

## РОЛЬ БИОХИМИЧЕСКИХ АНАЛИЗОВ КРОВИ В ВЕРИФИКАЦИИ АКТИВНОСТИ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ

Х.Р. НАСЫРДЖАНОВА<sup>1</sup>, А.М. САБУРОВА<sup>1</sup>, У.Ю. СИРОДЖИДИНОВА<sup>2</sup>, М.С. МАХСУДОВА<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Кафедра биохимии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

<sup>2</sup> Кафедра фтизиопульмонологии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

**Цель:** изучение взаимосвязи воспалительного процесса эндотелия сосудов с биохимическими изменениями для верификации диагноза туберкулёза лёгких (ТБЛ).

**Материал и методы:** приведены результаты исследования 56 больных ТБЛ в возрасте от 18-50 лет, из них 26 – с лекарственно устойчивой (ЛУ) формой ТБЛ и 30 – с лекарственно чувствительной (ЛЧ) формой ТБЛ. О состоянии эндотелия сосудов судили по количеству СРБ, фибриногена и фактору Виллебранда.

**Результаты:** исследования показали значительное увеличение у больных ЛУ ТБЛ содержание СРБ ( $4,22 \pm 0,13$ ), фибриногена ( $4,21 \pm 0,21$ ) и фактора Вилебранда ( $114,0 \pm 2,5$ ). Полученные данные свидетельствуют о том, что течение специфического процесса у больных ТБЛ с обширной ЛУ является более тяжёлым, чем у больных с ЛЧ ТБЛ. Течение ЛУ ТБЛ сопровождается развитием синдрома системного воспалительного ответа, выраженность которого взаимосвязано с тяжестью состояния больного. Синдром системного воспалительного ответа проявляется повышением в сыворотке крови С-реактивного белка, фибриногена и фактора Виллебранда. Значения СРБ в пределах 4-5 мг/л являются ранним индикатором активности процесса.

**Заключение:** в качестве диагностического теста при ТБЛ можно использовать определение состояния эндотелия кровеносных сосудов, критериями для которого являются повышенные уровни СРБ, фибриногена и фактора Вилебранда.

**Ключевые слова:** туберкулёз, биохимическое исследование, состояние эндотелия, С-реактивный белок, фибриноген, фактор Вилебранда.

**Для цитирования:** Насырджанова ХР, Сабурова АМ, Сиродждинова УЮ, Махсудова МС. Роль биохимических анализов крови в верификации активности туберкулёза лёгких. *Вестник Авиценны*. 2018;20(2-3):261-265. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2018-20-2-3-261-265>.

## THE ROLE OF BIOCHEMICAL BLOOD ANALYSIS IN ACTIVITY VERIFICATION OF PULMONARY TUBERCULOSIS

Kh.R. NASYRDZHANOVA<sup>1</sup>, A.M. SABUROVA<sup>1</sup>, U.YU. SIRODJIDINOVA<sup>2</sup>, M.S. MAKHSUDOVA<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Department of Biochemistry, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

<sup>2</sup> Department of Phthisiopulmonology, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

**Objective:** To study the interconnection of inflammatory process of vessels endothelium with biochemical changes in verification of the pulmonary tuberculosis (PTB) diagnosis.

**Methods:** Results of a study of 56 PTB patients are given in the age of 18-50 years, 26 of them with a drug-resistant (DR) form of PTB and 30 with a drug-sensitive (DS) form of PTB. The status of the vessels endothelium was judged by the amount of C-reactive protein (CRP), fibrinogen, and Willebrand factor.

**Results:** The studies have shown a significant increase in the content of CRP ( $4.22 \pm 0.13$ ), fibrinogen ( $4.21 \pm 0.21$ ) and Willebrand factor ( $114.0 \pm 2.5$ ) in patients with DR PTB. The received data indicate that the course of a specific process of patients of PTB with extensive DR is more severe than in patients with DS PTB. The DR PTB is accompanied by the development of the syndrome of a systemic inflammatory response, whose manifestation is interrelated with the severity of the patient's condition. The syndrome of a systemic inflammatory response is manifested by an increase in the blood serum of the C-reactive protein, fibrinogen, and Willebrand factor. The values of CRP within 4-5 mg/l are an early indicator of the process activity.

**Conclusions:** As a diagnostic test for PTB can be used to determine the status of endothelium blood vessels criteria for which are elevated levels of CRP, fibrinogen, and Willebrand factor.

