

## КИНЕТИКА ПОГЛОЩЕНИЯ КИСЛОРОДА КРОВИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

© Чулкова А.С.<sup>1</sup>, Бондаренко Е.Т.<sup>1</sup>, Ильин М.В.<sup>1,2</sup><sup>1</sup> Ярославская областная клиническая больница (ЯОКБ)

Россия, 150062, Ярославская область, г. Ярославль, ул. Яковлевская, д. 7

<sup>2</sup> Ярославский государственный медицинский университет (ЯГМУ)

Россия, 150000, Ярославская область, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5

**Цель исследования** – изучение кинетики поглощения кислорода у больных атеросклерозом с преимущественным поражением различных сосудистых бассейнов.

**Материалы и методы.** Обследованы 47 больных атеросклерозом, в том числе 25 пациентов с преимущественным поражением брахиоцефальных артерий и 22 пациента с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Диагноз атеросклероза устанавливался на основании ультразвукового дуплексного сканирования и подтверждался данными ангиографии. Кинетику индуцированного потребления кислорода в плазме крови изучали с помощью биологического кислородного монитора. В качестве инициатора свободных радикалов использовался 2,2'-азобис(2-амидинопропан) дигидрохлорид (ААРН).

**Результаты.** В группах больных атеросклерозом с преимущественным поражением брахиоцефальных и периферических артерий отмечено увеличение скорости окисления крови, повышение показателей поглощения кислорода за 1 минуту, скорости поглощения кислорода на 30 и 40 минутах, а также снижение времени полупоглощения кислорода в сравнении с показателями группы контроля. Повышение показателя поглощения кислорода у больных атеросклерозом, выявлявшееся на 30 минуте исследования, свидетельствовало о более высоком исходном уровне перекисного окисления липидов, повышении концентрации продуктов перекисаации и быстрым истощении антиоксидантной системы, по сравнению с группой контроля, с некоторым снижением потребления кислорода к 40 минуте, соответствовавшем кинетике спада образования радикалов липидов.

**Заключение.** В связи с системностью атеросклеротического процесса у больных атеросклерозом, вне зависимости от преимущественной локализации атеросклеротического поражения, наблюдается повышение показателей поглощения кислорода крови, свидетельствующее либо о высокой реактогенности субстрата окисления, либо о недостаточной эффективности работы системы антиоксидантной защиты.

**Ключевые слова:** атеросклероз, поглощение кислорода, система антиоксидантной защиты.

**Чулкова Анна Сергеевна** – врач-кардиолог, ЯОКБ, г. Ярославль. ORCID iD: 0000-0003-3241-4374. E-mail: [anninwonder@gmail.com](mailto:anninwonder@gmail.com) (автор, ответственный за переписку)

**Бондаренко Елена Тимофеевна** – врач клинической лабораторной диагностики, ЯОКБ, г. Ярославль. ORCID iD: 0000-0003-3230-2145. E-mail: [bondarenko-et@yandex.ru](mailto:bondarenko-et@yandex.ru)

**Ильин Михаил Витальевич** – д-р мед. наук, зав. кафедрой терапии имени профессора Е.Н. Дормидонтова, ЯГМУ. ORCID iD: 0000-0001-6278-374X. E-mail: [dekanat-2011@mail.ru](mailto:dekanat-2011@mail.ru)

Атеросклероз является основной причиной сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, сложным и многофакторным заболеванием, связанным с генотипом и факторами окружающей среды [2, 11]. Окисление липидов и воспалительный компонент играют важную роль в патогенезе атеросклероза. Различные метаболиты, будучи индикаторами патологических состояний, могут быть использованы в качестве показателей предрасположенности к заболеванию, факторов прогноза и критериев выздоровления [3].

Существует достаточно доказательств того, что гиперхолестеринемия, связанная с генетическими аномалиями либо увеличенным потреблением пищевых липидов, является одним из основных участников атерогенеза [4, 6]. При этом следует отметить, что поведение динамичных и сложных биологических систем трудно предсказать из-за свойств их отдельных частей, а метаболические нарушения остаются ключе-

вым фактором как в инициации, так и в прогрессировании атеросклероза [7].

