

ОСОБЕННОСТИ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ

А.М. САБУРОВА¹, Х.Р. НАСЫРДЖОНОВА¹, Х.Ё. ШАРИПОВА², М.Б. КУРБАНОВА¹

¹ Кафедра биохимии, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

² Кафедра пропедевтики внутренних болезней, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино, Душанбе, Республика Таджикистан

Цель: изучение особенностей свободнорадикального окисления и метаболической активности эндотелия сосудов у больных с хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ).

Материал и методы: приведены результаты обследования 58 больных ХОБЛ в возрасте 28-54 лет, находившихся на лечении в Городском медицинском центре № 2 им. академика К.Т. Таджиева г. Душанбе. Мужчин было 32 (52,2%), женщин – 26 (44,8%). О свободнорадикальном окислении и антиоксидантной системе судили по содержанию активных форм кислорода (АФК), количеству малонового диальдегида (МДА) и активности супероксиддисмутазы (СОД). Состояние эндотелия сосудов оценивалось по содержанию СРБ, фибриногена, фактора Виллебранда, общего холестерина, ЛПНП и ЛПВП.

Результаты: у больных с ХОБЛ в сыворотке крови отмечена интенсификация свободнорадикального окисления в виде повышения содержания АФК на 30,1%, МДА на 125% и снижения активности СОД на 43,2% по сравнению с контролем. В результате имеет место дисбаланс между оксидантами и антиоксидантами с развитием окислительного стресса, играющего важную роль в патогенезе ХОБЛ. Изучение состояния эндотелия сосудов у больных с ХОБЛ выявило повышение содержания СРБ в 16 раз, фибриногена на 61,5%, фактора Виллебранда на 33,7%, общего холестерина на 30%, ЛПНП на 61,5% на фоне снижения ЛПВП на 43,4% по сравнению с контрольными данными. Отмечена корреляция АФК с фибриногеном ($r=0,733817$), что в конечном итоге приводит к эндотелиальной дисфункции и развитию тромбоэмболических осложнений.

Заключение: течение ХОБЛ сопровождается развитием системного воспалительного ответа, пусковым механизмом которого является окислительный стресс, сопровождающийся интенсификацией свободнорадикального окисления, истощением антиоксидантной системы. Окислительный стресс способствует повреждению эндотелия сосудов, критериями которого являются повышение уровня СРБ, фибриногена, фактора Виллебранда и нарушение липидного спектра атерогенного характера (повышение ЛПНП и общего холестерина, наряду со снижением ЛПВП).

Ключевые слова: ХОБЛ, свободнорадикальное окисление, эндотелий, эндотелиальная дисфункция, биохимические исследования.

Для цитирования: Сабурова АМ, Насырджонова ХР, Шарипова ХЁ, Курбанова МБ. Особенности свободнорадикального окисления и метаболической активности эндотелия сосудов у больных с хронической обструктивной болезнью лёгких. *Вестник Авиценны*. 2019;21(1):38-42. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2019-21-1-38-42>.

FEATURES OF FREE RADICAL OXIDATION AND METABOLIC ACTIVITY OF VASCULAR ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

A.M. SABUROVA¹, KH.R. NASYRDZHONOVA¹, KH.YO. SHARIPOVA², M.B. KURBANOVA¹

¹ Department of Biochemistry, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

² Department of Propaedeutics of Internal Medicine, Avicenna Tajik State Medical University, Dushanbe, Republic of Tajikistan

Objective: To study the features of free radical oxidation and metabolic activity of the vascular endothelium in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Methods: The results of the examination of 58 patients with COPD aged 28-54 years who were treated at the City Medical Center № 2 named after Academician K.T. Tadzhiev of Dushanbe city. There were 32 men (52.2%), and 26 women (44.8%). Free radical oxidation and the antioxidant system were predetermined by the content of reactive oxygen species (ROS), the amount of malondialdehyde (MDA), and the activity of superoxide dismutase (SOD). The state of the vascular endothelium was assessed by the content of C-reactive protein (CRP), fibrinogen, von Willebrand factor, total cholesterol, LDLP, and HDLP.

