

Article

Воспалительные маркеры для стратификации сердечно-сосудистого риска

Д.Ш.Асанов^{1,2*} , Н.А. Курбанов¹ , Ж.И. Юсупов¹ , О.И. Ганиев¹

¹ Джизакский филиал Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра кардиологии Республики Узбекистан, Джизак, 100052, Узбекистан

² Филиал Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Казанский (Приволжский) федеральный университет» в г. Джизаке Республики Узбекистан, махалля Jizzaklik, ул. Шарафа Рашидова, 295, Джизак, 130100, Узбекистан
david.asanov.2018@gmail.com (Д.А.), yaxyouz@tuit.uz (Н.К.), jorabek9663@gmail.com (Ж.Ю.), otamurodganiyev1996@gmail.com (О.Г.)

* Correspondence: david.asanov.2018@gmail.com; Tel.: +998942241996 (Д.А.)

Аннотация:

Актуальность. Воспалительные процессы играют ключевую роль в патогенезе атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В последние годы значительное внимание уделяется использованию воспалительных индексов, рассчитываемых на основе стандартного общего анализа крови, для прогнозирования сердечно-сосудистого риска.

Цель. Провести комплексный анализ современных научных данных о воспалительных маркерах и их практической значимости в прогнозировании сердечно-сосудистых событий.

Материалы и методы. Выполнен обзор литературы: проведён поиск публикаций за 2012–2025 гг. в базах данных Scopus, Web of Science, PubMed и Google Scholar, посвящённых изучению воспалительных маркеров в кардиологии. Включались систематические обзоры, мета-анализы, крупные эпидемиологические исследования и контролируемые клинические испытания, содержащие количественные данные о прогностической значимости воспалительных маркеров (HR, OR, RR, AUC).

Результаты. Множественные воспалительные показатели демонстрируют независимую прогностическую ценность в отношении сердечно-сосудистых осложнений. Наиболее изучены соотношение нейтрофилов к лимфоцитам (NLR), соотношение тромбоцитов к лимфоцитам (PLR), системный иммунно-воспалительный индекс (SII) и системный индекс воспалительного ответа (SIRI). Приводимые в литературе пороговые значения и показатели прогностической точности получены в разнородных клинических популяциях и для различных исходов, поэтому их прямое сопоставление некорректно; в настоящем обзоре для каждого показателя указаны источник, популяция и исход.

Заключение. Воспалительные индексы представляют собой доступные, экономически эффективные и воспроизводимые биомаркеры, которые могут дополнять традиционные факторы риска при стратификации сердечно-сосудистого риска. Их интеграция в клиническую практику потенциально способна улучшить оценку риска, однако требует проспективной валидации пороговых значений.

Ключевые слова: воспаление, сердечно-сосудистые заболевания, воспалительные индексы, SII, SIRI, NLR, PLR, IL-6, TNF- α , атеросклероз.

Цитирование: Д.Ш.Асанов, Н.А. Курбанов, Ж.И. Юсупов, О.И. Ганиев. Воспалительные маркеры для стратификации сердечно-сосудистого риска. 2026, 3,2, 9.
<https://doi.org/10.70626/cardiouz-2026-3-00091>

Полученный: 25.02.2026

Исправленный: 28.04.2026

Принято: 25.06.2026

Опубликованный: 02.09.2026

Copyright:



Inflammatory Markers for Cardiovascular Risk Stratification

David Sh.Asanov^{1,2*} , Nurali A.Kurbanov¹ , Zhurabek I.Yusupov¹ , Otamurod I.Ganiev¹

¹ Jizzakh Branch of the Republican Specialized Scientific and Practical Medical Center of Cardiology of the Republic of Uzbekistan, Jizzakh, 100052, Uzbekistan

² Branch of Kazan (Volga Region) Federal University in Jizzakh, Republic of Uzbekistan, Jizzaklik mahalla, 295 Sharaf Rashidov Street, Jizzakh, 130100, Uzbekistan

david.asanov.2018@gmail.com (D.A.), yaxyouz@tuit.uz (N.K.), jorabek9663@gmail.com (Zh.Y.), otamurodganiyev1996@gmail.com (O.G.)

Abstract:

Background. Inflammatory processes play a key role in the pathogenesis of atherosclerosis and cardiovascular diseases (CVD). In recent years, considerable attention has been paid to inflammatory indices derived from routine complete blood counts for cardiovascular risk prediction.

Objective. To provide a comprehensive analysis of current scientific evidence on inflammatory markers and their practical significance in predicting cardiovascular events.

Materials and methods. A literature review was performed using publications from 2012–2025 retrieved from Scopus, Web of Science, PubMed, and Google Scholar. Systematic reviews, meta-analyses, large epidemiological studies, and controlled clinical trials reporting quantitative prognostic measures (HR, OR, RR, AUC) were included.

Results. Multiple inflammatory indicators show independent prognostic value for cardiovascular complications. The most extensively studied are the neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), platelet-to-lymphocyte ratio (PLR), systemic immune-inflammation index (SII), and systemic inflammation response index (SIRI). Thresholds and prognostic accuracy estimates reported in the literature were obtained in heterogeneous clinical populations and for different outcomes; therefore, direct comparison is inappropriate.

Conclusion. Inflammatory indices are accessible, cost-effective, and reproducible biomarkers that may complement traditional risk factors in cardiovascular risk stratification. Their integration into clinical practice may improve risk assessment, but prospective validation of threshold values is required.

