

After the formation of the experimental models on the 42nd day of the experiment, the animals were divided into 14 groups and drug administration began daily for 5 days. The quantitative level of interleukins of blood serum was determined by competitive in vitro ELISA twice on 42 and 47 days of the experiment. Blood samples were obtained from the rat tail vein by puncture using a vacuum system at 42 and 47 days of the experiment. Statistical data processing was performed using the Statistica 6.1 software package (StatSoftInc., Serial number AGAR909E415822FA) and included calculations of arithmetic mean values (M) and their errors ($\pm m$). The probability of the difference between the arithmetic mean (p) values of the indices was made using non-parametric – U-criterion Mann-Whitney. The determination of the probability of intragroup and intergroup differences was performed using the parametric t-criterion of the Student and the method of single-factor dispersion analysis (ANOVA). Differences were considered statistically significant at $p \leq 0.05$.

Based on the study, it was found that determining the level of interleukins allows to evaluate the anti-inflammatory activity NSAIDs against the background of experimental equivalents of osteoarthritis and hypothyroidism. The data obtained from rat's serum interleukins reflects the extent of the effects of NSAIDs and paracetamol due to the interaction of drugs in experimental osteoarthritis and hypothyroidism. According to the degree of influence on degenerative-dystrophic processes in bone tissue the investigated drugs can be arranged as follows: diclofenac sodium > ibuprofen > nimesulide = meloxicam > celecoxib > paracetamol.

Key words: osteoarthritis, hypothyroidism, NSAIDs, pharmacotherapy, biochemical markers, interleukins 1 and 6.

*Рецензент – доц. Луценко Р. В.
Стаття надійшла 03.01.2020 року*

DOI 10.29254/2077-4214-2020-1-155-179-182

УДК 616.12-008.331.1-009.72:612.397

Петров Є. Є., Бурмак Ю. Г., Треумова С. І., Іваницька Т. А.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ І ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ У ХВОРИХ НА КОМПЕНСОВАНЕ ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВОГО ГЕНЕЗУ ТА В УМОВАХ ЙОГО КОМОРБІДНОСТІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Українська медична стоматологічна академія (м. Полтава)

ye.petrov2017@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Публікація є фрагментом планової науково-дослідницької роботи кафедри пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими, загальної практики (сімейної медицини) «Особливості перебігу серцево-судинної патології у пацієнтів різної вікової категорії в залежності від наявності компонентів метаболічного синдрому та коморбідних станів, шляхи корекції виявлених порушень та профілактики», № державної реєстрації 0119U1028.

Вступ. Відомо, що на даний час хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є однією з основних проблем лікарської практики – в усьому світі відмічається збільшення захворюваності цією недугою [1]. Вона є провідною причиною розвитку хронічного легеневого серця (ХЛС), при цьому летальність поступає лише артеріальній гіпертензії (АГ) та ішемічній хворобі серця [2]. Останніми роками з'явилися роботи, де наголошується на несприятливий вплив на перебіг ХОЗЛ коморбідної патології і, перш за все, захворювань серцево-судинної системи [3]. Показано, що доволі часто (до 25% випадків) летальність таких хворих пов'язана саме із кардіоваскулярними причинами [4,5], і основною коморбідною патологією у хворих на ХОЗЛ є гіпертонічна хвороба (ГХ) – їхнє поєднання сягає 75% [6]. Часте поєднання ХЛС із ГХ передбачає детальніше вивчення різних патогенетичних механізмів, що задіяні у розвитку цієї коморбідної патології, як у випадках порушення системної кардіогемодинаміки, так і без такого.

Відомо, що значні порушення ліпідного обміну призводять до прогресуючого розвитку атеросклерозу, відіграють важливу роль у формуванні АГ, що знайшло відображення у численних публікаціях

[7,8]. Відомим також є факт суттєвої ролі порушень ліпідного обміну в посиленні тяжкості ХОЗЛ, особливо за наявності метаболічного синдрому [9,10,11]. В той же час, дослідження показників ліпідного обміну у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу в умовах коморбідності з ГХ не є численними, що і стало підґрунтям проведення цієї роботи.

