

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИТЕРАПИИ НА ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Борукаева И. Х.¹

Абазова З. Х.¹

Иванов А. Б.¹

Шхагумов К. Ю.¹

Шаваева Ф. В.¹

Молов А. А.¹

Тхабисимова И. К.¹

Кипкеева Т. Б.¹

Шокуева А. Г.¹

Ашагре С. М.¹

Лигидова Д. Р.¹

Куготов А. М.²

¹Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова»

²Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет)

EFFECT OF INTERVAL HYPOXYTHERAPY ON THE IMMUNE STATUS OF HYPERTENSIVE PATIENTS

Borukaeva I. K.^a

Abazova Z. K.^a

Ivanov A. B.^a

Shkhagumov K. Yu.^a

Shavaeva F. V.^a

Molov A. A.^a

Tkhabisimova I. K.^a

Kipkeeva T. B.^a

Shokuyeva A. G.^a

Ashagre S. M.^a

Ligidova D. R.^a

Kugotov A. M.^b

^aKabardino-Balkarian State University named after Kh.M. Berbekov

^bI.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Резюме. В последние годы доказана роль вялотекущего неспецифического воспаления в патогенезе гипертонической болезни. Оксидативный стресс, развивающийся при гипертонической болезни, приводит к повреждению эндотелиального гликокаликса с нарушением барьерной и адаптерной функций эндотелия. Активация транскрипционного фактора NF- κ B приводит к усилению синтеза свободных радикалов кислорода, молекул адгезии (VCAM-1, ICAM-1, P-selectin, E-selectin) и провоспалительных цитокинов (TNF α , IL-1, IL-6), запуская воспалительный процесс в эндотелии. Современные антигипертензивные препараты, влияя на различные патогенетические механизмы развития артериальной гипертензии, не в полной мере воздействуют на иммунный компонент артериальной гипертензии. Поэтому поиск различных методов, влияющих на иммунологическую реактивность больных гипертонической болезнью, остается актуальным в наше время. **Целью** исследования стало выявление влияния интервальной гипокситерапии на состояние иммунологической реактивности больных гипертонической болезнью I стадии. **Методы.** Было обследовано 170 пациентов мужского пола 30-45 лет (средний возраст $38,36 \pm 1,64$ лет) с гипертонической болезнью I стадии ($n=170$), которая прошла комбинированное лечение, включающее медикаментозную терапию и нормобарическую интервальную гипокситерапию в режиме гипоксия-нормоксия (содержание кислорода в гипоксической газовой смеси составляло 20,9%). Изучены показатели редокс-статуса и иммунологической реактивности до и после интервальной гипокситерапии. **Результаты.** Обладая существенным антиоксидантным действием, интервальная гипокситерапия привела к стиханию оксидантного стресса, на что указывало повышение активности супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы в эритроцитах крови и снижение содержания малонового диальдегида в крови в результате уменьшения генерации свободных радикалов кислорода и подавления процессов перекисного окисления липидов. Интервальная гипокситерапия привела к статистически значимому увеличению изначально сниженного

содержания Т-лимфоцитов CD3⁺ ($p<0,05$), Т-лимфоцитов CD3⁺CD4⁺ ($p<0,02$), Т-лимфоцитов CD3⁺CD8⁺ ($p<0,02$). Изначально повышенное количество В-лимфоцитов CD19⁺, CD16⁺ лимфоцитов, CD95⁺ лимфоцитов достоверно снизилось. Важным результатом интервальной гипокситерапии стало выраженное противовоспалительное действие: статистически значимое снижение содержания провоспалительных интерлейкинов IL-1 β ($p<0,02$), IL-6 ($p<0,01$) и повышение содержания противовоспалительных цитокинов IL-4 ($p<0,005$) и IL-10 ($p<0,005$), что привело к стиханию вялотекущего неспецифического воспаления. **Выводы.** Подавление оксидантного стресса и нормализация иммунологической реактивности больных гипертонической болезнью после интервальной гипокситерапии привела к стиханию вялотекущего неспецифического воспаления, уменьшению эндотелиальной дисфункции и восстановлению структуры и тонуса сосудистой стенки со снижением артериального давления и улучшением клинического течения гипертонической болезни.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, интервальная гипокситерапия, иммунный статус, эндотелиальная дисфункция, иммунопатологическое неспецифическое воспаление, медиаторы воспаления

