	0,844	0,010	0,918	0,029	0,776	0,037	0,711
ФНО-α, пг/мл	–0,015	0,883	–0,008	0,938	0,594	0,570	–0,063	0,541
SI	0,205	0,019	0,485	0,588	0,230	0,009	0,093	0,896
NLR	0,206	0,016	0,087	0,331	0,227	0,009	0,157	0,029
PLR	0,093	0,301	–0,131	0,141	0,073	0,411	–0,112	0,207
MHR	–0,029	0,748	0,407	< 0,001	0,311	< 0,001	0,256	0,003

Примечание: ОТС ЛЖ — относительная толщина стенок левого желудочка; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; ТМЖПд — толщина межжелудочковой перегородки в диастолу; ТЗСЛЖд — толщина задней стенки левого желудочка в диастолу; вч-СРБ — высокочувствительный С-реактивный белок; ИЛ-1β — интерлейкин-1β; ИЛ-6 — интерлейкин-6; ИЛ-8 — интерлейкин-8; ФНО-α — фактор некроза опухоли-α; SI — индекс системного иммунного воспаления; NLR — соотношение нейтрофилов к лимфоцитам; PLR — соотношение тромбоцитов к лимфоцитам; MHR — соотношение моноцитов к холестерину липопротеинов высокой плотности; p — уровень значимости.

Таблица 5

**НЕЗАВИСИМЫЕ ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ИНДЕКСОМ МАССЫ МИОКАРДА
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Независимая переменная	Стандартизованный коэффициент β	Коэффициент b	t-критерий	p	VIF
MHR	0,236	$23,975 \pm 7,905$	3,032	0,003	1,143
ОТ, см	0,258	$0,349 \pm 0,125$	2,793	0,006	1,214
Мужской пол	0,201	$7,266 \pm 3,273$	2,22	0,029	1,168

Примечание: MHR — соотношение моноцитов к холестерину липопротеинов высокой плотности, ОТ — окружность талии. Анализ проведен методом множественной линейной регрессии. $R^2 = 0,169$ ($F = 25,682$, $p < 0,001$).

Таблица 6

**НЕЗАВИСИМЫЕ ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ТОЛЩИНОЙ ЗАДНЕЙ СТЕНКИ
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Независимая переменная	Стандартизованный коэффициент β	Коэффициент b	t-критерий	p	VIF
ОТ, см	0,354	$0,034 \pm 0,008$	4,103	$< 0,001$	1,115
Мужской пол	0,266	$0,690 \pm 0,224$	3,085	0,003	1,115
Константа	—	$7,037 \pm 0,837$	8,412	$< 0,001$	—

Примечание: ОТ — окружность талии. Анализ проведен методом множественной линейной регрессии. $R^2 = 0,257$ ($F = 9,517$, $p = 0,003$).

Таблица 7

**НЕЗАВИСИМЫЕ ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ТОЛЩИНОЙ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ
ПЕРЕГОРОДКИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Независимая переменная	Стандартизованный коэффициент β	Коэффициент b	t-критерий	p	VIF
СИ	0,254	$0,002 \pm 0,001$	2,877	0,005	1,068
ОТ, см	0,392	$0,044 \pm 0,01$	4,333	$< 0,001$	1,126
Мужской пол	0,219	$0,639 \pm 0,272$	2,349	0,021	1,193
Константа	—	$5,808 \pm 1,069$	5,432	$< 0,001$	—

Примечание: СИ — индекс системного иммунного воспаления; ОТ — окружность талии. Анализ проведен методом множественной линейной регрессии. $R^2 = 0,279$ ($F = 5,518$, $p = 0,021$).

Таблица 8

**НЕЗАВИСИМЫЕ ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ТОЛЩИНОЙ СТЕНОК
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Независимая переменная	Стандартизованный коэффициент β	Коэффициент b	t-критерий	p	VIF
вч-СРБ	0,333	$0,008 \pm 0,002$	3,587	0,001	1
Константа	—	$0,423 \pm 0,007$	58,128	$< 0,001$	—

Примечание: вч-СРБ — высокочувствительный С-реактивный белок. Анализ проведен методом множественной линейной регрессии. $R^2 = 0,111$ ($F = 12,87$, $p = 0,001$).

