

Артериальная ригидность и эндотелиальная дисфункция в условиях высокогорья

И.Р.Нуркаев¹ , Д.Г.Солдатов¹, Т.М.Сооронбаев², А.Т.Таалайбекова²

¹ Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации: 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, 1

² Национальный Центр кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики: 720040, Кыргызская Республика, Бишкек, ул. Тоголок Молдо, 3

Резюме

В настоящее время одним из патогенетических звеньев развития легочной гипертензии (ЛГ), в т. ч. связанной с пребыванием в высокогорье, признается формирование эндотелиальной дисфункции (ЭД) сосудов малого круга кровообращения. Однако непосредственное изучение функции эндотелия легочных сосудов представляется возможным лишь с использованием сложных инвазивных методов исследования, что не всегда доступно даже в условиях специализированных центров. Оценка показателей функции эндотелия сосудов системного кровотока осуществляется с помощью неинвазивного фотоплетизмографического метода в комбинации с определением уровня оксида азота (NO) в слюне, являющихся быстрыми и легко воспроизводимыми методами, которые могут косвенно свидетельствовать о развитии ЭД сосудов легких и, как следствие, формировании ЛГ. **Целью** исследования явилась оценка показателей артериальной ригидности и эндотелиальной функции у здоровых добровольцев в условиях низкогогорья (760 м) и высокогорья (3 600 м над уровнем моря). **Материалы и методы.** В обсервационном продольном двухэтапном проспективном исследовании приняли участие здоровые добровольцы ($n = 140$: 47 мужчин, 93 женщины; средний возраст — $22,53 \pm 2,09$ года). На каждом из 2 последовательных этапов, на низко- и высокогорье, проводился анализ показателей артериальной ригидности — индекса ригидности сосудов (*Stiffness Index* — SI) и индекса отражения (*Reflexion Index* — RI) при помощи неинвазивного фотоплетизмографического метода, уровня NO в слюне — с помощью колориметрического метода, гемодинамики малого круга кровообращения — при эхокардиографическом исследовании. Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием программы SPSS Statistics 20. **Результаты.** На низкогорье ни у одного из участников исследования не было выявлено нарушения показателей легочной гемодинамики, SI, RI и эндогенного NO. В течение первых 2 суток пребывания на высокогорье у 29,7 % участников определялось транзиторное повышение среднего давления в легочной артерии ($\text{ДЛА}_{\text{ср.}}$) > 20 мм рт. ст. ($p < 0,05$), что сопровождалось статистически достоверным увеличением показателей SI (в 1-е сутки) и RI (в 1-е и 2-е сутки). Противоположная динамика отмечена в отношении эндогенного NO, продемонстрировавшего снижение в 1-е сутки пребывания на высокогорье ($p < 0,05$). **Заключение.** У части здоровых добровольцев при пребывании на высокогорье отмечается транзиторное повышение $\text{ДЛА}_{\text{ср.}}$. Это сопровождается достоверным увеличением показателей SI и RI и достоверным снижением уровня эндогенного NO, что может свидетельствовать о развитии ЭД.

Ключевые слова: высокогорье, гипобарическая гипоксия, артериальная ригидность, индекс отражения, эндотелиальная дисфункция, оксид азота.

Конфликт интересов. Конфликт интересов авторами не заявлен.

Финансирование. Спонсорская поддержка исследования отсутствовала.

Этическая экспертиза. Данное исследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. У каждого участника получено письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

© Нуркаев И.Р. и соавт., 2025

Для цитирования: Нуркаев И.Р., Солдатов Д.Г., Сооронбаев Т.М., Таалайбекова А.Т. Артериальная ригидность и эндотелиальная дисфункция в условиях высокогорья. *Пульмонология*. 2025; 35 (4): 592–596. DOI: 10.18093/0869-0189-2025-35-4-592-596

Arterial stiffness and endothelial dysfunction at high altitude

Ildar R. Nurkaev¹ , Dmitry G. Soldatov¹, Talantbek M. Sooronbaev², Aijan T. Taalaibekova²

¹ Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation: ul. Ostrovityanova 1, Moscow, 117997, Russia

² National Center of Cardiology and Therapy named after Academician Mirsaid Mirrakhimov under the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic: ul. Togolok Moldo 3, Bishkek, 720040, Kyrgyz Republic