Keywords: inflammation, cardiovascular diseases, inflammatory indices, SII, SIRI, NLR, PLR, IL-6, TNF- α , atherosclerosis.

Введение

Несмотря на значительные успехи в профилактике и лечении, бремя сердечно-сосудистых заболеваний продолжает нарастать, особенно в странах с развивающейся экономикой [22]. Традиционные факторы риска, включая артериальную гипертензию, дислипидемию, сахарный диабет и курение, объясняют лишь часть общей заболеваемости, оставляя существенный необъясненный остаточный риск.

На протяжении последних двух десятилетий накопленные свидетельства установили воспаление как ключевой патофизиологический механизм атеросклероза и сердечно-сосудистой патологии [23]. Воспаление вовлечено во все фазы формирования атеросклеротической бляшки — от нарушения функции эндотелия и накопления липидов до разрушения бляшки и тромбообразования. Данное осознание привело к выявлению различных воспалительных маркеров, способных улучшить прогнозирование сердечно-сосудистого риска сверх традиционных шкал. Исследование CANTOS продемонстрировало, что нацеленная блокада воспаления посредством канакиумаба, ингибитора интерлейкина-1 β , существенно снижает частоту сердечно-сосудистых событий независимо от коррекции липидного профиля, предоставляя причинные доказательства воспалительной концепции [16].

В последнее десятилетие значительный интерес привлекают воспалительные индексы, рассчитываемые на основе показателей стандартного общего анализа крови: соотношение нейтрофилов к лимфоцитам (NLR), соотношение тромбоцитов к лимфоцитам (PLR), системный иммунно-воспалительный индекс (SII) и системный индекс воспалительного ответа (SIRI). Эти индексы объединяют информацию о нескольких компонентах воспалительного и иммунного ответа, обеспечивая более комплексную оценку воспалительного статуса организма.

Материалы и методы

Настоящая работа представляет собой обзор литературы (нарративный обзор). Поиск публикаций проводился в электронных базах данных Scopus, Web of Science, PubMed и Google

Scholar за период с января 2012 г. по декабрь 2025 г. с использованием ключевых слов: «systemic immune-inflammation index», «systemic inflammation response index», «neutrophil-to-lymphocyte ratio», «platelet-to-lymphocyte ratio», «monocyte-to-lymphocyte ratio», «high-sensitivity C-reactive protein», «interleukin-6», «cardiovascular disease», «prognosis», «mortality». Предпочтение отдавалось мета-анализам, крупным когортным исследованиям (более 1000 участников) и высокоцитируемым публикациям в рецензируемых журналах, содержащим количественные показатели прогностической значимости (HR, OR, RR, AUC). Не рассматривались публикации без оригинальных количественных данных и работы с неопределёнными конечными точками. Количественные данные изложены с указанием источника, исследованной популяции, клинического исхода и способа определения порогового значения; прямое сопоставление показателей, полученных в разнородных исследованиях, не проводилось. Всего проанализировано 43 источника [1–43]. Также цитировались отдельные фундаментальные работы более раннего периода, имеющие ключевое значение для рассматриваемой тематики [1,2,23,42].

Результаты

В таблице 1 обобщены пороговые значения воспалительных индексов, использованные в клинических исследованиях для стратификации сердечно-сосудистого риска. Следует подчеркнуть, что эти пороги получены в конкретных популяциях и для конкретных исходов с применением разных методов (ROC-анализ, квартили, тертили, медиана), поэтому они не являются универсальными клиническими cut-off и не могут быть напрямую перенесены в другие клинические контексты.

Таблица 1. Пороговые значения воспалительных индексов, применявшиеся в клинических исследованиях.
Table 1. Threshold values of inflammatory indices used in clinical studies.

Индекс	Пороговое значение	Способ определения порога	Популяция	Исход	Источник
NLR	> 3,5 (постоперационный)	ROC-анализ	Пациенты после аортокоронарного шунтирования без искусственного кровообращения	Долгосрочная смертность	Urbanowicz et al. 2021 [36]
PLR	≥ 195,8	ROC-анализ	Критические пациенты с NSTEMI (MIMIC-III, n = 1273)	28-дневная смертность	Meng et al. 2021 [37]
PLR	≥ 271,0	Граница верхнего квартиля	Пациенты кардиологического ОРИТ (eICU, n = 5577)	Внутрибольничная смертность	Zhai et al. 2021 [7]
MLR	≥ 0,30	Порог исследования	Взрослые без ССЗ (NHANES, n = 21 599)	Сердечно-сосудистая смертность	Gupta et al. 2021 [8]
SII	≥ 527,08	Граница верхнего квартиля	Общая популяция, когорты Kailuan (n = 85 154)	Инцидентные ССЗ, общая смертность	Jin et al. 2021 [19]
SII	≥ 694,3	ROC-анализ	ИБС после ЧКВ (n = 5602)	MACE	Yang et al. 2020 [10]
SII	≥ 951,7	ROC-анализ (AUC 0,741)	STEMI после первичного ЧКВ (n = 843)	MACE	Saylik & Akbulut 2022 [11]
SII	> 655,56	Граница верхнего квартиля	Взрослые США (NHANES, n = 42 875)	Общая и сердечно-сосудистая смертность	Xia et al. 2023 [26]