ности от сердечно-сосудистых заболеваний [22]. В другом исследовании X. Sun и соавторов (2017) с участием пациентов с АГ старше 80 лет было показано, что гематологический индекс NLR являлся предиктором смертности от всех причин через 90 дней после поступления в стационар [21]. Согласно данным исследования J. Larman и соавторов (2020), в котором оценивалась частота возникновения неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов у пациентов с ишемической болезнью сердца, перенесших некардиальную операцию в зависимости от предоперационных уровней NLR и PLR, оказалось, что более высокие значения данных гематологических индексов имели прямую связь с увеличением частоты общей смертности, ишемии миокарда, инфаркта миокарда, эмболического или тромботического инсульта в течение 30 дней после операции [19]. Схожие исследования проводилось с изучением прогностической роли гематологических индексов NLR и PLR у пациентов с острым инфарктом миокарда [15–17]. Была установлена связь между соотношением уровней NLR и PLR с неблагоприятными исходами (повторным инфарктом миокарда, инсультом, желудочковой тахикардией, фибрилляцией желудочков и внутрибольничной летальностью, включая смерть от сердечно-сосудистых причин) у пациентов с острым инфарктом миокарда. Высокие уровни NLR и PLR были независимыми факторами риска недостаточной реперфузии миокарда у пациентов с острым инфарктом миокарда, имели связь с вышеперечисленными осложнениями и неблагоприятными событиями. Помимо вышеуказанных данных, еще один гематологический индекс MHR доказал независимую связь со смертностью от всех причин и сердечно-сосудистой смертностью среди взрослого населения США (по данным NHANES), при этом риск сердечно-сосудистой смертности возрастал на 21 % при двукратном изменении MHR [33]. Повышенный уровень MHR в ретроспективном исследовании J. Xi и соавторов (2022) был также независимо от других факторов связан с увеличением вероятности формирования атеросклеротических бляшек в сонных артериях в 1,87 раза, а вероятность появления множественных каротидных бляшек увеличилась в 2,9 раза [34].

Определение связи воспалительных маркеров с ГЛЖ у пациентов с АГ изучалось только в нескольких исследованиях. По результатам опубликованной работы исследовательского центра Университетской больницы Ла Фе (Испания), у пациентов с АГ вероятность развития ГЛЖ увеличивалась в 2,6 раза при повышении уровня провоспалительных цитокинов (СРБ, ИЛ-1 и ИЛ-6, ФНО- α), при этом ФНО- α был наиболее тесно связан с ГЛЖ [28].

В другом исследовании, посвященном определению ассоциации провоспалительных цитокинов с различными типами геометрии ЛЖ, было показано, что вч-СРБ и ИЛ-17А независимо коррелировали с концентрическим ремоделированием; вч-СРБ, ФНО- α и ИЛ-17А — с эксцентрической ГЛЖ и концентрической ГЛЖ у пациентов с первичной АГ [30]. При этом для выявления аномальной геометрии ЛЖ оптимальный диагностический порог вч-СРБ составил 3,04 мг/л (чувствительность 72,1 % и специфичность 81,5 %). При сравнительном анализе данных 458 пациентов с предгипертензией и обструктивным апноэ во время сна было получено, что уровни ИЛ-6 и СРБ были выше в группах с эксцентрической ГЛЖ и концентрической ГЛЖ в сравнении с нормальной геометрией и концентрическим ремоделированием ЛЖ [31]. Отношение шансов выявления эксцентрической ГЛЖ возрастало более чем в 3 раза при увеличении ИЛ-6 и СРБ, а концентрической ГЛЖ — в 2,5 и 3,4 раза соответственно. У пожилых пациентов с АГ была доказана независимая связь между уровнем вч-СРБ и наличием ГЛЖ, а уровень вч-СРБ $\geq 1,25$ мг/л являлся независимым предиктором ГЛЖ [29]. Изучением связи гематологических индексов с ремоделированием миокарда после острого инфаркта миокарда занимались F. Eyyurkosa и соавторы (2022) [14]. Исследование продемонстрировало зависимость неблагоприятного варианта ремоделирования сердца (увеличение конечного диастолического объема ЛЖ на ≥ 12 % через 6 месяцев после острого инфаркта миокарда) от значения гематологического индекса MHR.