Abstract

Currently, pulmonary vascular endothelial dysfunction is reported to be one of the pathogenic mechanisms of pulmonary hypertension, including high-altitude pulmonary hypertension. However, direct assessment of pulmonary vascular endothelium function is possible only by using complicated invasive methods, which are not always available even in specialized centers. Systemic vascular endothelial function assessment with a noninvasive photoplethysmographic method in combination with saliva nitric oxide level measurement is a fast and easily reproducible test that may indirectly indicate the development of pulmonary vascular endothelial dysfunction and, as a consequence, pulmonary hypertension. **The aim** of the study was to evaluate arterial stiffness and endothelial function in healthy volunteers at low (760 m) and high altitudes (3,600 m above sea level). **Methods.** Healthy volunteers ($n = 140$: 47 men, 93 women; average age — 22.53 ± 2.09 years) took part in the observational longitudinal two-stage prospective study. At each of the two consecutive stages, at low and high altitudes, arterial Stiffness (SI) and vascular Reflexion (RI) index were measured using a noninvasive photoplethysmographic method, the level of nitric oxide (NO) in saliva by colorimetric method, and hemodynamics

of the pulmonary circulation by echocardiography. The statistical analysis of the study findings was carried out using the SPSS Statistics 20 program. **Results.** At low altitude, none of the participants showed any disorders of pulmonary hemodynamics, arterial SI and RI, or endogenous NO. During the first 2 days at high altitude, a transient increase of mPAP to more than 20 mmHg was developed ($p < 0.05$) in 29,7% participants, which was accompanied by a statistically significant increase in the SI (on day 1) and RI (on day 1 and 2) values. The opposite changes were observed in the endogenous NO level, which showed a decrease on the first day at high altitude ($p < 0.05$). **Conclusion.** Some healthy volunteers developed a transient increase in mPAP at high altitude. This is accompanied by a statistically significant increase in SI and RI and a statistically significant decrease in endogenous NO levels, which may indicate the development of endothelial dysfunction.

Key words: high altitude, hypobaric hypoxia, arterial stiffness, reflection index, endothelial dysfunction, nitric oxide.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study was not sponsored.

Ethical review. This study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki of the World Medical Association. Each participant provided written voluntary informed consent to participate in the study.

© Nurkaev I.R. et al., 2025

For citation: Nurkaev I.R., Soldatov D.G., Sooronbaev T.M., Taalaibekova A.T. Arterial stiffness and endothelial dysfunction at high altitude. *Pul'monologiya*. 2025; 35 (4): 592–596 (in Russian). DOI: 10.18093/0869-0189-2025-35-4-592-596

Гипоксическая легочная вазоконстрикция (ГЛВ) представляет собой физиологический механизм, при котором происходит сужение прекапиллярных мышечных артерий и артериол в ответ на альвеолярную гипоксию. Данная реакция позволяет оптимизировать соотношение между вентиляцией и перфузией, обеспечивая оксигенацию артериальной крови посредством перераспределения кровотока из относительно плохо вентилируемых участков легких. Чаще всего это происходит при развитии таких патологических состояний, как пневмония или ателектаз. Как правило, подобный локальный процесс не приводит к существенному нарушению легочной гемодинамики и, следовательно, увеличению давления в системе легочной артерии. Напротив, диффузная альвеолярная гипоксия, например, вследствие острого воздействия гипобарической гипоксии в условиях высокогорья, может привести к генерализованной ГЛВ. В этом случае отмечается повышение давления в системе легочной артерии, и в редких случаях это может привести к развитию высокогорного острого отека легких. Примечательно, что выраженность ГЛВ имеет индивидуальные особенности и при нормализации во вдыхаемом воздухе уровня парциального давления кислорода характеризуется обратимостью [1]. При длительном воздействии это явление способно трансформироваться в высокогорную легочную гипертензию (ЛГ) [2].

Одним из ключевых медиаторов, регулирующих сосудистый тонус, является оксид азота (NO), который вырабатывается эндотелием сосудов с участием фермента эндотелиальной NO-синтазы (eNOS). Показано, что выработка NO влияет на поддержание вентиляционно-перфузионного соотношения [3]. В условиях гипоксии происходит снижение выработки eNOS, а также развивается эндотелиальная дисфункция (ЭД). Оба этих фактора способствуют снижению продукции и биодоступности NO соответственно [4, 5].

