

**ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА
ИММУНИТЕТА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ
СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОДЕРЖАНИЯ В-
ЛИМФОЦИТОВ С ФЕНОТИПОМ CD3⁻CD19⁺CD5⁺, БОЛЕВШИХ И НЕ
БОЛЕВШИХ COVID-19**

Сафронова Э. А.^{1, 2}

¹ФГБУН «Институт иммунологии и физиологии», Екатеринбург.

²Медико-биологический университет инноваций и непрерывного образования ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства, Москва

**DYNAMIC FEATURES OF THE HUMORAL IMMUNITY IN PATIENTS
WITH ACUTE CORONARY SYNDROME DEPENDING ON THE
CONTENT OF B-LYMPHOCYTES WITH THE CD3 - CD19 + CD5 +
PHENOTYPE, WHO HAVE AND HAVE NOT HAD COVID-19**

Safronova E. A.^{a,b}

^aInstitute of Immunology and Physiology of the Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Ekaterinburg

^bUniversity of Innovation and Continuing Education of the State Research Center – Burnazyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow

Резюме. Целью работы явилось изучение динамических особенностей гуморального звена иммунитета у пациентов с острым коронарным синдромом в зависимости от содержания В-лимфоцитов с фенотипом $CD3^-CD19^+CD5^+$, болевших и не болевших COVID-19. Проанализированы данные показателей гуморального иммунитета у мужчин в возрасте от 40 до 65 лет с острым коронарным синдромом, болевших и не болевших COVID-19, в зависимости от содержания В-лимфоцитов с фенотипом $CD3^-CD19^+CD5^+$. Всем пациентам проводилась коронароангиография с дальнейшим стентированием коронарных артерий. Учитывали значения лимфоцитов с фенотипом $CD45^+CD3^-CD19^+$ и наличие или отсутствие COVID-19 ранее.

Методом проточной цитометрии гейтировали по панлейкоцитарному маркеру $CD45^+$ 2 группы: подгруппа В-лимфоцитов $CD3^-CD19^+CD5^+$ и подгруппа В-лимфоцитов $CD3^-CD19^+CD5^-$, В-лимфоциты ($CD45^+CD3^-CD19^+$). Уровни общих IgA, IgG, IgM, C1-ингибитора, C3a и C5a компонентов комплемента методом иммуноферментного анализа.

Результаты. После стентирования коронарных артерий В-лимфоциты ($CD3^-CD19^+CD5^+$) значительно повысились в группе лиц, болевших COVID-19, с исходно низкими этими клетками ($p<0,01$) и нормальными клетками ($p<0,05$). У лиц, перенесших COVID-19 и не болевших этим заболеванием, с исходно пониженными $CD3^-CD19^+CD5^+$ клетками значительно ($p<0,001$ и $p<0,05$ соответственно) выросли в динамике ($p<0,05$) В-лимфоциты ($CD45^+CD3^-CD19^+$), В-лимфоциты ($CD3^-CD19^+CD5^-$). В группе больных, переболевших COVID-19, с нормальными $CD3^-CD19^+CD5^+$ клетками в динамике снизилось ($p<0,01$) относительное число В-лимфоцитов ($CD45^+CD3^-CD19^+$) и $CD3^-CD19^+CD5^-$ клеток. У лиц, болевших ранее COVID-19, с повышенными $CD3^-CD19^+CD5^+$ клетками в динамике значительно ($p<0,05$) понизилось число В-лимфоцитов ($CD45^+CD3^-CD19^+$), у не болевших COVID-19 с высокими

вышеупомянутыми клетками достоверно ($p<0,05$) увеличился иммуноглобулин А. Наиболее тяжелой в клиническом плане была группа лиц с пониженными $CD3^-CD19^+CD5^+$ В-клетками и COVID-19 в анамнезе.

Ключевые слова: $CD3^-CD19^+CD5^+$ лимфоциты, Т-лимфоциты, COVID-19, острый коронарный синдром, стентирование коронарных артерий, иммунная система

Abstract. The purpose of the work was to study the dynamic features of the humoral immunity in patients with acute coronary syndrome depending on the content of B-lymphocytes with the $CD3^-CD19^+CD5^+$ phenotype, who had and did not have COVID-19. We analyzed data on humoral immunity in men aged 40 to 65 years with acute coronary syndrome, who had and did not have COVID-19, depending on the content of B-lymphocytes with the $CD3^-CD19^+CD5^+$ phenotype. All patients underwent coronary angiography with further stenting of the coronary arteries. The values of lymphocytes with the $CD45+CD3^-CD19^+$ phenotype and the presence or absence of COVID-19 previously were taken into account.