SII	> 2327	Граница верхнего тертиля	Критические пациенты с ХСН (MIMIC-III, n = 9107)	Смертность (30 дней – 1 год)	Yuan et al. 2022 [38]
SIRI	$\geq 1,07$	Граница верхнего квартиля	Общая популяция, когорты Kailuan (n = 85 154)	Инцидентные ССЗ, общая смертность	Jin et al. 2021 [19]
SIRI	$\geq 1,13$	ROC-анализ (С-статистика 0,794)	ОКС после ЧКВ (n = 1701)	MACE	Li et al. 2022 [9]
SIRI	> 1,43	Граница верхнего квартиля	Взрослые США (NHANES, n = 42 875)	Общая и сердечно-сосудистая смертность	Xia et al. 2023 [26]
SIRI	> 4,9	Граница верхнего тертиля	Пожилые пациенты с ХСН (MIMIC-III, n = 3964)	90-дневная и 1-годовая смертность	Wang et al. 2022 [21]
SIRI	> 5,4 (постоперационный)	ROC-анализ (AUC 0,616)	Пациенты после аортокоронарного шунтирования без искусственного кровообращения	Долгосрочная смертность	Urbanowicz et al. 2022 [20]

Примечание: Пороговые значения существенно зависят от возраста, пола, клинического состояния пациентов, способа определения порога и исследуемого исхода, поэтому не могут рассматриваться как универсальные клинические cut-off. Популяционные референсные интервалы (2,5–97,5-е перцентили) для лиц старше 45 лет по данным Rotterdam Study (n = 8711): NLR 0,83–3,92; PLR 61–239; SII 189–1168 (Fest et al., 2018 [18]); эти интервалы описывают распределение показателей в общей популяции и не являются прогностическими порогами. NLR — отношение нейтрофилов к лимфоцитам; PLR — отношение тромбоцитов к лимфоцитам; MLR — отношение моноцитов к лимфоцитам; SII — системный иммунно-воспалительный индекс; SIRI — системный индекс воспалительного ответа; NSTEMI — инфаркт миокарда без подъема сегмента ST; STEMI — инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST; ОКС — острый коронарный синдром; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии; ЧКВ — чрескожное коронарное вмешательство; ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; ИБС — ишемическая болезнь сердца; MACE — основные неблагоприятные сердечно-сосудистые события; AUC — площадь под ROC-кривой.

Системный иммунно-воспалительный индекс (SII) SII рассчитывается по формуле: $SII = (\text{нейтрофилы} \times \text{тромбоциты}) / \text{лимфоциты}$. Данный индекс интегрирует информацию о трех ключевых компонентах воспалительного ответа (тромбоциты — тромбоз и воспаление, нейтрофилы — врожденный иммунитет, лимфоциты — адаптивный иммунитет и разрешение воспаления) и отражает баланс между про- и противовоспалительными механизмами.

Yang et al. [10] в когорте из 5602 пациентов с ишемической болезнью сердца после чрескожного коронарного вмешательства показали, что $SII \geq 694,3$ (порог по ROC-анализу) независимо ассоциирован с MACE (скорректированный HR 1,65; 95% ДИ: 1,36–2,01), сердечной смертью (HR 2,02; 95% ДИ: 1,43–2,86) и нефатальным инфарктом миокарда (HR 1,42; 95% ДИ: 1,09–1,85). В мета-анализах высокий SII был связан с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний (HR 1,39; 95% ДИ: 1,20–1,61) [24], общей смертности (HR 1,45; 95% ДИ: 1,36–1,54) [25], MACE у пациентов с ИБС (HR 2,36; 95% ДИ: 1,67–3,33) [27] и после ЧКВ (RR 2,08; 95% ДИ: 1,87–2,32) [28]; при этом величина ассоциаций заметно варьирует между исследованиями [24–28]. Отмечено также, что ассоциации SII со смертностью могут ослабевать у лиц с высокой физической активностью [12]. Пороговые значения SII, использованные в отдельных исследованиях, представлены в таблице 1.

Системный индекс воспалительного ответа (SIRI) SIRI рассчитывается по формуле: $SIRI = (\text{нейтрофилы} \times \text{моноциты}) / \text{лимфоциты}$. Данный индекс дополнительно учитывает роль моноцитов в развитии атеросклероза. Показатель включает моноциты, которые играют ключевую роль в формировании атеросклеротической бляшки как предшественники макрофагов

и пенистых клеток. Патофизиологическое значение и формула расчета SIRI представлены в таблице 2.

Dziedzic et al. [13] провели комплексный анализ данного показателя у пациентов с ишемической болезнью сердца, продемонстрировав его сильную связь с тяжестью заболевания. Их исследование показало, что показатель коррелировал как с распространенностью коронарного атеросклероза, так и с наличием сердечно-сосудистых осложнений.

В ряде работ [9,14,21,29] SIRI демонстрировал прогностическую ценность при сердечно-сосудистой патологии. Так, в когорте 1701 пациента с ОКС после ЧКВ SIRI $\geq 1,13$ (порог по ROC-анализу) был независимым предиктором MACE (скорректированный HR 2,56; 95% ДИ: 1,68–3,90; С-статистика 0,794) [9]; в другой когорте пациентов с ОКС после ЧКВ ($n = 1724$) С-индекс SIRI для MACE составил 0,624 [14]. У пожилых пациентов с ХСН значения SIRI верхнего тертиля ($> 4,9$) были независимо связаны с 90-дневной смертностью (HR 1,41; 95% ДИ: 1,18–1,68) [21], а у лиц с хронической болезнью почек — с общей и сердечно-сосудистой смертностью [30]. В отдельных небольших исследованиях отмечено, что SIRI может превосходить SII по прогностической точности [29], однако эти данные получены в разнородных популяциях и требуют подтверждения в исследованиях с прямым сравнением индексов.