Мета дослідження. Визначити характер змін ліпідного обміну, функції ендотелію та їх роль у формуванні склеротичного ураження судин хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу в умовах коморбідності з ГХ.

Об'єкт і методи дослідження. Для вирішення мети, що була поставлена, вивчені та проаналізовані показники ліпідного обміну та функції ендотелію у 64 хворих на ХОЗЛ [12,13] із компенсованим ХЛС [14] (жінок – 22, чоловіків – 42, середній вік – 54,8 \pm 2,5 років), які були розподілені на дві групи – зіставлення (32 хворих) та основну – 32 хворих, що мали коморбідну ГХ II стадії, 2 ступеню АГ [15,16]. Усіма обстежуваними було підписано інформаційну згоду на участь в дослідженні, групи хворих були ідентичними за статтю, віком і тривалістю перебігу захворювання; лікування хворих на ХЛС бронхо-легеневого генезу і ГХ відповідало вимогам уніфікованих протоколів.

Ліпідний спектр крові вивчався за показниками загального холестерину (ХС), ХС ліпопротеїнів низької щільності (ХСЛПНЩ), ХС ліпопротеїнів високої щільності (ХСЛПВЩ), їхнього співвідношення та тригліцеридів (ТГ). Функцію ендотелію оцінювали спектрофотометричним методом за сумарним вмістом метаболітів оксиду азоту (NOx) в сироватці крові (Total NO, RL-system (USA) та ендотеліну-1 (ET-1) імуноферментним методом (BIG Endothelin-1 (HUMAN)

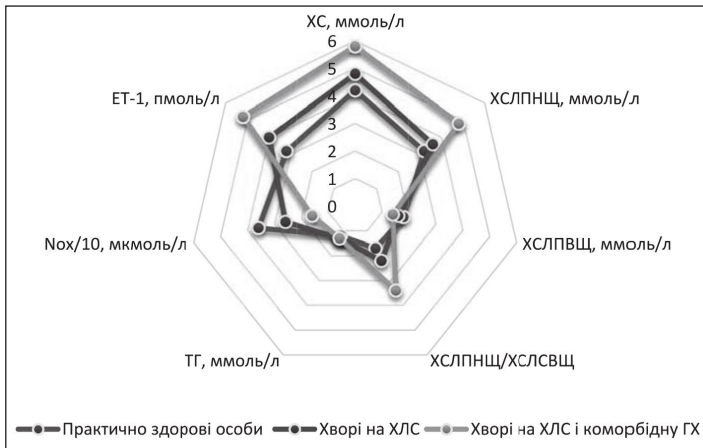


Рисунок – Показники ліпідного обміну та функції ендотелію.

Peninsula Laboratories inc. Division of Bachem). Отримані результати дослідження порівнювались між групами хворих та з показниками практично здорових осіб (n=15), які мали ідентичну обстеженим хворим статеву-вікову структуру.

Статистичну обробку результатів проводили методом параметричної статистики, оцінювали середні значення (M), помилку середніх величин (m), а оцінка достовірності відмінностей визначалася за t-критерієм Ст'юдента.

Результати дослідження та їх обговорення. За результатами проведеного дослідження видно (рис.), що у порівнянні з практично здоровими особами у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу мали місце збільшення вмісту тригліцеридів, в більшому ступені – загального ХС, ХСЛПНЩ, зменшення вмісту ХСЛПВЩ та співвідношення ХСЛПНЩ/ХСЛПВЩ, проте всі зміни не були достовірними і мали характер тенденції.