**Keywords:** Tuberculosis, biochemical study, endothelium condition, C-reactive protein, fibrinogen, Willebrand factor.

**For citation:** Nasyrdzhanova KhR, Saburova AM, Sirodjidina UYU, Makhsudova MS. Rol' biokhimicheskikh analizov v verifikatsii aktivnosti tuberkulyoza lyogkikh [The role of biochemical blood analysis in activity verification of pulmonary tuberculosis]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2018;20(2-3):261-265. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2018-20-2-3-261-265>.

### ВВЕДЕНИЕ

Туберкулёз как в XX, так и в XXI веке остаётся важной проблемой во всём мире. Это заболевание, которое, возможно, забирает больше жизней, чем любая другая болезнь во всей человеческой истории, продолжает вызывать огромные страдания и проблемы во всем мире. Туберкулёз занимает второе место среди причин смерти от возбудителей инфекций [1].

Таджикистан входит в число 18 стран Европейского региона ВОЗ приоритетных по туберкулёзу. В стране, как и в других Центрально-Азиатских государствах, эпидемиологическая ситуация по туберкулёзу остаётся напряжённой. Об этом свидетельствует выявление тяжёлых распространённых форм туберкулёза среди впервые выявленных больных, высокий процент мультирезистентного туберкулёза как среди впервые выявленных больных (13,5%-20%), так и ранее леченных (53%-43%), а

также выявление запущенных случаев туберкулёза среди детей и взрослых [2, 3].

В настоящее время диагностика бациллярных форм туберкулёза несложна, так как применяются быстрые методы выявления микобактерии туберкулёза с одновременным определением устойчивости микобактерий к рифампицину (применение аппаратов XpertMTB/RIF). Отмечаются трудности диагностики туберкулёза у больных лёгочными формами без бактериовыделения, в том числе клинически установленной лекарственно устойчивой формой туберкулёза (ЛУ ТБ) и у больных с внелёгочными формами туберкулёза, так как и первый, и второй не имеет специфических клинических симптомов. Болезнь обычно протекает под маской нетуберкулёзных заболеваний, и больные проходят длительное безрезультативное лечение у различных специалистов [4, 5]. В итоге заболевание принимает распространённое хроническое течение. В связи с этим, очень важно для верификации диагноза знание лабораторных изменений, которые происходят при активном туберкулёзе.

Из многих биохимических тестов, широко используемых в настоящее время в диагностике туберкулёза, определённое значение имеет изучение белковых фракций крови. При свежих, особенно остро протекающих формах болезни, а также при обострении и прогрессировании хронического процесса наблюдается диспротеинемия, а иногда и гипопропротеинемия, т.е. наступают количественные и качественные изменения в составе белков. В таких случаях нарастает СОЭ, изменяются коагуляционные пробы, С-реактивный белок, повышается уровень фибриногена, нарушается количественное соотношение белковых фракций. Эти сдвиги характеризуются уменьшением содержания альбуминов и повышением уровня глобулинов и гликопротеидов [6].

У больных с ЛУ ТБ наличие специфической интоксикации сопровождается развитием белково-энергетической недостаточности, диспротеинемией, снижением альбуминов и транстиретина с одновременным усилением катаболических процессов, снижением плазменного уровня оксида азота и гиперкоагуляционным сдвигом в плазменной системе гемостаза [7-10].

Биохимические нарушения при развитии воспаления любого генеза по своей природе являются неспецифичными. Воспаление сопровождается усилением процессов свободно-радикального окисления, характеризующегося повреждением клеточных мембран, образованием биологически активных веществ со свойствами медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, кинины, простагландины, лейкотриены [11, 12]. Освобождение большого количества бактериальных, лейкоцитарных и макрофагальных протеолитических ферментов обуславливает деструктивные изменения в очаге туберкулёзного воспаления [13]. От повреждающего влияния этих факторов организм защищается повышенным образованием системы белков, которые подавляют освобождение биологически активных соединений или блокируют их. Эти белки преимущественно синтезируются в печени и получили название «белков острой фазы». К ним относятся С-реактивный белок (СРБ), фибриноген и др.

