

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.

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства
здравоохранения РФ, г. Челябинск, Россия

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

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, С1-ингибитора, С3а и С5а компонентов комплемента методом иммуноферментного анализа.

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

Адрес для переписки:

Сафронова Элеонора Аркадьевна
ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный
медицинский университет» Министерства
здравоохранения РФ
454141, Россия, г. Челябинск, ул. Воровского, 64.
Тел.: 8 (982) 316-34-71.
E-mail: safronovaeleonora68@gmail.com

Address for correspondence:

Eleonora A. Safronova
South Ural State Medical University
64 Vorovsky St
Chelyabinsk
454141 Russian Federation
Phone: + 7 (982) 316-34-71.
E-mail: safronovaeleonora68@gmail.com

Образец цитирования:

Э.А. Сафронова «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» // Российский
иммунологический журнал, 2024. Т. 27, № 2. С. 267-272.
doi: 10.46235/1028-7221-16829-DFO

© Сафронова Э.А., 2024

Эта статья распространяется по лицензии
Creative Commons Attribution 4.0

For citation:

E.A. Safronova "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 COVID-19", Russian
Journal of Immunology/Rossiyskiy Immunologicheskii
Zhurnal, 2024, Vol. 27, no. 2, pp. 267-272.
doi: 10.46235/1028-7221-16829-DFO

© Safronova E.A., 2024

The article can be used under the Creative
Commons Attribution 4.0 License

DOI: 10.46235/1028-7221-16829-DFO

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

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 COVID-19

Safronova E.A.

South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russian Federation

University of Innovation and Continuing Education of the State Research Center – Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russian Federation

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.

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 $CD3^-CD19^+CD5^+$ В cells and COVID-19 in the anamnesis.

Keywords: $CD3^-CD19^+CD5^+$ 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-го типа [6]. Во время национальной вспышки 2020 года в Италии сопутствующий диагноз COVID-19 при ИМбпST 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 росло 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 иммуни-

тета 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±1,41 года, группа с нормальным числом В-клеток с фенотипом CD3⁺CD19⁺CD5⁺ (22 человека), средний возраст 55,86±1,44; группа с повышенным изучаемым показателем (3 больных), средний возраст 55,33±2,13. Не болевшие COVID-19, но вакцинированные: группа (11 человек) – с пониженными, группа (7 пациентов), средний возраст 52,28±2,17 года – в пределах нормы и группа (4 человека), средний возраст 54,25±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 Beckman Coulter и BioLegend (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 (АО «Вектор-Бест», ООО «Цитокин», Россия) методом иммуноферментного анализа на иммуно-

ферментном анализаторе Multiscan FC Thermo Scientific (Китай). Исследование проводилось общепринятыми стандартизованными методами иммуоферментного анализа согласно протоколам производителей тест-систем.

Результаты и 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±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±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±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±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±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±0,88%) и повышенными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клетками (15,13±2,09%), перенесшими COVID-19, и от лиц с нормальными (16,66±2,07%) и повышенными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клетками (22,4±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±3,81% до 19,1±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±13,99 до 194,82±18,77, 10⁶ кл/л ($p < 0,001$) и не болевшими COVID-19: с 124±54,48 до 283,5±54,47, 10⁶ 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±0,52 г/л до 1,55±0,57 г/л. Наибольшие показатели общего иммуноглобулина М отмечались у больных, не болевших COVID-19, с нормальными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клетками (1,87±0,77 г/л) и значимо ($p < 0,01$) отличались от лиц без COVID-19 в анамнезе с исходно низкими (0,53±0,15 г/л) и нормальными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ лимфоцитами (0,61±0,12 г/л). Иммуноглобулин G был минимальным у пациентов с повышенными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клетками, переболевших COVID-19 (5,51±3,08 г/л), значимо отличался от лиц, болевших COVID-19, с низкими ($p < 0,01$): 13,23±0,92 г/л и нормальными ($p < 0,05$) CD3⁺CD19⁺CD5⁺ лимфоцитами ((14,31±1,43 г/л), и не болевших COVID-19, с нормальным уровнем CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клеток: 11,52±1,28 г/л ($p < 0,05$).

С1-ингибитор был наименьшим (176,93±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±18,71 нг/мл), а также статистически значимо вырос в динамике – 237,47±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±19,38 нг/мл), в сопоставлении с больными с вышеупомянутыми высокими клетками, не болевшими COVID-19: 307,65±135,37 г/мл ($p < 0,05$).

Максимальное количество С3а-фрагмента комплемента (167,66±14,52 нг/мл) наблюдалось у лиц с нормальными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ лимфоцитами по сравнению с пациентами с повышенными данными клетками, не болевшими COVID-19: 142,28±9,40 нг/мл ($p < 0,05$).

Минимальное содержание С5а фрагмента комплемента исходно отмечалось у пациентов с повышенными CD3⁺CD19⁺CD5⁺ лимфоцитами, не болевшими COVID-19 (29,33±7,02 нг/мл), и достоверно ($p < 0,05$) отличалось от пациентов с низкими CD3⁺CD19⁺CD5⁺ клетками, болевшими (51,93±3,87 нг/мл) и не болевшими COVID-19 (43,82±3,65 нг/мл).

Значимое повышение CD3⁺CD19⁺CD5⁺ лимфоцитов в динамике, как в абсолютном, так и относительном плане, произошло при исходно низких этих показателях у лиц, болевших COVID-19: с 12,77±1,17, 10⁶ кл/л до 42,91±9,07,

10^6 кл/л ($p < 0,01$). Также значимо увеличился этот параметр в динамике у больных с исходно нормальными $CD3^+CD19^+CD5^+$ клетками, перенесших ранее COVID-19: с $47,05 \pm 4,75$, 10^6 кл/л до $66,27 \pm 12,11$, 10^6 кл/л ($p < 0,05$).