Using the flow cytometry method, 2 groups were gated using the pan-leukocyte marker $CD45^+$: the subgroup of B-lymphocytes $CD3^-CD19^+CD5^+$ and the subgroup of B-lymphocytes $CD3^-CD19^+CD5^-$, B-lymphocytes ($CD45+CD3^-CD19^+$). Levels of total IgA, IgG, IgM, C1-inhibitor, C3a and C5a complement components by enzyme immunoassay.

Results. After coronary artery stenting, B lymphocytes ($CD3^-CD19^+CD5^+$) significantly increased in the group of people with COVID-19, with initially low levels of these cells ($p<0.01$) and normal cells ($p<0.05$). In individuals who had COVID-19 and did not have this disease, with initially decreased $CD3^-CD19^+CD5^+$ cells, B-lymphocytes ($CD45$) increased significantly ($p<0.001$ and $p<0.05$,

respectively) over time ($p < 0.05$ +CD3- CD19+), B-lymphocytes (CD3-CD19+CD5- . In the group of patients who recovered from COVID-19 with normal CD3-CD19+CD5+ cells, the relative number of B-lymphocytes decreased over time ($p < 0.01$) (CD45+CD3- CD19+) and CD3-CD19+CD5- cells. In persons who had previously suffered from COVID-19, with increased CD3-CD19+CD5+ cells, the number of B-lymphocytes (CD45+) significantly ($p < 0.05$) decreased over time CD3- CD19+), in those who did not have COVID-19 with high above-mentioned cells, immunoglobulin A significantly ($p < 0.05$) increased. The most severe clinically was the group of people with low CD3 - CD19 + CD5 + B cells and COVID-19 in the anamnesis.

Key words: CD3⁻CD19⁺CD5⁺ lymphocytes, T- lymphocytes, COVID-19, acute coronary syndrome, coronary artery stenting, immune system

Введение.

COVID-19 повышает риск сердечно-сосудистых событий, в том числе острого коронарного синдрома (ОКС) - острого инфаркта миокарда (ОИМ) и нестабильной стенокардии. ОКС часто наблюдаются у пациентов с COVID-19 и могут влиять на клиническое течение и смертность пациентов. Хотя основной патогенез остается неясным, было высказано предположение о нескольких потенциальных механизмах, включая дисбаланс снабжения/потребления кислорода, прямое вирусное повреждение клеток, системную воспалительную реакцию с цитокин-опосредованным повреждением, микрососудистый тромбоз и эндотелиальную дисфункцию. COVID-19 способствует нестабильности атеросклеротических бляшек и образованию тромбов и может спровоцировать ОИМ 1 типа [6]. Во время национальной вспышки 2020 года в Италии сопутствующий диагноз Covid-19 при ИМбпСТ был связан со значительно более высоким уровнем смертности [5].

Ретроспективное когортное исследование 335 взрослых с ОКС было проведено в Великобритании. За время пандемии увеличилась доля инфарктов миокарда с подъемом сегмента ST. Время ишемии увеличивалось с увеличением времени от появления симптомов до первого медицинского контакта со 191 минуты в контрольном периоде до 292 минут в первой волне ($p=0,06$) и 271 минуты во второй волне ($p=0,06$). Коронарография с последующей реваскуляризацией достоверно увеличилась с 55% в контрольном периоде реваскуляризации до 69% в первой волне ($p<0,001$) и 74% во второй волне ($p<0,001$) [8].

После заражения вирусным антигеном адаптивные иммунные реакции активируются главным образом за счет встреч вирусных частиц с антигенпрезентирующими клетками или В-клеточными рецепторами, которые

индуцируют дальнейшие биологические взаимодействия для защиты хозяина от вируса. После того, как инфекция предотвращена, развивается иммунологическая память. Было показано, что клеточный иммунитет к SARS-CoV сохраняется даже через несколько лет после заражения, несмотря на необнаружимый гуморальный компонент [7]. Добрынина М.А. и др. изучали проблемы иммунопатологии у постковидных пациентов [1].