Abstract. In recent years, the role of sluggish nonspecific inflammation in the pathogenesis of hypertension has been proven. Oxidative stress that develops in hypertension leads to damage of endothelial glycocalyx with impaired barrier and adaptive functions of endothelium. Activation of transcription factor NF- κ B leads to increased synthesis of free oxygen radicals, adhesion molecules (VCAM-1, ICAM-1, P-selectin, E-selectin) and proinflammatory cytokines (TNF α , IL-1, IL-6), triggering the inflammatory process in the endothelium. Modern antihypertensive drugs, affecting various pathogenetic mechanisms of arterial hypertension development, do not fully affect the immune component of arterial hypertension. Therefore, the search for various methods affecting the immunologic reactivity of hypertensive patients remains relevant in our time. **The aim** of the study was to

reveal the effect of interval hypoxotherapy on the state of immunologic reactivity of patients with hypertension stage I. **Methods.** 170 male patients of 30-45 years old (mean age $38,36 \pm 1,64$ years) with hypertension stage I ($n=170$) who underwent combined treatment including drug therapy and normobaric interval hypoxic therapy in hypoxia-normoxia mode (oxygen content in hypoxic gas mixture was 20,9%) were examined. Indices of redox status and immunologic reactivity before and after interval hypoxotherapy were studied. **Results.** Having a significant antioxidant effect, interval hypoxotherapy led to the subsidence of oxidative stress, which was indicated by an increase in the activity of superoxide dismutase and glutathione peroxidase in blood erythrocytes and a decrease in the content of malonic dialdehyde in blood as a result of a decrease in the generation of free oxygen radicals and suppression of lipid peroxidation processes. Interval hypoxotherapy resulted in a statistically significant increase in the initially decreased content of CD3+ T-lymphocytes ($p<0.05$), CD3+CD4+ T-lymphocytes ($p<0.02$), CD3+CD8+ T-lymphocytes ($p<0.02$). Initially increased number of B-lymphocytes CD19+, CD16+ lymphocytes, CD95+ lymphocytes significantly decreased. An important result of interval hypoxotherapy was a pronounced anti-inflammatory effect: statistically significant decrease in the content of pro-inflammatory interleukins IL- 1β ($p<0,02$), IL-6 ($p<0,01$) and increase in the content of anti-inflammatory cytokines IL-4 ($p<0,005$) and IL-10 ($p<0,005$), which led to the subsidence of sluggish nonspecific inflammation. **Conclusions.** Suppression of oxidative stress and normalization of immunological reactivity of hypertensive patients after interval hypoxotherapy led to the subsidence of sluggish nonspecific inflammation, reduction of endothelial dysfunction and restoration of the structure and tone of the vascular wall with a decrease in blood pressure and improvement of the clinical course of hypertension.

Keywords: hypertension, interval hypoxic therapy, immune status, endothelial dysfunction, immunopathologic nonspecific inflammation, inflammatory

Введение. Гипертоническая болезнь (ГБ) является наиболее частой причиной возникновения артериальной гипертензии с развитием сердечно-сосудистых, церебральных и почечных осложнений. Основные патогенетические механизмы развития артериальной гипертензии уже известны и не вызывают сомнения. О роли иммунопатологического процесса в патогенезе гипертонической болезни многие годы велись дискуссии, однако в настоящее время роль вялотекущего неспецифического воспаления считается доказанной [3, 8, 15]. В основе развития эндотелиальной дисфункции при гипертонической болезни лежит неспецифическое воспаление эндотелия, приводящее к развитию и прогрессированию артериальной гипертензии. В последние годы в литературе появляется все больше данных о взаимосвязи выявляемых в крови маркеров воспаления и рядом сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе гипертонической болезни [6]. Например, повышенный уровень С-реактивного белка определяется у больных с острой коронарной недостаточностью, острым нарушением мозгового кровообращения, в связи с чем С-реактивный белок стал одним из маркеров риска развития сердечно-сосудистых осложнений при гипертонической болезни. Повышенный уровень С-реактивного белка подавляет продукцию NO эндотелиоцитами, усиливает продукцию эндотелина-1, в результате чего отмечается вазоконстрикция и развитие артериальной гипертензии [2, 12].

Одним из факторов, способствующим развитию артериальной гипертензии является оксидативный стресс, вызванный дисбалансом редокс-системы, приводящий к повышению содержания в крови свободных радикалов кислорода и снижением активности антиоксидантной системы. Это приводит к перекисному окислению липидов и повреждению белковых структур эндотелиоцитов с нарушением целостности эндотелиального гликокаликса. Установлено, что неспецифическое вялотекущее воспаление эндотелия является одним из ранних патогенетических механизмов повреждения сосудистой стенки [13].

Уменьшение толщины эндотелиального гликокаликса нарушает его адаптерную функцию и блокирует выделение NO эндотелиоцитами, тем самым способствуя повышению АД. Также повреждение эндотелиального гликокаликса приводит к нарушению его барьерной функции, снижению отрицательного заряда, в результате чего увеличивается сосудистая проницаемость для белков, ЛПНП, что способствует развитию атеросклероза, как одного из факторов возникновения и прогрессирования АГ. Механорецепторы эндотелиального гликокаликса, воспринимая пульсирующий артериальный ток крови при гипертонической болезни, запускают ряд биохимических реакций, приводящих к активации транскрипционного фактора NF- κ B, усилению синтеза свободных радикалов кислорода и провоспалительных цитокинов (TNF α , IL-1, IL-6), которые запускают воспалительный процесс в эндотелии [8, 9].

