

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

¹ ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова», г. Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика, Россия

² ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения РФ (Сеченовский университет), Москва, Россия

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-κB приводит к усилению синтеза свободных радикалов кислорода, молекул адгезии (VCAM-1, ICAM-1, P-selectin, E-selectin) и провоспалительных цитокинов (TNFα, 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.

Было обследовано 170 пациентов мужского пола 30-45 лет (средний возраст 38,36±1,64 года) 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.

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

Адрес для переписки:

Борукаева Ирина Хасанбиевна
ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова»
360017, Россия, Кабардино-Балкарская Республика,
г. Нальчик, ул. Шортанова, 3, кв. 100.
Тел.: 8 (928) 717-84-85.
E-mail: zalina.abazova@mail.ru

Address for correspondence:

Irina Kh. Borukaeva
Kh. Berbekov Kabardino-Balkarian State University
3 Shortanov St, Apt 100
Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic
360017 Russian Federation
Phone: +7 (928) 717-84-85.
E-mail: zalina.abazova@mail.ru

Образец цитирования:

И.Х. Борукаева, З.Х. Абазова, А.Б. Иванов, К.Ю. Шхагумов, Ф.В. Шаваева, А.А. Молов, И.К. Тхабисимова, Т.Б. Кипкеева, А.Г. Шокуева, С.М. Ашагре, Д.Р. Лигидова, А.М. Куготов «Влияние интервальной гипокситерапии на иммунный статус больных гипертонической болезнью» // Российский иммунологический журнал, 2024. Т. 27, № 2. С. 273-280. doi: 10.46235/1028-7221-16833-EOI

© Борукаева И.Х. и соавт., 2024
Эта статья распространяется по лицензии
Creative Commons Attribution 4.0

For citation:

I.Kh. Borukaeva, Z.Kh. Abazova, A.B. Ivanov, K.Yu. Shkhagumov, F.V. Shavaeva, A.A. Molov, I.K. Tkhabisimova, T.B. Kipkeeva, A.G. Shokueva, S.M. Ashagre, D.R. Ligidova, A.M. Kugotov "Effect of interval hypoxotherapy on the immune status of hypertensive patients", Russian Journal of Immunology/Rossiyskiy Immunologicheskii Zhurnal, 2024, Vol. 27, no. 2, pp. 273-280. doi: 10.46235/1028-7221-16833-EOI

© Borukaeva I.Kh. et al., 2024
The article can be used under the Creative
Commons Attribution 4.0 License

DOI: 10.46235/1028-7221-16833-EOI

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-1β (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.

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

EFFECT OF INTERVAL HYPOXYTHERAPY ON THE IMMUNE STATUS OF HYPERTENSIVE PATIENTS

Borukaeva I.Kh.^a, Abazova Z.Kh.^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, Shokueva A.G.^a, Ashagre S.M.^a, Ligidova D.R.^a, Kugotov A.M.^b

^a Kh. Berbekov Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic, Russian Federation

^b I. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation

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-κB leads to increased synthesis of free oxygen radicals, adhesion molecules (VCAM-1, ICAM-1, P-selectin, E-selectin) and proinflammatory cytokines (TNFα, 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.

One hundred seventy male patients of 30-45 years old (mean age 38.36±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.

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.

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 гипертонии с развитием сердечно-сосудистых, церебральных и почечных осложнений. Основные патогенетические механизмы развития артериальной гипертонии 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 гипертонии. 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 гипертонии [2, 12].

Одним из факторов, способствующих развитию артериальной гипертонии, 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. Механорецеп-

торы эндотелиального гликокаликса, воспринимающий пульсирующий артериальный ток крови при гипертонической болезни, запускают ряд биохимических реакций, приводящих к активации транскрипционного фактора NF-κB, усилению синтеза свободных радикалов кислорода и провоспалительных цитокинов (TNFα, IL-1, IL-6), которые запускают воспалительный процесс в эндотелии [8, 9].

TNFα, 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, повышающих тромбогенную и вазоконстрикторную активность эндотелия, является снижение синтеза оксида азота (NO) под действием TNFα. IL-1 стимулирует выделение трансформирующего фактора роста бета 1 (TGF-β1) 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 гипертонии [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, кровяную, 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

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

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

Определение уровня малонового диальдегида в сыворотке крови, активности глутатионпероксидазы (ГП) и супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах крови осуществлялось спектрофотометрическим методом на спектрофотометре UNICO 2802S (United Products & Instruments,

Inc., США). Анализ подвергались эритроциты образца венозной крови.