Согласно данным проанализированной литературы, недостаточно изучен гуморальный иммунитет у пациентов с острым коронарным синдромом, в том числе, болевших COVID-19, что определяет актуальность проведенного исследования.

Целью работы явилось изучение динамических особенностей гуморального звена иммунитета у пациентов с острым коронарным синдромом в зависимости от содержания В-лимфоцитов с фенотипом $CD3^{-}CD19^{+}CD5^{+}$, болевших и не болевших COVID-19

Материалы и методы.

Проанализированы данные показателей гуморального иммунитета у мужчин с ОКС, болевших и не болевших COVID-19, в зависимости от содержания В-лимфоцитов с фенотипом $CD3^{-}CD19^{+}CD5^{+}$. Возраст больных был от 40 до 65 лет. Всем пациентам в зависимости от клинической ситуации в экстренном или отсроченном порядке проводилась коронароангиография с дальнейшим стентированием коронарных артерий на аппарате Innova JE и имплантация стентов с лекарственным покрытием Xience Alpine. Перед имплантацией стентов проводилась баллонная ангиопластика катетером Sapphire. Все больные подписывали информированное согласие (протокол Этического комитета ЮУГМУ Минздрава России №9 от 11.09.2006 и протокол этического комитета ГАУЗ ОТКЗ ГКБ №1 г. Челябинска №12 от 10.10.2022). Иммунологические параметры были определены с помощью

метода проточной цитометрии [2]. Учитывали значения лимфоцитов с фенотипом $CD45^{+}CD3^{-}CD19^{+}$ и наличие или отсутствие COVID-19 ранее, пациентов поделили на группы. В группе перенесших в анамнезе COVID-19: группа со сниженным количеством В-клеток с фенотипом $CD3^{-}CD19^{+}CD5^{+}$ (22 человека), средний возраст $55,91 \pm 1,41$ года, группа с нормальным числом В-клеток с фенотипом $CD3^{-}CD19^{+}CD5^{+}$ (22 человека), средний возраст $55,86 \pm 1,44$; группа с повышенным изучаемым показателем (3 больных), средний возраст $55,33 \pm 2,13$. Не болевшие COVID-19, но вакцинированные: группа (11 человек) - с пониженными, группа (7 пациентов), средний возраст $52,28 \pm 2,17$ года - в пределах нормы и группа (4 человека), средний возраст $54,25 \pm 2,3$ года - с повышенными В-лимфоцитами $CD3^{-}CD19^{+}CD5^{+}$.

Методом проточной цитометрии гейтировали по панлейкоцитарному маркеру $CD45^{+}$ 2 группы: подгруппа В-лимфоцитов $CD3^{-}CD19^{+}CD5^{+}$ и подгруппа В-лимфоцитов $CD3^{-}CD19^{+}CD5^{-}$, В-лимфоциты ($CD45^{+}CD3^{-}CD19^{+}$), с помощью моноклональных антител компаний «БекманКультер» и «Биолегенда» (США). Оценку иммунного статуса осуществляли методом проточной цитометрии на цитофлюориметре «Navios» (Beckman Coulter, США) по стандартизованной технологии оценки лимфоцитарного звена иммунитета [2,3]. Уровни общих IgA, IgG, IgM, С1-ингибитора, С3а и С5а компонентов комплемента (ВекторБест, Россия, ООО «Цитокин,Россия») методом иммуноферментного анализа на иммуноферментном анализаторе Multiscan FC Thermoscientific (Китай). Исследование проводилось общепринятыми стандартизованными методами иммуноферментного анализа согласно протоколам производителей тест систем.