Натомість, зміни показників ліпідного обміну у хворих на компенсоване ХЛС із коморбідною ГХ були більш значущими – вміст холестерину становив $5,8 \pm 0,6$ ммоль/л, ХСЛПНЩ – $4,8 \pm 0,5$ ммоль/л, що перевищувало показники практично здорових осіб, відповідно, в 1,4 ($p > 0,05$) та 1,5 рази ($p < 0,05$), порівняно із хворими групи зіставлення, було збільшено в 1,2 ($p > 0,05$) та 1,3 ($p < 0,05$) рази, відповідно. Окрім того, у хворих основної групи мало місце суттєве зниження вмісту ХСЛПВЩ ($1,4 \pm 0,02$ ммоль/л) – в 1,3 рази порівняно із практично здоровими особами ($p < 0,01$) та мало тенденцію до зниження у порівнянні із хворими групи зіставлення ($1,6 \pm 0,04$ ммоль/л). На відміну від хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу, індекс атерогенності яких ($2,2 \pm 0,2$) мав тенденцію до підвищення у порівнянні із практично здоровими особами ($1,7 \pm 0,3$), співвідношення ХСЛПНЩ/ХСЛПВЩ у хворих основної групи було збільшеним у 2 рази ($3,4 \pm 0,1$) порівняно зі здоровими та у 1,5 рази ($p < 0,001$) – порівняно з хворими групи зіставлення, що кількісно і якісно відбивало проатерогенний напрям змін ліпідного обміну. Як зазначалося вище, значні порушення ліпідного обміну відіграють важливу роль в розвитку АГ. Зокрема, ХСЛПНЩ, особливо його окислені форми, гальмують експресію ендотеліальної синтази нітроксида, знижуючи рівень оксиду азоту, що має відповідний вплив на рівень артеріального тиску [17,18]. В експериментальних та клінічних дослідженнях було показано, що порушення функції ендотелію за наявності гіперліпідемії передують розви-

тку ушкодження інтими, тобто ендотеліальна дисфункція виникає значно раніше атеросклеротичного ураження судин [19]. В цьому сенсі показовим також є факт наявних кореляційних зв'язків між показниками ліпідного спектру крові (зокрема, ХСЛПНЩ та загального ХС) та функції ендотелію [20].

Проведеним нами у подальшому дослідженням сумарного вмісту у крові метаболітів нітроксида було з'ясовано суттєве його зниження порівняно із практично здоровими особами ($36,3 \pm 0,8$ ммоль/л) як у хворих групи зіставлення ($26,5 \pm 1,2$ ммоль/л), так і хворих на коморбідний перебіг захворювання ($16,2 \pm 1,3$ ммоль/л) ($p < 0,001$), при цьому вміст нітроксида у хворих основної групи був в 1,6 рази нижчим порівняно із хворими групи зіставлення ($p < 0,001$). Натомість, напрям зміни вмісту ЕТ-1 був протилежним – найбільше його значення спостерігалось у хворих компенсованим ХЛС бронхо-легеневого генезу із коморбідною ГХ ($5,2 \pm 0,1$ пмоль/л), що в 1,3 рази перевищувало ($p < 0,001$) такий показник хворих групи зіставлення ($4,0 \pm 0,4$ пмоль/л) та в 1,6 рази ($p < 0,001$) – показник практично здорових осіб ($3,2 \pm 0,5$ пмоль/л). Виявлені зміни показників функції ендотелію (зниження вмісту NOx та підвищення ЕТ-1) у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу відображали порушення регуляторної функції ендотелію та свідчили про найбільшу їхню виразність у хворих за умов коморбідного перебігу ХЛС із ГХ. Підкреслимо, що ендотеліальна дисфункція є важливою патогенетичною ланкою не лише розвитку АГ, але й ХОЗЛ [21,22], про що нами також повідомлялося раніше [19].

Таким чином, з урахуванням вищевикладеного цілком обґрунтованою є констатація найбільшої виразності та несприятливості змін ліпідного обміну і функції ендотелію саме у хворих на коморбідну патологію, що дозволяє зробити наступні висновки.

Висновки

1. У хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу характер напряму змін обміну ліпідів відбиває загалом проатерогенну їхню спрямованість, а найбільша виразність таких змін притаманна хворим із коморбідною ГХ.

2. Виявлені зміни ліпідного обміну у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу поєднуються із суттєвими порушеннями регуляторної функції ендотелію, при цьому найбільша значущість проявів дисфункції ендотелію спостерігається у хворих за умов коморбідного перебігу з ГХ.

3. Характер та спрямованість змін ліпідного обміну і функції ендотелію у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу слід розглядати як маркери несприятливого розвитку судинного склерозу та підвищеного ризику судинних ускладнень.