Процесс атерогенеза тесно связан с окислительным стрессом, ключевым моментом которого является окисление ЛПНП, причем не только их липидной, но и белковой части [5, 9]. Липопротеиды низкой и очень низкой плотности осуществляют перенос гидропероксидов липидов к периферическим тканям. Результатом такого переноса атерогенных липоперексидов могут быть специфические, связанные с развитием атеросклероза, эффекты. Напротив, ЛПВП в ответ на окислительный стресс усиливают обратный захват пероксидов липидов из тканей [1].

Кровь, будучи основным носителем малых молекул в организме, играет не только ключевую роль в транспортировке растворенных газов, питательных веществ, гормонов и продуктов обмена, но также в поддержании рН и ионного состава интерстициальной жидкости, защите против токсинов и патогенов [10]. Основ-

ное клиническое значение приобретает тот факт, что любое повреждение ткани, дисфункция органа или патологическое состояние может влиять на химический и белковый состав плазмы крови, что находит отражение в изменении интенсивности кислородзависимых реакций.

Целью исследования стало изучение кинетики поглощения кислорода у больных атеросклерозом с преимущественным поражением различных сосудистых бассейнов.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 47 больных атеросклерозом, в том числе 25 пациентов с преимущественным поражением экстракраниальных артерий и 22 пациента с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. В группу наблюдения вошли 26 (55%) мужчин и 21 (45%) женщина в возрасте  $58,2 \pm 6,4$  года. Контрольную группу составили 25 относительно здоровых доноров, из них 10 (40%) мужчин и 15 (60%) женщин, в возрасте от 41 до 59 лет (в среднем  $48,7 \pm 5,0$  лет).

Распределение больных по группам осуществлялось методом репрезентативного подбора по длительности и тяжести течения заболевания, анатомо-морфологическим особенностям атеросклеротической бляшки, возрастному и половому признакам, а также наличию факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Диагноз атеросклероза устанавливался на основании ультразвукового дуплексного сканирования и подтверждался данными ангиографии.

Для изучения кинетики индуцированного потребления кислорода в плазме крови пациентов с атеросклерозом различных сосудистых бассейнов использовался биологический кислородный монитор YSI модель 5300A (Yellow Springs Instrument Company, YSI Inc., США). В качестве инициаторов свободных радикалов применяли 2,2'-азобис(2-амидинопропан) дигидрохлорид (AAPH).

Забор крови для исследования проводили после 10-часового голодания. 9,0 мл крови из локтевой вены вносили в вакуумный пластиковый контейнер, содержащий этилендиаминтетрауксусную кислоту (ЭДТА) в концентрации 1 мг/мл. Плазму получали путем центрифугирования в течение 15 минут при 1500 g и использовали для исследования в течение трех часов.

Для приготовления инициатора окисления AAPH использовался фосфатный буферный раствор, в состав которого входили 50 мМ растворы  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  и  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  (pH 7,2-7,4). Очистка исход-

ных растворов от примесей тяжелых металлов осуществляется с использованием сорбента Chelex 100 (Bio-Rad).

Для проведения исследования кюветы прибора заполнялись смесью плазмы и фосфатного буфера в пропорции 1:5. Общий объем растворов во всех пробах соответствовал 3 мл. Концентрация растворенного кислорода в присутствии инициатора (AAPH 10 мМ) измерялась в течение 40 минут в термостатированной ячейке измерительной камеры при постоянном перемешивании.

При окислении плазмы в присутствии инициатора азотных радикалов AAPH поглощение кислорода происходит с постоянной скоростью, которая в десятки раз превышает скорость иницирования радикалов, что указывает на радикально-цепной механизм окисления.

По наклону кривой концентрации кислорода в пробе определялся процент поглощения кислорода за 1 минуту (C1), рассчитывалось количество поглощенного кислорода во временные промежутки с 20 по 30 (C30) и с 30 по 40 минуту (C40), время полупоглощения кислорода в образце (T1/2).

Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета прикладных программ STATISTICA 6.0 (StatSoft Inc., США). Выполнялась подготовка и проверка первичных данных, устранялись артефакты и технические дефекты. Осуществлялась проверка нормальности распределения количественных признаков с использованием критериев Колмогорова-Смирнова с поправкой Лиллифорса и Шапиро-Уилка.

В связи с тем, что абсолютное большинство исследованных признаков имело распределение отличное от нормального, производилось вычисление медиан и интерквартильных интервалов. Интерквартильный размах указывался в виде 25 и 75 перцентилей. Приводимые данные имеют представление Me (25%; 75%).