Повышенный уровень СРБ приводит к продукции медиаторов воспаления (цитокинов), налипанию нейтрофилов на сосудистую стенку, активации эндотелия с выделением факторов, вызывающих спазм, способствующих образованию микротромбов и нарушению кровообращения в микроциркуляторном русле, то есть, формированию атеросклероза артериальных сосудов [14]. В последние годы количественное определение СРБ привлека-

ет к себе пристальное внимание при разной патологии. Связано это с тем, что стимуляция синтеза СРБ относится к самым ранним реакциям в формировании системного воспалительного ответа, индуцируется провоспалительными цитокинами и создает условия активации фагоцитоза различных патогенов.

Wilson D. [2011] считает, что СРБ может играть существенную вспомогательную роль при первичной постановке диагноза лёгочного туберкулёза у больных с клиническими симптомами, подозрительными на данное заболевание, и отрицательным мазком мокроты.

Установлено, что синдром системного воспалительного ответа у больных с ЛУ ТБ проявляется нарастанием концентрации белков острой фазы, снижением уровня оксида азота, повышением самого чувствительного реактанта острой фазы – сывороточного амилоидного белка – у 98% больных [15].

При развитии туберкулёзного процесса ранней реакцией эндотелия является интенсификация синтеза эндотелина-1, который стимулирует и поддерживает на физиологическом уровне образование окиси азота (NO), подверженное угнетающему воздействию специфической интоксикации. Одновременно снижается эндотелиальный синтез фактора Виллебранда, как реакция эндогенной компенсации при возникновении гиперкоагуляционного стресса и системного воспаления [16].

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение взаимосвязи между воспалительным процессом туберкулёза лёгких и изменениями сосудистой стенки.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 56 больных в возрасте 18-50 лет с туберкулёзом лёгких, находившихся на лечении в Национальном центре туберкулёза РТ. Мужчин было 31(58,3%), женщин – 25 (41,7%). Больные были разделены на 2 группы: с лекарственно устойчивой формой туберкулёза (ЛУ ТБ) – 26 и лекарственно чувствительной формой туберкулёза (ЛЧ ТБ) – 30 человек. О состоянии эндотелия кровеносных сосудов судили по количеству С-реактивного белка, фибриногена и фактора Виллебранда.

Статистический анализ проводили методами вариационной статистики на ПК с использованием прикладного пакета Statistica 6.0 (Statsoft Inc., США). Вычисляли средние показатели (M) и ошибку среднего значения ( $\pm m$ ) для абсолютных величин и относительные доли (P, %) для качественных величин. Для сравнения двух независимых групп использовали U-критерий Манна-Уитни, для множественных сравнений – ANOVA Крускала-Уоллиса. Различия между показателями считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования (табл. 1) показали, что в сыворотке крови больных с ЛУ ТБ содержание СРБ повышается на 100% ( $2,09 \pm 0,11$  –  $4,22 \pm 0,13$ ), а у пациентов с ЛЧ ТБ – на 62,7% ( $2,09 \pm 0,11$  –  $3,4 \pm 0,25$ ).

Содержание фибриногена в сыворотке крови при ЛУ ТБ повышается на 60,7% ( $2,62 \pm 0,08$  –  $4,21 \pm 0,22$ ), а у больных с ЛЧ ТБ – соответственно на 40,4% ( $2,62 \pm 0,08$  –  $3,68 \pm 0,11$ ).

Фактор Виллебранда в крови больных с ЛУ ТБ увеличивает на 19,0% ( $95,73 \pm 2,3$  –  $114,0 \pm 2,5$ ), у больных же с ЛЧ ТБ он остаётся без изменения, в пределах нормы ( $95,73 \pm 2,3$  –  $93,54,0 \pm 2,9$ ) по сравнению с контрольными данными.

**Таблица 1** Показатели состояния эндотелия кровеносных сосудов у больных туберкулёзом лёгких

| Показатели              | Контрольная группа<br>n=20 | ЛУ ТБ<br>n=26                        | ЛЧ ТБ<br>n=30  | p<br>(ANOVA Крускала-Уоллиса) |
|-------------------------|----------------------------|--------------------------------------|--|-------------------------------|
|                         | 1                          | 2                                    | 3  |                               |
| СРБ мг/л                | 2,09±0,11                  | 4,22±0,11<br>p <sub>1-2</sub> <0,001 | 3,4±0,11<br>p <sub>1-3</sub> <0,001<br>p <sub>2-3</sub> <0,001 | <0,001                        |
| Фибриноген<br>г/л       | 2,62±0,08                  | 4,21±0,22<br>p <sub>1-2</sub> <0,001 | 3,68±0,11<br>p <sub>1-3</sub> <0,001<br>p <sub>2-3</sub> <0,01 | <0,001                        |
| Фактор Виллебранда<br>% | 95,73±2,3                  | 114,0±2,5<br>p <sub>1-2</sub> <0,001 | 93,54±2,9<br>p <sub>1-3</sub> >0,05<br>p <sub>2-3</sub> <0,001 | <0,01                         |

**Примечание:** p – статистическая значимость различия показателей между группами

Полученные данные свидетельствуют о том, что течение специфического процесса у больных с туберкулёзом лёгких с обширной лекарственной устойчивостью МБТ является более тяжёлым, чем у больных с ЛЧ ТБ.

