

УДК 616.12-008.318-06:616.132-004.6:612.017.1:612.13  
DOI: <http://doi.org/10.31928/2664-4479-2025.6.1928>

# Показники внутрішньосерцевої та системної гемодинаміки в пацієнтів із фібриляцією і тріпотінням передсердь на тлі артеріальної гіпертензії залежно від особливостей субпопуляційного складу лімфоцитів і моноцитів периферійної крові

О.Я. Марченко, Т.В. Талаєва

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

**Мета роботи** – порівняти показники внутрішньосерцевої та системної гемодинаміки в пацієнтів із пароксизмальною та персистентною формами фібриляції (ФП) та тріпотіння (ТП) передсердь, що виникли на тлі артеріальної гіпертензії (АГ), залежно від особливостей субпопуляційного складу лімфоцитів та моноцитів крові.

**Матеріали і методи.** У дослідження було залучено 147 пацієнтів. З них 103 мали ФП та ТП, що виникли на тлі АГ. Пацієнтів із порушеннями ритму серця було розподілено на три основні групи: I група – з пароксизмальною формою ФП, II група – з персистентною формою ФП, III група – з персистентною формою ТП. У пацієнтів визначали субпопуляційний склад лімфоцитів та моноцитів у периферійній крові методом проточної цитометрії. Гемодинамічні показники оцінювали за допомогою ехокардіографії (ЕхоКГ), офісного вимірювання артеріального тиску, добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ), черезстравохідної ЕхоКГ (ЧСЕхоКГ). Пацієнти з АГ, але без вищезазначених порушень ритму серця та практично здорові особи становили відповідно IV та V (контрольні) групи.

**Результати та обговорення.** При аналізі вмісту субпопуляцій лімфоцитів крові у пацієнтів I, II та III груп було виявлено, що кількість клітин з цитотоксичною активністю як в абсолютних, так і у відсоткових значеннях була статистично значущо більшою, ніж у практично здорових осіб. Виявлено математично значуще зниження кількості Т-регуляторних клітин ( $p \leq 0,05$ ) в II і III групах порівняно з контрольними. У пацієнтів з ФП та ТП на тлі АГ порівняно з хворими на АГ без цих порушень ритму або здоровими особами відзначають збільшення кількості моноцитів класичної та проміжної фракції моноцитів. При порівнянні ЕхоКГ-показників між I, II, III групами та IV виявлено статистично значущу ( $p \leq 0,05$ ) відмінність лінійних розмірів лівого шлуночка (ЛШ): кінцеводіастолічних і кінцевосистолічних розмірів, товщини міжшлуночкової перегородки (МШП), задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ); поперечних розмірів лівого передсердя, правого шлуночка, співвідношення швидкостей раннього та пізнього піка наповнення ЛШ (Е/А) та індексів маси міокарда ЛШ. Порівняно зі здоровими особами різниця була значущою лише щодо кінцевосистолічного розміру, розміру лівого передсердя, товщини МШП та ЗСЛШ. Показники офісного систолічного артеріального тиску були значно вищі в пацієнтів з аритміями. За даними ДМАТ значуща відмінність була між показниками середнього та максимального діастолічного тиску.

Марченко Олена Ярославівна, мол. наук. співр. відділу клінічної аритмології та електрофізіології ДУ «ННЦ "Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М. Д. Стражеска" НАМН України»  
ORCID ID: 0000-000-6577-1576  
E-mail: [olena.ilchyshyna25@gmail.com](mailto:olena.ilchyshyna25@gmail.com)

Стаття надійшла до редакції 25 березня 2025 року

Marchenko Olena, Young Research fellow at the Department of Clinical Arrhythmology and Electrophysiology NSC «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» National Academy of Medical Sciences of Ukraine of Ukraine  
ORCID ID: 0000-000-6577-1576  
E-mail: [olena.ilchyshyna25@gmail.com](mailto:olena.ilchyshyna25@gmail.com)  
Received on 25.03.2025

**Висновки.** У пацієнтів з ФП та ТП, що виникли на тлі АГ, порівняно з пацієнтами без аритмій або зі здоровими особами спостерігали збільшення вмісту прозапальних субпопуляцій моноцитів крові, Т-цитотоксичних клітин та зниження вмісту Т-регуляторних клітин. За даними ЕхоКГ ці пацієнти мали більш виражені структурні зміни міокарда: збільшення лінійних розмірів лівого передсердя та ЛШ, потовщення МШП та ЗСЛШ, діастолічну дисфункцію. Зафіксовані показники систолічного та діастолічного артеріального тиску статистично значущо відрізнялися, що свідчить про гемодинамічні порушення, спричинені як порушеннями ритму, так і проявами АГ.

**Ключові слова:** фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь, артеріальна гіпертензія, системне запалення, субпопуляційний склад моноцитів, гемодинаміка.

**Н**еклапанна фібриляція передсердь (ФП) за поширеністю серед аритмій поступається лише суправентрикулярній екстрасистолії і трапляється у 1,5 % всього населення світу. Щороку прогнози щодо прогресування поширеності ФП змінюються з тенденцією до збільшення цього показника. За даними епідеміологічних досліджень тріпотіння передсердь (ТП) спостерігають значно рідше, ніж ФП, – приблизно в 0,09 % населення, а ізольоване ТП – лише у 0,037 % випадків [1]. ТП виникає значно частіше в чоловіків на тлі ожиріння, артеріальної гіпертензії (АГ), є досить характерним для пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень та перевантаженням правих відділів серця [2]. Незважаючи на достатню кількість досліджень, виконаних для пошуку причин розвитку ФП та ТП, спроби запобігти ускладненням, пов'язаним із ними, прогресування цих хронічних порушень ритму, питання щодо етіології та патогенезу вивчені недостатньо [3].

Обов'язковою умовою для виникнення епізоду ФП чи ТП є наявність фіброзу в тканинах міокарда передсердь, до утворення якого призводять різноманітні метаболічні порушення, зокрема запалення [4]. Це згодом спричиняє структурне ремоделювання міокарда, яке є основою для прогресування ФП та ТП [5].

Саме фібротичні зміни міокарда можуть бути субстратом для формування аритмогенних вогнищ для запуску аритмій за механізмом макро- та мікро-рієнтри. Сам фіброз – це результат розростання сполучнотканинного матриксу внаслідок активації локального запалення та оксидантного стресу, що виникають при інфільтрації запальних клітин крові [6].