Для сравнения двух независимых групп по одному признаку применяли U-критерий Манна-Уитни. Критическое значение уровня статистической значимости принималось равным 5%.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты исследования поглощения кислорода у больных с поражением брахиоцефальных артерий (БЦА) представлены в таблице 1.

Приведенные в таблице данные свидетельствуют о статистически значимом различии всех определяемых показателей поглощения кислорода у пациентов с атеросклерозом брахиоцефальных артерий в сравнении с группой контроля.

Показатели поглощения кислорода  
у больных атеросклерозом с преимущественным поражением брахиоцефальных артерий  
The parameters of oxygen consumption in patients with brachiocephalic arteries atherosclerosis

Показатель Parameter	Группа контроля (n=25) Control group	Атеросклероз БЦА (n=25) Brachiocephalic arteries atherosclerosis group
Скорость окисления крови ( $R_{ox}$ ), ммоль/л·с Blood oxidation rate, mmol/l·sec	1.9 (1.7; 2.2)	2.2* (2.0; 2.5)
Поглощение кислорода крови за 1 мин ( $C_1$ ), % Blood oxygen consumption per 1 minute, %	0.57 (0.5; 0.7)	0.66* (0.6; 0.8)
Поглощение кислорода крови на 30 минуте ( $C_{30}$ ), % Blood oxygen consumption at the 30th minute, %	5.8 (5.0; 6.6)	6.7* (6.1; 7.7)
Поглощение кислорода крови на 40 минуте ( $C_{40}$ ), % Blood oxygen consumption at the 40th minute, %	5.7 (5.0; 6.5)	6.5* (6.0; 7.6)
Период полупоглощения кислорода крови ( $T_{1/2}$ ), мин Blood oxygen semi-consumption period, min	87.8 (76.4; 101.0)	75.8* (65.8; 82.0)

Примечание: \* –  $p < 0,05$  по сравнению с контролем.

Note: \* –  $p < 0.05$  in comparison with the control.

В группе пациентов с атеросклерозом БЦА отмечено статистически значимое ( $p < 0,001$ ) увеличение скорости окисления крови (2,2 (2,0; 2,5)) по сравнению с группой контроля (1,9 (1,7; 2,2)); показателей поглощения кислорода за 1 минуту (0,66 (0,6; 0,8)) в сравнении с контролем (0,57 (0,5; 0,7)); поглощения кислорода на 30 минуте (6,7 (6,1; 7,7)) против (5,8 (5,0; 6,6)) и на 40 минуте (6,5 (6,0; 7,6)) по сравнению с контрольным показателем (5,7 (5,0; 6,5)). Одновременно регистрируется достоверное ( $p < 0,001$ ) снижение времени полупоглощения кислорода (75,8 (65,8; 82,0)) в сравнении с (87,8 (76,4; 101,0)) в группе контроля.

Результаты исследования поглощения кислорода у больных атеросклерозом с поражением артерий нижних конечностей представлены в таблице 2.

Проведенный сравнительный анализ показал повышение поглощения кислорода крови и снижение времени полупоглощения у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в сравнении с группой контроля. В группе пациентов с атеросклерозом ПФА установлена статистически значимо ( $p < 0,001$ ) более высокая скорость окисления крови (2,4 (1,9; 2,5)) в сравнении с показателем группы контроля (1,9 (1,7; 2,2)), равно как и скорость поглощения кислорода за 1 минуту (0,7 (0,6; 0,8)) по сравнению с (0,57 (0,5; 0,7)); ско-

рости поглощения кислорода на 30 минуте (7,0 (5,7; 7,5)) против (5,8 (5,0; 6,6)) и на 40 минуте (6,9 (6,1; 7,6)) в сравнении с контрольным показателем (5,7 (5,0; 6,5)). Время полупоглощения кислорода у больных с атеросклерозом ПФА было значимо ( $p < 0,001$ ) ниже (71,5 (66,7; 86,2)), чем в группе контроля (87,8 (76,4; 101,0)).