Results: In patients with COPD in the serum, the intensification of free radical oxidation was noted in the form of an increase in the content of ROS by 30.1%, MDA by 125% and a decrease in SOD activity by 43.2% compared to the control. As a result, there is an imbalance between oxidants and antioxidants with the development of oxidative stress, which plays an important role in the pathogenesis of COPD. A study of the state of the vascular endothelium in patients with COPD revealed an increase in CRP by 16 times, fibrinogen by 61.5%, von Willebrand factor by 33.7%, total cholesterol by 30%, LDLP by 61.5% against a decrease in HDLP by 43.4% compared with control data. A correlation of ROS with fibrinogen ($r=0.733817$) was noted, which ultimately leads to endothelial dysfunction and the development of thromboembolic complications.

Conclusions: The course of COPD is accompanied by the development of a systemic inflammatory response, the starter of the mechanism which is oxidative stress, accompanied by an intensification of free radical oxidation, depletion of the antioxidant system. Oxidative stress contributes to damage to the vascular endothelium, the criteria of which are increased levels of CRP, fibrinogen, von Willebrand factor and an atherogenic lipid spectrum disorder (increased LDLP and total cholesterol, along with a decrease in HDLP).

Keywords: COPD, free radical oxidation, endothelium, endothelial dysfunction, biochemical studies.

For citation: Saburova AM, Nasyrdzhonova KhR, Sharipova KhYo, Kurbanova MB. Osobennosti svobodnoradikal'nogo oksileniya i metabolicheskoy aktivnosti endoteliya sosudov u bol'nykh s khronicheskoy obstruktivnoy bolezn'yu lyogkikh [Features of free radical oxidation and metabolic activity of vascular endothelium in patients with chronic obstructive pulmonary disease]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2019;21(1):38-42. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2019-21-1-38-42>.

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) – хроническое воспалительное заболевание с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей и лёгочной паренхимы, проявляющееся частично обратимой бронхиальной обструкцией [1, 2]. Существенной причиной обструкции при ХОБЛ считается воспалительный процесс дыхательных путей, а основную роль в инициации и обострении этого процесса отводят способности фагоцитов генерировать активные формы кислорода [1, 3, 4], стимулирующие выработку эластазы, разрушающей эластин, коллаген, протеогликаны и бронхиальный эпителий [5, 6].

Бронхолёгочная ткань наиболее уязвима в связи с непосредственным постоянным контактом с кислородом, что связано с высокой потенциальной мощностью прооксидантной системы и низкой буферной ёмкостью антиоксидантной системы (АОС) [7, 8]. В развитии и прогрессировании ХОБЛ особая роль принадлежит окислительному стрессу, который сопровождается неконтролируемыми реакциями свободно-радикального окисления липидов с образованием всевозможных продуктов, обладающих цитотоксическим действием, приводящим к нарушениям структур клеточных мембран и развитию выраженного дисбаланса в системе про/антиоксиданты [9-12]. Продукты свободно-радикального окисления поражают не только дыхательные пути, но и приводят к повреждению эндотелия сосудов и развитию атеросклероза [13, 14].

В последние годы ХОБЛ рассматривается как заболевание, связанное с системными проявлениями и вносит существенный вклад в развитие сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний [14, 15]. В этой связи, особое внимание уделяется эндотелиальной дисфункции при ХОБЛ, которая, по мнению ряда исследователей, ассоциируется с кардиоваскулярным риском [16,17]. Однако, роль эндотелия в развитии проявлений ХОБЛ до настоящего времени недостаточно ясна, отсутствуют исследования по анализу функции эндотелия в зависимости от выраженного бронхообструктивного синдрома, стадии хронической сердечной недостаточности и степени лёгочной гипертензии у больных с ХОБЛ.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение особенностей свободнорадикального окисления и метаболической активности эндотелия сосудов у больных с ХОБЛ.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 58 больных с ХОБЛ, в возрасте 28-54 лет, находившихся на лечении в Городском медицинском центре № 2 им. академика К.Т. Таджиева г. Душанбе. Мужчин было 22

(52,2%), женщин – 26 (44,8%). Контрольную группу составили 28 здоровых людей соответствующего возраста.