Соотношение нейтрофилов к лимфоцитам (NLR) NLR представляет собой наиболее изученный воспалительный индекс. Обзор Afari & Bhat [31] обобщил данные о прогностической роли NLR при сердечно-сосудистых заболеваниях. Исследование Arbel et al. [32], включившее 3005 последовательных пациентов, направленных на коронарографию, продемонстрировало сильную ассоциацию между NLR и тяжестью ишемической болезни сердца (ИБС). Agarwal et al. [33] подтвердили прогностическую значимость NLR на всех стадиях ИБС. Формула расчета и клинические ассоциации NLR представлены в таблице 2.

Bhat et al. [3] опубликовали комплексный обзор в Expert Review of Cardiovascular Therapy, установив данное соотношение как значимый предиктор сердечно-сосудистых исходов в различных клинических контекстах. Повышение данного показателя было связано с повышенной смертностью при остром коронарном синдроме, стабильной ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий. Систематический обзор и мета-анализ Angkananard et al. [4], включавший 38 исследований и более 76 000 участников, показал, что высокое NLR ассоциировано с повышенным риском ишемической болезни сердца (OR 1,62; 95% ДИ: 1,38–1,91), острого коронарного синдрома (OR 1,64; 95% ДИ: 1,30–2,05) и инсульта (OR 2,36; 95% ДИ: 1,44–2,89). Связь повышенного NLR с общей и причинно-специфической смертностью показана также в общей популяции взрослых США [5].

Соотношение тромбоцитов к лимфоцитам (PLR) PLR отражает взаимодействие между тромбоцитарной агрегацией и воспалительным ответом. Мета-анализ Li et al. [34] (10 исследований, 8932 пациента с ОКС) показал ассоциацию высокого PLR с внутрибольничными (RR 2,24; 95% ДИ: 1,81–2,77) и долгосрочными (RR 2,32; 95% ДИ: 1,64–3,28) неблагоприятными исходами. Сходные результаты получены в мета-анализе Li H et al. [39] (8 исследований, 6627 пациентов с ОКС): высокий PLR (> 150) был связан с внутрибольничной (RR 2,15) и долгосрочной (RR 2,27) смертностью. Kurtul et al. [35] продемонстрировали связь PLR с тяжестью и сложностью ИБС у пациентов с ОКС. Обновленный мета-анализ Kurtul & Ornek [6] подтвердил прогностическую ценность PLR для долгосрочной смертности при ОКС.

Таблица 2 демонстрирует формулы расчета, патофизиологическое значение и клинические ассоциации основных воспалительных индексов.

Примечание: NLR — neutrophil-to-lymphocyte ratio; PLR — platelet-to-lymphocyte ratio; MLR — monocyte-to-lymphocyte ratio; SII — systemic immune-inflammation index; SIRI — systemic inflammation response index; КАГ — коронарная артериальная болезнь; ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ХБП — хроническая болезнь почек; ПАС — периферический артериальный синдром; ОКС — острый коронарный синдром; MACE — основные неблагоприятные сердечно-сосудистые события; ASCVD — атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания; GRACE — Global Registry of Acute Coronary Events; ИВЛ — искусственная вентиляция лёгких.

Таблица 2. Описание воспалительных индексов и их клиническое значение.**Table 2.** Description of inflammatory indices and their clinical significance.

Индекс	Формула расчета	Патофизиологическое значение	Клинические ассоциации
NLR (отношение нейтрофилов к лимфоцитам)	Нейтрофилы Лимфоциты	Отражает баланс между врожденным (нейтрофилы) и приобретенным (лимфоциты) иммунным ответом. Повышен при системном воспалении.	• Общая смертность • Тяжесть КАГ • Риск ССЗ • Прогноз при ХСН
PLR (отношение тромбоцитов к лимфоцитам)	Тромбоциты Лимфоциты	Объединяет тромбоцитарную агрегацию и воспалительный ответ. Тромбоциты секретируют про-воспалительные цитокины.	• MACE при ОКС • Госпитальная смертность • Тяжесть ПАС • Продолжительность ИВЛ
MLR (отношение моноцитов к лимфоцитам)	Моноциты Лимфоциты	Моноциты мигрируют в интиму сосудов и дифференцируются в макрофаги — ключевые эффекторы атерогенеза.	• СС-смертность • 10-летний риск ССЗ • Улучшает шкалу ASCVD • MACE при ОКС
SII (системный иммуно-воспалительный индекс)	(Нейтрофилы × Тромбоциты) Лимфоциты	Интегрирует три ключевых компонента воспаления: нейтрофилы (воспаление), тромбоциты (тромбоз), лимфоциты (иммунорегуляция).	• Риск ССЗ • Общая смертность • СС-смертность • MACE • Тяжесть КАГ
SIRI (системный индекс воспалительного ответа)	(Нейтрофилы × Моноциты) Лимфоциты	Дополнительно учитывает роль моноцитов в развитии атеросклероза.	• MACE • Смертность при ХСН • СС-смертность при ХБП • 10-летний риск ССЗ • Улучшает шкалу GRACE

Высокочувствительный С-реактивный белок С-реактивный белок представляет собой компонент острофазового ответа, синтезируемый преимущественно гепатоцитами в ответ на стимуляцию интерлейкином-6. Он стал наиболее тщательно изученным воспалительным маркером в кардиологии. Методы высокочувствительного определения данного белка способны выявлять маловыраженное воспаление в диапазоне, ассоциированном с сердечно-сосудистым риском.