Результаты исследования и их обсуждение

Из числа лиц с пониженными $CD3^{-}CD19^{+}CD5^{+}$ В-клетками с COVID-19 в анамнезе ОИМ с подъемом сегмента ST (ОИМспST) отмечался у

9 (40,91%) пациентов, ОИМ без подъема ST (ОИМбпST) — у 2 (9,09%), нестабильная стенокардия (НС) — у 11 (50%). Среднее число установленных стентов в настоящую госпитализацию $1,77 \pm 0,17$. Кардиогенный шок отмечался у 2 (9,09%) больных, тромбозы стентов отмечались только в этой группе пациентов — у 2 (9,09%), и был один умерший. У больных с нормальными $CD3^-CD19^+CD5^+$ В-клетками с COVID-19 в анамнезе ОИМспST отмечался у 6 (27,27%) пациентов, ОИМбпST — у 8 (36,36%), НС — у 8 (36,36%), количество стентов — $1,68 \pm 0,16$, кардиогенный шок у 1 (4,55%). У пациентов с повышенными $CD3^-CD19^+CD5^+$ В-клетками с COVID-19 в анамнезе ОИМспST наблюдался у 2 (66,67%) пациентов, НС — у 1 (33,33%), всем установлено по 1 стенту. У лиц с низкими $CD3^-CD19^+CD5^+$ В-клетками без COVID-19 в анамнезе ОИМспST был у 1 (25%) пациентов, НС — у 3 (75%), среднее количество стентов $1,75 \pm 0,22$. У больных с нормальными $CD3^-CD19^+CD5^+$ В-клетками без COVID-19 в анамнезе ОИМбпST наблюдался у 2 (28,57%), НС у 5 (71,43%), число стентов $1,57 \pm 0,18$. У всех пациентов с повышенными $CD3^-CD19^+CD5^+$ В-клетками без COVID-19 ранее была НС, всем имплантировано по 1 стенту в настоящую госпитализацию.

Наименьшее число В-лимфоцитов ($CD45^+CD3^-CD19^+$) в относительном плане ($8,90 \pm 1,16\%$) было меньше у лиц, болевших COVID-19 и имеющих пониженные В-клетки с фенотипом $CD3^-CD19^+CD5^+$, что достоверно ($p < 0,0001$) отличалось от групп с нормальными ($14,51 \pm 0,88\%$) и повышенными $CD3^-CD19^+CD5^+$ клетками ($15,13 \pm 2,09\%$), перенесшими COVID-19, и от лиц с нормальными ($16,66 \pm 2,07\%$) и повышенными $CD3^-CD19^+CD5^+$ клетками ($22,4 \pm 3,95$), не болевшими COVID-19. Достоверно ($p < 0,05$) в динамике в относительном плане повысились В-лимфоциты ($CD45^+CD3^-CD19^+$) у больных с исходно низкими В-клетками с фенотипом

CD3⁺CD19⁺CD5⁺, не болевшими COVID-19 (с $10,18 \pm 3,81\%$ до $19,1 \pm 7,56\%$), и снизились относительно ($p < 0,01$) у пациентов с нормальными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клетками, перенесшими COVID-19. В абсолютных цифрах произошло в динамике возрастание этого показателя у больных с пониженными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клетками, перенесшими COVID-19: с $128,05 \pm 13,99$ до $194,82 \pm 18,77$, 10^6 кл/л ($p < 0,001$) и не болевшими COVID-19: с $124 \pm 54,48$ до $283,5 \pm 54,47$, 10^6 кл/л ($p < 0,05$).

Иммуноглобулин А достоверно повысился ($p < 0,05$) у пациентов, не болевших COVID-19, и имевших высокие CD3 - CD19 +CD5 + клетки: с $1,24 \pm 0,52$ г/л до $1,55 \pm 0,57$ г/л. Наибольшие показатели общего иммуноглобулина М отмечались у больных, не болевших COVID-19, с нормальными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клетками ($1,87 \pm 0,77$ г/л) и значимо ($p < 0,01$) отличались от лиц без COVID-19 в анамнезе с исходно низкими ($0,53 \pm 0,15$ г/л) и нормальными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ лимфоцитами ($0,61 \pm 0,12$ г/л). Иммуноглобулин G был минимальным у пациентов с повышенными CD3 - CD19 +CD5 + клетками, переболевших COVID-19 ($5,51 \pm 3,08$ г/л), значимо отличался от лиц, болевших COVID-19, с низкими ($p < 0,01$): $13,23 \pm 0,92$ г/л и нормальными ($p < 0,05$) CD3⁺CD19⁺CD5⁺ лимфоцитами ($14,31 \pm 1,43$ г/л), и не болевших COVID-19, с нормальным уровнем CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клеток: $11,52 \pm 1,28$ г/л ($p < 0,05$).