$CD3^+CD19^+CD5^-$ значимо ($p < 0,05$) выросли в динамике у пациентов, болевших и не болевших COVID-19, с низкими $CD3^+CD19^+CD5^+$ 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 $237,25 \pm 38,35$, 10^6 кл/л соответственно. У пациентов с низкими $CD3^+CD19^+CD5^+$ клетками, болевшие COVID-19, лимфоциты $CD3^+CD19^+CD5^-$ как в абсолютном, так и относительном плане значимо ($p < 0,0001 - 0,05$) отличались от других групп, кроме группы с низкими $CD3^+CD19^+CD5^+$ клетками, не имевших в анамнезе COVID-19. Статистически достоверные 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 тяжелой группой в нашем исследовании были 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 ОИМспST может быть обширный некроз миокарда и значимое снижение функции желудочков. Работа Casarotti A.C.A. и соавт. [4] была посвящена значению подтипов В-лимфоцитов в обширности ОИМ и сократительной функции левого желудочка. Проводилась магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца через 30 дней ОИМспST. В исследовании участвовали 120 лиц с ОИМпST. $CD3^+CD19^+CD5^+$ клетки определялись в 1-й и 30-й дни от момента возникновения ОИМспST. Количество $CD3^+$

$CD19^+CD5^+$ лимфоцитов (клеток/мл) в 1-й день было связано с обширностью некроза миокарда, определенной с помощью МРТ сердца на 30-й день. $CD3^+CD19^+CD5^+$ клетки были связаны с $CD4^+$ Т-лимфоцитами на 1-й и 30-й дни, тогда как классические лимфоциты $CD3^+CD19^+CD5^-$ на 30-й день были предикторами фракции выброса левого желудочка. У больных с ОИМспST, 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 ($CD3^+CD19^+CD5^+$) значимо 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 значимо ($p < 0,001$ 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 значимо ($p < 0,05$) 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 $CD3^+CD19^+CD5^+$ клетками и COVID-19 в анамнезе.

Список литературы / References

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., 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. [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.,

Komelkova M.V., Ryabova L.V., Praskurnichiy E.A. Post-COVID immunopatolology syndrome: characteristics of phenotypical changes in the immune system in post-COVID patients. *Meditinskaya immunologiya = Medical Immunology (Russia)*, 2023, Vol. 25, no. 4, pp. 791-796]. doi: 10.15789/1563-0625-PCI-2707.

2. Зурочка А.В., Хайдуков С.В., Кудрявцев И.В., Черешнев В.А. Проточная цитометрия в медицине и биологии. 2-е изд., доп. и расш. Екатеринбург: РИО УрО РАН, 2014. 576 с. [Zurochka A.V., Khaidukov S.V., Kudryavtsev I.V., Chereshnev V.A. Flow cytometry in medicine and biology. 2nd ed., supplemented and expanded. Yekaterinburg: RIO Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, 2014. 576 p.

3. Хайдуков С.В., Байдун Л.А., Зурочка А.В., Тотолян А.А. Стандартизованная технология «Исследование субпопуляционного состава лимфоцитов периферической крови с применением проточных цитофлюориметров-анализаторов» // Российский иммунологический журнал, 2014. Т. 8 (17), № 4. С. 974-992. [Khaidukov S.V., Baidun L.A., Zurochka A.V., Totolyan A.A. Standardized technology “Study of the subpopulation composition of peripheral blood lymphocytes using flow cytofluorimeter analyzers. *Rossiyskiy immunologicheskii zhurnal = Russian Journal of Immunology*, 2014, Vol. 8 (17), no. 4, pp. 974-992. (In Russ.)]

4. Casarotti A.C.A., Teixeira D., Longo-Maugeri I.M., Ishimura M.E., Coste M.E.R., Bianco H.T., Moreira F.T., Vacchin A.F., Izar M.C., Gonçalves I., Caixeta A., Szarf G., Pinto I.M., Fonseca F.A. Role of B lymphocytes in the infarcted mass in patients with acute myocardial infarction. *Biosci. Rep.*, 2021, Vol. 41, no. 2, BSR20203413. doi: 10.1042/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 admitted in Italy during the national outbreak. *Int. J. Cardiol.*, 2023, 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. Longev.*, 2021, Vol. 2021, 4936571. doi: 10.1155/2021/4936571.

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, Vol. 13, 848582. doi: 10.3389/fimmu.2022.848582.

8. Sutherland N., Dayawansa N.H., Filipopoulos B., Vasanthakumar S., Narayan O., Ponnuthurai F.A., van Gaal W. Acute coronary syndrome in the COVID-19 pandemic: reduced cases and increased ischaemic time. *Heart Lung Circ.*, 2022, Vol. 31, no. 1, pp. 69-76.

Автор:

Сафронова Э.А. — к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии и клинической фармакологии ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, г. Челябинск; ассистент кафедры терапии Медико-биологического университета инноваций и непрерывного образования ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации — Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна» Федерального медико-биологического агентства, Москва, Россия

Author:

Safronova E.A., PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Polyclinic Therapy and Clinical Pharmacology, South Ural State Medical University, Chelyabinsk; Assistant Professor, Department of Therapy of the University of Innovation and Continuing Education of the State Research Center — Burnazyan Federal Medical Biophysical Center, Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russian Federation

Поступила 31.03.2024

Отправлена на доработку 03.04.2024

Принята к печати 06.04.2024

Received 31.03.2024

Revision received 03.04.2024

Accepted 06.04.2024