О свободнорадикальном окислении и АОС судили по содержанию активных форм кислорода (АФК), по количеству малонового диальдегида (МДА), активности ферментного антиоксиданта супероксиддисмутазы (СОД). О состоянии эндотелия кровеносных сосудов судили по количеству С-реактивного белка (СРБ), фибриногена, фактора Виллебранда (ФВ), общего холестерина (ХС), ЛПНП и ЛПВП.

Статистический анализ проведён методами вариационной статистики на ПК с использованием прикладного пакета Statistica 6.0 (StatSoft Inc., USA). Вычисляли средние показатели ($M \pm m$) и ошибку среднего значения ($\pm m$) для абсолютных величин и относительные доли (р, %) для качественных величин. Для сравнения двух независимых групп использовали U-критерий Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования оксидантной системы показали, что по сравнению с контрольными данными у больных с ХОБЛ содержание АФК в сыворотке крови повышается на 30,1% ($84,6 \pm 0,73$ и $110,1 \pm 1,06$ ммоль/л, соответственно в контрольной группе и больных с ХОБЛ; $p < 0,001$), МДА повышается на 125% ($1,2 \pm 0,04$ и $2,7 \pm 0,08$ мкмоль/л, соответственно в контрольной группе и больных с ХОБЛ; $p < 0,05$).

О снижении антиоксидантного потенциала свидетельствует результаты изучения СОД: активность ферментного антиоксиданта СОД снижается на 43,2% ($14,4 \pm 0,4$ и $8,18 \pm 0,17$ усл. ед., соответственно в контрольной группе и больных с ХОБЛ; $p < 0,01$) (табл.1)

Накопление в сыворотке крови АФК и МДА свидетельствует об активации процессов свободнорадикального окисления и развитии оксидативного стресса. Оксиданты оказывают негативное влияние на различные классы биомолекул, они инактивируют и модифицируют нуклеиновые кислоты, белки и липиды [9]. Это связано с тем, что свободные радикалы контактируют с ненасыщенными жирными кислотами фосфолипидов мембран, способствуют образованию липидных перекисей, которые повреждают клеточные мембраны [8].

Таким образом, у больных с ХОБЛ установлен дисбаланс между оксидантами и антиоксидантами, что свидетельствует о важной роли такого дисбаланса в патогенезе ХОБЛ. Ткань лёгкого, как ни один другой орган, в избытке содержит полиненасыщенные жирные кислоты, являющиеся субстратом перекисного окисления липидов (ПОЛ). Кроме того, прямое влияние оксидантов табачного дыма, основного фактора риска развития ХОБЛ и активация фагоцитарной активности под воздействием микроорганизмов и различных поллютантов при ХОБЛ ещё больше может увеличивать выделение АФК, запускающих процесс

Таблица 1 Показатели свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы в сыворотке крови больных с ХОБЛ

Показатели	Контрольная группа (n=20)	ХОБЛ (n=30)	p
АФК (ммоль/л)	$84,6 \pm 0,73$	$110,1 \pm 1,06$	$< 0,001$
МДА (мкмоль/л)	$1,2 \pm 0,04$	$2,7 \pm 0,08$	$< 0,01$
СОД (усл. ед.)	$14,4 \pm 0,4$	$8,18 \pm 0,17$	$< 0,01$

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей по сравнению с контрольной группой (по U критерию Манна-Уитни)

Таблица 2 Показатели состояния эндотелия кровеносных сосудов у больных с ХОБЛ

Показатели	Контрольная группа n=20	ХОБЛ n=30	p
Фибриноген (г/л)	2,6±0,08	4,2±0,08	<0,001
СРБ (мг/л)	2,0±0,10	32,0±0,18	<0,001
Фактор Виллебранда (%)	95,7±0,4	128,0±0,64	<0,0001
Общий холестерин (ммоль/л)	4,05±0,12	5,21±0,13	<0,001
ЛПНП (г/л)	2,6±0,08	4,25±0,05	<0,001
ЛПВП (г/л)	1,12±0,08	0,68±0,02	<0,001

Примечание: p – статистическая значимость различия показателей по сравнению с контрольной группой (по U критерию Манна-Уитни)

свободнорадикального окисления [4]. При этом эффекты оксидативного стресса могут проявляться не только местно (дыхательные пути), но и системно (сосуды, сердце и др.).