C1-ингибитор был наименьшим ($176,93 \pm 21,59$ нг/мл) у лиц, не болевших COVID-19 с низкими CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клетками и достоверно ($p < 0,05$) отличался от таковых с нормальным вышеупомянутым фенотипом клеток ($227,38 \pm 18,71$ нг/мл), а также статистически значимо вырос в динамике — $237,47 \pm 32,37$ нг/мл ($p < 0,05$). Также этот параметр был достоверно ниже у пациентов с нормальными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клетками, переболевшими COVID-19 ($199,49 \pm 19,38$ нг/мл), в сопоставлении с больными с

136 вышеупомянутыми высокими клетками, не болевшими COVID-19:
137 $307,65 \pm 135,37$ г/мл ($p < 0,05$).

138 Максимальное количество C3a фрагмента комплемента
139 ($167,66 \pm 14,52$ нг/мл) наблюдалось у лиц с нормальными CD3⁺CD19⁺CD5⁺
140 лимфоцитами по сравнению с пациентами с повышенными данными
141 клетками, не болевшими COVID-1: $142,28 \pm 9,40$ нг/мл ($p < 0,05$).

142 Минимальное содержание C5a фрагмента комплемента исходно
143 отмечалось у пациентов с повышенными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ лимфоцитами, не
144 болевшими COVID-19 ($29,33 \pm 7,02$ нг/мл), и достоверно ($p < 0,05$) отличалось от
145 пациентов с низкими CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клетками, болевшими ($51,93 \pm 3,87$
146 нг/мл) и не болевшими COVID-19 ($43,82 \pm 3,65$ нг/мл).

147 Значимое повышение CD3⁺CD19⁺CD5⁺ лимфоцитов в динамике,
148 как в абсолютном, так и относительном плане, произошло при исходно низких
149 этих показателях у лиц, болевших COVID-19: с $12,77 \pm 1,17$, 10^6 кл/л до
150 $42,91 \pm 9,07$, 10^6 кл/л ($p < 0,01$). Также значимо увеличился этот параметр в
151 динамике у больных с исходно нормальными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клетками,
152 перенесших ранее COVID-19: с $47,05 \pm 4,75$, 10^6 кл/л до $66,27 \pm 12,11$, 10^6 кл/л
153 ($p < 0,05$).

154 CD3⁺CD19⁺CD5⁺ значимо ($p < 0,05$) выросли в динамике у
155 пациентов, болевших и не болевших COVID-19, с низкими CD3⁺CD19⁺CD5⁺
156 клетками: с $115,32 \pm 13,41$ до $152,32 \pm 18,14$, 10^6 кл/л и с $109,5 \pm 52,14$ до
157 $237,25 \pm 38,35$, 10^6 кл/л соответственно. У пациентов с низкими CD3⁺
158 CD19⁺CD5⁺ клетками, болевшие COVID-19, лимфоциты CD3⁺CD19⁺CD5⁺ как
159 в абсолютном, так и относительном плане значимо ($p < 0,0001$ — $0,05$)
160 отличались от других групп, кроме группы с низкими CD3⁺CD19⁺CD5⁺
161 клетками, не имевших в анамнезе COVID-19. Статистически достоверные
162 различия CD3⁺CD19⁺CD5⁺ наблюдались у лиц, не болевших COVID-19, с

низкими $CD3^+CD19^+CD5^+$ клетками ($109,5 \pm 52,14$, 10^6 кл/л) в сопоставлении с таковыми с нормальными вышеупомянутыми лимфоцитами имевших ($238,36 \pm 28,44$, 10^6 кл/л) — $p < 0,05$ и не имевших — $p < 0,01$ ($301,0 \pm 38,35$, 10^6 кл/л) в анамнезе COVID-19, а также с повышенными $CD3^+CD19^+CD5^+$ лимфоцитами, не болевшими COVID-19. Кроме того, регистрировались достоверные различия $CD3^+CD19^+CD5^+$ у больных с нормальными $CD3^+CD19^+CD5^+$ клетками, перенесшими COVID-19, в сопоставлении с лицами с повышенными вышеупомянутыми клетками ($436,25 \pm 157,47$, 10^6 кл/л), не болевшими COVID-19 ($p < 0,05$).