Для определения антиоксидантной активности крови использовался набор реагентов «Общий антиоксидантный статус» АО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск, Россия); для определения малонового диальдегида в крови набор реагентов SPA597Ge21 фирмы Cloud-Clone (Китай). Определение уровня малонового диальдегида в сыворотке крови, активности глутатионпероксидазы и супероксиддисмутазы в эритроцитах крови осуществлялось спектрофотометрическим методом на спектрофотометре 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 и обсуждение

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 супероксиддисмутазы эритроцитов крови). Интервальная гипокситерапия оказала выраженное антиокси-

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
Глутатионпероксидаза, Ед/л Glutathione peroxidase, U/L	3941,17±217,31	4712,43±314,77* #	3883,43±273,33	5732,56±352,42
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; # 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; # p < 0.05, reliability of differences between the indices of the main group after hypoxotherapy and the comparison group.

дантное действие и 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 (табл. 1).

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- κ B 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 ак-

тивацией 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±3,42% (p < 0,05), Т-лимфоцитов CD3⁺CD4⁺ до 39,73±2,06% (p < 0,05), Т-лимфоцитов CD3⁺CD8⁺ до 20,53±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) (табл. 2).

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

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⁺CD16⁺, % T lymphocytes CD3 ⁺ CD16 ⁺ , %	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. См. примечание к таблице 1.

Note. As for Table 1.

интервальной гипокситерапии. HIF-1 α приводит к увеличению продолжительности жизни нейтрофилов, усилению механизмов фагоцитоза, ускорению эмиграция 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.

Выводы

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

Список литературы / References

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 тиреоидитом // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2020. Т. 65, № 4. С. 321. [Abazova Z.Kh., Shibzukhova L.A., Borukaeva I.Kh., Shibzukhov T.A., Borukaeva L.A. Hypoxytherapy in correction of neurological disorders in children and adolescents with autoimmune thyroiditis. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii = Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*, 2020, Vol. 65, no. 4, p. 321. (In Russ.)]
2. Амирова А.Р., Искандарова Л.Р., Мингазетдинова Л.Н. Иммунная система как предиктор эндотелиальной дисфункции при артериальной гипертонии с метаболическими нарушениями // Фундаментальные исследования, 2006. № 5. С. 92-93. [Amirova A.R., Iskandarova L.R., Mingazetdinova L.N. Immune system as a predictor of endothelial dysfunction in arterial hypertension with metabolic disorders. *Fundamentalnyye issledovaniya = Fundamental Research*, 2006, no. 5, pp. 92-93. (In Russ.)]
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 же-

лудочка: фокус на гендер-специфические особенности провоспалительного статуса // Артериальная гипертония, 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. *Arterialnaya gipertenziya = Arterial Hypertension*, 2017, Vol. 23, no. 5, pp. 457-467. (In Russ.)]

4. Борукаева И.Х., Абазова З.Х., Иванов А.Б., Мисирова И.А., Шхагумов К.Ю., Шаваева Ф.В., Молов 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 hypoxotherapy after coronavirus infection in the long-term period. *Meditinskaya immunologiya = Medical Immunology (Russia)*, 2023, Vol. 25, no. 4, pp. 809-814. (In Russ.)] doi: 10.15789/1563-0625-POT-2767.

5. Борукаева И.Х., Абазова З.Х., Иванов А.Б., Шхагумов К.Ю. Интервальная 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. [Borukaeva I.Kh., Abazova Z.Kh., Ivanov A.B., Shkhagumov K.Yu. The role of interval hypoxotherapy and enteral oxygen therapy in the rehabilitation of the patients presenting with chronic obstructive pulmonary disease. *Voprosy kurortologii, fizioterapii, i lechebnoi fizicheskoi kultury = Issues of Balneology, Physiotherapy and Therapeutic Physical Culture*, 2019, Vol. 96, no. 2, pp. 27-32. (In Russ.)]

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 гипертонией // Современные проблемы науки и образования, 2012. № 6. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <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. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya = Modern Problems of Science and Education*, 2012, no. 6. [Electronic resource]. Access mode: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=7539> (accessed on 15.03.2024). (In Russ.)]

7. Ваулин Н.А. Дисфункция эндотелия при артериальной гипертонии: фокус на небиволол // Системные гипертонии, 2009. № 1. С. 11-14. [Vaulin N.A. Endothelial dysfunction in arterial hypertension: focus on nebivolol. *Sistemnyye gipertenzii = Systemic Hypertension*, 2009, no. 1, pp. 11-14. (In Russ.)]

8. Гаврилюк Е.В., Конопля А.И., Караулов А.В. Роль иммунных нарушений в патогенезе артериальной гипертонии // Иммунология, 2016. Т. 37, № 1. С. 29-36. [Gavrilyuk E.V., Konoplya A.I., Karaulov A.V. Role of immune disturbances in the pathogenesis of the arterial hypertonia. *Obzor. Immunologiya = Immunologiya*, 2016, Vol. 37, no. 1, pp. 29-36. (In Russ.)]