Течение ЛУ ТБ сопровождается развитием синдрома системного воспалительного ответа, выраженность которого взаимосвязано с тяжестью состояния больного. Синдром системного воспалительного ответа проявляется повышением в сыворотке крови СРБ, фибриногена и фактора Виллебранда.

Исследователи считают, что СРБ может играть существенную вспомогательную роль при первичной постановке диагноза лёгочного туберкулёза у больных с клиническими синдромами, подозрительными на данное заболевание, и отрицательным мазком мокроты. Они полагают, что высокая отрицательная предсказательная ценность повышенного коэффициента СРБ у больных с ТБ позволяет исключить его у больных с нормальными

уровнями СРБ. Повышение уровня СРБ у 80% больных туберкулёзом лёгких позволяет считать этот показатель одним из информативных при оценке активности при данной патологии [15].

Значение СРБ в пределах 4-5 мг/л является ранним индикатором активности процесса. Диапазон повышения содержания СРБ у больных туберкулёзом лёгких колеблется в пределах от 4-5 до 200 мг/л и чётко коррелирует с такими параметрами тяжести процесса, как выраженность интоксикации, наличие и массивность бактериовыделения, распространённость, наличие или отсутствие распада [4].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В качестве диагностического теста при туберкулёзе лёгких можно использовать определение состояния эндотелия кровеносных сосудов, критериями которого являются СРБ, фибриноген и фактор Виллебранда.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Васильева ИА, Белиловский ЕМ, Борисов СЕ. Глобальные отчёты Всемирной организации здравоохранения по туберкулёзу: формирование и интерпретация. *Туберкулёз и болезни лёгких*. 2017;95(5):5-13.
2. Бобоходжаев ОИ, Сироджидинова УЮ, Джумаев РР, Раджабов ДМ. Причины развития туберкулёза лёгких в Республике Таджикистан. *Здравоохранение Таджикистана*. 2015;3:41-7.
3. Сироджидинова УЮ, Бобоходжаев ОИ, Дузматова ЗШ, Мирзоева ФО. Анализ ситуации по туберкулёзу в Республике Таджикистан. *Туберкулёз и болезни лёгких*. 2015;2:39-44.
4. Каминская ГО, Абдуллаев РЮ, Комиссарова ОГ. Особенности метаболической активности сосудистого эндотелия у больных туберкулёзом лёгких. *Вестник РАМН*. 2012;11:29-32.
5. Ерохин ВВ. О некоторых механизмах патогенеза туберкулёза. *Туберкулёз и болезни лёгких*. 2009;11:3-8.
6. Комиссарова ОГ. Особенности течения процесса и эффективность лечения у больных лекарственно устойчивым туберкулёзом лёгких при различной интенсивности синдрома системного воспаления. *Туберкулёз и болезни лёгких*. 2016;9:32-8.
7. Бобоходжаев ОИ, Нуралиев ММ. Гепатотоксические реакции при химиотерапии больных туберкулёзом. *Известия Академии наук Республики Таджикистан*. 2015;4:63-9.