TNF α , IL-1 и IL-6 вызывают экспрессию молекул адгезии (VCAM-1, ICAM-1, P-selectin, E-selectin) на поверхности эндотелиоцитов, в результате чего начинается адгезия нейтрофилов, моноцитов, лимфоцитов, усиливается их эмиграция в эндотелиоциты с развитием воспалительной инфильтрации сосудистой стенки. Одним из механизмов, повышающим тромбогенную и вазоконстрикторную активность эндотелия, является снижение синтеза оксида азота (NO) под действием TNF α . IL-1 стимулирует выделение трансформирующего фактора роста бета 1 (TGF- β 1) и активирует протеинкиназу C, под действием которых усиливается пролиферация гладкомышечных клеток сосудов, приводя к ремоделированию сосудистой стенки, в результате чего повышается чувствительность сосудов к вазоконстрикторам с развитием стойкой гипертензии [10].

Уменьшение эластичности аорты и крупных артерий при длительной эндотелиальной дисфункции способствует развитию и прогрессированию гипертонической болезни [11]. Между уровнем АД и воспалительным процессом существует тесная взаимосвязь: повышение АД стимулирует

воспалительную реакцию, а эндотелиальное неспецифическое воспаление запускает изменения в сосудистой стенке, приводящие к развитию АГ [7].

Современные антигипертензивные препараты, воздействуя на различные патогенетические механизмы развития гипертонической болезни, не в полной мере влияют на иммунный компонент артериальной гипертонии. Поэтому поиск различных методов, влияющих на иммунологическую реактивность больных гипертонической болезнью, остается актуальным в наше время.

Нормобарическая интервальная гипокситерапия многие годы применяется в лечении и реабилитации хронических заболеваний. Возникающие при адаптации к гипоксии компенсаторные реакции, развивающиеся при интервальной гипокситерапии, оказывают положительное влияние на дыхательную, сердечно-сосудистую, кроветворную, эндокринную, иммунную системы, приводя к повышению эффективности их функционирования. Преимуществами интервальной гипокситерапии является отсутствие побочных эффектов и системное воздействие на организм в результате активации резервных возможностей организма. Выраженное иммуномодулирующее действие интервальной гипокситерапии при аутоиммунном гипотиреозе, бронхиальной астме, хронической обструктивной болезни легких, постковидной реабилитации [1, 4, 5] послужило основанием для использования данного метода в комплексном лечении гипертонической болезни I стадии.

Цель исследования. Выявить влияние интервальной гипокситерапии на состояние иммунного статуса больных гипертонической болезнью I стадии.

Материалы и методы исследования. Обследование проводилось на базе Университетской клиники Кабардино-Балкарского государственного университета им. Х.М. Бербекова. Критериями включения в исследование было наличие диагностированной гипертонической болезни I стадии у лиц мужского пола в возрастной группе 30-45 лет. При наличии острых соматических и инфекционных, хронических заболеваний в стадии

90 декомпенсации, врожденных аномалий сердца и крупных сосудов, нарушений
91 ритма сердца, требующих приема антиаритмических препаратов,
92 перенесенного менее чем за 1 год до обследования инфаркт миокарда.

93 Исследуемая группа была разделена следующим образом: основная
94 группа - пациенты мужского пола 30-45 лет (средний возраст $38,36 \pm 1,64$ лет)
95 с гипертонической болезнью I стадии ($n=170$), прошла комбинированное
96 лечение, включающее медикаментозную терапию и нормобарическую
97 интервальную гипокситерапию в режиме гипоксия-нормоксия (т.е. 5
98 минутные интервалы гипоксии сменялись 5 минутными интервалами
99 нормоксии с 20,9% O_2). Контрольная группа была представлена
100 сопоставимыми по возрасту и полу 40 практически здоровыми лицами 30-45
101 лет (средний возраст $37,63 \pm 1,48$ лет). Группа сравнения состояла из 55
102 больных 30-45 лет (средний возраст $39,36 \pm 1,55$ лет) с гипертонической
103 болезнью I стадии, которая принимала только гипотензивную терапию без
104 гипокситерапии. Больные получали постоянную гипотензивную терапию с
105 применением антагонистов кальция, ингибиторов АПФ и блокаторов
106 рецепторов к ангиотензину II, диуретиков, центральных адреноблокаторов.

107 Определение уровня малонового диальдегида в сыворотке крови,
108 активности глутатионпероксидазы (ГП) и супероксиддисмутазы (СОД) в
109 эритроцитах крови осуществлялось спектрофотометрическим методом на
110 спектрофотометре UNICO 2802S «United Products & Instruments, Inc.» (США).
111 Анализ подвергались эритроциты образца венозной крови.