Исследование Ridker et al. [1], опубликованное в New England Journal of Medicine, продемонстрировало, что повышенные исходные концентрации данного белка независимо предсказывали сердечно-сосудистые события у клинически здоровых женщин, причем риск прогрессивно нарастал по квартилям. Многоцентровое исследование Emerging Risk Factors Collaboration [2], охватывающее более 160 000 участников, показало, что каждое стандартное отклонение увеличения логарифмированной концентрации данного белка было связано с 37%-ным ростом риска ишемической болезни сердца после коррекции на традиционные факторы риска. Однако добавление данного маркера к обычным шкалам риска привело лишь к умеренному улучшению дискриминации риска.

Цитокиновые медиаторы Интерлейкин-6 является ключевым цитокином, связывающим локальное сосудистое воспаление с системной острофазовой реакцией. Исследование CANTOS [16] продемонстрировало, что сигналинг, опосредованный интерлейкином-1бета и интерлейкином-6, способствует сердечно-сосудистому риску, предоставляя доказательство концепции для нацеливания на воспаление. Мета-аналитическое обобщение Zhang et al. [17] показало, что исходные концентрации интерлейкина-6 были значительно связаны с будущим риском сердечно-сосудистых заболеваний у здоровых людей. Каждое стандартное отклонение увеличения было связано с 25%-ным увеличением риска после коррекции на традиционные факторы.

Фактор некроза опухоли-альфа является еще одним ключевым про-воспалительным цитокином, вовлеченным в атерогенез. Исследования показали связи между повышенными

концентрациями и сердечно-сосудистым риском, хотя независимая прогностическая ценность за пределами С-реактивного белка остается ограниченной.

В таблице 3 приведено сравнение воспалительных индексов с классическими цитокиновыми маркерами по ключевым характеристикам.

Таблица 3. Сравнительные характеристики воспалительных индексов и цитокинов.

Table 3. Comparative characteristics of inflammatory indices and cytokines.

Характеристика	SII/SIRI	NLR/PLR/MLR	CRP	IL-6	TNF- α
Прогностическая точность (AUC/С-статистика)	В отдельных когортах 0,62–0,79 [9,11,14] (различные популяции и исходы)	Умеренная; варьирует между исследованиями	Умеренная	Умеренная	Данные ограничены
Доступность	Высокая	Высокая	Средняя	Низкая	Низкая
Стоимость анализа	Низкая (ОАК)	Низкая (ОАК)	Средняя	Высокая	Высокая
Время получения результата	<1 час	<1 час	<1 час	4-6 часов	4-6 часов
Необходимое оборудование	Гематологический анализатор	Гематологический анализатор	ИФА/нефелометрия	ИФА	ИФА
Стандартизация методов	Высокая	Высокая	Высокая	Средняя	Средняя
Динамический мониторинг	Да	Да	Ограниченно	Ограниченно	Ограниченно
Влияние острого воспаления	Умеренное	Умеренное	Высокое	Высокое	Высокое
Влияние возраста/пола	Умеренное	Умеренное	Низкое	Низкое	Низкое
Интеграция в шкалы риска	Возможна	Возможна	Ограничена	Ограничена	Ограничена
Количество исследований	Растет (2019-2024)	Многочисленные	Многочисленные	Многочисленные	Ограничено
Клиническая валидация	В процессе	Высокая	Высокая	Высокая	Средняя

Примечание: прямое сопоставление значений прогностической точности между колонками некорректно, поскольку они получены в различных исследованиях, популяциях и для различных исходов; приведённые характеристики носят преимущественно качественный характер. ОАК — общий анализ крови; ИФА — иммуноферментный анализ; CRP — С-реактивный белок; IL-6 — интерлейкин-6; TNF- α — фактор некроза опухоли-альфа.

Сравнение с классическими воспалительными маркерами Традиционные воспалительные маркеры, такие как CRP, IL-6 и TNF- α , широко используются для оценки сердечно-сосудистого риска. Прямое сопоставление их прогностической точности с воспалительными индексами затруднено: соответствующие значения AUC получены в различных исследованиях, популяциях и для различных исходов, поэтому напрямую сравнивать их между собой некорректно. В отдельных когортах составные индексы показали умеренную дискриминативную способность — например, AUC 0,741 для SII в отношении MACE у пациентов со STEMI после первичного ЧКВ [11] и С-статистика 0,794 для SIRI в отношении MACE у пациентов с ОКС после ЧКВ [9] (в другой сопоставимой когорте — 0,624 [14]). Эти данные не позволяют утверждать о превосходстве индексов над классическими цитокиновыми маркерами; основные преимущества воспалительных индексов связаны прежде всего с их практической доступностью: (1) низкая стоимость и доступность; (2) стандартизация методов определения; (3) отсутствие необходимости в специализированном оборудовании; (4) возможность динамического мониторинга.

Обсуждение

Представленный обзор демонстрирует, что воспалительные индексы, рассчитываемые на основе стандартного общего анализа крови, обладают значительной прогностической ценностью для оценки сердечно-сосудистого риска. Мета-аналитические данные подтверждают прогностическую значимость SII и SIRI; имеются ограниченные данные о том, что составные индексы могут быть информативнее простых соотношений (NLR, PLR), однако вопрос об их превосходстве над классическими цитокиновыми маркерами остаётся открытым и требует исследований с прямым сравнением [15]. Подробные данные о пороговых значениях представлены в таблице 1, формулы расчета и патофизиологическое значение индексов — в таблице 2, сравнительные характеристики с цитокиновыми маркерами — в таблице 3.