При активації локального запалення, а також при хронічному перенавантаженні тиском у серці відбувається активація синтезу основних компонентів позаклітинного матриксу: глікопротеїнів, протеогліканів та гіалуронової кислоти, що призводить до фіброзу та гіпертрофії міокарда [7]. Основним глікопротеїном позаклітинного матриксу є колаген, що продукується фібробластами. Основним етапом розвитку фіброзу міокарда є трансформація клітин фібробластів у міофібробласти, що здатні продукувати колаген та

хемокіни вдвічі більше, вони є більш чутливі до прозапальних та профібротичних стимулів і самі можуть продукувати цитокіни [8]. Клітинами, що безпосередньо беруть участь у розвитку та прогресуванні системного і локального запалення, є моноцити крові. Моноцити відповідають за розвиток та інтенсивність запального процесу, продукуючи як про-, так і протизапальні цитокіни, перетворюючись у макрофаги різного фенотипу залежно від потреб організму. Існує три основні субпопуляції моноцитів: класичні, проміжні та некласичні або «патрулюючі» [9]. Моноцити класичної субпопуляції завдяки високій експресії на мембрані CCR2 (хемокіновий рецептор до MCP-1), CD62L (L-селектин) здатні мігрувати у вогнище запалення, де для виконання ефektorних функцій диференціюються у запальні макрофаги або в антигенпрезентуючі дендритні клітини [10]. Вважається, що активовані моноцити (CD14<sup>hi</sup>CD16<sup>-</sup>) мають високу фагоцитарну активність, секретують антимікробні фактори, активні форми кисню (АФК), NO, мієлопероксидазу, хемокіни, стимулюють проліферацію Т-ефektorів [11]. Для моноцитів проміжної субпопуляції (CD14<sup>hi</sup>CD16<sup>+</sup>) характерна помірна фагоцитарна активність, обмежена здатність до синтезу хемокінів при одночасному активному синтезі прозапальних цитокінів (фактор некрозу пухлини  $\alpha$  (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкіни (IL)-1 $\beta$ , -6), що останнім часом приписують і моноцитам класичної субпопуляції. Завдяки цим особливостям моноцити класичної та проміжної субпопуляції здатні підтримувати активну запальну реакцію та брати участь в ураженні тканин, зокрема міокарда [12].

Висока концентрація рецептора до фракталкіну CX3CR1 дозволяє субпопуляції моноцитів (CD14<sup>dim</sup>CD16<sup>++</sup>) здійснювати трансміграцію через інтактний ендотелій судин, що обумовило назву «патрулюючі», оскільки ці клітини здатні прикріплюватись до ендотелію судин, рухатися вздовж капілярів, венул та артерій і контролювати стан ендотелію [13].

**Мета роботи** – порівняти показники внутрішньосерцевої і системної гемодинаміки в пацієнтів з пароксизмальною й персистентною формами фібриляції та тріпотіння передсердь, що виникли

на тлі артеріальної гіпертензії, залежно від субпопуляційного складу лімфоцитів і моноцитів крові.

## МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Усі пацієнти, залучені в дослідження, перебували на стаціонарному лікуванні. 103 пацієнти мали пароксизмальну та персистентну форми ФП і ТП. Пацієнти були розподілені на три основні групи: I – з пароксизмальною формою ФП, II – з персистентною формою ФП, III – з персистентною формою ТП. Для порівняння було сформовано IV групу – пацієнти з АГ без досліджуваних аритмій, V – практично здорові особи. Оскільки набір пацієнтів у дослідження здійснювався до пандемії COVID-19 – в анамнезі в пацієнтів не було даних про перенесений міокардит раніше.

Середній вік пацієнтів становив у середньому (55,41±4,60) року, та всі вони мали АГ. Прояви серцевої недостатності (СН) спостерігали в більшій частині обстежуваних: СН I стадії виявлено у 65 % осіб, СН ІІА – у 35 %. Пацієнти молодшого віку здебільшого не мали клінічних та об'єктивних проявів СН, адже з огляду на хороші компенсаторні можливості організму навіть за наявності аритмії значущі гемодинамічні порушення не виникали. Групи пацієнтів з порушеннями ритму були зіставні.

Критеріями незалучення до дослідження були такі: нестабільна ішемічна хвороба серця, гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST та без неї, перенесений у минулому гострий інфаркт міокарда із зубцем Q, СН вище ніж II функціонального класу за NYHA або швидке прогресування застійної СН, дилатаційна та гіпертрофічна кардіоміопатія, гострий або хронічний міокардит, наявність вроджених і важких набутих вад серця, включно з ревматичним походженням, декомпенсація важких супутніх патологій, зокрема цукрового діабету, порушення функції щитоподібної залози, інсульт.

Основними етапами обстеження пацієнтів були клініко-анамнестичне дослідження, визначення лабораторних показників, інструментальні методи: запис та аналіз ЕКГ у 12 відведеннях, ультразвукове дослідження серця, тобто ехокардіографія, черезстраховідна ЕхоКГ у випадках відновлення синусового ритму та добове моніторування артеріального тиску.

Для визначення субпопуляційного складу клітин периферійної крові (лімфоцитів і моноцитів) проводили проточну цитометрію з моноклональними антитілами до CD45/CD4/CD8/CD3, CD45/CD56/CD19/CD3, CD25, CD5, CD127, CD14, CD16. Визначали такі субпопуляції лімфоцитів: В-лімфоцити CD3-CD19<sup>+</sup>, Т-лімфоцити CD3<sup>+</sup>,

Т-хелпери CD3<sup>+</sup>4<sup>+</sup> (Т-х), Т-цитотоксичні клітини CD3<sup>+</sup>8<sup>+</sup> (Т-цит), Т-лімфоцити з натуральною кілерною активністю CD3<sup>+</sup>56<sup>+</sup> (Т-НК), натуральні кілерні клітини CD3<sup>+</sup>56<sup>+</sup> (НК), регуляторні Т-клітини CD4<sup>+</sup>25<sup>+</sup>127. Досліджували також моноцити, які за рівнем експресії CD14 та CD16 були розділені на три субпопуляції: CD14<sup>hi</sup>CD16<sup>-</sup>, CD14<sup>hi</sup>CD16<sup>+</sup> і CD14<sup>dim</sup>CD16<sup>++</sup>.