В условиях высокогорья представляется возможным использование неинвазивных методов исследования гемодинамики, функции эндотелия и уровня NO. Легко и быстро реализуемыми методами являются определение уровня эндогенного NO в слюне с помощью колориметрических тест-полосок и оценка ЭД с помощью неинвазивного фотоплетизмографического метода.

В настоящее время неинвазивных способов определения эндотелиальной функции сосудов легких не разработано. Однако в последние годы все большее внимание исследователей направлено на оценку функции эндотелия сосудов системного кровообращения у пациентов с ЛГ. Так, в частности, показано, что при легочной артериальной гипертензии изменения эндотелия обнаруживаются не только в легочных, но и в периферических сосудах [6].

Целью исследования явилась оценка показателей артериальной ригидности и эндотелиальной функции у здоровых добровольцев в условиях низкогогорья (760 м) и высокогорья (3 600 м над уровнем моря).

Материалы и методы

В обсервационном продольном двухэтапном проспективном исследовании приняли участие здоровые добровольцы ($n = 140$: 47 мужчин, 93 женщины; средний возраст — $22,53 \pm 2,09$ года).

Критерии включения:

- подписание добровольного информированного согласия;
- возраст 18–40 лет;
- индекс массы тела — $18–25 \text{ кг / м}^2$.

Критерии невключения:

- наличие острой или хронической патологии ЛОР-органов, дыхательной, сердечно-сосудистой, нервной систем, желудочно-кишечного тракта;
- анемия любой степени тяжести;
- аллергические заболевания;
- курение;
- беременность;
- нарушения сна;
- пребывание на высокогорье в течение последних 2 мес.

Причинами последующего выбывания из исследования послужили наличие критериев невключения, а также отказ от дальнейшего участия ($n = 56$). Движение пациентов в исследовании представлено на рисунке.

Первый этап исследования проводился в условиях низкогогорья (760 м над уровнем моря), 2-й — в течение 2 суток на высокогорье (3 600 м над уровнем моря). Атмосферное давление на высоте 760 м над уровнем моря составляло примерно 700 мм рт. ст., на высоте

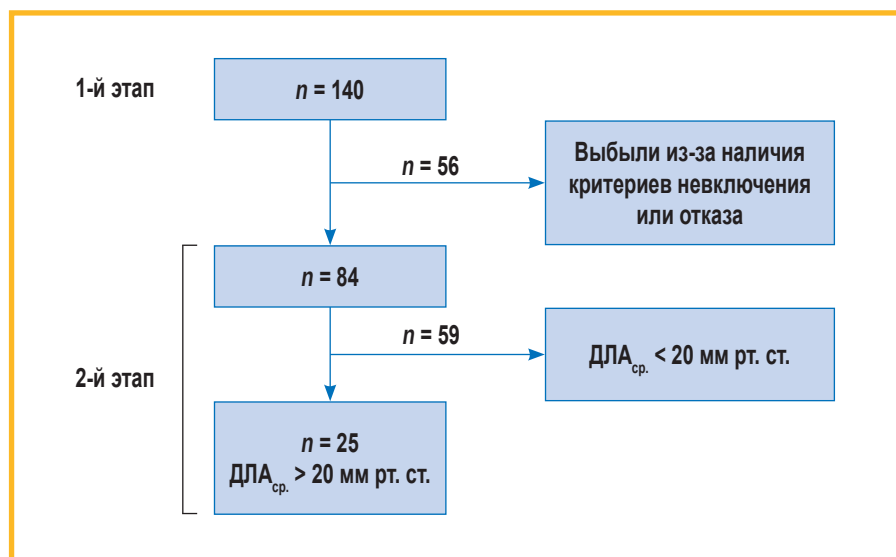


Рисунок. Дизайн исследования
Примечание: ДЛА_{ср.} – среднее давление
в легочной артерии.
Figure. Study design

3 600 м – 460 мм рт. ст. На обоих этапах проводился одинаковый комплекс исследований: оценка показателей ригидности сосудов (индекс ригидности сосудов (*Stiffness Index* – SI) и индекса отражения (*Reflexion Index* – RI), легочной гемодинамики (эхокардиография – ЭхоКГ), измерение NO в слюне. Расчет показателей SI и RI проводился при помощи портативного прибора *Pulse Trace PCA* (*Micromedical*, Великобритания), с помощью которого данные показатели рассчитывались неинвазивным фотоплетизмографическим методом. ЭхоКГ выполнялась на аппарате *Vivid 7* (*General Electric*, США) и включала в себя оценку основных гемодинамических параметров малого круга кровообращения. Исследование уровня NO в слюне проводилось с применением тест-полосок (*Self-Stik NO*, *Chungdo Pharm Co., Ltd*, Корея).