Наиболее клинически тяжелая группа в нашем исследовании была — пациенты, переболевшие COVID-19 и имеющие низкие В-лимфоциты с фенотипом $CD3^+CD19^+CD5^+$, которые необходимы для выработки иммуноглобулинов, играющих роль в иммунологической защите, в том числе и при ОКС. Несмотря на раннюю реперфузию, у больных с ОИМспСТ может быть обширный некроз миокарда и значимое снижение функции желудочков. Работа Casarotti A.C.A. et al. [4] была посвящена значению подтипов В-лимфоцитов в обширности ОИМ и сократительной функции левого желудочка. Проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца через 30 дней ОИМспСТ. В исследовании участвовали 120 лиц с ОИМпСТ. $CD3^+CD19^+CD5^+$ клетки определялись в 1 и 30 дни от момента возникновения ОИМспСТ. Количество $CD3^+CD19^+CD5^+$ лимфоцитов (клеток/мл) в 1 день было связано с обширностью некроза миокарда, определенной с помощью МРТ сердца на 30 день. $CD3^+CD19^+CD5^+$ клетки были связаны с $CD4^+$ Т-лимфоцитами на 1 и 30 дни, тогда как классические лимфоциты $CD3^+CD19^+CD5^-$ на 30-й день были предикторами фракции выброса левого желудочка. У больных с ОИМспСТ, несмотря на раннюю реперфузию, количество некроза миокарда и сердечный выброс были связаны с

воспалительными реакциями, запускаемыми циркулирующими В-лимфоцитами. Таким образом наши исследования и данные литературы вывели большую значимость определения различных субпопуляций В-лимфоцитов у пациентов с острым коронарным синдромом, перенесшим COVID-19, являющимся по сути проявлением постковидного синдрома с нарушением иммунной системы.

Выводы:

1. После стентирования коронарных артерий В-лимфоциты ($CD3^-CD19^+CD5^+$) значительно повысились в группе лиц, болевших COVID-19, с исходно низкими этими клетками ($p<0,01$) и нормальными клетками ($p<0,05$).

2. У лиц, перенесших COVID-19 и не болевших этим заболеванием, с исходно пониженными $CD3^-CD19^+CD5^+$ клетками значительно ($p<0,001$ и $p<0,05$ соответственно) выросли в динамике ($p<0,05$) В-лимфоциты ($CD45^+CD3^-CD19^+$), В-лимфоциты ($CD3^-CD19^+CD5^-$). В группе лиц, не болевших COVID-19, с низкими $CD3^-CD19^+CD5^+$ лимфоцитами дополнительно в динамике увеличился С1-ингибитор ($p<0,05$).

3. В группе больных, переболевших COVID-19, с нормальными $CD3^-CD19^+CD5^+$ клетками в динамике снизилось ($p<0,01$) относительное число В-лимфоцитов ($CD45^+CD3^-CD19^+$) и $CD3^-CD19^+CD5^-$ клеток.

4. У лиц, болевших ранее COVID-19, с повышенными $CD3^-CD19^+CD5^+$ клетками в динамике значительно ($p<0,05$) понизилось число В-лимфоцитов ($CD45^+CD3^-CD19^+$), у не болевших COVID-19 с высокими вышеупомянутыми клетками достоверно ($p<0,05$) увеличился иммуноглобулин А.

5. Наиболее тяжелой в клиническом плане была группа лиц с пониженными $CD3^-CD19^+CD5^+$ В-клетками и COVID-19 в анамнезе.

ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ_МЕТАДАННЫЕ

Блок 1. Информация об авторе ответственном за переписку

Сафронова Элеонора Аркадьевна, кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры поликлинической терапии и клинической фармакологии Федерального Государственного Бюджетного Образовательного Учреждения Высшего Образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации ассистент кафедры терапии Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства, Москва, Россия

адрес: 454141 г. Челябинск ул. Воровского, 64

телефон: 89823163471

e-mail: safronovaeleonora68@gmail.com

Safronova Eleonora Arkadievna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Polyclinic Therapy and Clinical Pharmacology, Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «South Ural State Medical University» of the Ministry of Health of the Russian Federation