Пробопідготовку проводили таким чином: 100 мкл периферійної крові інкубували протягом 15–20 хв з набором FITC-кон'югованих моноклональних антитіл до CD45, RD-1-кон'югованих моноклональних антитіл до CD4, ECD-кон'югованих моноклональних антитіл до CD8 та PC-7-кон'югованих моноклональних антитіл до CD3, або з набором FITC-кон'югованих моноклональних антитіл до CD45, RD-1-кон'югованих моноклональних антитіл до CD56, ECD-кон'югованих моноклональних антитіл до CD19 та PC-7-кон'югованих моноклональних антитіл до CD3 (Beckman Coulter Inc.) в захищеному від світла місці. Після інкубації проводили лізис еритроцитів за допомогою лізувального розчину OptiLyse, відмивання та ресуспендування клітин у фосфатно-сольовому буфері (PBC). Для визначення кількості Т-регуляторних клітин 100 мкл периферійної крові інкубували протягом 15–20 хв із сумішшю PE-кон'югованих моноклональних антитіл до CD127, PC5-кон'югованих моноклональних антитіл до CD25 та APC-кон'югованих моноклональних антитіл до CD4 у захищеному від світла місці. Підготовку до дослідження субпопуляцій моноцитів проводили аналогічно: до 100 мкл крові додавали FITC-кон'юговані моноклональні антитіла до CD14, PE-кон'юговані моноклональні антитіла до CD16 та APC-кон'юговані моноклональні антитіла до CD45, інкубували протягом 15–20 хв, лізували еритроцити протягом 10 хв, додавали фосфатно-сольовий буфер і флуоросфер FlowCount для визначення кількості клітин у мкл.

Цитофлуорометричний аналіз був виконаний на апараті NAVIOS (Beckman Coulter Inc., США).

Структурно-функціональний стан міокарда оцінювали за загальноприйнятою методикою на ехокардіографі Sonoline-Omnia (Siemens, Німеччина) з частотою датчика 2,5 МГц. У двомірному і М-режимі визначали лінійні та об'ємні характеристики лівого й правого передсердь і шлуночків.

Усім хворим з персистентною формою ФП та ТП, кому виконувалося відновлення синусового ритму, проводили ЧСЕхоКГ для виявлення тромбів, а також ознак внутрішньосерцевого тромбоутворення на ультразвуковій системі HDI 5000 (Philips) мультиплановим трансезофагеальним датчиком MPT 7-4 з частотним діапазоном 4–7 МГц.

Таблиця 1

## Показники субпопуляційного вмісту лімфоцитів крові у відсотковому та кількісному значеннях

Показник	I (n=35) Me [IQR]	II (n=38) Me [IQR]	III (n=30) Me [IQR]	IV (n=23) Me [IQR]	V (n=21) Me [IQR]
Натуральні кілери, %	11,9 [9,5–15,8]**	12,1 [8,8–17,8]**	12,25 [8,75–19,70]	13,3 [9,9–12,6]#	9,6 [7,7–12,6]#
Натуральні кілери, мкл	242 [170–284]**	209,5 [164,0–282,7]	211,5 [157,0–373,5]	241,5 [203,7–337,0]#	152,0 [132,5–220,0]#
T-НК, %	5,2 [3,2–8,9]	6,25 [4,75–11,00]**	8,35 [3,57–10,92]**	7,5 [3,0–9,8]#	4,00 2,65–5,60]#
T-НК, мкл	98,0 [58,0–155,0]**	120,5 [66,75–205,25]**	137,50 [63,75–186,75]**	118,0 [70,0–173,0]#	72,0 [37,5–89,5]#
T-регуляторні клітини, %	6,8 [5,5–8,5]*	7,0 [4,7–8,1]*	7,06 [4,82–9,85]	8,5 [7,4–9,2]#	9,60 [9,05–10,00]**
T-регуляторні клітини, мкл	54 [38,75–77,00]**	60,5 [34,25–73,75]**	63,0 [42,0–87,0]**	52,00 [39,75–75,70]#	97,0 [82,5–114,5]#

Різниця між показниками статистично значуща ( $p < 0,05$ ) при порівнянні: \* – з IV групою; \*\* – з V групою; # – з III групою. T-НК – T-лімфоцити з натуральною кілерною активністю.

Для контролю артеріального тиску використовували інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту та блокатори рецепторів ангіотензину II як препарати up-stream терапії ФП та, за необхідності, їх комбінації з препаратами інших антигіпертензивних груп. Проводили максимально можливу корекцію проявів СН і супутніх захворювань. Більшість пацієнтів отримували антикоагулянтну терапію за наявності 2 балів і більше за шкалою CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc. З метою запобігання рецидивам аритмії призначали антиаритмічну терапію, а саме препарати IC класу (пропафенон і флекаїнід) та III класу – аміодарон.

В умовах стаціонару 68 пацієнтам II і III груп з персистентною формою ФП чи ТП за допомогою різних методик було відновлено синусовий ритм. Медикаментозна кардіоверсія була ефективною у 35 %, електроімпульсну терапію проводили у 37 % випадків, методику черезстравохідної електрокардіостимуляції використовували для відновлення синусового ритму в групі пацієнтів з ТП у 13 % та у 15 % пацієнтів проводили радіочастотну абляцію кава-трикуспідального істмусу.

Статистичне опрацювання даних проводили за допомогою пакета прикладних програм Microsoft Excel, SPSS та Statistica на базі персонального комп'ютера.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

При аналізі вмісту субпопуляцій лімфоцитів крові було виявлено, що кількість клітин з цитотоксичною активністю (НК та T-НК) як в абсолют-

них, так і у відсоткових значеннях була статистично значущо більшою у групі I на 36 %, в групі II – на 67 %, в групі III – на 90 % ( $p < 0,01$ ), ніж у практично здорових осіб (група V), проте не було статистично значущої різниці цих показників порівняно з групою IV (табл. 1).

Кількість T-регуляторних клітин у пацієнтів з порушеннями ритму була статистично значущо меншою, ніж у практично здорових осіб і в пацієнтів з АГ. В абсолютних величинах кількість T-регуляторних клітин була меншою порівняно з нормою на 44 % в групі I, на 38 % – в групі II та на 35 % – в групі III (табл. 2).

З табл. 2 видно, що кількість класичних моноцитів була значущо вищою в групі II та групі III порівняно з групою IV та V. Моноцити проміжної субпопуляції виявилися підвищеними в групах I та II при порівнянні кількісних даних (див. табл. 2).

Саме ці фракції моноцитів можуть продукувати прозапальні цитокини, фактори росту, що призводить до активації локального запалення, оксидантного стресу, локальної ренін-ангіотензинової системи, запускаючи таким чином процеси фіброзоутворення в міокарді.