## REFERENCES

1. Vasilyeva IA, Belilovskiy EM, Borisov SE. Global'nye otchyoty Vsemirnoy organizatsii zdavoookhraneniya po tuberkulyozu: formirovaniye i interpretatsiy [Global report of the World Health Organization on tuberculosis: the formation and interpretation]. *Tuberkulyoz i bolezni lyogkikh*. 2017;95(5):5-13.
2. Bobokhodjaev OI, Sirodjidinova UYu, Djumaev RR, Radjabov DM. Prichiny razvitiya tuberkulyoza lyogkikh v Respublike Tadjikistan [Causes of development of pulmonary tuberculosis in the Republic of Tajikistan]. *Zdravookhranenie Tadjikistana*. 2015;3:41-7.
3. Sirodjidinova UYu, Bobokhojaev OI, Dustmatova ZSh, Mirzoeva FO. Analiz situatsii po tuberkulyozu v Respublike Tadjikistan [Analysis of the situation of tuberculosis in the Republic of Tajikistan]. *Tuberkulyoz i bolezni lyogkikh*. 2015;2:39-44.
4. Kaminskaya GO, Abdulaev RYu, Komissarova OG. Osobennosti metabolicheskoy aktivnosti sosudistogo endoteliya u bol'nykh tuberkulyozom lyogkikh [Features of metabolic activity of vascular endothelium in patients with pulmonary tuberculosis]. *Vestnik RAMN*. 2012;11:29-32.
5. ErokhinVV. O nekotorykh mekhanizmax patogeneza tuberkulyoza [On some mechanisms of the pathogenesis of tuberculosis]. *Tuberkulyoz i bolezni lyogkikh*. 2009;11:3-8.
6. Komissarova OG. Osobennosti techeniya protsessa i effektivnost' lecheniya u bol'nykh lekarstvenno ustoychivym tuberkulyozom lyogkikh pri razlichnoy intensivnosti sindroma sistemnogo vospaleniya [Peculiarities of the course of the process and the effectiveness of treatment in patients with drug resistant pulmonary tuberculosis at different intensity of the syndrome of systemic inflammation]. *Tuberkulyoz i bolezni lyogkikh*. 2016;9:32-8.
7. Bobokhodjaev OI, Nuraliev MM. Gepatotoksicheskie reaktsii pri khimioterapii bol'nykh tuberkulyozom [Hepatotoxic reactions in chemotherapy of tuberculosis patients]. *Izvestiya Akademii nauk Respubliki Tadjikistan*. 2015;4:63-9.

8. Худушина ТА, Волошина ЕП. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулёза у впервые выявленных больных туберкулёзом лёгких. *Проблемы туберкулёза и болезней лёгких*. 2007;12:37-9.
9. Абдуллаев РЮ, Каминская ГО, Комиссарова ОГ. Сывороточный уровень оксид азота в оценке системного воспаления у больных с лекарственно-устойчивым туберкулёзом в лёгких. *Проблемы туберкулёза и болезней лёгких*. 2009;5:40-3.
10. Paulus P, Jennewien S. Biomarkers of endothelial dysfunction: can help us deciphering systemic inflammation and sepsis. *Biomarkers*. 2011;16(1):11-21.
11. Гельберг ИС, Вольф СБ, Алекс ЕН. Нарушение резистентности метаболизма при туберкулёзе и методы патогенетического воздействия в его комплексном лечении. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2009;1:123-8.
12. Титов ВН. Биохимические маркёры эндотелия и его роль в единении функционально разных пулов межклеточной среды и пула внутрисосудистой жидкости. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2007;4:6-7.
13. Нуралиев ММ, Аvezова НХ. Лекарственно-индуцированные поражения печени и их диагностические маркёры. *Вестник Таджикского национального университета*. 2015;1:246-55.
14. Каминская ГО. Участие системы гомеостаза в формировании синдрома системного воспалительного ответа у больных туберкулёзом лёгких. *Туберкулёз и болезни лёгких*. 2011;2:52-8.
15. Wilson D, Bardi M. Performance of serum C-reactive protein as a screening test for smear-negative tuberculosis in an ambulatory high HLV prevalence population. *PLoS One*. 2011;6(1):15248.
16. Абдуллаев РЮ, Комиссарова ОГ. Сывороточный амилоидный белок А – его роль и участие в патологии органов дыхания. *Туберкулёз и болезни лёгких*. 2011;2:3-8.
8. Khudushina TA, Voloshina EP. Lekarstvennaya ustoychivost' mikobakterii tuberkulyoza u vperve vyavlennikh bol'nykh tuberkulyozom lyogkikh [Drug resistance of mycobacterium tuberculosis in newly diagnosed patients with pulmonary tuberculosis]. *Problemy tuberkulyoza i bolezney lyogkikh*. 2007;12:37-9.
9. Abdullaev RYu, Kaminskaya GO, Komissarova OG. Syvorotochnyy uroven' oksida azota v otsenke sistemnogo vospaleniya u bol'nykh s lekarstvenno ustoychivym tuberkulyozom lyogkikh [Serum level of nitric oxide in the evaluation of systemic inflammation in patients with drug-resistant tuberculosis in the lungs]. *Problemy tuberkulyoza i bolezney lyogkikh*. 2009;5:40-3.
10. Paulus P, Jennewien S. Biomarkers of endothelial dysfunction: can help us deciphering systemic inflammation and sepsis. *Biomarkers*. 2011;16(1):11-21.
11. Gelberg IS, Volf SB, Aleks EN. Narushenie rezistentnosti metabolizma pri tuberkulyoze i metody patogeneticheskogo vozdeystviya v ego kompleksnom lechenii [Disturbance of the resistance of metabolism in tuberculosis and methods of pathogenetic influence in its complex treatment]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2009;1:123-8.
12. Titov VN. Biokhimicheskie markyory endoteliya i ego rol' v edinenii funktsional'no raznykh pulov mezhkletochnoy sredy i pula vnutrisosudistoy zhidkosti [Biochemical markers of the endothelium and its role in functionally different pools of the intercellular environment and the pool of intravascular fluid]. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 2007;4:6-7.
13. Nuraliev MM, Avezova NH. Lekarstvenno-indutsirovannye porazheniya pecheni i ikh diagnosticheskie markyory [Drug-induced liver damage and their diagnostic markers]. *Vestnik Tadjikskogo natsional'nogo universiteta*. 2015;1:246-55.
14. Kaminskaya GO. Uchastie sistemy gomeostaza v formirovaniy sindroma sistemnogo vospalitel'nogo otveta u bol'nykh tuberkulyozom lyogkikh [Participation of the homeostasis system in the formation of the systemic inflammatory response syndrome in patients with pulmonary tuberculosis]. *Tuberkulyoz i bolezni lyogkikh*. 2011;2:52-8.
15. Wilson D, Bardi M. Performance of serum C-reactive protein as a screening test for smear-negative tuberculosis in an ambulatory high HLV prevalence population. *PLoS One*. 2011;6(1):15248.
16. Abdullaev RYu, Komissarova OG. Syvorotochnyy amiloidnyy belok A – ego rol' i uchastie v patologii organov dykhaniya [Serum amyloid protein A – its role and participation in the pathology of respiratory organs]. *Tuberkulyoz i bolezni lyogkikh*. 2011;2:3-8.