Assistant of the Department of Therapy of the University of Innovation and Continuing Education of the State Research Center –Burnazyan Federal Medical Biophysical Center of Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russia

address: 454141 Chelyabinsk st. Vorovskogo, 64

phone: 89823163471

e-mail: safronovaeleonora68@gmail.com

Блок 3. Метаданные статьи

ДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОДЕРЖАНИЯ В-ЛИМФОЦИТОВ С ФЕНОТИПОМ CD3⁻CD19⁺CD5⁺, БОЛЕВШИХ И НЕ БОЛЕВШИХ COVID-19

DYNAMIC FEATURES OF THE HUMORAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME DEPENDING ON THE CONTENT OF B-LYMPHOCYTES WITH THE CD3⁻CD19⁺CD5⁺ PHENOTYPE, WHO HAVE AND HAVE NOT HAD COVID-19

Сокращенное название статьи для верхнего колонтитула:
ИММУННЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

IMMUNE STATUS OF PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME

Ключевые слова: CD3⁻CD19⁺CD5⁺ лимфоциты, Т-лимфоциты, COVID-19, острый коронарный синдром, стентирование коронарных артерий, иммунная система

Key words: CD3⁻CD19⁺CD5⁺ lymphocytes, T- lymphocytes, COVID-19, acute coronary syndrome, coronary artery stenting, immune system

Раздел Объединенный иммунологический форум 2024

Количество страниц текста – 7

Количество таблиц – 0

Количество рисунков – 0

Дата поступления: 31.03.2024

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Порядковый номер ссылки	Авторы, название публикации и источника, где она опубликована, выходные данные	ФИО, название публикации и источника на английском	Полный интернет-адрес (URL) цитируемой статьи или ее doi
1.	Добрынина М.А., Ибрагимов Р.В., Крицкий И.С., Верховская М.Д., Мосунов А.А., Сарапульцев Г.П., Зурочка А.В., Зурочка В.А., Сарапульцев А.П.,	Dobrynina M.A., Ibragimov R.V., Kritsky I.S., Verkhovskaya M.D., Mosunov A.A., Sarapultsev G.P., Zurochka A.V., Zurochka V.A., Sarapultsev A.P.,	https://doi.org/10.15789/1563-0625-PCI-2707

	Комелькова М.В., Рябова Л.В., Праскурничий Е.А. Постковидный синдром иммунопатологии. Характеристика фенотипических изменений иммунной системы у постковидных пациентов // Медицинская иммунология. - 2023. - Т. 25, № 4. - С. 791-796.	Komelkova M.V., Ryabova L.V., Praskurnichiy E.A. Post-COVID immunopatology syndrome: characteristics of phenotypical changes in the immune system in post-COVID patients. Medical Immunology (Russia), 2023, Vol.25, no.4, pp.791-796.	
2.	Зурочка А.В., Хайдуков С.В., Кудрявцев И.В., Черешнев В.А. Проточная цитометрия в медицине и	Zurochka A.V., Khaidukov S.V., Kudryavtsev I.V., Chereshnev V.A. Flow	ISBN 978-5-7691-2374-0

	биологии. 2 издание дополненное и расширенное – Екатеринбург:РИО УрО РАН, 2014. – 576 с.	cytometry in medicine and biology. 2nd edition supplemented and expanded. - <i>Yekaterinburg: RIO Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, 2014, 576 p.</i>	
3.	Хайдуков С.В., Байдун Л.А., Зурочка А.В., Тотолян А.А. Стандартизованная технология «Исследование субпопуляционного состава лимфоцитов	Khaidukov S.V., Baidun L.A., Zurochka A.V., Totolyan A.A. Standardized technology “Study of the subpopulation composition of peripheral blood	https://naukarus.com/standartizovannaya-tehnologiya-issledovanie-subpopulyatsionnogo-sostava-limfotsitov-perifericheskoy-krovi-s-primeneniem-p