112 Для определения антиоксидантной активности крови использовался
113 набор реагентов «Общий антиоксидантный статус» АО «Вектор-Бест»
114 (Новосибирск, Россия); для определения малонового диальдегида в крови
115 набор реагентов CPA597Ge21 фирмы «Cloud-Clone» (Китай). Определение
116 уровня малонового диальдегида в сыворотке крови, активности
117 глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы в эритроцитах крови
118 осуществлялось спектрофотометрическим методом на спектрофотометре
119 UNICO 2802S «United Products & Instruments, Inc.» (США). Для выявления

количества лимфоцитов применялся метод проточной цитофлуориметрии на аппарате XN-9000 фирмы «Sysmex» (Япония). Интервальная гипокситерапия проводилась на установке для гипокситерапии «Гипо-Окси» фирмы «Oxyterra» (Россия) (сертификат соответствия № ESTD1.B013.K01059 №0002865), которая подавала гипоксическую смесь с нужным содержанием кислорода.

Всем больным для определения индивидуальной чувствительности к гипоксии и переносимости гипоксических смесей проводился гипоксический тест, по результатам которого подбиралось оптимальное содержание кислорода в гипоксической смеси. По результатам гипоксического теста интервальная гипокситерапия состояла из 15 гипоксических сеансов, в которых в первые 5 сеансов больные получали 14% кислорода, вторые 5 сеансов – 13%, в последние 5 сеансов – 12%. Таким образом, происходила ступенчатая адаптация к гипоксии.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программ Microsoft Office Excel и STATISTICA BASE 20 для Windows. Анализ распределения значений основной, контрольной группы и группы сравнения показал, что анализируемые выборки происходили из генеральных совокупностей, имеющих нормальное распределение. При сравнении связанных выборок (до и после лечения) использовался парный t-критерий Стьюдента. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования. У больных гипертонической болезнью I стадии были выявлены изменения, свидетельствующие о развитии оксидантного стресса: повышение содержания малонового диальдегида на фоне снижения активности антиоксидантной системы (глутатионпероксидазы и супероксиддисмутаза эритроцитов крови). Интервальная гипокситерапия оказала выраженное антиоксидантное действие и привела к стиханию оксидантного стресса, на что указывало повышение активности супероксиддисмутаза и глутатионпероксидазы в эритроцитах крови и снижение содержания малонового диальдегида в крови в результате

уменьшения генерации свободных радикалов кислорода и подавления процессов перекисного окисления липидов (Таблица 1).

ТАБЛИЦА 1. ПОКАЗАТЕЛИ РЕДОКС-СТАТУСА ОСНОВНОЙ ГРУППЫ ДО И ПОСЛЕ ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИТЕРАПИИ, ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ

Антиоксидантный эффект интервальной гипокситерапии можно объяснить подавлением экспрессии гена НАДФ-оксидазы на цитоплазматических мембранах фагоцитов, вызванного уменьшением содержания провоспалительных IL-1 β , IL-6, TNF- α . Также активация транскрипционного фактора NF-kB при адаптации к гипоксии в курсе интервальной гипокситерапии, привела к повышению синтеза антиоксидантных ферментов и стиханию оксидантного стресса [14].

У больных гипертонической болезнью I стадии выявлялось нарушение иммунологической реактивности, проявившееся снижением общего количества Т-лимфоцитов CD3⁺, Т-хелперов CD3⁺CD4⁺ и повышением CD16⁺ NK-клеток, CD19⁺ В-лимфоцитов, CD95⁺ клеток-индукторов апоптоза. При исследовании концентрации в сыворотке крови цитокинов выявлено, что при гипертонической болезни наблюдалось повышение концентрации провоспалительных цитокинов: IL-1 β , IL-6, TNF- α . При этом содержание противовоспалительных IL-4 и IL-10 было также повышено, что, по-видимому, было связано с активацией саногенетических механизмов, направленных на подавление хронического воспаления.

Интервальная гипокситерапия, обладая выраженным иммуномодулирующим эффектом, привела к статистически значимому увеличению изначально сниженного содержания Т-лимфоцитов CD3⁺ до 68,53 $\pm$ 3,42% ($p < 0,05$), Т-лимфоцитов CD3⁺CD4⁺ до 39,73 $\pm$ 2,06% ($p < 0,05$), Т-лимфоцитов CD3⁺CD8⁺ до 20,53 $\pm$ 1,25% ($p < 0,05$), CD16⁺ лимфоцитов до

17,73±1,65% ($p<0,05$), CD95+ до 13,33±1,46%. Количество В-лимфоцитов CD19+ повысилось до 10,67±1,02% ($p<0,05$) (Таблица 2).

ТАБЛИЦА 2. ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ ДО И ПОСЛЕ ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИТЕРАПИИ, ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ

Важным результатом интервальной гипокситерапии стало выраженное противовоспалительное действие: статистически значимое снижение содержания провоспалительных интерлейкинов: IL-1 β от 7,32±0,19 до 6,57±0,26 пг/мл ($p<0,05$), IL-6 от 9,35±0,56 до 7,77±0,41 пг/мл ($p<0,05$), TNF- α от 6,35±0,31 до 5,23±0,24 пг/мл ($p<0,05$). Содержание противовоспалительных цитокинов IL-4 и IL-10 сохранялось на повышенном уровне, что, на фоне уменьшения содержания провоспалительных интерлейкинов, привело к стиханию вялотекущего неспецифического воспаления. В группе сравнения статистически значимых изменений показателей иммунологической реактивности выявлено не было.