Статистический анализ результатов исследования проводился с использованием программы *SPSS Statistics 20*.

Результаты

На низкогорье ни у одного из участников исследования не выявлено нарушения показателей легочной

гемодинамики, SI, RI и эндогенного NO. При подъеме на высокогорье у 25 (29,7 %) обследуемых (15 женщин и 10 мужчин; средний возраст – 20,0 (19,5; 21,0) лет) из 84 участников отмечено повышение среднего давления в легочной артерии (ДЛА_{ср.}) > 20 мм рт. ст. ($p < 0,05$), что сопровождалось статистически достоверным увеличением показателей SI (в 1-е сутки) и RI (в 1-е и 2-е сутки). Также у лиц данной группы выявлялось снижение уровня эндогенного NO в 1-е сутки пребывания на высокогорье ($p < 0,05$) с последующей тенденцией к росту, однако эта разница оказалась статистически недостоверной. Динамика исследуемых показателей представлена в таблице.

У остальных обследуемых добровольцев ($n = 59$), поднявшихся на высокогорье, не выявлено статистически достоверных отличий исследуемых показателей от исходных значений, полученных ранее на низкогорье.

Обсуждение

Известно, что ГЛВ развивается рефлекторно в ответ на альвеолярную гипоксию [1]. При различных патологических состояниях легких этот механизм носит

Таблица
Динамика показателей артериальной ригидности, индекса отражения и эндогенного NO в условиях
низко- и высокогорья
Table
Changes in arterial stiffness, reflexion index, and endogenous NO at low and high altitudes

Показатель	SI, м / с	RI, %	Эндогенный NO, баллы	ДЛА _{ср.} , мм рт. ст.
Низкогорье ($n = 140$)	7,4 (6,1; 8,4)	53,0 (48,5; 61)	4 (4; 4)	17,82 ± 1,83
Высокогорье, 1-е сутки ($n = 25$)	10,24 (9,75; 12,0)*	78,52 ± 6,40*	2 (1; 3)*	28,53 ± 7,10*
Высокогорье, 2-е сутки ($n = 25$)	8,08 (7,19; 8,92)**	67,24 ± 9,59***	3 (3; 3,5)***	–

Примечание: SI (*Stiffness Index*) – индекс артериальной ригидности; RI (*Reflexion Index*) – индекс сосудистого отражения; NO – оксид азота (0 баллов – низкий уровень, 4 балла – нормальный уровень); ДЛА_{ср.} – среднее давление в легочной артерии; указаны средние и стандартные отклонения ($M \pm SD$) или медиана (Me) и 25-й и 75-й квартили (Me (Q1; Q3)); *, $p < 0,05$ – статистическая значимость различий между показателями на низкогорье и высокогорье в 1-е сутки; **, $p < 0,05$ – статистическая значимость различий между показателями на высокогорье в 1-е и 2-е сутки; ***, $p < 0,05$ статистическая значимость различий между показателями на низкогорье и высокогорье на 2-е сутки.

Note: The mean and standard deviations ($M \pm SD$) or the median and the 25th and 75th quartiles (Me (Q1; Q3)) are indicated; *, $p < 0.05$ – statistical significance of differences between the indicators at low and high altitudes on day 1; **, $p < 0.05$ – statistical significance of differences between the indicators at high altitudes on day 1 and day 2; ***, $p < 0.05$ statistical significance of differences between the indicators at low and high altitudes on day 2.

компенсаторный характер и способствует поддержанию нормального газового состава крови. В условиях снижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, например, во время пребывания на высокогорье, формируется генерализованная ГЛВ, выраженность и продолжительность которой носит индивидуальный характер. В настоящем исследовании данная реакция, которая привела к увеличению ДЛА_{ср.} > 20 мм рт. ст., развилась у 29,7 % добровольцев.