9. Зиганшина М.М., Зиганшин А.Р., Халтурина Е.О., Баранов И.И. Артериальная гипертония как следствие дисфункции эндотелиального гликокаликса: современный взгляд на проблему сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2022. Т. 21, № 9. 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. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika = Cardiovascular Therapy and Prevention*, 2022, Vol. 21, no. 9, 3316. (In Russ.)] doi: 10.15829/1728-8800-2022-3316.

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 E.V., Konoplya A.I. Immune and metabolic disturbances at the idiopathic hypertension of various severity level. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy = Journal of New Medical Technologies*, 2012, Vol. 19, no. 1, pp. 172-173. (In Russ.)]

11. Свидовская С.В., Михалевская Н.А., Галченкова О.С., Князева Л.А. Провоспалительная цитокинемия и жесткость артериального русла при нефрогенной гипертонии // Вестник новых медицинских технологий, 2012. Т. 19, № 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. *Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy = Journal of New Medical Technologies*, 2012, Vol. 19, no. 4, pp. 126-127. (In Russ.)]

12. Хусаинова Л.Н., Исламгалева 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 sovremennoego yestestvoznaniya = Advances of Modern Natural Science*, 2013, no. 3, pp. 2-30. (In Russ.)]

13. Bernardo R.I., Hector P., Jonson R.J. Role of the immune system in hypertension. *Physiol. Rev.*, 2017, no. 97, pp. 1127-1164.

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. *Br. J. Pharmacol.*, 2011, no. 164, pp. 507-520.

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.

Авторы:

Борукаева И.Х. — д.м.н., доцент, заведующая кафедрой нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова», г. Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика, Россия

Абазова З.Х. — к.м.н., доцент кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова», г. Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика, Россия

Иванов А.Б. — д.б.н., профессор кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова», г. Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика, Россия

Шхагумов К.Ю. — к.м.н., доцент кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова», г. Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика, Россия

Шаваева Ф.В. — к.б.н., доцент кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова», г. Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика, Россия

Молов А.А. — к.б.н., доцент кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова», г. Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика, Россия

Тхабисимова И.К. — к.м.н., доцент, заведующая кафедрой общей врачебной подготовки и медицинской реабилитации медицинской академии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова», г. Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика, Россия

Кипкеева Т.Б. — старший преподаватель кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинского факультета ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова», г. Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика, Россия

Шокуева А.Г. — старший преподаватель кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинского факультета ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова», г. Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика, Россия

Ашагре С.М. — ассистент кафедры нормальной и патологической физиологии человека медицинской академии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова», г. Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика, Россия

Лигидова Д.Р. — студентка 4-го курса Института стоматологии и челюстно-лицевой хирургии ФГБОУ ВО «Кабардино-Балкарский государственный университет имени Х.М. Бербекова», г. Нальчик, Кабардино-Балкарская Республика, Россия

Куготов А.М. — студент 6-го курса ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения РФ (Сеченовский университет), Москва, Россия

Authors:

Borukaeva I.Kh., PhD, MD (Medicine), Associate Professor, Head, Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy, Kh. Berbekov Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic, Russian Federation

Abazova Z.Kh., PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy, Kh. Berbekov Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic, Russian Federation

Ivanov A.B., PhD, MD (Biology), Professor, Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy, Kh. Berbekov Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic, Russian Federation

Shkhagumov K.Yu., PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy, Kh. Berbekov Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic, Russian Federation

Shavaeva F.V., PhD (Biology), Associate Professor, Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy, Kh. Berbekov Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic, Russian Federation

Molov A.A., PhD (Biology), Associate Professor, Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy, Kh. Berbekov Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic, Russian Federation

Tkhabisimova I.K., PhD (Medicine), Associate Professor, Head, Department of General Medical Training and Medical Rehabilitation of the Medical Academy, Kh. Berbekov Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic, Russian Federation

Kipkeeva T.B., Senior Lecturer, Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy, Kh. Berbekov Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic, Russian Federation

Shokueva A.G., Senior Lecture, Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy, Kh. Berbekov Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic, Russian Federation

Ashagre S.M., Assistant Professor, Department of Normal and Pathological Human Physiology of the Medical Academy, Kh. Berbekov Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic, Russian Federation

Ligidova D.R., 4th year Student, Institute of Dentistry and Maxillofacial Surgery, Kh. Berbekov Kabardino-Balkarian State University, Nalchik, Kabardino-Balkarian Republic, Russian Federation

Kugotov A.M., 6th year Student, I. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russian Federation