Окислительный стресс считают основным фактором хронического патологического ремоделирования стенок артерий [9]. Оно проявляется атеросклеротическим поражением, постепенно приводящим к уменьшению их просвета. Процесс окислительного повреждения может остановиться при взаимодействии радикалов друг с другом, с антиоксидантами или антиоксидантными ферментами. Скорость окисления тем меньше, чем больше концентрация антиоксидантов. Напротив, избыточные свободные радикалы вызывают окислительное повреждение мембран, белков и генов клеток [12]. В нашем исследовании для моделирования окислительного стресса в исследуемую плазму вносили водорастворимый индуктор ААРН. Пробы крови помещались в биологический кислородный монитор и инкубировались при температуре 37<sup>0</sup>С. При такой температуре индуктор распадается на молекулярный азот и два алкоксильных углеродных радикала, реагирующие с кислородом пробы с формированием пероксильных радикалов. Присутствующие в крови антиоксиданты

Показатели поглощения кислорода  
у больных атеросклерозом с преимущественным поражением артерий нижних конечностей  
The parameters of oxygen consumption in patients with lower extremities arteries atherosclerosis

Показатель Parameter	Группа контроля (n=25) Control group	Атеросклероз ПФА (n=22) Lower extremities arteries atherosclerosis group
Скорость окисления крови ( $R_{ox}$ ), ммоль/л·с Blood oxidation rate, mmol/l·sec	1.9 (1.7; 2.2)	2.4* (1.9; 2.5)
Поглощение кислорода крови за 1 мин ( $C_1$ ), % Blood oxygen consumption per 1 minute, %	0.57 (0.5; 0.7)	0.7* (0.6; 0.8)
Поглощение кислорода крови на 30 минуте ( $C_{30}$ ), % Blood oxygen consumption at the 30th minute, %	5.8 (5.0; 6.6)	7.0* (5.7; 7.5)
Поглощение кислорода крови на 40 минуте ( $C_{40}$ ), % Blood oxygen consumption at the 40th minute, %	5.7 (5.0; 6.5)	6.8* (6.1; 7.6)
Период полупоглощения кислорода крови ( $T_{1/2}$ ), мин Blood oxygen semi-consumption period, min	87.8 (76.4; 101.0)	71.5* (66.7; 86.2)

Примечание: \* –  $p < 0,05$  по сравнению с контролем.

Note: \* –  $p < 0.05$  in comparison with the control.

взаимодействуют с радикалами, преобразуя активные радикалы в малоактивные. После истощения антиоксидантов свободные радикалы начинают взаимодействовать с липидами крови, генерируя из алкоксильных радикалов гидроксиды, а из пероксильных – гидропероксиды [14].

В плазме крови субстратами свободнорадикального окисления служат полиненасыщенные жирные кислоты липопротеидов, причем наиболее подвержены данному процессу жирные кислоты, входящие в состав липопротеидов низкой плотности [8]. При исследовании перекисного окисления ЛПНП плазмы крови методом высокоэффективной жидкостной хроматографии основными определяющимися продуктами являются гидроксиды и гидропероксиды эфиров холестерина, детектируются также гидроксиды и гидропероксиды фосфатидилхолина, но в гораздо меньших количествах. При концентрации ААРН, равной 5мМ, перекисное окисление липидов крови начинается приблизительно через 240 минут [14].

Поскольку в нашей работе концентрация ААРН была вдвое больше, а разведение плазмы в 5 раз выше, то есть содержание антиоксидантов было значительно меньшим, постольку запуск процесса перекисного окисления липидов осуществлялся гораздо раньше и соответствовал усилению поглощения кислорода крови

на 30, либо на 40 минуте, в зависимости от антиоксидантного статуса пациентов.

Повышение показателя поглощения кислорода у больных атеросклерозом, выявлявшееся на 30 минуте исследования, свидетельствовало о более высоком исходном уровне перекисного окисления липидов, повышении концентрации продуктов перекисидации и быстром истощении антиоксидантной системы по сравнению с группой контроля, с некоторым снижением потребления кислорода к 40 минуте, соответствовавшем кинетике спада образования радикалов липидов.

Таким образом, в связи с системностью атеросклеротического процесса у больных атеросклерозом, вне зависимости от преимущественной локализации атеросклеротического поражения, наблюдается повышение показателей поглощения кислорода крови, свидетельствующее либо о высокой реактогенности субстрата окисления, либо о недостаточной эффективности работы системы антиоксидантной защиты.

#### КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

#### ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

#### СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Исследование выполнено с соблюдением принципов гуманности, изложенных в директивах Европейского сообщества (86/609/ЕЕС) и Хельсинкской декларации. Исследование одобрено Этическим комитетом Ярославского государственного медицинского университета (протокол заседания № 16 от 06 ноября 2014 года).