	периферической крови с применением проточных цитофлюориметров-анализаторов» // Российский иммунологический журнал. - 2014 – Т.8 (17), №4. - С. 974-992.	lymphocytes using flow cytofluorimeter analyzers. Russian Immunological Journal, 2014, Vol. 8 (17), no.4, pp.974-992.	
4.	Casarotti A.C.A., Teixeira D., Longo-Maugeri I.M., Ishimura M.E., Coste M.E.R., Bianco H.T., Moreira F.T., Bacchin A.F., Izar M.C., Gonçalves I., Caixeta A., Szarf G., Pinto I.M., Fonseca F.A. Role of B	Casarotti A.C.A., Teixeira D., Longo-Maugeri I.M., Ishimura M.E., Coste M.E.R., Bianco H.T., Moreira F.T., Bacchin A.F., Izar M.C., Gonçalves I., Caixeta A., Szarf G., Pinto I.M.,	doi: 10.1042/BSR20203413 PMID: 33495783; PMCID: PMC7859321.

	lymphocytes in the infarcted mass in patients with acute myocardial infarction. Biosci Rep., 2021, Feb 26, Vol. 41, no 2, pp. BSR20203413.	Fonseca F.A. Role of B lymphocytes in the infarcted mass in patients with acute myocardial infarction. Biosci Rep., 2021, Feb 26, Vol. 41, no 2, pp. BSR20203413.	
5.	De Luca L., Rosato S., D'Errigo P., Giordani B., Mureddu G.F., Badoni G., Seccareccia F., Baglio G. Covid-19 diagnosis and mortality in patients with non-ST-elevation myocardial infarction	De Luca L., Rosato S., D'Errigo P., Giordani B., Mureddu G.F., Badoni G., Seccareccia F., Baglio G. Covid-19 diagnosis and mortality in patients with non-ST-elevation	doi: 10.1016/j.ijcard.2022.11.008. Epub 2022 Nov 7. PMID: 36356695; PMCID: PMC9639414.

	admitted in Italy during the national outbreak. Int J Cardiol., 2023 Jan, Vol. 1, no.370, pp.447-453.	myocardial infarction admitted in Italy during the national outbreak. Int J Cardiol., 2023 Jan, Vol. 1, no.370, pp.447-453.	
6.	Esposito L., Cancro F.P., Silverio A., Di Maio M., Iannece P., Damato A., Alfano C., De Luca G., Vecchione C., Galasso G. COVID-19 and Acute Coronary Syndromes: From Pathophysiology to Clinical Perspectives. Oxid Med Cell	Esposito L., Cancro F.P., Silverio A., Di Maio M., Iannece P., Damato A., Alfano C., De Luca G., Vecchione C., Galasso G. COVID-19 and Acute Coronary Syndromes: From Pathophysiology to Clinical Perspectives.	doi: 10.1155/2021/4936571. PMID: 34484561; PMCID: PMC8410438

	Longev, 2021 Aug 30, n. 2021, P. 4936571.	Oxid Med Cell Longev, 2021 Aug 30, n. 2021, P. 4936571.	
7.	Primorac D., Vrdoljak K., Brlek P., Pavelić E., Molnar V., Matišić V., Erceg Ivkošić I., Parčina M. Adaptive Immune Responses and Immunity to SARS-CoV-2. Front Immunol., 2022 May 4, n. 13, P. 848582.	Primorac D., Vrdoljak K., Brlek P., Pavelić E., Molnar V., Matišić V., Erceg Ivkošić I., Parčina M. Adaptive Immune Responses and Immunity to SARS-CoV-2. Front Immunol., 2022 May 4, n. 13, P. 848582.	doi: 10.3389/fimmu.2022.848582. PMID: 35603211; PMCID: PMC9114812.
8.	Sutherland N., Dayawansa N.H., Filipopoulos B., Vasanthakumar S., Narayan O., Ponnuthurai F.A., van	Sutherland N., Dayawansa N.H., Filipopoulos B., Vasanthakumar S., Narayan O., Ponnuthurai	doi: 10.1016/j.hlc.2021.07.023. Epub 2021 Aug 25. PMID:34452843; PMCID: PMC8384488.

	Gaal W. Acute Coronary Syndrome in the COVID-19 Pandemic: Reduced Cases and Increased Ischaemic Time. Heart Lung Circ., 2022 Jan, Vol. 31, no. 1, pp. 69-76.	F.A., van Gaal W. Acute Coronary Syndrome in the COVID-19 Pandemic: Reduced Cases and Increased Ischaemic Time. Heart Lung Circ., 2022 Jan, Vol. 31, no. 1, pp. 69-76.	
--	--	--	--