Патофизиологическая основа. Воспалительные индексы отражают комплексные взаимодействия между различными компонентами иммунной системы. Нейтрофилы играют ключевую роль в инициации воспалительного ответа и продвижении атеросклеротического процесса через выработку протеолитических ферментов и реактивных кислородных видов [40]. Лимфоциты, напротив, модулируют воспалительный ответ и способствуют стабилизации атеросклеротических бляшек [41]. Тромбоциты участвуют в тромбогенезе и взаимодействуют с лейкоцитами, усиливая воспалительный ответ [42]. Моноциты дифференцируются в макрофаги, которые являются ключевыми эффекторами атерогенеза [43].

Клиническая применимость. Основным преимуществом воспалительных индексов является их доступность и экономическая эффективность. В отличие от специфических цитокиновых маркеров, требующих иммуноферментного анализа, воспалительные индексы могут быть рассчитаны на основе результатов стандартного общего анализа крови, который входит в перечень обязательных исследований при госпитализации пациентов с сердечно-сосудистой патологией.

Пороговые значения, предложенные в литературе (таблица 1), могут служить лишь ориентиром: они получены в конкретных клинических популяциях, для конкретных исходов и с применением различных методов определения (ROC-анализ, квартили, тертили). Показано, что пороги NLR, SII и SIRI существенно зависят от возраста, пола и клинического состояния [18], поэтому универсальные клинические cut-off в настоящее время отсутствуют, а перенос пороговых значений между популяциями требует валидации.

Ограничения. Несмотря на обнадеживающие результаты, необходимо учитывать ряд ограничений. Гетерогенность включенных исследований указывает на вариабельность результатов между различными популяциями. Воспалительные индексы могут колебаться при острых инфекционных заболеваниях, аутоиммунных расстройствах и под влиянием лекарственных препаратов. Необходимы дополнительные проспективные исследования для определения роли воспалительных индексов в алгоритмах индивидуальной стратификации риска.

Выводы

1. Воспалительные индексы (SII, SIRI, NLR, PLR) представляют собой доступные и экономически эффективные биомаркеры для прогнозирования сердечно-сосудистых событий и смертности.
2. Мета-аналитические данные подтверждают связь повышенных воспалительных индексов с неблагоприятными исходами, хотя величина ассоциаций варьирует между исследованиями: NLR — риск ОКС (OR 1,64; 95% ДИ: 1,30–2,05) [4]; SII — MACE при ИБС (HR 2,36; 95% ДИ: 1,67–3,33) [27], MACE после ЧКВ (RR 2,08; 95% ДИ: 1,87–2,32) [28] и общая смертность (HR 1,45; 95% ДИ: 1,36–1,54) [25]; PLR — неблагоприятные исходы при ОКС (внутрибольничные RR 2,24; 95% ДИ: 1,81–2,77; долгосрочные RR 2,32; 95% ДИ: 1,64–3,28) [34]. Для SIRI пулированные оценки ограничены; в когорте пациентов с ОКС после ЧКВ $SIRI \geq 1,13$ ассоциировался с MACE (HR 2,56; 95% ДИ: 1,68–3,90) [9].
3. Составные индексы (SII, SIRI) в ряде исследований показали прогностическую ценность, по меньшей мере не уступающую простым соотношениям (NLR, PLR); данные об их превосходстве над классическими цитокиновыми маркерами (CRP, IL-6, TNF- α) ограничены и требуют подтверждения в проспективных исследованиях с прямым сравнением в единой популяции.

4. Включение воспалительных индексов в клинические алгоритмы оценки риска может улучшить стратификацию пациентов и оптимизировать принятие терапевтических решений.
5. Необходимы дальнейшие проспективные исследования для стандартизации пороговых значений и интеграции воспалительных индексов в существующие системы оценки сердечно-сосудистого риска.

Вклад авторов

Концептуализация, Д.А. и Н.К.; методология, Д.А.; поиск и анализ литературы, Д.А., Н.К., Ж.Ю. и О.Г.; кураторство данных, Д.А. и Н.К.; написание первоначального текста, Д.А.; написание, рецензирование и редактирование, Н.К., Ж.Ю. и О.Г.; руководство, Н.К. Все авторы ознакомлены с опубликованной версией рукописи и согласны с ней.

Authors' contribution

Conceptualization, D.A. and N.K.; methodology, D.A.; literature search and analysis, D.A., N.K., Z.Y. and O.G.; data curation, D.A. and N.K.; writing—original draft preparation, D.A.; writing—review and editing, N.K., Z.Y. and O.G.; supervision, N.K. All authors have read and agreed to the published version of the manuscript.

Источник финансирования

Исследование не получало внешнего финансирования.

Funding source

This research received no external funding.

Соответствие принципам этики

Не применимо. Работа представляет собой обзор литературы и не включает исследования с участием людей или животных, выполненные авторами настоящей статьи.

Ethics approval

Not applicable. This work is a literature review and does not include studies involving humans or animals conducted by the authors of this article.

Информированное согласие на публикацию

Не применимо. В рамках настоящей обзорной работы не проводилось исследование с участием пациентов и не публикуются идентифицируемые персональные данные.

Consent for publication

Not applicable. No study involving patients was conducted within this review, and no identifiable personal data are reported.

Заявление о доступности данных

Новые наборы данных в рамках настоящего обзора не создавались. Все данные, использованные для анализа, содержатся в опубликованных источниках, приведённых в списке литературы.