Перспективи подальших досліджень. З урахуванням виявлених особливостей змін показників ліпідного обміну та функції ендотелію у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу і коморбідну ГХ у подальшому представляється доцільним вивчення стану перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту у даній категорії хворих.

Література

1. Mostovoy YuM. Khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya lehen. Klyuchovi pytannya. Ukr. med. chasopys. 2016 Serp 25;4(114):63-5. [in Ukrainian].
2. Konopl'ova LF, Rudenko YuV. Khronichne leheneve sertse. U kn.: Amosova KM, redaktor. Vnutrishnya medytsyna. Kyiv: Medytsyna; 2009;2:158-78. [in Ukrainian].
3. Pavlov P, Ivanov Y, Glogovska P, Popova T, Borisova E, Nozharov V. Cardiovascular comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J. 2012 Sep 1;40(56):986.
4. Berezin AYe. Khronicheskaya obstruktyvnaya bolezn legkikh i kardiovaskulyarnyy risk. Ukr. med. chasopys. 2009;2(70):62-9. [in Russian].
5. Caughey GE, Ramsay EN, Vitry AI, Gilbert AL, Luszcz MA, Ryan P, et al. Comorbid chronic diseases, discordant impact on mortality in older people: a 14-year longitudinal population study. J Epidemiol Community Health. 2010 Dec;64(12):1036-42.
6. Chandy D, Aronow WS, Banach M. Current perspectives on treatment of hypertensive patients with chronic obstructive pulmonary disease. Itepr. Blood Press. Control. 2013;6:101-9.
7. Titov VN, Kukharchuk VV, Rozhkova TA, Susekov AV, Solov'yova YeYu. Effektivnost' i perenosimost' statinov u bol'nykh s pervichnymi giperlipidemiyami v ambulatornoj klinicheskoy praktike. Kardiologiya. 2005;9:32-4. [in Russian].
8. Mancia G, de Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. Guidelines 2007. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2007;6(25):1101-87.
9. Treumova SI, Petrov YeYe, Boryak VP. Kliniko-laboratorni osoblyvosti perebihu khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoryuvannya lehen' u poyednanni z ishemichnoyu khvoroboyu sertsya na tli metabolichnoho syndromu. Visnyk problem biolohiyi i medytsyny. 2015;1(3):218-22. [in Ukrainian].
10. Poulain M, Doucet M, Drapeau V, Fournier G, Tremblay A, Poirier P, et al. Metabolic and inflammatory profile in obese patients with chronic obstructive pulmonary disease. Chron Respir Dis. 2008;5(1):35-41.
11. Patel AR, Hurst JR. Extrapulmonary comorbidities in chronic obstructive pulmonary disease: state of the art. Expert Review of Respiratory Medicine. 2011;5(5):647-62.
12. Khronichne obstruktyvne zakhvoryuvannya leheni. Adaptovana klinichna nastanova, zasnovana na dokazakh: Nakaz MOZ Ukrayiny vid 27 chervnya 2013 № 555 [Internet]. Dostupno: http://mtd.dec.gov.ua/images/dodatki/2013_555_HOZL/2013_555_hozl_kn.pdf [in Ukrainian].
13. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martinez FJ, Anzueto A, Barnes PJ, Bourbeau J, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. GOLD Executive Summary. Am J Respir Crit Care Med. 2017 Mar 1;195(5):557-82.
14. Gavrisyuk VK. Khronicheskoye legochnoye serdtse: mekhanizmy patogeneza i printsipy terapii. Ukrainskiy pulmonologicheskyy zhurnal. 2007;1:9-10. [in Russian].
15. Nastanova ta klinichnyy protokol nadannya medychnoyi dopomohy «Arterialna hipertenzija». K.; 2012. 107 s. [in Ukrainian].
16. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. Eur. Heart J. 2013 Jul 21;34(28):2159-219.
17. Malaya LT, Korzh AN, Balkovaya LB. Endotelial'naya disfunktsiya pri patologii serdechno-sosudistoy sistemy. Khar'kov: Torsing; 2000. 432 s. [in Russian].
18. Martynov AI, Avetyan NG, Akatova YeV. Disfunktsiya endotelija u bol'nykh gipertonicheskoy bolezn'yu. Kardiologiya. 2005;10(45):101-4. [in Russian].
19. Kazakov YuM, Treumova SI, Petrov YeYe. Rol' endotelial'noyi dysfunktsiyi v rozvytku khronichnoho lehenevoho sertsya. Poltava: TOV «Firma«Tekhservis»; 2016. 146 s. [in Ukrainian].
20. Kolomyets VV, Vankhanen NV, Bobrova YeV, Bekker PF, Sulayeva TA. Vliyaniye atorvastatina na funktsiyu endotelija u bol'nykh s ishemicheskoy bolezn'yu serdtsa i arterial'noy gipertenziiyey. Ukr. kardiolog. zhurn. 2006;3:83-7. [in Russian].
21. Lemko OI, Vantuykh NV. Endotelial'na dysfunktsiya ta yiyi mistse v patogenezi khronichnoho obstruktyvnoho zakhvoryuvannya lehen' (Chastyna I). Ukr. terapevt. zhurn. 2017;2:91-7. [in Ukrainian].
22. Polverino F, Celli BR, Owen CA. COPD as an endothelial disorder: endothelial injury linking lesions in the lungs and other organs? (2017 Grover Conference Series). Pulm Circ. 2018 Jan-Mar;8(1):2045894018758528.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЯКИХ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ І ФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА КОМПЕНСОВАНЕ ХРОНІЧНЕ ЛЕГЕНЕВЕ СЕРЦЕ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВОГО ГЕНЕЗУ ТА В УМОВАХ ЙОГО КОМОРБІДНОСТІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ**Петров Є. Є., Бурмак Ю. Г., Треумова С. І., Іваницька Т. А.**