При изучении показателей, характеризующих состояние эндотелия кровеносных сосудов нами выявлено увеличение содержания СРБ у больных с ХОБЛ в 16 раз, уровень фибриногена был повышен на 61,5%, фактор Виллебранда – на 33,7%, общий холестерин – на 30%, ЛПНП – на 61,5% на фоне снижения ЛПВП на 43,4% (табл. 2).

Полученные данные свидетельствуют о наличии дисфункции эндотелия у больных с ХОБЛ, сопровождающейся, в том числе, гиперкоагуляцией (повышение фибриногена, ФВ) и дислипидемией атерогенного характера (повышение ХС, ЛПНП и снижение содержания ЛПВП), пусковым механизмом которых является окислительный стресс. Значимая взаимосвязь АФК и фибриногена представлена на рис.

Отличительным признаком структурных нарушений при ХОБЛ является повышение содержания холестерина и снижение фосфолипидов в мембране эндотелия. Вторым аспектом нарушения является уменьшение содержания ЛПВП и нарастание апо-β ЛП (ЛПНП), формирование атеросклеротических бляшек, нарушение микроциркуляции и микротромбообразования. Выраженность этих нарушений связана со степенью декомпенсации в системе ПОЛ-АОС.

Окислительный стресс вызывает формирование перекисно-модифицированной мембраны, что подтверждено накоплением окисленного холестерина и дисбалансом между легкоокисляемыми и трудноокисляемыми фракциями фосфолипидов, снижением фосфотидилхолина, фосфотидилсерина и повышением сфинголипидов. Эти сдвиги ведут к ослаблению поверхностно активных свойств мембран эритроцитов, а также повышают проницаемость сосудистой стенки, коагуляционного потенциала крови [14, 17], что, в конечном итоге, способствует эндотелиальной дисфункции и развитию тромбоэмболических осложнений.

Анализ полученных результатов подтверждает определяющую роль оксидативного стресса, как молекулярного механизма развития ХОБЛ, и согласуется с данными литературы [1, 9, 11]. О системном характере оксидативного стресса при ХОБЛ

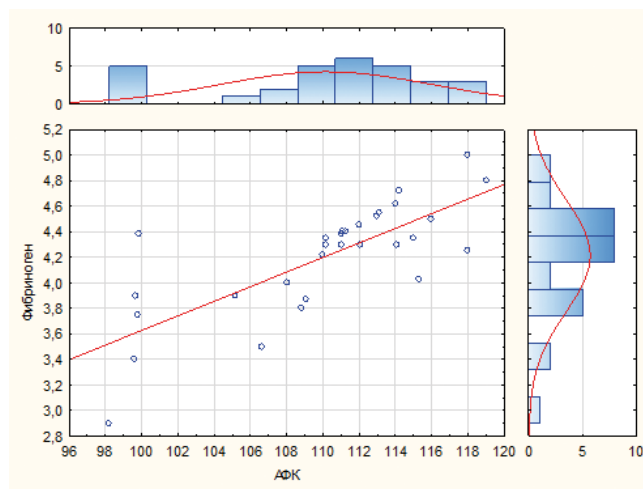


Рис. Взаимосвязь АФК и фибриногена на фоне ХОБЛ ($r=0,733817$; по Spearman)

свидетельствуют установленные проявления дисфункции эндотелия (повышение СРБ, фибриногена, ФВ) и атерогенные сдвиги липидного спектра (повышение общего ХС, ЛПНП и снижение ЛПВП). Признаки дисфункции эндотелия сосудов и ускоренное развитие атеросклероза на фоне ХОБЛ отмечены и в некоторых других работах [5, 13-15].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты нашего исследования показали, что у больных с ХОБЛ происходит окислительный стресс, сопровождающийся интенсификацией свободнорадикального окисления, истощением антиоксидантной защитной системы. Окислительный стресс способствует повреждению эндотелия, о чём свидетельствует повышение СРБ, фибриногена, фактора Виллебранда, и нарушению липидного спектра атерогенного характера (повышение ЛПНП и общего холестерина, наряду со снижением ЛПВП), что провоцирует развитие воспалительного процесса в лёгких и его персистенцию.