Data Availability Statement

No new datasets were generated in this review. All data used for the analysis are available in the published sources cited in the reference list.

Благодарности

Благодарности отсутствуют.

Acknowledgments

Acknowledgments: none.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Сокращения

NLR	соотношение нейтрофилов к лимфоцитам
PLR	соотношение тромбоцитов к лимфоцитам
MLR	соотношение моноцитов к лимфоцитам
SII	системный иммунно-воспалительный индекс
SIRI	системный индекс воспалительного ответа
ССЗ	сердечно-сосудистые заболевания
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ОКС	острый коронарный синдром
ХСН	хроническая сердечная недостаточность
ХБП	хроническая болезнь почек
ОРИТ	отделение реанимации и интенсивной терапии
ЧКВ	чрескожное коронарное вмешательство
NSTEMI	инфаркт миокарда без подъёма сегмента ST
STEMI	инфаркт миокарда с подъёмом сегмента ST
MACE	основные неблагоприятные сердечно-сосудистые события
AUC	площадь под ROC-кривой
CRP	C-реактивный белок
IL-6	интерлейкин-6
TNF- α	фактор некроза опухоли-альфа
ASCVD	атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания
GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events
ИВЛ	искусственная вентиляция лёгких

Литература

- [1] Ridker PM, Hennekens CH, Buring JE, Rifai N. C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women. *N Engl J Med*. 2000;342(12):836-843.
- [2] Kaptoge S, Di Angelantonio E, Lowe G, et al.; Emerging Risk Factors Collaboration. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *Lancet*. 2010;375(9732):132-140.
- [3] Bhat T, Teli S, Rijal J, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio and cardiovascular diseases: a review. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2013;11(1):55-59.
- [4] Angkananard T, Anothaisintawee T, McEvoy M, et al. Neutrophil lymphocyte ratio and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis. *Biomed Res Int*. 2018;2018:2703518.
- [5] Chen Y, Wang W, Zeng L, et al. Association between Neutrophil-lymphocyte Ratio and All-cause Mortality and Cause-specific Mortality in US Adults, 1999-2014. *Int J Gen Med*. 2021;14:10203-10211.
- [6] Kurtul A, Ornek E. Platelet to lymphocyte ratio in cardiovascular diseases: a systematic review. *Angiology*. 2019;70(9):802-818.
- [7] Zhai G, Wang J, Liu Y, Zhou Y. Platelet-lymphocyte Ratio as a New Predictor of In-hospital Mortality in Cardiac Intensive Care Unit Patients. *Sci Rep*. 2021;11(1):23578.
- [8] Gupta K, Kalra R, Pate M, et al. Relative Predictive Value of Circulating Immune Markers in US Adults without Cardiovascular Disease: Implications for Risk Reclassification. *Mayo Clin Proc*. 2021;96(7):1812-1821.
- [9] Li Q, Ma X, Shao Q, Yang Z, et al. Prognostic Impact of Multiple Lymphocyte-based Inflammatory Indices in Acute Coronary Syndrome Patients. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:811790.
- [10] Yang YL, Wu CH, Hsu PF, et al. Systemic Immune-Inflammation Index (SII) Predicted Clinical Outcome in Patients with Coronary Artery Disease. *Eur J Clin Invest*. 2020;50(5):e13230.
- [11] Saylik F, Akbulut T. Systemic Immune-inflammation Index Predicts Major Cardiovascular Adverse Events in Patients with ST-Segment Elevated Myocardial Infarction. *Arq Bras Cardiol*. 2022;119(1):14-22.
- [12] Li H, Wu X, Bai Y, et al. Physical Activity Attenuates the Associations of Systemic Immune-inflammation Index with Total and Cause-specific Mortality among Middle-aged and Older Populations. *Sci Rep*. 2021;11(1):12532.
- [13] Dziedzic EA, Gasior JS, Tuzimek A, et al. Association of novel inflammatory biomarkers - systemic inflammatory index (SII) and systemic inflammatory response index (SIRI) - with the severity of coronary artery disease. *Int J Mol Sci*. 2022;23(17):9553.