Резюме. Вивчалися показники ліпідного обміну та функції ендотелію у хворих на компенсоване хронічне легеневе серце (ХЛС) бронхо-легеневого генезу та в умовах його коморбідності з гіпертонічною хворобою (ГХ). Встановлено, що найбільші зміни спостерігаються у хворих на коморбідну патологію. Характер та спрямованість змін ліпідного обміну і функції ендотелію у хворих на компенсоване ХЛС бронхо-легеневого генезу слід розглядати як маркери несприятливого розвитку судинного склерозу та підвищеного ризику судинних ускладнень.

Ключові слова: хронічне легеневе серце, гіпертонічна хвороба, коморбідність, ліпідний обмін, функція ендотелію.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ БРОНХО-ЛЕГОЧНОГО ГЕНЕЗА И В УСЛОВИЯХ ЕГО КОМОРБИДНОСТИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**Петров Е. Е., Бурмак Ю. Г., Треумова С. И., Иванецкая Т. А.**

Резюме. Изучались показатели липидного обмена и функции эндотелия у больных с компенсированным хроническим легочным сердцем (ХЛС) бронхо-легочного генеза и в условиях его коморбидности с гипертонической болезнью (ГБ). Установлено, что наибольшие изменения наблюдаются у больных с коморбидной патологией. Характер и направленность изменений липидного обмена и функции эндотелия у больных с компенсированным ХЛС бронхо-легочного генеза следует рассматривать как маркеры неблагоприятного развития сосудистого склероза и повышенного риска сосудистых осложнений.

Ключевые слова: хроническое легочное сердце, гипертоническая болезнь, коморбидность, липидный обмен, функция эндотелия.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF SOME LIPID METABOLISM AND ENDOTHELIAL FUNCTION INDICES IN THE PATIENTS WITH COMPENSATED CHRONIC COR PULMONALE OF BRONCHO-PULMONARY GENESIS AND IN CONDITIONS OF ITS COMORBIDITY WITH HYPERTENSIVE DISEASE

Petrov Ye. Ye., Burmak Yu. G., Treumova S. I., Ivanytska T. A.