Таким образом, данные нашего исследования дополняют вышеуказанные результаты исследований в отношении связи вч-СРБ, ИЛ-6 и ГЛЖ, при этом повышение вч-СРБ было независимо связано с увеличением ОТС ЛЖ у пациентов с неконтролируемой АГ. В проведенном нами исследовании также была выявлена положительная связь между гематологическим индексом MHR и ИММЛЖ, ТЗСЛЖД, ТМЖПд, и независимо от других факторов индекс MHR наряду с мужским полом и ОТ был ассоциирован с увеличением ИММЛЖ. Учитывая, что выполнение общего анализа крови и липидограммы с определением ХС ЛПВП являются рутинными обследованиями у пациентов с АГ, расчет показателя MHR может потенциально рассматриваться в качестве перспективного маркера для выявления повышенной вероятности ГЛЖ. Увеличение уровня индекса системного иммунного воспаления SII было ассоциировано с увеличением ТМЖПд и ОТС ЛЖ. Получены данные о положительной связи между NLR и ТЗСЛЖД, ТМЖПд, ОТС ЛЖ. Таким образом,

определение данных гематологических индексов может иметь ценность при обследовании пациентов, особенно с неэффективным контролем АД, для выявления групп высокой вероятности развития ГЛЖ.

В полученных нами регрессионных моделях наряду с вч-СРБ и гематологическими индексами MHR и SII показатель висцерального ожирения — ОТ также являлся независимым фактором ГЛЖ у пациентов с АГ. Избыток висцеральной жировой ткани и увеличение ее соотношения к подкожно-жировой клетчатке ассоциированы с развитием АГ и сердечно-сосудистого ремоделирования, а также повышенным риском сердечно-сосудистой и общей смертности [35–37]. При увеличении массы жировой ткани и аккумуляции жира в абдоминальных адипоцитах происходит развитие адипозопатии, что приводит к появлению значимого источника (помимо печени) образования ангиотензиногена и в дальнейшем ангиотензина II. У пациентов с ожирением отмечено повышение активности ангиотензин-превращающего фермента и экспрессии рецепторов 1-го типа к ангиотензину II, что стимулирует вазоконстрикцию, патологические процессы развития в сердце гипертрофии и фиброза. Адипоциты продуцируют провоспалительные цитокины — лептин, СРБ, ИЛ-1 и ИЛ-6, ФНО- α , тем самым способствуя развитию оксидативного стресса и воспаления. При висцеральном ожирении метаболические и воспалительные изменения, окислительный стресс могут являться основными патологическими механизмами, ускоряющими темпы прогрессирования АГ и ГЛЖ [38–39].

Учитывая вышеизложенное, механизмы влияния неспецифического воспаления на развитие и прогрессирование АГ с поражением органов-мишеней, включая ГЛЖ, требуют дальнейшего изучения для определения прогноза и разработки новой стратегии лечения, что будет направлено на снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Заключение

У пациентов с неконтролируемой АГ повышение вч-СРБ, ИЛ-6, SII, MHR и NLR ассоциировано с эхокардиографическими критериями ГЛЖ — ИММЛЖ, ТЗСЛЖд, ТМЖПд и ОТС ЛЖ. Независимыми факторами увеличения ИММЛЖ являлись ОТ, мужской пол и MHR; ТМЖПд — SII, ОТ и мужской пол; ОТС ЛЖ — повышение вч-СРБ.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Список литературы / References

