

содержание классических (CD14⁺⁺CD16⁻), промежуточных (CD14⁺⁺CD16⁺), неклассических (CD14⁺CD16⁺) и переходных (CD14⁺CD16⁻) моноцитов методом проточной цитофлуориметрии (цитофлуориметр «Accuri C6» «BD Biosciens», США), принимая за 100% все клетки, положительные по CD14. Для идентификации моноцитов использовали моноклональные антитела CD14-FITC и CD16-PE («BD Biosciens», США). Концентрацию HIF-1α в плазме крови оценивали методом иммуноферментного анализа с помощью набора «Human HIF-1α ELISA Kit» («Clou-Clone-Corp», США). Для статистического описания результатов исследования вычисляли медиану, 25-й и 75-й процентиля. Для сравнительного анализа использовали критерий Манна – Уитни. Различия считали достоверными при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

Результаты. В ходе исследования было показано, что у больных ИБС определялось увеличение численности промежуточных (25,27 [15,78; 31,39]%, $p < 0,05$) и снижение доли переходных моноцитов (2,68 [2,63; 4,09]%, $p < 0,05$) в крови по отношению к группе здоровых доноров (14,36 [12,06; 14,98] и 6,80 [5,03; 6,87]% соответственно). У пациентов с ИКМП отмечался только дефицит неклассических клеток в крови (5,05 [4,08; 6,58]%, $p < 0,05$ против 10,07 [9,34; 13,84]% у здоровых доноров) при нормальном количестве промежуточных и переходных форм, что было установлено впервые. Содержание классических моноцитов в крови в обеих группах больных не отличалось от нормы (67,75 [64,34; 70,65]%). Различия в субпопуляционном составе моноцитов крови у больных ИБС и пациентов с ИКМП, вероятно, обусловлены особенностями ре-

агирования иммунной системы на модифицированные атерогенные липиды, обладающие свойствами аутоантигенов. Поскольку антигенпрезентирующая способность присуща промежуточным моноцитам [Rojas J. et al, 2015], то увеличение их численности у больных ИБС вполне закономерно. У пациентов с ИКМП число моноцитов данной субпопуляции оставалось без изменений, очевидно, вследствие иммуносупрессии. Последнюю можно предположить в виду дефицита HIF-1α у больных ИКМП (0,037 [0,020; 0,045] нг/мл, $p < 0,05$) в отличие от его нормальных значений у больных ИБС (0,080 [0,052; 0,096] нг/мл). Недостаток HIF-1 в лимфоцитах растормаживает дифференцировку Treg, обладающих иммуносупрессорной функцией [Hsiao H.W. et al., 2015]. При этом отсутствие увеличения содержания HIF-1α в крови на фоне гипоксии у больных обеих групп объясняется ее хроническим характером, что переключает синтез HIF с HIF-1 на HIF-2 [Hsiao H.W. et al., 2015]. Таким образом, дефицит HIF-1α у пациентов с ИКМП является, очевидно, результатом нарушений процессов адаптации и механизмов внутриклеточного сигналинга при гипоксии.

Заключение. Для ИКМП характерно снижение концентрации HIF-1α и доли неклассических моноцитов в крови, что отличает ИКМП от ИБС, при которой отмечаются нормальные значения данных параметров на фоне профицита промежуточных и дефицита переходных моноцитов в крови. Исследование выполнено при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (договор №18-015-00160/18) и Совета по грантам Президента Российской Федерации (соглашение №075-02-2018-538).

РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА

ЯРМУХАМЕДОВА С.Х., БЕКМУРАДОВА М.С.

Самаркандский государственный медицинский институт, г. Самарканд. Узбекистан

ХСН является наиболее частым и серьезным осложнением сердечно-сосудистых заболеваний. Артериальная гипертензия служит самой частой причиной развития ХСН. Вместе с тем диагностика СН на ранних стадиях важна для предотвращения дальнейшего ее прогрессирования. В последние годы в качестве маркера ранней (доклинической) стадии ХСН у больных с АГ появился натрийуретический пептид группы В (BNP). BNP в сыворотке крови становится стандартом в диагностике ХСН.

Материал и методы исследования. Исследование было проведено в кардиологическом

отделении I Клиники Самаркандского медицинского института. В исследование были включены лица ($n=48$) в возрасте от 45 до 65 лет, с повышенным АД без клинических проявлений СН ($n=28$) и лица с повышенным АД с клиническими признаками ХСН ($n=20$), такими как: отеки на ногах, одышка, никтурия, сердцебиение и т.д. Всем больным были проведены общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови, ЭКГ, ЭхоКГ и рентгенография грудной клетки. Наряду с общеклиническими методами обследования у всех больных был изучен уровень BNP методом иммуноферментного анализа.

Результаты исследования. Показатели сердечной гемодинамики изучались методом доплер-эхокардиографии. Оценивались систолическая и диастолическая функции сердца в зависимости от уровня BNP. У 9 (18,8%) больных первой группы выявилось умеренное повышение уровня BNP в среднем 101–123 пг/мл. У остальных больных уровень BNP оставался в пределах нормы. Во второй группе больных АГ с клиническими признаками ХСН уровень BNP значительно повышался и составил в среднем 340–480 пг/мл. Показатель мозгового натрийуретического пептида типа В (BNP) в норме 100 пг/мл. BNP синтезируется миоэндокринными клетками желудочков, преимущественно левого. Стимулом для высвобождения BNP является повышение конечно-диастолического давления в камерах сердца и их перегрузка объемом. Главным фактором, регулирующим секрецию BNP, считается высокое артериальное давление, увеличение объема циркулирующей

крови и повышенная концентрация катехоламинов в крови. Для BNP общепринятой границей разделения нормы и патологии является концентрация 100 пг/мл – значения показателя ниже этого уровня позволяют считать сердечную недостаточность маловероятной.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют о том, что у первой группы больных с АГ без клинических признаков ХСН у 9-ти больных было повышено количество НУП в плазме крови, то есть была выявлена группа больных со скрытой формой ХСН с АГ. Это говорит о том, что полученные результаты свидетельствуют, что применение лабораторного критерия BNP позволяет объективно диагностировать дисфункции миокарда с высокой аналитической чувствительностью и специфичностью. В настоящее время определение BNP служит прогностическим маркером и показателем эффективности лечения, является стандартным методом диагностики СН.