Транскрипционный фактор HIF-1 α , воздействуя на экспрессию генов иммунных клеток, обеспечивает иммуномодулирующее действие интервальной гипокситерапии. HIF-1 α приводит к увеличению продолжительности жизни нейтрофилов, усилению механизмов фагоцитоза, ускорению эмиграции лейкоцитов и активации апоптоза в инфицированных клетках. При гипоксическом воздействии HIF-1 α усиливает пролиферацию В-лимфоцитов и повышает синтез высокоаффинных антител [14]. Интервальная гипокситерапия уменьшает поражение сосудистой стенки за счет подавления оксидантного стресса, синтеза провоспалительных интерлейкинов и молекул адгезии, которые запускают механизмы эмиграции лейкоцитов и избыточную активность металлопротеиназ макрофагов.

208 **Выводы.** Таким образом, нормобарическая интервальная
209 гипокситерапия, обладая выраженным иммуномодулирующим и
210 антиоксидантным действием, привела к подавлению оксидантного стресса и
211 нормализации иммунологической реактивности больных гипертонической
212 болезнью, что позволяет рекомендовать применение данного метода в
213 комплексном лечении гипертонической болезни. Уменьшение
214 эндотелиальной дисфункции и восстановление сосудистой стенки приводит к
215 снижению артериального давления и улучшению клинического течения
216 артериальной гипертонии.

ТАБЛИЦЫ

ТАБЛИЦА 1. ПОКАЗАТЕЛИ РЕДОКС-СТАТУСА ОСНОВНОЙ ГРУППЫ ДО И ПОСЛЕ ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИТЕРАПИИ, ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ

TABLE 1. INDICES OF REDOX STATUS OF THE MAIN GROUP BEFORE AND AFTER INTERVAL HYPOXIC THERAPY, COMPARISON GROUP AND CONTROL GROUP

Показатели Indicators	Основная группа Main group (n=170)		Группа сравнения Comparison group (n=55)	Контрольная группа Control group (n=40)
	До ИГТ Before IGT	После ИГТ After IGT		
Малоновый диальдегид, нмоль/мл Malonic dialdehyde, nmol/mL	2,73±0,53	1,32±0,27*#	2,66±0,46	0,51±0,42
Глутатионпе роксидаза, Ед/л Glutathione peroxidase, U/L	3941,17±217,31	4712,43±314,77 *#	3883,43±273,33	5732,56±352,4 2
Супероксид дисмутаза, Ед/ мл Superoxide dismutase, U/mL	126,28±7,36	151,36±10,02*#	121,31±6,09	186,43±16,32

Примечание. *p<0,05 - достоверность различий между показателями основной группы до и после гипокситерапии; γ p<0,05 - достоверность различий между показателями основной группы до гипокситерапии и группы сравнения; # p<0,05 - достоверность различий между показателями основной группы после гипокситерапии и группы сравнения

Note. *p<0.05 - reliability of differences between the indices of the main group before and after hypoxotherapy; γ p<0.05 - reliability of differences between the indices of the main group before hypoxotherapy and the comparison group; # p<0.05 - reliability of differences between the indices of the main group after hypoxotherapy and the comparison group

ТАБЛИЦА 2. ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ОСНОВНОЙ ГРУППЫ ДО И ПОСЛЕ ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИТЕРАПИИ, ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ И КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППЫ

TABLE 2. IMMUNOLOGIC REACTIVITY INDICES OF THE MAIN GROUP BEFORE AND AFTER INTERVAL HYPOXIC THERAPY, COMPARISON GROUP AND CONTROL GROUP

Показатели Indicators	Основная группа Main group (n=170)		Группа сравнения Comparison group (n=55)	Контрольная группа Control group (n=40)
	До ИГТ Before IGT	После ИГТ After IGT		
Т-лимфоциты CD3+, % T-lymphocytes CD3+, %	58,37±2,63	68,53±3,42*#	60,61±2,36	69,21±2,37
Т-лимфоциты CD3+CD4+, % T-lymphocytes CD3+CD4+, %	31,63±2,48	39,73±2,06*#	30,24±2,16	40,33±2,16
Т-лимфоциты CD3+CD8+, % T-lymphocytes CD3+CD8+, %	12,73±1,24	20,53±1,26*#	13,36±1,12	21,73±1,97
Т-лимфоциты CD3+CD95+, % T-lymphocytes CD3+CD95+, %	19,63±2,53	13,33±1,46*#	18,73±1,25	10,72±0,56
Т-лимфоциты CD3+CD 16+, % T-lymphocytes CD3+CD 16+, %	23,55±1,66	17,73±1,65*#	23,32±1,18	15,64±1,17
В-лимфоциты CD19+, % B-lymphocytes CD19+, %	7,95±0,54	10,67±1,02*#	8,52±0,34	11,43±1,06