1. Павлова О. С., Нечесова Т. А., Ливенцева М. М., Коробко И. Ю., Лазарева И. В. Артериальная гипертензия: клиническое руководство. Под ред. Н. П. Митьковской. Минск: Профессиональные издания; 2023. 68 с. [Pavlova OS, Nechesova TA, Liventseva MM, Korobko IYu, Lazareva IV. Arterial hypertension: clinical guidelines. Edited by N. P. Mitkovskaya. Minsk: Professional publications; 2023. 68 p. In Russian].
2. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*. 2023;41(12):1874–2071. doi:10.1097/HJH.0000000000003480
3. Hengel FE, Benitah JP, Wenzel UO. Mosaic theory revised: inflammation and salt play central roles in arterial hypertension. *Cell Mol Immunol*. 2022;19(5):561–576. doi:10.1038/s41423-022-00851-8
4. Rodriguez-Iturbe B, Pons H, Johnson RJ. Role of the immune system in hypertension. *Physiol Rev*. 2017;97(3):1127–1164. doi:10.1152/physrev.00031.2016
5. Barhoumi T, Todryk S. Role of monocytes/macrophages in renin-angiotensin system-induced hypertension and end organ damage. *Front Physiol*. 2023;14:1199934. doi:10.3389/fphys.2023.1199934
6. Guzik TJ, Nosalaki R, Maffia P, Drummond GR. Immune and inflammatory mechanisms in hypertension. *Nat Rev Cardiol*. 2024. doi:10.1038/s41569-023-00964-1
7. Jayedi A, Rahimi K, Bautista LE, Nazarzadeh M, Zargar MS, Shab-Bidar S. Inflammation markers and risk of developing hypertension: a meta-analysis of cohort studies. *Heart*. 2019;105(9):686–692. doi:10.1136/heartjnl-2018-314216
8. Vaziri ND, Rodríguez-Iturbe B. Mechanisms of disease: oxidative stress and inflammation in the pathogenesis of hypertension. *Nat Clin Pract Nephrol*. 2006;2(10):582–593. doi:10.1038/ncpneph0283
9. Dinh QN, Drummond GR, Sobey CG, Chrissobolis S. Roles of inflammation, oxidative stress, and vascular dysfunction in hypertension. *Biomed Res Int*. 2014;2014:406960. doi:10.1155/2014/406960
10. Carbone F, Elia E, Casula M, Bonaventura A, Liberale L, Bertolotto M et al. Baseline hs-CRP predicts hypertension remission in metabolic syndrome. *Eur J Clin Invest*. 2019;49(8):e13128. doi:10.1111/eci.13128
11. Fest J, Ruiter R, Ikram MA, Voortman T, van Eijck CHJ, Stricker BH. Reference values for white blood-cell-based inflammatory markers in the Rotterdam Study: a population-based prospective cohort study. *Sci Rep*. 2018;8(1):10566. doi:10.1038/s41598-018-28646-w
12. Zahorec R. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, past, present and future perspectives. *Bratisl Lek Listy*. 2021;122(7):474–488. doi:10.4149/BLL-2021-78
13. Jiang M, Yang J, Zou H, Li M, Sun W, Kong X. Monocyte-to-high-density lipoprotein-cholesterol ratio (MHR) and the risk of all-cause and cardiovascular mortality: a nationwide cohort study in the United States. *Lipids Health Dis*. 2022;21(1):30. doi:10.1186/s12944-022-01638-6
14. Eyyupkoca F, Yildirim O, Sivri S, Ali-Felekoglu M, Demirtas B, Sait-Altintas M et al. Admission monocyte/HDL ratio predicts adverse cardiac remodeling after ST-elevation myocardial infarction. *Rev Invest Clin*. 2022;74(2):104–112. doi:10.24875/RIC.21000599
15. Maimaiti A, Li Y, Wang YT, Yang X, Li XM, Yang YN et al. Association of platelet-to-lymphocyte count ratio with myocardial reperfusion and major adverse events in patients with acute

myocardial infarction: a two-centre retrospective cohort study. *BMJ Open*. 2019;9(9):e025628. doi:10.1136/bmjopen-2018-025628

16. Liu J, Ao W, Zhou J, Luo P, Wang Q, Xiang D. The correlation between PLR-NLR and prognosis in acute myocardial infarction. *Am J Transl Res*. 2021;13(5):4892–4899.

17. Afari ME, Bhat T. Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) and cardiovascular diseases: an update. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2016;14(5):573–577. doi:10.1586/14779072.2016.1154788

18. Ye Z, Hu T, Wang J, Xiao R, Liao X, Liu M et al. Systemic immune-inflammation index as a potential biomarker of cardiovascular diseases: A systematic review and meta-analysis. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:933913. doi:10.3389/fcvm.2022.933913

19. Larmann J, Handke J, Scholz AS, Dehne S, Arens C, Gillmann HJ et al. Preoperative neutrophil to lymphocyte ratio and platelet to lymphocyte ratio are associated with major adverse cardiovascular and cerebrovascular events in coronary heart disease patients undergoing non-cardiac surgery. *BMC Cardiovasc Disord*. 2020;20(1):230. doi:10.1186/s12872-020-01500-6

20. Xu JP, Zeng RX, Zhang YZ, Lin SS, Tan JW, Zhu HY et al. Systemic inflammation markers and the prevalence of hypertension: a NHANES cross-sectional study. *Hypertens Res*. 2023;46(4):1009–1019. doi:10.1038/s41440-023-01195-0