Кратковременное воздействие гипобарической гипоксии вызывает транзитное повышение ДЛА_{ср.} и не провоцирует стойких изменений стенки легочных сосудов. Как следствие, при элиминации гипоксического стимула ДЛА_{ср.} возвращается к исходным значениям [1].

Высокогорная ЛГ представляет собой патологическое состояние, которое развивается у лиц, длительно проживающих в условиях высокогорья, и сопровождается ремоделированием легочных сосудов [7]. Этот процесс является необратимым, что обуславливает стойкое повышение ДЛА_{ср.} [8]. На сегодняшний день в качестве интегрального патофизиологического фактора, составляющего основу формирования ЛГ любой группы, признается развитие ЭД [9].

Оценка функции эндотелия легочных сосудов представляется перспективным методом раннего выявления и контроля над эффективностью лечения ЛГ. К сожалению, простые неинвазивные методы этой оценки до настоящего времени не разработаны, что побуждает исследователей к поиску возможных решений. Показано, что ЭД легочных сосудов не является изолированной, а аналогичные изменения эндотелия могут быть обнаружены в стенке артерий других органов. Так, A. Dara *et al.* [6] опубликован обзор различных методов оценки функции эндотелия у пациентов с легочной артериальной гипертензией и сделан вывод о том, что микроваскулярные повреждения при этом заболевании не носят органоспецифического характера и могут быть обнаружены в сосудах системного кровотока.

Изменения SI и RI, которые косвенно свидетельствуют о наличии ЭД, обнаруживаются при различных патологических состояниях как респираторной, так и сердечно-сосудистой систем. Обнаружено изменение данных показателей при таких состояниях, как обострение ХОБЛ и бронхиальной астмы, идиопатический легочный фиброз, синдром ожирения-гиповентиляции [10].

В представленном исследовании применена оценка показателей SI и RI, а также уровня эндогенного NO у здоровых молодых людей в условиях высокогорья в сравнении с аналогичными показателями на низкогорье. Выбор данных методов был обусловлен тем, что они легко и быстро реализуются в условиях высокогорья, характеризуемых пониженным атмосферным давлением.

У лиц с транзитной ЛГ, развившейся на высокогорье, наблюдалось увеличение показателей SI и RI, особенно выраженное в 1-е сутки пребывания на высокогорье: SI достоверно увеличился на 38,4 %, а RI — на 48,2 % ($p < 0,05$) по сравнению с их исходными

значениями на низкогорье. На 2-е сутки наблюдалось их снижение.

Изменение уровня эндогенного NO характеризовалось противоположной динамикой: в 1-е сутки отмечалось снижение его показателя на 50 % ($p < 0,05$) с тенденцией к нормализации на 2-е сутки ($p < 0,05$).

Синхронное повышение индексов, полученных в результате неинвазивного фотоплетизмографического метода исследования в 1-е сутки пребывания на высокогорье, можно интерпретировать как реакцию эндотелия на острый гипоксический стресс. Снижение эндогенного NO может трактоваться двояко: это может быть обусловлено нарушением его синтеза эндотелием или повышением кинетики метаболизма NO для восстановления нормального тонуса сосудов.

Принимая во внимание данные ранее опубликованных исследований [6], можно предположить, что изменение показателей SI и RI у лиц с транзитным повышением ДЛА_{ср.} на высокогорье косвенно может указывать на ЭД малого круга кровообращения.

Выявленные особенности эндотелиальной функции сосудов малого круга кровообращения и метаболизма эндогенного NO в условиях высокогорья нуждаются в дальнейшем изучении и подтверждении в ходе крупномасштабных исследований, целью которых может стать разработка различных методов профилактики и лечения этих нарушений, в частности, с применением ингаляционного NO.

Заключение

Повышение ДЛА_{ср.} у лиц, акклиматизирующихся к условиям высокогорья, сопровождается транзитным повышением показателей SI и RI, что в сочетании со снижением уровня эндогенного NO может свидетельствовать о развитии ЭД сосудов легких. Полученные результаты нуждаются в дальнейшем подтверждении и побуждают к исследованию возможных методов профилактики острой ГЛВ при планировании поездок на высокогорье, в частности, применения ингаляционного NO.