Abstract. The indices of lipid metabolism and endothelial function in 64 patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) and compensated chronic cor pulmonale (CCP) (female – 22, male – 42, mean age – 54,8±2,5) have been studied and analyzed. The patients were subdivided into two groups: the comparative group which comprised 32 patients and the main group consisted of 32 patients with comorbid hypertensive disease (HD) of the II stage, of the 2 degree of arterial hypertension. The patients of the both groups were of the same sex, age and duration of disease's course. The treatment of the both CCP of broncho-pulmonary genesis and HD was given in accordance with the requirements of the protocol. The obtained research results in the patients of the main and comparative groups were compared in groups and also with the indices of practically healthy individuals (n = 15) of the same sex and age.

It has been established that the patients with compensated CCP of broncho-pulmonary genesis had the increase of triglycerides, total cholesterol, low-density lipoprotein (*LDL cholesterol*), the decrease of high-density lipoprotein (*HDL cholesterol*), *LDL/HDL cholesterol ratio in comparison with the practically healthy individuals*, but these changes weren't significant and showed only a tendency. At the same time, the changes of lipid metabolism indices in the patients with compensated CCP and comorbid HD were more significant – the cholesterol content was 5,8±0,6 mmol/l, *LDL cholesterol* – 4,8±0,5 mmol/l. They exceeded the indices among healthy individuals in 1,4 times ($p>0,05$) and 1,5 times ($p<0,05$), accordingly; and in comparison with the comparative group they were increased in 1,2 times ($p>0,05$) and 1,3 times ($p<0,05$), accordingly. Moreover, the patients of the main group had a significant decrease of the *HDL cholesterol content* (1,4±0,02 mmol/l) – in 1,3 times in comparison with healthy individuals and downward tendency in comparison with the comparative group (1,6±0,04 mmol/l). Unlike patients with compensated CCP of broncho-pulmonary genesis, whose atherogenic index (2,2±0,2) tended to be higher in comparison with practically healthy individuals (1,7±0,3), *LDL/HDL cholesterol ratio among the patients of the main group* (3,4±0,1) was 2 times as high as among practically healthy individuals and 1,5 times as high as among the patients of the comparative group ($p<0,001$). It reflects the proatherogenic direction of lipid metabolism's changes quantitatively and qualitatively. A significant decrease of NOx both in the patients of the comparative group (26,5±1,2 mmol/l) and the patients with comorbidity (16,2±1,3 mmol/l) ($p<0,001$) in comparison with practically healthy individuals (36,3±0,8 mmol/l) has been established in the further research of the total content of the stable metabolites of nitrogen oxide (NOx) in blood serum. Besides, the content of NOx among the patients of the main group was 1,6 times as low as among the patients of the comparative group ($p<0,001$). The direction of endothelin-1 (ET-1) changes was opposite. Its maximal point was observed in the patients with the compensated CCP of broncho-pulmonary genesis with comorbid HD (5,2±0,1 pmol/l). It was 1,3 times ($p<0,001$) as high as the same index among the patients of the comparative group (4,0±0,4 pmol/l) and 1,6 times as high as ($p<0,001$) one among the practically healthy individuals (3,2±0,5 pmol/l). The established changes of endothelial function indices (the decrease of NOx content and the increase ET-1) in the patients with compensated CCP of broncho-pulmonary genesis reflect a disorder of regulatory endothelial function and testify about their maximal significance in the patients with comorbid course of CCP and HD.

Conclusions. 1. The origin of lipid metabolism changes in the patients with compensated CCP of broncho-pulmonary genesis reflects generally their proatherogenic tendency, and maximal significance of these changes is typical of the patients with comorbid HD. 2. The diagnosed changes of lipid metabolism in the patients with compensated CCP of broncho-pulmonary genesis are combined with significant disorders of regulatory endothelial function, besides maximal significance of endothelial dysfunction manifestations is observed in the patients with comorbid HD. 3. The origin and direction of the changes of lipid metabolism and endothelial function in the patients with compensated CCP of broncho-pulmonary genesis should be considered as markers of unfavorable development of the vascular sclerosis and the increased risk of the vascular complications.

Key words: chronic cor pulmonale, hypertensive disease, comorbidity, lipid metabolism, endothelial function.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 29.01.2020 року