21. Sun X, Luo L, Zhao X, Ye P, Du R. The neutrophil-to-lymphocyte ratio on admission is a good predictor for all-cause mortality in hypertensive patients over 80 years of age. *BMC Cardiovasc Disord*. 2017;17(1):167. doi:10.1186/s12872-017-0595-1

22. Cao Y, Li P, Zhang Y, Qiu M, Li J, Ma S et al. Association of systemic immune inflammatory index with all-cause and cause-specific mortality in hypertensive individuals: results from NHANES. *Front Immunol*. 2023;14:1087345. doi:10.3389/fimmu.2023.1087345

23. Milani RV, Lavie CJ, Mehra MR, Ventura HO, Kurtz JD, Messerli FH. Left ventricular geometry and survival in patients with normal left ventricular ejection fraction. *Am J Cardiol*. 2006;97(7):959–963. doi:10.1016/j.amjcard.2005.10.030

24. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study. *N Engl J Med*. 1990;322(22):1561–1566. doi:10.1056/NEJM199005313222203

25. Gardin JM, McClelland R, Kitzman D, Lima JA, Bommer W, Klopstein HS et al. M-mode echocardiographic predictors of six-to seven-year incidence of coronary heart disease, stroke, congestive heart failure, and mortality in an elderly cohort (the Cardiovascular Health Study). *Am J Cardiol*. 2001;87(9):1051–1057. doi:10.1016/s0002-9149(01)01460-6

26. Bots ML, Nikitin Y, Salonen JT, Elwood PC, Malyutina S, Freire de Concalves A et al. Left ventricular hypertrophy and risk of fatal and non-fatal stroke. EUROSTROKE: a collaborative study among research centres in Europe. *J Epidemiol Community Health*. 2002;56 Suppl 1(Suppl 1):i8–13. doi:10.1136/jech.56.suppl_1.i8

27. Vakili BA, Okin PM, Devereux RB. Prognostic implications of left ventricular hypertrophy. *Am Heart J*. 2001;141(3):334–341. doi:10.1067/mhj.2001.113218

28. Roselló-Lletí E, Rivera M, Martínez-Dolz L, González Juanatey JR, Cortés R, Jordán A et al. Inflammatory activation and left ventricular mass in essential hypertension. *Am J Hypertens*. 2009;22(4):444–450. doi:10.1038/ajh.2008.369

29. Song W, Zhang C, Tang J, Li Y, Jiao T, Lin X et al. Hyper-sensitive C-reactive protein as a potential indicator for predicting left ventricular hypertrophy in elderly community-dwelling patients with hypertension. *BMC Cardiovasc Disord*. 2023;23(1):480. doi:10.1186/s12872-023-03509-z

30. Zan Y, Wang J, Wang W, Cui T, Xu K, Li Y et al. Inflammatory cytokines and their correlations with different left ventricular

geometries and functions in PHT patients. *Echocardiography*. 2022;39(12):1589–1600. doi:10.1111/echo.15495

31. Cui T, Wang J, Shui W, Kang C, Zhang Z, Zan Y et al. The relationship of interleukin-6 and C-reactive protein with left ventricular geometry and function in patients with obstructive sleep apnea syndrome and pre-hypertension. *Echocardiography*. 2022;39(2):286–293. doi:10.1111/echo.15305

32. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, Galderisi M et al. Recommendations on the use of echocardiography in adult hypertension: a report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(6):577–605. doi:10.1093/ehjci/jev076

33. Jiang M, Yang J, Zou H, Li M, Sun W, Kong X. Monocyte-to-high-density lipoprotein-cholesterol ratio (MHR) and the risk of all-cause and cardiovascular mortality: a nationwide cohort study in the United States. *Lipids Health Dis*. 2022;21(1):30. doi:10.1186/s12944-022-01638-6

34. Xi J, Men S, Nan J, Yang Q, Dong J. The blood monocyte to high density lipoprotein cholesterol ratio (MHR) is a possible marker of carotid artery plaque. *Lipids Health Dis*. 2022;21(1):130. doi:10.1186/s12944-022-01741-8

35. Tatsumi Y, Ohkubo T. Hypertension with diabetes mellitus: significance from an epidemiological perspective for Japanese. *Hypertens Res*. 2017;40(9):795–806. doi:10.1038/hr.2017.67