Литература

1. Dunham-Snary K.J., Wu D., Sykes E.A. et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: from molecular mechanisms to medicine. *Chest*. 2017; 151 (1): 181–192. DOI: 10.1016/j.chest.2016.09.001.
2. Mirrakhimov A.E., Strohl K.P. High-altitude pulmonary hypertension: an update on disease pathogenesis and management. *Open Cardiovasc. Med. J.* 2016; 10: 19–27. DOI: 10.2174/1874192401610010019.
3. Sydykov A., Mamazhakypov A., Maripov A. et al. Pulmonary hypertension in acute and chronic high altitude maladaptation disorders. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2021; 18 (4): 1692. DOI: 10.3390/ijerph18041692.
4. Johns, R.A., J.M. Linden, M.J. Peach. Endothelium-dependent relaxation and cyclic GMP accumulation in rabbit pulmonary artery are selectively impaired by moderate hypoxia. *Circ. Res.* 1989; 65 (6): 1508–1515. DOI: 10.1161/01.res.65.6.1508.
5. Yang X., Liu H., Wu X. High-altitude pulmonary hypertension: a comprehensive review of mechanisms and management. *Clin. Exp. Med.* 2025; 25 (1): 79. DOI: 10.1007/s10238-025-01577-3.
6. Dara A., Arvanitaki A., Theodorakopoulou M. et al. Non-invasive assessment of endothelial dysfunction in pulmonary arterial hyper-

- tension. *Mediterr. J. Rheumatol.* 2021; 32 (1): 6–14. DOI: 10.31138/mjr.32.1.6.
7. Ulloa N.A., Cook J. Altitude-induced pulmonary hypertension. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available at: <https://scholarlycommons.hcahealthcare.com/internal-medicine/90/>
 8. Robinson J.C., Abbott C., Meadows C.A. et al. Long-term health outcomes in high-altitude pulmonary hypertension. *High Alt. Med. Biol.* 2017; 18 (1): 61–66. DOI: 10.1089/ham.2016.0098.
 9. Haensel M., Wojciak-Stothard B. The role of endothelial cells in pulmonary hypertension: old concepts and new science. *Curr. Opin. Physiol.* 2023; 34: 100667. DOI: 10.1016/j.cophys.2023.100667.
 10. Макарова М.А., Авдеев С.Н. Неинвазивное исследование состояния артерий: определение эндотелиальной дисфункции и артериальной ригидности у пациентов с легочной патологией. *Практическая пульмонология.* 2014; (3): 29–34. Доступно на: https://atmosphere-ph.ru/modules/Magazines/articles/pulmo/PP_3_2014_29.pdf
- Поступила: 11.04.25**
Принята к печати: 01.07.25
- ## References
1. Dunham-Snary K.J., Wu D., Sykes E.A. et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction: from molecular mechanisms to medicine. *Chest.* 2017; 151 (1): 181–192. DOI: 10.1016/j.chest.2016.09.001.
 2. Mirrakhimov A.E., Strohl K.P. High-altitude pulmonary hypertension: an update on disease pathogenesis and management. *Open Cardiovasc. Med. J.* 2016; 10: 19–27. DOI: 10.2174/187419240160010019.
 3. Sydykov A., Mamazhakypov A., Maripov A. et al. Pulmonary hypertension in acute and chronic high altitude maladaptation disorders. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* 2021; 18 (4): 1692. DOI: 10.3390/ijerph18041692.
 4. Johns, R.A., J.M. Linden, M.J. Peach. Endothelium-dependent relaxation and cyclic GMP accumulation in rabbit pulmonary artery are selectively impaired by moderate hypoxia. *Circ. Res.* 1989; 65 (6): 1508–1515. DOI: 10.1161/01.res.65.6.1508.
 5. Yang X., Liu H., Wu X. High-altitude pulmonary hypertension: a comprehensive review of mechanisms and management. *Clin. Exp. Med.* 2025; 25 (1): 79. DOI: 10.1007/s10238-025-01577-3.
 6. Dara A., Arvanitaki A., Theodorakopoulou M. et al. Non-invasive assessment of endothelial dysfunction in pulmonary arterial hypertension. *Mediterr. J. Rheumatol.* 2021; 32 (1): 6–14. DOI: 10.31138/mjr.32.1.6.
 7. Ulloa N.A., Cook J. Altitude-induced pulmonary hypertension. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available at: <https://scholarlycommons.hcahealthcare.com/internal-medicine/90/>
 8. Robinson J.C., Abbott C., Meadows C.A. et al. Long-term health outcomes in high-altitude pulmonary hypertension. *High Alt. Med. Biol.* 2017; 18 (1): 61–66. DOI: 10.1089/ham.2016.0098.
 9. Haensel M., Wojciak-Stothard B. The role of endothelial cells in pulmonary hypertension: old concepts and new science. *Curr. Opin. Physiol.* 2023; 34: 100667. DOI: 10.1016/j.cophys.2023.100667.
 10. Makarova M.A., Avdeev S.N. [Noninvasive arterial examination: assesment of endothelial dysfunction and arterial stiffness in patients with pulmonary pathology]. *Prakticheskaya pul'monologiya.* 2014; (3): 29–34. Available at: https://atmosphere-ph.ru/modules/Magazines/articles/pulmo/PP_3_2014_29.pdf (in Russian).
- Received: April 11, 2025**
Accepted for publication: July 01, 2025