Примечание. * $p < 0,05$ - достоверность различий между показателями основной группы до и после гипокситерапии; γ $p < 0,05$ - достоверность различий между показателями основной группы до гипокситерапии и группы сравнения; # $p < 0,05$ - достоверность различий между показателями основной группы после гипокситерапии и группы сравнения

Note. * $p < 0.05$ - reliability of differences between the indices of the main group before and after hypoxotherapy; γ $p < 0.05$ - reliability of differences between the indices of the main group before hypoxotherapy and the comparison group; # $p < 0.05$ - reliability of differences between the indices of the main group after hypoxotherapy and the comparison group

ТИТУЛЬНЫЙ ЛИСТ_МЕТАДААННЫЕ

Блок 1. Информация об авторе ответственном за переписку

Борукаева Ирина Хасанбиевна – доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии Кабардино-Балкарского государственного университета имени Х.М. Бербекова

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова»

360017, Россия, г. Нальчик, ул. Шортанова, дом 3, кв. 100

Тел.: +7 (928)-717-84-85.

E-mail: zalina.abazova@mail.ru

Borukaeva Irina Khasanbievna – PhD, MD (Medicine), Associate Professor, Head of the Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy of Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov

The Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov»

360017, Russian Federation, Nalchik, Shortanov street, 3, flat 100

+7 (928)-717-84-85.

E-mail: zalina.abazova@mail.ru

Блок 2. Информация об авторах

Абазова З.Х. – кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии Кабардино-Балкарского государственного университета имени Х.М. Бербекова

Abazova Z.Kh. - PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy of Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov

Иванов А.Б. - доктор биологических наук., профессор кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии Кабардино-Балкарского государственного университета имени Х.М. Бербекова

Ivanov A.B. - PhD, MD (Biology), Professor of the Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy of Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov

Шхагумов К.Ю. - кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии Кабардино-Балкарского государственного университета имени Х.М. Бербекова

Shkhagumov K.Yu. - PhD (Medicine), Associate Professor of the Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy of Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov

Шаваева Ф.В. - кандидат биологических наук, доцент кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии Кабардино-Балкарского государственного университета имени Х.М. Бербекова

Shavaeva F.V. - PhD (Biology), Associate Professor of the Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy of Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov

Молов А.А. - кандидат биологических наук, доцент кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии Кабардино-Балкарского государственного университета имени Х.М. Бербекова

Molov A.A. - PhD (Biology), Associate Professor of the Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy of Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov

Тхабисимова И.К. - кандидат медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой общей врачебной подготовки и медицинской реабилитации медицинской академии Кабардино-Балкарского государственного университета имени Х.М. Бербекова

Tkhabisimova I.K. - PhD (Medicine), Associate Professor, Head of the Department of General Medical Training and Medical Rehabilitation of the Medical Academy of Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov

Кипкеева Т.Б. – старший преподаватель кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинского факультета Кабардино-Балкарского государственного университета имени Х.М. Бербекова

Kipkeeva T.B. – Senior Lecturer of the Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy of Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov

Шокуева А.Г. - старший преподаватель кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинского факультета Кабардино-Балкарского государственного университета имени Х.М. Бербекова

Shokueva A.G. - Senior Lecturer of the Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy of Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov

Ашагре С.М. – ассистент кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии Кабардино-Балкарского государственного университета имени Х.М. Бербекова

Ashagre S.M. - an assistant professor of the Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy of Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov

Лигидова Д.Р. – студентка 4 курса Института стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Кабардино-Балкарского государственного университета имени Х.М. Бербекова

Ligidova D.R. – 4th year student of the Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery of Kabardino-Balkarian State University named after H.M. Berbekov

Куготов А.М. – студент 6 курса Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова Минздрава России

Kugotov A.M. - 6th year student student of the I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Блок 3. Метаданные статьи

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИТЕРАПИИ НА ИММУННЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ EFFECT OF INTERVAL HYPOXYTHERAPY ON THE IMMUNE STATUS OF HYPERTENSIVE PATIENTS

Сокращенное название статьи для верхнего колонтитула:

Гипокситерапия и иммунный статус при гипертонии

Hypoxotherapy and immune status in hypertension

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, интервальная гипокситерапия, иммунный статус, эндотелиальная дисфункция, иммунопатологическое неспецифическое воспаление, медиаторы воспаления

Keywords: hypertension, interval hypoxic therapy, immune status, endothelial dysfunction, immunopathologic nonspecific inflammation, inflammatory