- [14] Han K, Shi D, Yang L, et al. Prognostic Value of Systemic Inflammatory Response Index in Patients with Acute Coronary Syndrome Undergoing Percutaneous Coronary Intervention. *Ann Med*. 2022;54(1):1667-1677.
- [15] Nascimento MAL, Ferreira LGR, Alves TVG, Rios DRA. Inflammatory Hematological Indices, Cardiovascular Disease and Mortality: A Narrative Review. *Arq Bras Cardiol*. 2024;121(7):e20230752.
- [16] Ridker PM, Everett BM, Thuren T, et al. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *N Engl J Med*. 2017;377(12):1119-1131.
- [17] Zhang B, Li XL, Zhao CR, et al. Interleukin-6 as a predictor of the risk of cardiovascular disease: a meta-analysis of prospective epidemiological studies. *Immunol Invest*. 2018;47(7):689-699.
- [18] Fest J, Ruiter R, Ikram MA, et al. 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.
- [19] Jin Z, Wu Q, Chen S, et al. The Associations of Two Novel Inflammation Indexes, SII and SIRI with the Risks for Cardiovascular Diseases and All-cause Mortality: A Ten-year Follow-up Study in 85,154 Individuals. *J Inflamm Res*. 2021;14:131-140.
- [20] Urbanowicz T, Michalak M, et al. Neutrophil Counts, Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, and Systemic Inflammatory Response Index (SIRI) Predict Mortality after Off-Pump Coronary Artery Bypass Surgery. *Cells*. 2022;11(7):1124.
- [21] Wang X, Ni Q, Wang J, et al. Systemic Inflammation Response Index Is a Promising Prognostic Marker in Elderly Patients with Heart Failure: A Retrospective Cohort Study. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:871031.
- [22] Roth GA, Mensah GA, Johnson CO, et al. Global burden of cardiovascular diseases and risk factors, 1990-2019: update from the GBD 2019 study. *J Am Coll Cardiol*. 2020;76(25):2982-3021.
- [23] Libby P, Ridker PM, Hansson GK. Progress and challenges in translating the biology of atherosclerosis. *Nature*. 2011;473(7347):317-325.
- [24] Ye Z, Hu T, Wang J, 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.
- [25] Li W, Wang X, Diao H, et al. Systemic immune inflammation index with all-cause and cause-specific mortality: a meta-analysis. *Inflamm Res*. 2024;73(12):2199-2216.
- [26] Xia Y, Xia C, Wu L, et al. Systemic immune inflammation index (SII), system inflammation response index (SIRI) and risk of all-cause mortality and cardiovascular mortality: a 20-year follow-up study. *J Clin Med*. 2023;12(3):1128.
- [27] Zhao Z, Zhang X, Sun T, et al. Prognostic value of systemic immune-inflammation index in CAD patients: systematic review and meta-analyses. *Eur J Clin Invest*. 2024;54(2):e14100.
- [28] Zhang C, Li M, Liu L, et al. Systemic immune-inflammation index as a novel predictor of major adverse cardiovascular events in patients undergoing percutaneous coronary intervention: a meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord*. 2024;24(1):189.
- [29] Marchi F, Pylypiv N, Parlanti A, et al. Systemic immune-inflammation index and systemic inflammatory response index as predictors of mortality in ST-elevation myocardial infarction. *J Clin Med*. 2024;13(5):1256.
- [30] Gu L, Xia Z, Qing B, et al. Systemic inflammatory response index (SIRI) is associated with all-cause mortality and cardiovascular mortality in population with chronic kidney disease. *Front Immunol*. 2024;15:1338025.
- [31] Afari ME, Bhat T. Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) and cardiovascular diseases: an update. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2016;14(5):573-577.
- [32] Arbel Y, Finkelstein A, Halkin A, et al. Neutrophil/lymphocyte ratio is related to the severity of coronary artery disease and clinical outcome in patients undergoing angiography. *Atherosclerosis*. 2012;225(2):456-460.
- [33] Agarwal R, Aurora RG, Siswanto BB, et al. The prognostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio across all stages of coronary artery disease. *Coron Artery Dis*. 2022;33(2):137-143.
- [34] Li W, Liu Q, Tang Y. Platelet to lymphocyte ratio in the prediction of adverse outcomes after acute coronary syndrome: a meta-analysis. *Sci Rep*. 2017;7:40426.
- [35] Kurtul A, Murat SN, Yarlioglues M, et al. Association of platelet-to-lymphocyte ratio with severity and complexity of coronary artery disease in patients with acute coronary syndromes. *Am J Cardiol*. 2014;114(7):972-978.
- [36] Urbanowicz T, Olasinska-Wisniewska A, Michalak M, et al. Impact of neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), monocyte-to-lymphocyte ratio (MLR) and platelet-to-lymphocyte ratio (PLR) on long-term survival in off-pump coronary artery bypass grafting. *Biology*. 2021;11(1):34.
- [37] Meng Z, Yang J, Wu J, Zheng X, Zhao Y, He Y. Association between the platelet-lymphocyte ratio and short-term mortality in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Clin Cardiol*. 2021;44(7):994-1001.

- [38] Yuan M, Ren F, Gao D. The value of SII in predicting the mortality of patients with heart failure. *Dis Markers*. 2022;2022:3455372.
- [39] Li H, Zhou Y, Ma Y, Han S, Zhou L. The prognostic value of the platelet-to-lymphocyte ratio in acute coronary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Kardiol Pol*. 2017;75(7):666-673.
- [40] Soehnlein O, Steffens S, Hidalgo A, Weber C. Neutrophils as protagonists and targets in chronic inflammation. *Nat Rev Immunol*. 2017;17(4):248-261.
- [41] Lichtman AH, Binder CJ, Tsimikas S, Witztum JL. Adaptive immunity in atherogenesis: new insights and therapeutic approaches. *J Clin Invest*. 2013;123(1):27-36.
- [42] Gawaz M, Langer H, May AE. Platelets in inflammation and atherogenesis. *J Clin Invest*. 2005;115(12):3378-3384.
- [43] Moore KJ, Sheedy FJ, Fisher EA. Macrophages in atherosclerosis: a dynamic balance. *Nat Rev Immunol*. 2013;13(10):709-721.

Отказ от ответственности/Примечание издателя: Заявления, мнения и данные, содержащиеся во всех публикациях, принадлежат исключительно отдельным лицам. Авторы и участники, а Журнал и редакторы. Журнал и редакторы не несут ответственности за любой ущерб, нанесенный людям или имуществу, возникшее в результате любых идей, методов, инструкций или продуктов, упомянутых в контенте.

Disclaimer of liability/Publisher's Note: The statements, opinions and data contained in all publications belong exclusively to individuals. The authors and participants, and the Journal and the editors. The journal and the editors are not responsible for any damage caused to people or property resulting from any ideas, methods, instructions or products mentioned in the content.