«Патрулюючих» моноцитів було значущо менше у відсотках у всіх групах пацієнтів з порушеннями ритму (див. табл. 2).

При оцінці структури серця, його скоротливої здатності, роботи клапанного апарату, вимірювання показників за допомогою тканинної та кольорової доплерографії було виявлено значущу різницю між лінійними розмірами лівого шлуночка, ТМШП, ТЗСЛШ, індексом маси міокарда ЛШ та фракцією викиду ЛШ (табл. 3).

Таблиця 2

**Показники субпопуляційного вмісту моноцитів крові у відсотковому та кількісному значеннях**

Показник	I Me [IQR]	II Me [IQR]	III Me [IQR]	IV Me [IQR]	V Me [IQR]
Класичні моноцити CD14 <sup>+</sup> 16 <sup>+</sup> , %	89,40 [81,80–89,95]	85,8 [83,0–86,6] <sup>#</sup>	91,1 [88,0–94,0] <sup>*,**#</sup>	81,7 [78,0–87,5] <sup>**</sup>	86,7 [84,1–88,0] <sup>**</sup>
Класичні моноцити CD14 <sup>+</sup> 16 <sup>+</sup> , мкл	298,0 [282,5–468,0]	409,50 [330,75–453,5] <sup>*,**</sup>	324,0 [238,0–417,0]	302,5 [282,7–364,75]	312 [254,0–405,0]
Проміжні моноцити CD14 <sup>++</sup> 16 <sup>+</sup> , %	8,00 [5,78–10,13]	8,12 [5,93–10,25]	7,0 [4,8–10,0]	8,00 [5,75–10,25]	7,2 [4,8–10,0]
Проміжні моноцити CD14 <sup>++</sup> 16 <sup>+</sup> , мкл	48,50 [33,75–73,25] <sup>**</sup>	52,5 [25,5–72,0] <sup>**</sup>	44,50 [24,75–62,50]	45,50 [38,75–58,25]	38,0 [28,5–45,5]
«Патрулюючі» моноцити CD14 <sup>+</sup> 16 <sup>++</sup> , %	6,4 [4,3–13,5] <sup>*,**</sup>	7,50 [6,00– 10,85] <sup>*,**</sup>	5,47 [4,27–8,75] <sup>*,**</sup>	21,0 [15,5–25,5]	20,0 [13,0–28,5]
«Патрулюючі» моноцити CD14 <sup>++</sup> 16 <sup>+</sup> , мкл	20,0 [18,0–70,0]	39,5 [28,0–47,0] <sup>**</sup>	23,00 [19,25–38,0]	38,50 [26,00–46,75]	27,0 [19,5–34,0]

Різниця між показниками статистично значуща (p<0,05) при порівнянні: \* – з IV групою; \*\* – з V групою; # – з III групою.

Таблиця 3

**Ехокардіографічні показники лівого шлуночка**

Показник	I Me [IQR]	II Me [IQR]	III Me [IQR]	IV Me [IQR]	V Me [IQR]
КДО, мл	126 [104–143]	119 [96–144]	124 [87–142]	115 [86,25–127,75]	104,5 [95,5–121,75]
КСО, мл	48 [41–64]	51 [40,45–71,5]	57,5 [35,25–84,0]	48,5 [39,75–57,0]	40,5 [34,75–54,0]
КДР, см	4,82 [4,58–5,3] <sup>*</sup>	5,0 [4,5–5,3] <sup>**</sup>	5,09 [4,37–5,34] <sup>**</sup>	4,97 [4,7–5,2] <sup>#</sup>	3,85 [3,6–4,25] <sup>#</sup>
КСР, см	3,39 [3,2–3,5] <sup>*,**</sup>	3,6 [3,08–4,04] <sup>*,**#</sup>	3,55 [3,13–3,82] <sup>*,**</sup>	3,15 [3,0–3,2]	2,8 [2,55–3,18]
ТМШП, см	1,18 [1,03–1,32] <sup>*</sup>	1,25 [1,12–1,36] <sup>*,**</sup>	1,25 [1,2–1,42] <sup>*,**</sup>	1,04 [0,83–1,2] <sup>#</sup>	0,83 [0,7–0,9] <sup>#</sup>
ТЗСЛШ, см	1,2 [1,06–1,27] <sup>*</sup>	1,2 [1,1–1,3] <sup>*,**</sup>	1,2 [1,1–1,26] <sup>*,**</sup>	1,08 [0,9–1,18] <sup>#</sup>	0,85 [0,78–1,0] <sup>#</sup>
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	109,5 [88,8–139,8] <sup>*</sup>	86,0 [67,6–102,0]	97 [78–145] <sup>*</sup>	97,5 [89,25–102,0] <sup>#</sup>	76,25 [68,75–83,6] <sup>#</sup>
ФВ ЛШ, %	60 [56–65]	56 [48,7–62,0] <sup>#</sup>	55 [40,5–57,5] <sup>**</sup>	58 [55–64,8]	60,5 [55,0–64]

Різниця між показниками статистично значуща (p<0,05) при порівнянні: \* – з IV групою; \*\* – з V групою; # – з III групою. КДО – кінцеводіастолічний об'єм; КСО – кінцевосистолічний об'єм; КДР – кінцеводіастолічний розмір; КСР – кінцевосистолічний розмір; ТМШП – товщина міжшлуночкової перегородки; ТЗСЛШ – товщина задньої стінки лівого шлуночка; ІММЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка; ФВ – фракція викиду лівого шлуночка.

У всіх пацієнтів з АГ порівняно з практично здоровими спостерігали збільшення розмірів ЛШ (КДР та КСР), гіпертрофію стінок ЛШ, але в групах пацієнтів з ФП і ТП зміни були більш суттєві. Найнижча скоротливість ЛШ була в групі з ТП, як і найбільший КДР (на 32 %).

Зв'язок між вираженістю патологічного ремоделювання міокарда та рівнем моноцитів був підтверджений у дослідженні А. Suzuki та співавторів після проведення кореляційного аналізу [13]. Основні показники ЕхоКГ та їх порівняння представлені в *табл. 4*.