ЛИТЕРАТУРА

- Новикова НЕ, Кудряшева ИА, Ахминева АХ. Окислительный стресс при ХОБЛ. *Астраханский медицинский журнал*. 2012;7(3):87-90.
- Чучалин АГ. Хроническая обструктивная болезнь лёгких и сопутствующие заболевания. *Пульмонология*. 2008;2:5-14.

REFERENCES

- Novikova NE, Kudryasheva IA, Akhmineeva AKh. Okislitel'nyy stress pri KHOBL [Oxidative stress in COPD]. *Astrakhanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2012;7(3):87-90.
- Chuchalin AG. Khronicheskaya obstruktivnaya bolezn' lyogkikh i soputstvuyushchie zabolevaniya [Chronic obstructive pulmonary disease and associated diseases]. *Pul'monologiya*. 2008;2:5-14.

3. Меньшикова ЕБ, Зенков НК, Ланкин ВЗ, Бондарь ИА, Труфакин ВА. *Окислительный стресс: Патологические состояния и заболевания*. Новосибирск, РФ: АР-ТА; 2008. 284 с.
4. Овчаренко СИ, Капустина ВИ. Окислительный стресс и антиоксидантная терапия больных хронической обструктивной болезнью лёгких. *Болезни органов дыхания*. 2011;1:7-11.
5. Макарова МА, Авдеев СН, Чучалин АГ. Артериальная ригидность и эндотелиальная дисфункция у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких. *Пульмонология*. 2011;6:78-84.
6. Балаболкин ИИ. *Бронхиальная астма*. Москва, РФ: МИА; 2015. 141 с.
7. Артыкова ТК, Исмаилов КИ. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита организма детей с вегето-сосудистой дистонией. *Вестник Авиценны*. 2015;3:117-20.
8. Исмаилов КИ, Сабурова АМ, Шарипова ММ. Антиоксидантная защита и особенности перекисного окисления липидов при бронхиальной астме у детей. *Вестник Авиценны*. 2017;19(1):73-77. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2017-19-1-73-77>.
9. Соодаева СК, Никитина ЛЮ, Климанов ИА. Механизмы развития оксидативного стресса под воздействием аэропеллютантов окружающей среды: потенциал средств антиоксидантной защиты. *Пульмонология*. 2015;6:736-42.
10. Шаповалова ТГ, Рябова АЮ, Пластинина ЕС, Понамарёва ОА, Шелобанова НВ, Шашина ММ, и др. Хроническая обструктивная болезнь лёгких у пациентов кардиологического профиля: проблемы диагностики и лечения. *Вестник современной клинической медицины*. 2016;9(1):79-83.
11. Phaniendra A. Free radical's properties, sources, targets, the implication in various diseases. *Indian Clin Biochem*. 2015;30(1):11-26.
12. Nadeen A. Airway and systemic oxidant-antioxidant dysregulation in asthma a possible scenario of oxidant spill over from lung into blood. *Pulm Pharmacol Ther*. 2014;29(1):31-40.
13. Wilson D, Badri M, Maartens G. Performance of serum C-reactive protein as a screening test for smear-negative tuberculosis in an ambulatory high HIV prevalence population. *PLoS ONE*. 2011;6:15248.
14. Поплавская ЭЭ, Рис МИ. Состояние функции эндотелия и активности фагоцитоза при хронической обструктивной болезни лёгких и ишемической болезни сердца. *Журнал Гродненского государственного медицинского университета*. 2010;1:29-31.
15. Авдеев СН, Макарова МА. Артериальная ригидность и эндотелиальная дисфункция у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких. *Пульмонология*. 2011;4:109-17.
16. Пушкарёва ТА, Корякина ЛБ, Рунович АА, Курильская ТЕ, Пивоваров ЮИ. Критерии оценки дисфункции эндотелия и пути её коррекции. *Клиническая лабораторная диагностика*. 2008;5:3-7.
17. Прибылов СА, Овсянников АГ, Прусакова ОЮ, Алиуллин РВ, Шабанов ЕА, Семидоцкая ИЮ. Роль лёгочной гипертензии, эндотелиальной дисфункции, медиаторов воспаления в патогенезе хронической обструктивной болезни лёгких, ассоциированной с ишемической болезнью сердца. *Человек и его здоровье*. 2011;4:151-4.
3. Menshikova EB, Zenkov NK, Lankin VZ, Bondar IA, Trufakin VA. *Okislitel'nyy stress: Patologicheskie sostoyaniya i zabolevaniya [Oxidative stress: Pathological conditions and diseases]*. Novosibirsk, RF: AR-TA; 2008. 284 p.