#### ЛИЧНЫЙ ВКЛАД АВТОРОВ

Чулкова А.С. – участие в разработке концепции и дизайна, получение, обработка, анализ и интерпретация данных, написание рукописи статьи. Бондаренко Е.Т. – участие в разработке концепции и дизайна, получение, обработка, анализ и интерпретация данных. Ильин М.В. – участие в разработке концепции и дизайна, обоснование рукописи и проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение рукописи для публикации.

#### ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ahotupa M., Suomela J.P., Vuorimaa T., Vasankari T. Lipoprotein-specific transport of circulating lipid peroxides. *Ann Med.* 2010; 42(7):521-529. DOI: 10.3109/07853890.2010.510932
2. Ambrose J.A., Srikanth S. Vulnerable plaques and patients: improving prediction of future coronary events. *Am J Med.* 2010; 123(1):10-16. DOI: 10.1016/j.amjmed.2009.07.019
3. Cavill R., Keun H.C., Holmes E., Lindon J.C., Nicholson J.K., Ebbels T.M. Genetic algorithms for simultaneous variable and sample selection in metabolomics. *Bioinformatics.* 2009; 25:112-118. DOI: 10.1093/bioinformatics/btn586
4. Chen C.L., Liu I.H., Fliesler S.J., Han X., Huang S.S., Huang J.S. Cholesterol suppresses cellular TGF-beta responsiveness: implications in atherogenesis. *J Cell Sci.* 2007; 120:3509-3521. DOI: 10.1242/jcs.006916
5. Fearon I.M., Faux S.P. Oxidative stress and cardiovascular disease: novel tools give (free) radical insight. *J Mol Cell Cardiol.* 2009; 47(3):372-381. DOI: 10.1016/j.yjmcc.2009.05.013
6. Fessler M.B., Rudel L.L., Brown J.M. Toll-like receptor signaling links dietary fatty acids to the metabolic syndrome. *Curr Opin Lipidol.* 2009; 20(5):379-385. DOI: 10.1097/MOL.0b013e32832fa5c4
7. Kitano H. System biology: a brief overview. *Science.* 2002; 295(5560):1662-1664. DOI: 10.1126/science.1069492
8. Lankin V.Z., Tikhaze A.K., Kapelko V.I., Shepel'kova G.S., Shumaev K.B., Panasenko O.M., Konovalova G.G., Belenkov Y.N. Mechanisms of oxidative modification of low density lipoproteins under conditions of oxidative and carbonyl stress. *Biochemistry (Mosc).* 2007; 72(10):1081-1090.
9. Manchester L.C., Coto-Montes A., Boga J.A., Andersen L.P., Zhou Z., Galano A., Vriend J., Tan D.X., Reiter R.J. Melatonin: an ancient molecule that makes oxygen metabolically tolerable. *J Pineal Res.* 2015; 59(4):403-419. DOI: 10.1111/jpi.12267
10. Martini F., Ober W.C. *Fundamentals of anatomy and physiology.* Upper Saddle River, N.J.: Prentice Hall, 2001. 1001 p.
11. Naghavi M., Libby P., Falk E., Casscells S.W., Litovsky S., Rumberger J., Badimon J.J. et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part II. *Circulation.* 2003; 108(15):1772-1778. DOI: 10.1161/01.CIR.0000087481.55887.C9
12. Rahal A., Kumar A., Singh V., Yadav B., Tiwari R., Chakraborty S., Dhama K. Oxidative Stress, Prooxidants, and Antioxidants: The Interplay. *BioMed Research International.* 2014; 2014:761264. DOI: 10.1155/2014/761264
13. Vaya J. Exogenous markers for the characterization of human diseases associated with oxidative stress. *Biochimie.* 2013; 95(3):578-584. DOI: 10.1016/j.biochi.2012.03.005
14. Yoshida Y., Itoh N., Saito Y., Hayakawa M., Niki E. Application of water-soluble radical initiator, 2,2'-azobis[2-(2-imidazolin-2-yl)propane] dihydrochloride, to a study of oxidative stress. *Free Radic Res.* 2004; 38(4):375-384.

Поступила в редакцию 10.04.2019

Подписана в печать 20.06.2019

---

**Для цитирования:** Чулкова А.С., Бондаренко Е.Т., Ильин М.В. Кинетика поглощения кислорода крови у больных атеросклерозом. *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье».* 2019;(2):74-79. DOI: 10.21626/vestnik/2019-2/08.