Отримані в нашому дослідженні дані свідчили про більш виражені структурні зміни міокарда ЛШ у хворих з ТП та ФП порівняно з пацієнтами з АГ і без неї. Це можна пояснити розвитком більш вираженого локального запалення в міокарді в цих пацієнтів, що може стати основою для активації механізму мікро- та макрорентрі. У дослідженні D. Elcik та співавторів продемонстровано роль запалення в розвитку ФП [14]. Автори демонструють, що ФНП-а має прямий вплив на кардіоміоцити, що призводить до зміни їх електрофізіологічних властивостей. Саме моноцити класичної та

Таблиця 4

## Основні ехокардіографічні показники у групах дослідження

Показник	I Me [IQR]	II Me [IQR]	III Me [IQR]	IV Me [IQR]	V Me [IQR]
ЛП, см	4,45 [4,08–4,70]**	4,80 [4,37–5,07]**	4,45 [4,01–4,98]**	3,95 [3,80–4,39]#	3,15 [2,98–3,73] #
ПШ, см	2,61 [2,36–3,00]*	2,73 [2,40–3,14]*	2,80 [2,45–3,20]*	2,70 [2,31–3,00]#	2,15 [2,00–2,40]#
Е/А	1,11 [0,85–1,32]*	1,38 [0,96–2,48]**	1,25 [0,58–2,6]	0,89 [0,72–1,0]#	1,37 [1,17–1,42]#

Різниця між показниками статистично значуща ( $p < 0,05$ ) при порівнянні: \* – з IV групою; \*\* – з V групою; # – з III групою. ЛП – поперечний розмір лівого передсердя; ПШ – поперечний розмір правого шлуночка; Е/А – співвідношення швидкостей раннього та пізнього піка наповнення лівого шлуночка.

Таблиця 5

## Результати черезстравохідної ехокардіографії у групах дослідження

Показник	I Me [IQR]	II Me [IQR]	III Me [IQR]
ФСК (+)	1,0 [1,0–3,0]	2,0 [2,0–3,0]	2,00 [1,75–3,00]
СШВ з ВЛП	28,00 [22,30–37,20]*	31,60 [22,28–43,38]*	40,50 [30,35–47,90]*

\* – при порівнянні показників в групах з різними порушеннями ритму між собою різниця статистично значуща ( $p < 0,05$ ). ФСК – феномен спонтанного контрастування; СШВ з ВЛП – середня швидкість вигнання крові з вушка лівого передсердя.

проміжної субпопуляції є джерелами продукції прозапальних цитокінів та АФК. На сьогодні дослідники використовують нещодавно запроваджений показник загальної імунної запальної відповіді для прогнозування характеру аритмій серця. Надалі активація локального запалення в міокарді може призводити до ремоделювання міокарда.

При визначенні тактики лікування пацієнтів з ФП та ТП найважливішим показником є розмір ЛП, оскільки за даними літератури саме він може стати прогностично значущим у перспективі відновлення або утримання синусового ритму [15]. Тому передбачуваною була значуща математична різниця між розміром ЛП у всіх групах пацієнтів з порушеннями ритму порівняно з практично здоровими, що увійшли в V групу. Виявилось, що ЛП було збільшене і в пацієнтів IV групи з АГ, але порушення ритму на етапі обстеження в них не зафіксовано. Також розмір ПШ був більшим у I, II, III та IV групах. В усіх обстежених пацієнтів виявлено діастолічну дисфункцію, а саме збільшення величини відношення максимальної швидкості хвилі раннього діастолічного наповнення (Е, м/с) до максимальної швидкості хвилі пізнього діастолічного наповнення (А, м/с) трансмітрального потоку.

Частина пацієнтів з персистентною формою ФП та ТП були госпіталізовані у стаціонар з метою відновлення синусового ритму. Більшості з них проводили ЧСЕхоКГ, щоб запобігти розвитку тромбоемболічних ускладнень під час кардіоверсії. При порівнянні вираженості феномену спон-

танного контрастування у вушку ЛП різниці не виявлено.

З наведених у *табл. 5* даних середня швидкість вигнання крові з вушка ЛП була вищою в пацієнтів з ТП, що пояснюється механізмом функціонування аритмії за петлею *macro-reentry*. Цей показник є прогностично значущим для ймовірної тривалості утримання синусового ритму після його відновлення [16].

Оцінити фактичні зміни артеріального тиску (АТ) пацієнтів можна було завдяки проведенню ДМАТ (*табл. 6*).

Найбільше відрізняються показники офісного АТ в II та III групах, але варто враховувати різну тривалість медикаментозної антигіпертензивної терапії, стаж АГ та різну фізичну й психоемоційну активність пацієнтів. Методика ДМАТ має низку похибок, оскільки є додатковим подразнювальним фактором, хоча і вважається достатньо статистично значущою. Отримані дані, що свідчать про значуще підвищення середнього, максимального та мінімального діастолічного АТ (ДАТ) свідчать про порушення еластичності судин та їх епітеліальну дисфункцію [17]. При проведенні кореляційного аналізу виявили прямий позитивний зв'язок середньої сили між показниками абсолютних значень патрулюючих моноцитів та показниками максимального систолічного АТ (САТ) за даними ДМАТ. Також привертає увагу наявність кореляції між рівнем Т-НК (цитотоксичних клітин) та діаметром висхідної аорти, що теж може бути наслідком тривалої ендотеліальної дисфункції судини найбіль-

Таблиця 6

## Показники добового моніторингу артеріального тиску

Показник, мм рт. ст.	I Me [IQR]	II Me [IQR]	III Me [IQR]	IV Me [IQR]	V Me [IQR]
Офісний САТ	127,5 [125–140]*	140 [125–155]*	140 [130–152]*	120 [110–129]#	132 [125–140]#
Середній САТ	123 [115,5–129,0]**	130 [115–145]	121 [119–137]	121 [110–131]#	132 [128–144]#
Максимальний САТ	153 [142,5–176,5]*	161 [146–180]	147 [142–177,5]	152 [141–160]#	168 [154–172]#
Мінімальний САТ	96 [86,5–107]	98 [85–113]	99 [95–109]**	94 [87–101]	92 [86–100]
Середній ДАТ	72 [67–80]	80 [71–86]*	75 [74–81]	69 [67–79]	76 [70–81]
Максимальний ДАТ	105 [94,5–109]**	108 [96–114]*,**	96 [51,5–101,5]	94 [85–100]	92 [85–101]
Мінімальний ДАТ	50 [44,5–54,0]**	53 [44–58]**	58 [50,5–66,5]	54 [44–61]	61 [56–72]

Різниця між показниками статистично значуща ( $p < 0,05$ ) при порівнянні: \* – з IV групою; \*\* – з V групою; # – з III групою. САТ – систолічний артеріальний тиск; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск.