36. Dwivedi AK, Dubey P, Cistola DP, Reddy SY. Association between obesity and cardiovascular outcomes: updated evidence from meta-analysis studies. *Curr Cardiol Rep*. 2020;22(4):25. doi:10.1007/s11886-020-1273-y

37. Dhawan D, Sharma S. Abdominal obesity, adipokines and non-communicable diseases. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2020;203:105737. doi:10.1016/j.jsbmb.2020.105737

38. Manna P, Jain SK. Obesity, oxidative stress, adipose tissue dysfunction, and the associated health risks: causes and therapeutic strategies. *Metab Syndr Relat Disord*. 2015;13(10):423–444. doi:10.1089/met.2015.0095

39. Norton GR, Peterson VR, Robinson C, Norman G, Libhaber CD, Libhaber E et al. Independent of left ventricular mass, circulating inflammatory markers rather than pressure load are associated with concentric left ventricular remodeling. *Int J Cardiol*. 2019;274:342–347. doi:10.1016/j.ijcard.2018.09.059

Информация об авторах

Павлова Ольга Степановна — доктор медицинских наук, доцент, заведующая лабораторией артериальной гипертензии Республиканского научно-практического центра «Кардиология», ORCID: 0000-0002-1397-0108, e-mail: olga.s.pavlova@yahoo.com;

Ясюкайт Наталья Викторовна — аспирант Республиканского научно-практического центра «Кардиология», ORCID: 0009-0008-8100-9328, e-mail: yasiukaits12@gmail.com;

Барбук Ольга Анатольевна — кандидат медицинских наук, доцент, ведущий научный сотрудник лаборатории артериальной гипертензии Республиканского научно-практического центра «Кардиология», ORCID: 0009-0003-4977-6192, e-mail: barbuk72@mail.com;

Денисевич Татьяна Леонидовна — научный сотрудник Республиканского научно-практического центра «Кардиология», ORCID: 0000-0001-7817-0331, e-mail: tatiana_leo@mail.ru;

Затолока Наталья Васильевна — кандидат медицинских наук, врач отделения ультразвуковой диагностики Республиканского научно-практического центра «Кардиология», ORCID: 0009-0008-1568-9871, e-mail: nzatoloka@mail.ru;

Русских Ирина Ивановна — врач клинической лабораторной диагностики клинко-диагностической лаборатории Ре-

спубликанского научно-практического центра «Кардиология», ORCID: 0000-0002-0791-8338, e-mail: ira_russ@tut.by;

Колядко Марина Георгиевна — кандидат медицинских наук, доцент, заведующая клинко-диагностической лабораторией Республиканского научно-практического центра «Кардиология», ORCID: 0000-0001-6357-2143, e-mail: mkaliadka@yandex.ru.

Author information

Olga S. Pavlova, MD, PhD, DSc, Head, Laboratory of Arterial Hypertension, Republican Scientific and Practical Centre “Cardiology”, ORCID: 0000-0002-1397-0108, e-mail: olga.s_pavlova@yahoo.com;

Natallia V. Yasiukaits, Graduate Student, Republican Scientific and Practical Centre “Cardiology”, ORCID: 0009-0008-8100-9328, e-mail: yasiukaits12@gmail.com;

Olga A. Barbuk, MD, PhD, Leading Researcher, Laboratory of Arterial Hypertension, Republican Scientific and Practical Centre “Cardiology”, ORCID: 0009-0003-4977-6192, e-mail: barbuk72@mail.com;

Tatsiana L. Dzenisevich, Researcher, Republican Scientific and Practical Centre “Cardiology”, ORCID: 0000-0001-7817-0331, e-mail: tatiana_leo@mail.ru;

Natallia V. Zataloka, MD, PhD, Doctor of the Ultrasound Diagnostics Department, Republican Scientific and Practical Centre “Cardiology”, ORCID: 0009-0008-1568-9871, e-mail: nzatoloka@mail.ru;

Irene I. Russkikh, MD, PhD, Doctor of Clinical Laboratory, Republican Scientific and Practical Centre “Cardiology”, ORCID: 0000-0002-0791-8338, e-mail: ira_russ@tut.by.

Maryna H. Kaliadka, MD, PhD, Head, Clinical Laboratory, Republican Scientific and Practical Centre “Cardiology”, ORCID: 0000-0001-6357-2143, e-mail: mkaliadka@yandex.ru.