---

## KINETICS OF BLOOD OXYGEN CONSUMPTION IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROSIS

© Chulkova A.S.<sup>1</sup>, Bondarenko E.T.<sup>1</sup>, Ilyin M.V.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Yaroslavl Regional Clinical Hospital (YRCH)

7, Yakovlevskaya St., Yaroslavl region, Yaroslavl, 150062, Russian Federation

<sup>2</sup> Yaroslavl State Medical University (YSMU)

5, Revolyutsionnaya St., Yaroslavl region, Yaroslavl, 150000, Russian Federation

**Objective.** The purpose of the study was to evaluate the kinetics of blood oxygen consumption in patients with atherosclerosis of various vascular pools.

**Materials and methods.** We examined 47 patients with atherosclerosis including 25 patients with primary damage of brachiocephalic arteries and 22 patients with obliterating atherosclerosis of arteries of lower extremities. The diagnosis of atherosclerosis was established on the basis of ultrasonic duplex scanning and was confirmed by the data of angiography. The kinetics of the induced oxygen consumption in blood plasma was studied using the biological oxygen monitor. To generate free radicals formation we used 2,2'-Azobis(2-amidinopropane) dihydrochloride (AAPH).

**Results.** We found the increased blood oxidation rate and the increase in parameters of oxygen consumption per 1 minute, oxygen consumption rate at the 30th and 40th minutes and also the decrease in oxygen semi-consumption period in patients with atherosclerosis with primary damage of brachiocephalic and peripheral arteries versus the controls. The increase in blood oxygen consumption in patients with atherosclerosis which was revealed at the 30th minute proved a higher initial level of peroxide oxidation of lipids, the increase in concentration of peroxidation products and fast exhaustion of antioxidant system as compared to the controls, with some decrease in oxygen consumption by the 40th minute that corresponded to kinetics of free radicals recession.

**Conclusion.** Due to the systemic character of atherosclerotic process, the increase in oxygen consumption parameters which might reflect a high reactivity of oxidation substrate or an antioxidant defense system failure is observed in patients with atherosclerosis regardless of the primary localization of atherosclerotic damage.

**Keywords:** atherosclerosis, oxygen consumption, antioxidant defense system.

**Chulkova Anna S.** – cardiologist, YRCH, Yaroslavl, Russia. ORCID iD: 0000-0003-3241-4374. E-mail: [anninwonder@gmail.com](mailto:anninwonder@gmail.com) (correspondence author)

**Bondarenko Elena T.** – doctor of clinical laboratory diagnostics, YRCH, Yaroslavl, Russia. ORCID iD: 0000-0003-3230-2145. E-mail: [bondarenko-et@yandex.ru](mailto:bondarenko-et@yandex.ru)

**Ilyin Mikhail V.** – DM, Head of the Department of Therapeutics named after Professor E.N. Dormidontov, YSMU, Yaroslavl, Russia. ORCID iD: 0000-0001-6278-374X. E-mail: [dekanat-2011@mail.ru](mailto:dekanat-2011@mail.ru)

### CONFLICT OF INTEREST

The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

### SOURCE OF FINANCING

The authors state that there is no funding for the study.

### CONFORMITY WITH THE PRINCIPLES OF ETHICS

The study was carried out in compliance with the principles of humanity set forth in the EU Directive 86/609/EEC and the Declaration of Helsinki. The study was approved by the Ethical Committee under Yaroslavl State Medical University.

### AUTHORS CONTRIBUTION

Chulkova A.S. – participation in developing the research concept and design, data collection, analyzing and interpreting the results, writing the manuscript; Bondarenko E.T. - participation in developing the research concept and design, data collection, analyzing and interpreting the results; Ilyin M.V. – participation in developing the research concept and design, substantiation of the manuscript and critical revision of the manuscript for important intellectual content, final approval of the manuscript for publication.

Received 10.04.2019

Accepted 20.06.2019

**For citation:** Chulkova A.S., Bondarenko E.T., Ilyin M.V. Kinetics of blood oxygen consumption in patients with atherosclerosis. *Kursk Scientific and Practical Bulletin "Man and His Health"*. 2019;(2):74-79. DOI: 10.21626/vestnik/2019-2/08.