шого діаметра внаслідок локальних і системних запальних процесів, що розвиваються при АГ. Як свідчать дані літератури, неklasичні патрулюючі моноцити мають унікальну здатність активно патрулювати судинний ендотелій у гомеостатичних та запальних умовах. Патрулююча субпопуляція моноцитів демонструє здатність видалити пошкоджені клітини та залишки речовин із судинної системи, включно з окисненими ліпопротеїнами низької щільності. Як показали G. Thomas та співавтори, патрулюючі моноцити фагоцитують мікрочастинки і опосередковують видалення пошкоджених ендотеліальних клітин у судинах [18]. Некласичні патрулюючі моноцити пов'язані з АТ через їхню роль у підтримці здоров'я судин, а також при таких захворюваннях, як АГ і легенева АГ. Вони допомагають підтримувати цілісність кровоносних судин, очищаючи їх від залишків, але під впливом стресу або захворювання їхня підвищена кількість і прозапальна дія можуть сприяти пошкодженню та ремоделюванню судин, що може підвищувати АТ.

До сьогодні єдиної причини розвитку ФП і ТП не встановлено. Існують чіткі дані, що в процесі утворення аритмогенного вогнища безпосередню роль відіграє активація локальної ренін-ангіотензинової системи, локального запалення й оксидантного стресу [19].

Отримані дані щодо складу моноцитів у крові пацієнтів з ФП та ТП свідчать про збільшення вмісту класичної і проміжної субпопуляцій, що беруть участь у розвитку системного й локального запалення, оксидантного стресу та активації локальної і системної РАС, що своєю чергою може призвести до електричного і структурного ремоделювання міокарда. Моноцити цих субпопуляцій

продукують прозапальні цитокини, такі як ІЛ-6, ФНП- $\alpha$  та ІЛ-1 $\beta$  [20].

Крім того, у хворих з порушеннями ритму серця кількість Т-регуляторних клітин була статистично значущо меншою, ніж у практично здорових осіб і в пацієнтів з АГ. Т-регуляторні клітини (Tregs) – це спеціалізована субпопуляція Т-клітин, які пригнічують імунну відповідь, здатні пригнічувати проліферацію Т-клітин, продукцію цитокинів, таким чином пригнічують активність системного запалення і активацію автоімунних реакцій [21]. Отже, зниження кількості цих клітин у пацієнтів з ФП та ТП може призводити до підвищення активності моноцитів крові і запалення. Так, автори зазначають, що у хворих із цукровим діабетом 2-го типу відзначають зниження кількості Т-регуляторних клітин з підвищенням рівня Th17, що сприяє розвитку системного і локального запалення [22].

У своєму дослідженні F. Shahid та співавтори показали, що вміст прозапального цитокину ФНП- $\alpha$ , який продукується переважно моноцитами і макрофагами, був статистично значущо підвищений у хворих з ФП порівняно з особами із синусовим ритмом [23]. Рівень ФНП- $\alpha$  корелював з лейкоцитарною інфільтрацією та більш вираженими фіброзними змінами в передсердях, що могло бути причиною розвитку ФП. Роль запалення в розвитку ФП і ТП також підтверджується кореляцією з рівнем С-реактивного протеїну у хворих з порушеннями ритму порівняно з особами без них. Встановлено, що у хворих після здійснення абляції додаткових шляхів проведення рівень С-реактивного протеїну є сурогатним маркером ризику рецидиву тахіаритмій.

Аналогічні результати отримані в дослідженні за участю 44 пацієнтів з ФП [13]. У цих хворих спостерігали підвищення вмісту в крові проміжної субпопуляції моноцитів, що негативно корелювало з кровоплином у ЛП під час синусового ритму.

У клінічному дослідженні L.D. Tarr було виявлено значне підвищення вмісту проміжної субпопуляції моноцитів (CD14<sup>hi</sup>CD16<sup>+</sup>) у перші дні після розвитку гострого інфаркту міокарда (ГІМ) з елевацією сегмента ST. Водночас було показано, що підвищена кількість CD14<sup>hi</sup>CD16<sup>-</sup> моноцитів на 7-му добу після ГІМ негативно пов'язана з відновленням міокарда після ГІМ. Збільшення кількості цієї фракції моноцитів було пов'язано з розвитком дисфункції ЛШ після розвитку ГІМ [24].

Згодом докази ролі фіброзу серця в розвитку ФП надходять з експериментальних і клінічних досліджень, які демонструють, що профілактика фіброзу передсердь за допомогою up-stream терапії може затримати розвиток ФП [25].

Дослідження, проведені протягом останнього десятиріччя у провідних наукових лабораторіях та клініках різних країн, демонструють, що ендотеліальна дисфункція може відігравати ключову роль у патогенезі АГ та порушень ритму серця. Вплив різноманітних факторів викликає комплекс змін у структурі та функції ендотелію, що надалі призводить до обмеження кровопостачання міокарда і його ішемічного ураження. Ендотеліальна дисфункція пов'язана з ушкодженням та прискореним апоптозом ендотеліоцитів і досить часто ці зміни виникають раніше, ніж проявляються морфологічні й клінічні ознаки захворювання [26]. До факторів, які можуть призвести до розвитку ендотеліальної дисфункції, належать прозапальні цитокіни та АФК, що продукуються активованими моноцитами. Наслідком цього і стало підвищення рівнів офісного САТ, максимального ДАТ у хворих з ТП та ФП, що свідчило про наявність у пацієнтів з ФП та ТП більш вираженої ендотеліальної дисфункції.

На жаль, відомі на сьогодні методи імунomodуляції суттєво не знижують ризик виникнення ФП, у кращому випадку зменшують його на незначний відсоток. Ба більше, при проведенні рандомізованих контрольованих досліджень науковці стикнулися з проблемою встановлення кореляції між препаратами з документально підтвердженими протизапальними властивостями та їх потенційною користю для пацієнтів з ФП через складність вимірювання системного запалення та формування достатньо однорідної групи пацієнтів зі схожими профілями захворювань та рівнями системного запалення. Проте кілька реальних досліджень надали докази того, що використання статинів та інших потужних протизапальних препаратів має

корисні ефекти в пацієнтів з ФП, такі як зниження ризику інсульту, зниження частоти рецидивів ФП та регрес серцевої дисфункції. Однак, здається, це не уповільнює прогресування самого захворювання. Найбільш перспективні результати отримані в дослідженнях щодо інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту, блокаторів рецепторів ангіотензину II та антагоністів амінокислот, які показують, що вони значно знижують ризик як нової, так і рецидивної ФП. Це може бути пов'язано з їх плейотропними ефектами, такими як запобігання та пригнічення запальних реакцій, індукованих медіаторами шляху РААС [27].