Информация об авторах / Authors Information

Нуркаев Ильдар Рустемович — ассистент, аспирант кафедры госпитальной терапии Института материнства и детства Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел. (495) 276-28-53; e-mail: ildarnurkaev071997@yandex.ru (ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-0021-0189>)

Ildar R. Nurkaev, Assistant, Postgraduate Student, Department of Hospital Therapy, Institute of Maternity and Childhood, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation; tel.: (495) 276-28-53; e-mail: ildarnurkaev071997@yandex.ru (ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-0021-0189>)

Солдатов Дмитрий Германович — к. м. н., доцент, доцент кафедры госпитальной терапии Института материнства и детства Федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И.Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел. (495) 276-28-53; e-mail: d.g.soldatov@mail.ru (SPIN-код: 6676-9683; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5618-5671>)

Dmitry G. Soldatov, Candidate of Medicine, Associate Professor, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy, Institute of Maternity and Childhood, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher

Education “N.I.Pirogov Russian National Research Medical University” of the Ministry of Health of the Russian Federation; tel. (495) 276-28-53; e-mail: d.g.soldatov@mail.ru (SPIN-code: 6676-9683; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5618-5671>)

Сооронбаев Талантбек Маратбекович — д. м. н., профессор, директор Национального Центра кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики; тел.: (996) 772-574-567; e-mail: sooronbaev@yahoo.com (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5609-0944>)

Talantbek M. Sooronbaev, Doctor of Medicine, Professor, Director of National Center of Cardiology and Therapy named after Academician Mirsaid Mirrakhimov under the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic; tel.: (996) 772-574-567; e-mail: sooronbaev@yahoo.com (ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5609-0944>)

Таалайбекова Айжан Таалайбековна — научный сотрудник, аспирант Национального Центра кардиологии и терапии имени академика Мирсаида Миррахимова при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики; тел.: (996) 551-166-551; e-mail: aijan.taalaibekova@bk.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8439-4710>)

Aijan T. Taalaibekova, Researcher, Postgraduate Student, National Center of Cardiology and Therapy named after Academician Mirsaid Mirrakhimov under the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic; tel.: (996) 551-166-551; e-mail: aijan.taalaibekova@bk.ru (ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8439-4710>)

Участие авторов

Нуркаев И.Р. — сбор и обработка материала, написание текста, разработка концепции и дизайна исследования, статистическая обработка
Солдатов Д.Г. — разработка концепции и дизайна исследования, редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи
Сооронбаев Т.М. — разработка концепции и дизайна исследования, редактирование текста, утверждение окончательного варианта статьи
Таалайбекова А.Т. — сбор и обработка материала, разработка концепции и дизайна исследования, статистическая обработка
Все авторы внесли существенный вклад в проведение поисково-аналитической работы и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию до публикации.

Authors Contribution

Nurkaev I.R. — collecting and processing of the material, writing the text, development of the concept and design of the study, statistical processing
Soldatov D.G. — development of the concept and design of the study, text editing, approval of the final version of the article
Sooronbaev T.M. — development of the concept and design of the study, text editing, approval of the final version of the article
Taalaibekova A.T. — collecting and processing of the material, development of the concept and design of the study, statistical processing
All the authors made a significant contribution to the search, and analysis, and preparation of the article, read and approved the final version before publication.