Раздел Объединенный иммунологический форум 2024

Количество страниц текста – 8

Количество таблиц – 2

Количество рисунков – 0

Дата поступления: 01.04.2024

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

По ря дк ов ый но ме р сс ыл ки	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.	Абазова З.Х., Шибзухова Л.А., Борукаева И.Х., Шибзухов Т.А., Борукаева Л.А. Гипокситерапия в коррекции неврологических нарушений у детей и подростков с аутоиммунным тиреодитом / Российский вестник перинатологии и педиатрии // 2020. – Т. 65, № 4. – С. 321.	Abazova Z.H., Shibzukhova L.A., Borukaeva I.H., Shibzukhov T.A., Borukaeva L.A. Hypoxygenation in correction of neurological disorders in children and adolescents with autoimmune thyroiditis. Russian Herald of Perinatology and Pediatrics. 2020, Vol. 65, no. 4, p. 321.	https://cyberleninka.ru/article/n/immunologicheskii-status-detey-s-subklinicheskimi-gipotireozom?ysclid=ltylo3prvy373643061
2.	Амирова А.Р., Искандарова Л.Р., Мингазетдинова Л.Н. Иммунная система как предиктор эндотелиальной дисфункции при артериальной гипертензии с	Amirova A.R., Iskandarova L.R., Mingazetdinova L.N. Immune system as a predictor of endothelial dysfunction in arterial hypertension with metabolic disorders. Fundamental Research. 2006, no. 5, pp. 92-93.	https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=5070&ysclid=ltylpid0dr353376309

	метаболическими нарушениями / Фундаментальные исследования // 2006. – № 5. – С. 92-93.		
3.	Барсуков А.В., Сеидова А.Ю., Гордиенко А.В., Сергеев А.И., Лейчинский С.В. Гипертоническая болезнь и хроническая сердечная недостаточность с сохраненной сократительной способностью левого желудочка: фокус на гендер- специфические особенности провоспалительного статуса / Артериальная гипертензия // 2017. – Т. 23, № 5. – С. 457-467.	Barsukov A.V., Seidova A.Yu., Gordienko A.V., Sergeev A.I., Leychinsky S.V. Hypertension and chronic heart failure with preserved left ventricular ejection fraction: focus on gender-specific features of the proinflammatory status."Arterial'naya Gipertenziya" ("Arterial Hypertension"). 2017, Vol. 23, no. 5, pp. 457-467.	https://cyberleninka.ru/article/n/gi pertonicheskaya-bolezn-i- hronicheskaya-serdechnaya- nedostatocnost-s-sohranennoy- sokratitelnoy-sposobnostyu- levogo- zheludochka?ysclid=lubdt9arp349 2793703
4.	Борукаева И.Х., Абазова З.Х., Иванов А.Б., Мисирова И.А., Шхагумов К.Ю., Шаваева Ф.В., Моллов А.А., Кипкеева Т.Б., Шокуева А.Г. Сохранение иммуномодулирующего действия интервальной гипокситерапии после коронавирусной инфекции в отдаленном периоде / Медицинская иммунология // 2023. – Т. 25, № 4. – С. 809-814.	Borukaeva I.Kh., Abazova Z.Kh., Ivanov A.B., Misirova I.A., Shkhagumov K.Yu., Shavaeva F.V., Molov A.A., Kipkeeva T.B., Shokueva A.G. Preservation of the immunomodulatory effect of interval hypoxytherapy after coronavirus infection in the long-term period. Medical Immunology. 2023, Vol. 25, no. 4, pp. 809-814.	https://www.mimmun.ru/mimmun /article/view/2767
5.	Борукаева И.Х., Абазова З.Х., Иванов А.Б., Шхагумов К.Ю. Интервальная	Borukaeva I.Kh., Abazova Z.Kh, Ivanov A.B., Shkhagumov K.Yu. The role of interval	https://www.mediasphera.ru/issue s/voprosy-kurortologii-

	гипокситерапия и энтеральная оксигенотерапия в реабилитации пациентов с хронической обструктивной болезнью легких / Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры // 2019. – Т. 96, № 2. – С. 27-32.	hypoxytherapy and enteral oxygen therapy in the rehabilitation of the patients presenting with chronic obstructive pulmonary disease. Voprosy kurortologii, fizioterapii, i lechebnoi fizicheskoi kultury. 2019, Vol. 96, no. 2, pp. 27-32.	fizioterapii-i-lechebnoj-fizicheskoy-kultury/2019/2/1004287872019021027?ysclid=ltylssfupz437348108
6.	Василец Л.М., Григориади Н.Е., Гордийчук Р.Н., Карпунина Н. С., Кривая А.А., Щербенев В.М. Особенности показателей системного воспаления у пациентов с артериальной гипертензией // Современные проблемы науки и образования // 2012. – № 6.; URL: https://science-education.ru/ru/article/view?id=7539 (дата обращения: 15.03.2024).	Vasilets L.M., Grigoriadi N.E., Gordiychuk R.N., Karpunina N.S., Krivaya A.A., Scherbenev V.M. Features of systemic inflammation indicators in patients with arterial hypertension. Modern problems of science and education. 2012, no. 6. URL: https://science-education.ru/ru/article/view?id=7539 (accessed on 15.03.2024).	https://science-education.ru/ru/article/view?id=7539&ysclid=ltyltfmf1q363609454
7.	Ваулин Н.А. Дисфункция эндотелия при артериальной гипертензии: фокус на небиволол / Системные гипертензии // 2009. – №1. – С. 11-4.	Vaulin N.A. Endothelial dysfunction in arterial hypertension: focus on nebivolol. Systemic hypertension. 2009, no.1, pp. 11-4.	https://cyberleninka.ru/article/n/di-sfunktsiya-endoteliya-pri-arterialnoy-gipertenzii-fokus-na-nebivolol?ysclid=ltylu30pv297206428
8.	Гаврилюк Е.В., Конопля А.И., Караулов А.В. Роль иммунных нарушений в патогенезе	Gavrilyuk EV, Konoplya AI, Karaulov AV. Rol immunnykh narusheniy v patogeneze	https://cyberleninka.ru/article/n/rol-immunnykh-narusheniy-v-patogeneze-arterialnoy-