Наше дослідження теж мало низку обмежень, та цікавою перспективою його розвитку могло б стати планування роботи для визначення й оцінки можливого зв'язку між перебігом аритмій, станом системного запалення і результатами магнітно-резонансної візуалізації серця, що дає змогу оцінити рівень уже наявного фіброзу міокарда передсердь.

## ВИСНОВКИ

1. У пацієнтів з фібриляцією і тріпотінням передсердь на тлі артеріальної гіпертензії порівняно з хворими з артеріальною гіпертензією без цих порушень ритму або здоровими особами виявили збільшення кількості моноцитів класичної і проміжної фракції моноцитів, Т-цитотоксичних клітин та зниження вмісту Т-регуляторних клітин, наслідком чого є вища інтенсивність системного запалення в цій групі пацієнтів.

2. За даними ехокардіографії в групах пацієнтів зі статистично значущо більшими змінами в субпопуляціях лімфоцитів та моноцитів спостерігали більш виражене потовщення стінок лівого шлуночка, збільшення розмірів лівого передсердя, правого й лівого шлуночків, діастолічну дисфункцію, що може бути пов'язане з патологічним ремоделюванням міокарда внаслідок одночасного поєднання артеріальної гіпертензії з активацією імунних механізмів.

3. Пацієнти з тріпотінням передсердь мали найважчий клінічний статус і гемодинамічні порушення, що обумовлено механізмом тахіаритмії, хоча в них за даними черезстравохідної ехокардіографії була зафіксована вища швидкість вигнання з вухка лівого передсердя. У цій групі були більш виражені кореляційні зв'язки між гемодинамікою та імунними механізмами, а саме між показниками абсолютних значень патрулюючих моноцитів і показниками максимального систолічного артеріального тиску та між рівнем цитотоксичних клітин і діаметром висхідної аорти.

*Конфлікту інтересів немає.*

*Участь авторів: дизайн та проведення дослідження – О.М., Т.Т.; підготовка основного тексту статті – О.М.; редагування тексту – Т.Т.*

## Література

1. Kornej J, Börschel CS, Benjamin EJ, Schnabel RB. Epidemiology of Atrial Fibrillation in the 21st Century. *Circulation Research*. 2020;127:4–20 <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.120.316340>
2. Naccarelli GV, Varker H, Lin J, Schulman KL. Increasing prevalence of Atrial Fibrillation and Flutter in the United States. *Am J Cardiol*. 2009 Dec 1;104(11):1534-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2009.07.022>
3. Staerk L, Wang B, Preis SR, Larson MG, Lubitz SA, Ellinor PT, et al. Lifetime risk of atrial fibrillation according to optimal, borderline, or elevated levels of risk factors: cohort study based on longitudinal data from the Framingham Heart Study. *BMJ* 2018;361:k1453. <https://doi.org/10.1136/bmj.k1453>
4. Tsukamoto M, Seta N, Yoshimoto K, Suzuki K, Yamaoka K, Takeuchi T. CD14 bright CD16+ intermediate monocytes are induced by interleukin-10 and positively correlate with disease activity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Res Ther*. 2017 Feb 10;19(1):28. <https://doi.org/10.1186/s13075-016-1216-6>
5. Verdecchia P, Angeli F, Reboldi G. Hypertension and Atrial Fibrillation Doubts and Certainties From Basic and Clinical Studies. *Circulation Res*. 2018;122(2):352–368. <https://doi.org/10.1161/circresaha.117.311402>
6. Kallistratos MS, Poulimenos LE, Manolis AJ. Atrial fibrillation and arterial hypertension. *Pharmacological Res*. 2018;128:322–326. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2017.10.007>
7. Boos CJ, Anderson RA, Lip GY. Is atrial fibrillation an inflammatory disorder? *European Eur Heart J*. 2006 Jan;27(2):136-49. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi645>
8. Hu YF, Chen YJ, Lin YJ, Chen SA. Inflammation and the pathogenesis of atrial fibrillation. *Nat Rev Cardiol*. 2015 Apr;12(4):230-43. <https://doi.org/10.1038/nrcardio.2015.2>
9. Ziegler-Heitbrock L, Hofer TP. Toward a refined definition of monocyte subsets. *Front Immunol*. 2013 Feb 4;4:23. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2013.00023>
10. Prabhu SD. It takes two to tango: monocyte and macrophage duality in the infarcted heart// *Circ Res*. 2014 May 9;114(10):1558–1560. <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.114.3039>
11. Sprangers S, de Vries TJ, Everts V. Monocyte Heterogeneity: Consequences for Monocyte-Derived Immune Cells. *J Immunol Res*. 2016;2016:1475435. <https://doi.org/10.1155/2016/1475435>
12. Nahrendorf M, Pittet MJ, Swirski FK. Monocytes: Protagonists of Infarct Inflammation and Repair After Myocardial Infarction. *Circulation*. 2010;121:2437–2445. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.109.916346>
13. Suzuki A, Fukuzawa K, Yamashita T, Yoshida A, Sasaki N, Emoto T, Takei A, Fujiwara R, Nakanishi T, et al. Circulating intermediate CD14++CD16+ monocytes are increased in patients with atrial fibrillation and reflect the functional remodelling of the left atrium. *EP Europace*. 2017 Jan;19(1):40-47. <https://doi.org/10.1093/europace/euv422>
14. Elcik D, Tuncay A, Bircikloglu MF, İnanc MT. The importance of inflammation in atrial fibrillation recurrence in patients with atrial fibrillation treated with Cryo balloon ablation. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2025 Jan-Feb;25(1):14-19. <https://doi.org/10.1016/j.ipej.2024.12.005>
15. Zharinov OJ, Levchuk NP, Ikorkin MR, Sychov OS. Prognosing of prolonged sinus rhythm maintenance after cardioversion in patients with non valvular persistent atrial fibrillation. *Lviv Clinical Bulletin*. 20144(8):8-13. Ukrainian. <https://doi.org/10.25040/lkv2014.04.008>
16. Wałek P, Sielski J, Gorczyca I, Roskal-Wałek J, Starzyk K, Jaskulska-Niedziela E, et al. Left atrial mechanical remodeling assessed as the velocity of left atrium appendage wall motion during atrial fibrillation is associated with maintenance of sinus rhythm after electrical cardioversion in patients with persistent atrial fibrillation. *PLoS One*. 2020 Jan 29;15(1):e0228239. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0228239>
17. Gallo G, Volpe M, Savoia C. Endothelial Dysfunction in Hypertension: Current Concepts and Clinical Implications. *Front Med (Lausanne)*. 2022 Jan 20;8:798958. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.798958>
18. Khan AA, Thomas GN, Lip GYH, Shantsila A. Endothelial function in patients with atrial fibrillation. *Ann Med*. 2020 Feb-Mar;52(1-2):1-11. <https://doi.org/10.1080/07853890.2019.1711158>
19. Joffe HV, Adler GK. Effect of aldosterone and mineralocorticoid receptor blockade on vascular inflammation. *Heart Fail Rev*. 2005;10:31–7. <https://doi.org/10.1007/s10741-005-2346-0>
20. Zhang J, Yang L, Ding Y. Effects of irbesartan on phenotypic alterations in monocytes and the inflammatory status of hypertensive patients with left ventricular hypertrophy. *BMC Cardiovasc Disord*. 2021 Apr 20;21:194. <https://doi.org/10.1186/s12872-021-02004-78>
21. Kumar P, Saini S, Khan S, Surendra Lele S, Prabhakar BS. Restoring self-tolerance in autoimmune diseases by enhancing regulatory T-cells. *Cell Immunol*. 2019 May;339:41-49. <https://doi.org/10.1016/j.cellimm.2018.09.008>
22. Bigdelou B, Sepand MR, Najafikhoshnoo S, Negrete JAT, Sharaf M, Ho JQ, Sullivan I, et al. COVID-19 and Preexisting Comorbidities: Risks, Synergies, and Clinical Outcomes. *Front Immunol*. 2022 May 27;13:890517. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2022.890517>
23. Shahid F, Lip GYH, Shantsila E. Role of Monocytes in Heart Failure and Atrial Fibrillation. *J Am Heart Assoc*. 2018 Feb 1;7(3):e007849. <https://doi.org/10.1161/jaha.117.007849>
24. Tapp LD, Shantsila E, Wrigley BJ, Pamukcu B, Lip GY. The CD14++CD16+ monocyte subset and monocyte-platelet interactions in patients with ST-elevation myocardial infarction. *J Thromb Haemost*. 2012 Jul;10(7):1231-41. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2011.04603.x>

25. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. 2020. *Eur Heart J*. 2021 Feb 1;42(5):373-498. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
26. Theofilis P, Sagris M, Oikonomou E, Antonopoulos AS, Siasos G, Tsioufis C, Tousoulis D. Inflammatory Mechanisms Contributing to Endothelial Dysfunction. *Biomedicines*. 2021 Jul 6;9(7):781. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9070781>
27. Zheng E, Warchoń I, Mejza M, Możdżan M, Strzemińska M, Bajaj A, Madura P, Żak J, Plewka M. Exploring Anti-Inflammatory Treatment as Upstream Therapy in the Management of Atrial Fibrillation. *J Clin Med*. 2025;14:882. <https://doi.org/10.3390/jcm14030882>

### **Intracardiac and systemic hemodynamic parameters in patients with atrial fibrillation and flutter associated to arterial hypertension depending on lymphocytes and monocytes subpopulation characteristics and composition in peripheral blood**

O.Ya. Marchenko, T.V. Talaieva

NSC «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology, Clinical and Regenerative Medicine» NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

**The aim** – to compare intracardiac and systemic hemodynamic parameters in patients with paroxysmal and persistent forms of atrial fibrillation and atrial flutter associated with arterial hypertension, depending on the characteristics of peripheral blood lymphocyte and monocyte subpopulations.

**Materials and methods.** 147 patients were included into the study. Among them, 103 had atrial fibrillation or atrial flutter associated to arterial hypertension. Patients with rhythm disturbances were divided into three main groups: group I – paroxysmal atrial fibrillation; group II – persistent atrial fibrillation; group III – persistent atrial flutter. Peripheral blood levels of lymphocyte and monocyte subpopulations were assessed using flow cytometry. Hemodynamic parameters were evaluated via transthoracic echocardiography, office blood pressure measurements, 24-hour ambulatory blood pressure monitoring, and transesophageal echocardiography. As controls, data from patients with arterial hypertension but without arrhythmias and from practically healthy individuals were used, forming groups IV and V, respectively.

**Results and discussion.** Analysis of lymphocyte subpopulations in groups I–III revealed that the absolute and relative numbers of cytotoxic cells (NK and NKT cells) were significantly higher compared with healthy individuals. A statistically significant reduction ( $p \leq 0.05$ ) in regulatory T-cell counts was observed in groups II and III comparing to controls.

Patients with AF and AFL on the background of hypertension demonstrated an increased number of classical and intermediate monocyte fractions compared with hypertensive patients without rhythm disturbances and healthy subjects.

Comparison of echocardiographic parameters between groups I–III and group IV revealed statistically significant differences ( $p \leq 0.05$ ) in left ventricular linear dimensions (end-diastolic diameter, end-systolic diameter, interventricular septal thickness, posterior wall thickness), transverse dimensions of the left atrium and right ventricle, early-to-late left ventricular filling velocity ratio (E/A), and left ventricular mass indices. Compared with group V, significant differences were observed only in end-systolic diameter, left atrial size, interventricular septal thickness, and posterior wall thickness. Office systolic blood pressure values were markedly higher in patients with arrhythmias. According to 24-hour blood pressure monitoring, significant differences were found in mean and maximal diastolic pressure.

**Conclusions.** Patients with atrial fibrillation and atrial flutter associated to arterial hypertension, compared to individuals without arrhythmias or healthy people, present elevated levels of pro-inflammatory monocyte subpopulations, increased numbers of cytotoxic T cells, and reduced levels of regulatory T cells. Echocardiographic data indicate more pronounced structural myocardial changes in these patients, including larger left atrial and left ventricular dimensions, increased interventricular septal and posterior wall thickness, and diastolic dysfunction. Measured systolic and diastolic blood pressure values differed significantly, indicating hemodynamic disturbances attributable both to rhythm disorders and to manifestations of arterial hypertension.

**Key words:** atrial fibrillation, atrial flutter, arterial hypertension, systemic inflammation, monocyte subpopulations, hemodynamics.