4. Ovcharenko SI, Kapustina VI. Okislitel'nyy stress i antioksidantnaya terapiya bol'nykh khronicheskoy obstruktivnoy boleznyu lyogkikh [Oxidative stress and antioxidant therapy in patients with chronic obstructive pulmonary disease]. *Bolezni organov dykhaniya*. 2011;1:7-11.
5. Makarova MA, Avdeev SN, Chuchalin AG. Arterial'naya rigidnost' i endotelial'naya disfunktsiya u patsientov s khronicheskoy obstruktivnoy boleznyu lyogkikh [Arterial stiffness and endothelial dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease]. *Pul'monologiya*. 2011;6:78-84.
6. Balabolkin II. *Bronkhial'naya astma [Bronchial asthma]*. Moscow, RF; MIA: 2015. 141 p.
7. Artykova TK, Ismoilov KI. Perekisnoe okislenie lipidov i antioksidantnaya zashchita organizma detey s vegeto-sosudistoy distoniy [Lipid peroxidation and antioxidant protection of children with vegetative-vascular dystonia]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2015;3:117-20.
8. Ismoilov KI, Saburova AM, Sharipova MM. Antioksidantnaya zashchita i osobennosti perekisnogo okisleniya lipidov pri bronkhial'noy astme u detey [Antioxidant protection and features of lipid peroxidation in children with bronchial asthma]. *Vestnik Avitsenny [Avicenna Bulletin]*. 2017;19(1):73-77. Available from: <http://dx.doi.org/10.25005/2074-0581-2017-19-1-73-77>.
9. Soodaeva SK, Nikitina LYu, Klimanov IA. Mekhanizmy razvitiya oksidativnogo stressa pod vozdeystviem aeropollutantov okruzhayushchey sredy: potentsial sredstv antioksidantnoy zashchity [Mechanisms of development of oxidative stress under the influence of environmental polluting agents: the potential of antioxidantprotection agents]. *Pul'monologiya*. 2015;6:736-42.
10. Shapovalova TG, Ryabova AYu, Plastinina ES, Ponomaryova OA, Shelobanova NV, Shashina MM, i dr. Khronicheskaya obstruktivnaya bolezny' lyogkikh u patsientov kardiologicheskogo profilya: problemy diagnostiki i lecheniya [Chronic obstructive pulmonary disease in cardiac patients: problems of diagnosis and treatment]. *Byulleten' sovremennoy klinicheskoy meditsiny*. 2016;9(1):79-83.
11. Phaniendra A. Free radical's properties, sources, targets, the implication in various diseases. *Indian Clin Biochem*. 2015;30(1):11-26.
12. Nadeen A. Airway and systemic oxidant-antioxidant dysregulation in asthma a possible scenario of oxidant spill over from lung into blood. *Pulm Pharmacol Ther*. 2014;29(1):31-40.
13. Wilson D, Badri M, Maartens G. Performance of serum C-reactive protein as a screening test for smear-negative tuberculosis in an ambulatory high HIV prevalence population. *PLoS ONE*. 2011;6:15248.
14. Poplavskaya EE, Ris MI. Sostoyanie funktsii endoteliiya i aktivnosti fagotsitoza pri khronicheskoy obstruktivnoy bolezni lyogkikh i ishemicheskoy bolezni serdtsa [State of endothelial function and phagocytosis activity in chronic obstructive pulmonary disease and coronary heart disease]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. 2010;1:29-31.
15. Avdeev SN, Makarova MA. Arterial'naya rigidnost' i endotelial'naya disfunktsiya u patsientov s khronicheskoy obstruktivnoy boleznyu lyogkikh [Arterial stiffness and endothelial dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease]. *Pul'monologiya*. 2011;4:109-17.
16. Pushkaryova TA, Koryakina LB, Runovich AA, Kuril'skaya TE, Pivovarov Yul. Kriterii otsenki disfunktsii endoteliiya i puti eyo korrektsii [Criteria for assessing endothelial dysfunction and ways to correct it]. *Klinicheskaya laboratornaya diagnostika*. 2008;5:3-7.
17. Pribylov SA, Ovsyannikov AG, Prusakova OYu, Aliullin RV, Shabanov EA, Semidotskaya IYu. Rol' lyogochnoy gipertenzii, endotelial'noy disfunktsii, mediatorov vospaleniya v patogeneze khronicheskoy obstruktivnoy bolezni lyogkikh, assotsirovannoy s ishemicheskoy boleznyu serdtsa [The role of pulmonary hypertension, endothelial dysfunction, inflammatory mediators in the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease associated with ischemic heart disease]. *Chelovek i ego zdorov'e*. 2011;4:151-4.

И СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Сабурова Анна Мухаммадиевна, доктор биологических наук, профессор, профессор кафедры биохимии, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

Насырджонова Хурсанд Рахимовна, старший преподаватель кафедры биохимии, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

И AUTHOR INFORMATION

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

Nasyrdzhonova Khursand Rakhimovna, Senior Lecturer, Department of Biochemistry, Avicenna Tajik State Medical University

Шарипова Хурсанд Ёдгоровна, доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

Курбанова Масуда Бакиевна, кандидат биологических наук, доцент кафедры биохимии, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

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

Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов и медицинского оборудования авторы не получали.

Конфликт интересов: отсутствует.

✉ АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Сабурова Анна Мухаммадиевна

доктор биологических наук, профессор, профессор кафедры биохимии, Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино

734003, Республика Таджикистан, г. Душанбе, пр. Рудаки, 139

Тел.: +992 (917) 241175

E-mail: n_hursand@mail.ru

ВКЛАД АВТОРОВ

Разработка концепции и дизайна исследования: ШХЁ, КМБ

Сбор материала: НХР

Статистическая обработка данных: НХР

Анализ полученных данных: САМ

Подготовка текста: НХР

Редактирование: САМ

Общая ответственность: ШХЁ

Поступила 05.01.2019

Принята в печать 26.03.2019

Sharipova Khursand Yodgorovna, Doctor of Medical Sciences, Full Professor, Professor of the Department of Propedeutics of Internal Diseases, Avicenna Tajik State Medical University

Kurbanova Masuda Bakievna, Candidate of Biological Sciences, Associate Professor, Department of Biochemistry, Avicenna Tajik State Medical University

Information about the source of support in the form of grants, equipment, and drugs

The authors did not receive financial support from manufacturers of medicines and medical equipment.

Conflicts of interest: The authors have no conflicts of interest.

✉ ADDRESS FOR CORRESPONDENCE:

Saburova Anna Mukhammadievna

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: n_hursand@mail.ru

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conception and design: ShKhYo, KMB

Data collection: NKhR

Statistical analysis: NKhR

Analysis and interpretation: SAM

Writing the article: NKhR

Critical revision of the article: SAM

Overall responsibility: ShKhYo

Submitted 05.01.2019

Accepted 26.03.2019