	артериальной гипертензии. Обзор. / Immunology // 2016. - Т. 37, № 1. – С. 29-36.	arterialnoy gipertonii. Obzor. Immunology. 2016, Vol. 37, no. 1, pp. 29-36.	gipertonii?ysclid=ltylwp02au550448025
9.	Зиганшина М.М., Зиганшин А.Р., Халтурина Е.О., Баранов И.И. Артериальная гипертензия как следствие дисфункции эндотелиального гликокаликса: современный взгляд на проблему сердечно-сосудистых заболеваний / Кардиоваскулярная терапия и профилактика // 2022. – Т. 21, № 9. – С. 3316.	Ziganshina M.M., Ziganshin A.R., Khalturina E.O., Baranov I.I. Arterial hypertension as a consequence of endothelial glycocalyx dysfunction: a modern view of the problem of cardiovascular diseases. Cardiovascular Therapy and Prevention. 2022, Vol. 21, no. 9, pp. 3316.	https://cardiovascular.elpub.ru/journal/article/view/3316
10.	Пехова К.А., Михин В.П., Гаврилюк Е.В., Конопля А.И. Иммунометаболические нарушения при гипертонической болезни различной степени тяжести / Вестник новых медицинских технологий // 2012. – Т.19, № 1. – С. 172-173.	Pekhova K.A., Mikhin V.P., Gavrilyuk YE.V., Konoplya A.I. Immune and metabolic disturbances at the idiopathic hypertension of various severity level. Journal of New Medical Technologies, 2012, Vol.19, no.1, pp. 172-173.	https://cyberleninka.ru/article/n/immunometabolicheskie-narusheniya-pri-gipertonicheskoy-bolezni-razlichnoy-stepeni-tyazhesti?ysclid=ltylxud0vc387851479
11.	Свидовская С.В., Михалевская Н.А., Галченкова О.С., Князева Л.А. Провоспалительная цитокинемия и жесткость артериального русла при нефрогенной гипертензии / Вестник новых медицинских технологий // 2012. – Т. XIX, № 4. – С. 126-127.	Svidovskaya S.V., Mikhalevskaya N.A., Galchenkova O.S., Knyazeva L.A. Proinflammatory cytokinemia and stiffness of the arterial channel in nephrogenic hypertension. Bulletin of new medical technologies. 2012, Vol. XIX, no. 4, pp.126-127.	https://cyberleninka.ru/article/n/provospalitelnaya-tsitokinemiya-i-zhestkost-arterialnogo-rusla-pri-nefrogennoy-gipertenzii?ysclid=ltylyid24r62578881

12.	Хусаинова Л.Н., Исламгалиева З.М., Беляева И.Г., Мингазетдинова Л.Н., Муталова Э.Г. Экспрессия цитокиновой сети у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями / Успехи современного естествознания // 2013. - № 3. – С. 2-30.	Khusainova L.N., Islamgaleeva Z.M., Belyaeva I.G., Mingazetdinova L.N., Mutalova E.G. Expression of cytokine network in patients with cardiovascular diseases. Uspekhi sovremennostvennoy nauchnostvosnaniya. 2013, no. 3, pp. 2-30.	https://natural-sciences.ru/ru/article/view?id=31433
13.		Bernardo R.I., Hector P., Jonson R.J. Role of the immune system in hypertension. Physiol Rev. 2017, no. 97, pp. 1127-1164.	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28566539/
14.		Jaquet V., Leidal K., Perozzo R., Plastre O., Fioraso-Cartier L., Diebold B., Scapozza L., Nauseef W.M., Krause K.H., Bedard K. NADPH oxidase (NOX) isoforms are inhibited by celastrol with a dual mode of action. British Journal of Pharmacology, 2011, no.164, pp. 507-520.	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21501142/
15.		Norlander A.E., Madhur M.S., Harrison D.G. The immunology of hypertension. J Exp Med. 2018, Vol. 215, no.1, pp. 21-33.	https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29247045/