## И СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Насырджанова Хурсанд Рахимовна**, ассистент кафедры биохимии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино

**Сабурова Анна Мухамедовна**, доктор биологических наук, профессор, профессор кафедры биохимии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино

**Сироджидинова Умринисо Юсуповна**, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры фтизиопульмонологии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино

**Махсудова Мусаллама Салиховна**, ассистент кафедры биохимии Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали ибни Сино

## Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Работа выполнялась в соответствии с планом НИР кафедры биохимии ТГМУ им. Абуали ибни Сино. Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

**Конфликт интересов:** отсутствует.

## И AUTHOR INFORMATION

**Nasyrdzhanova Khursand Rakhimovna**, Assistant of the Department of Biochemistry, Avicenna Tajik State Medical University

**Saburova Anna Mukhamedovna**, Doctor of Biological Sciences, Full Professor, Professor of the Department of Biochemistry, Avicenna Tajik State Medical University

**Sirodjidinova Umrniso Yusupovna**, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Professor of the Department of Phthisiopulmonology, Avicenna Tajik State Medical University

**Makhsudova Musallama Salikhovna**, Assistant of the Department of Biochemistry, Avicenna Tajik State Medical University

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

**Сабурова Анна Мухамедовна**

доктор биологических наук, профессор, профессор кафедры биохимии  
Таджикского государственного медицинского университета им. Абуали  
ибни Сино

734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139  
Тел.: (+992) 917241175  
E-mail: 20@tajmedun.tj

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

**Saburova Anna Mukhamedovna**

Doctor of Biological Sciences, Full Professor, Professor of the Department of  
Biochemistry, Avicenna Tajik State Medical University

734003, Republic of Tajikistan, Dushanbe, Rudaki Ave., 139  
Tel.: (+992) 917 241175  
E-mail: 20@tajmedun.tj

*Submitted* 28.06.2018  
*Accepted* 29.08.2018

**ВКЛАД АВТОРОВ**

Разработка концепции и дизайна исследования: НХР, СЮ  
Сбор материала: ММС  
Статистическая обработка данных: ММС  
Анализ полученных данных: САМ  
Подготовка текста: НХР  
Редактирование: САМ  
Общая ответственность: СЮ

*Поступила* 28.06.2018  
*Принята в печать* 29.08.2018