

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ И СИНДРОМОВ, ВОЗНИКАЮЩИХ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Алевтина Павловна Щёктова¹, Александр Васильевич Туев²,
Владимир Валерьевич Щекотов³, Ирина Анатольевна Булатова³

¹Курс клинической лабораторной диагностики (зав. — доц. А.П. Щёктова), ² кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. А.В. Туев), ³ кафедра госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. В.В. Щекотов) Пермской государственной медицинской академии, e-mail: al_shchekotova@mail.ru

Реферат

При хроническом гепатите выявлена взаимосвязь параметров поражения эндотелия с синдромом холестаза, при циррозе печени — с синдромами цитолиза, холестаза, печеночно-клеточной недостаточности и мезенхимального воспаления.

Ключевые слова: гепатит, цирроз, эндотелиальная дисфункция, биохимические печеночные тесты.

Хронические диффузные заболевания печени (ХДЗП), связанные с гепатотропными вирусами, являются важнейшей проблемой здравоохранения. В патогенезе хронических гепатитов (ХГ) и прогрессировании их в цирроз печени (ЦП) большое значение имеет нарушение внутрипеченочной гемодинамики, что может быть связано с повреждением эндотелиальной выстилки синусоидов и дисфункцией эндотелия (ДЭ) [2, 5]. В развитии многих патологических состояний роль ДЭ очевидна, высокоспецифичными её маркерами служат оксид азота (NO), эндотелин-1 (Et-1), десквамированные эндотелиоциты (ДЭЦ), васкулоэндотелиальный фактор роста (VEGF), фактор Виллебранда (vWF) [1, 3, 6]. Лабораторные показатели состояния эндотелия при ХДЗП изучены недостаточно, их взаимосвязь с традиционно исследуемыми функциональными печеночными пробами ранее не оценивалась.

Целью работы являлось изучение взаимосвязи лабораторных показателей функционального состояния эндотелия и печеночных проб при хронических диффузных заболеваниях печени.

Обследовано 80 больных ХДЗП — 45 мужчин, 35 женщин (средний возраст — 44 года). У 50 больных имел место хронический вирусный гепатит С в фазе реактивации. У 30 больных ЦП был преимущественно вирусной этиологии: у 18 (62%) — в исходе ХГС, у 2 (6%) — в исходе ХГВ,

у 3 (10 %) — сочетание ХГС и ХГВ, у 3 (10%) — сочетание вирусного и алкогольного ЦП, у 2 (6%) — алкогольный ЦП, у 2 (6%) — криптогенный ЦП. Критерии исключения — патологические состояния, сопровождающиеся ДЭ: сердечно-сосудистые заболевания (ИБС, артериальная гипертензия, аритмии, инсульты в анамнезе), сахарный диабет, бронхиальная астма, онкозаболевания, беременность. Средний возраст больных ХГ составлял $35,6 \pm 10,7$ года, при ЦП — $54,5 \pm 11,7$ года. В контрольную группу вошли 34 практически здоровых пациента, сопоставимых с больными ХГ по полу, возрасту, не имевших в анамнезе заболеваний печени. Среди практически здоровых была выделена подгруппа из 13 лиц в возрасте от 40 до 60 лет, сопоставимая с группой ЦП по возрасту, при этом достоверного различия в параметрах поражения эндотелия не было выявлено.

Помимо общеклинического и инструментального обследования (УЗИ, сцинтиграфия), определения серологических маркеров вирусных гепатитов (HBsAg и анти-HCV Jg G и M, ПЦР-индикация HCV — РНК), изучались тесты оценки функционального состояния эндотелия. В плазме крови иммуноферментным методом на аппарате «StatFax» определяли уровень общего NO с использованием набора Systems (США), содержание Et-1 с помощью набора Biomedica Crupre (США), концентрацию VEGF — набора Biosource (США). Количество ДЭЦ в плазме крови подсчитывали методом Hladovec, 78 [3]. Функциональную активность vWF определяли на агрегометре 230 LA НПФ «Биола» (Москва) с использованием набора для количественной оценки vWF фирмы НПО «Ренам» (Москва).

Таблица 1

Биохимические показатели в группах больных ХГ, ЦП и у здоровых лиц (М ± σ)

Показатели	Конт- рольная группа (n=34)	ХГ (n=50)	ЦП (n=30)	p1	p2	p3
АЛТ, МЕ/л	24,2±7,9	76,54±54,7	82,8±53,5	0,001	0,0004	0,1
АСТ, МЕ/л	23,53±7,2	60,57±38,6	89,4±55,1	0,001	0,0001	0,01
АСТ/АЛТ	0,8±0,12	1,12±0,2	1,62±0,4	0,01	0,0003	0,0003
ГГТП, МЕ/л	22±5,74	49,3±23,88	113,1±62,1	0,002	0,0001	0,06
ЩФ, МЕ/л	59,18±20,0	87,01±15,25	151,93±54,0	0,009	0,000006	0,06
Билирубин общий, мкмоль/л	11,5±5,5	17,2±7	48,8±30,7	0,0001	0,01	0,001
Билирубин связанный, мкмоль/л	3,6±2,2	10,8±5,3	26,3±12,6	0,01	0,01	0,01
Белок общий, г/л	72,22±6,42	73,61±6,56	66,23±6,22	0,5	0,02	0,005
ТП, Ед	1,53±0,94	3,89±2,2	7,6±3,7	0,01	0,001	0,001
ПТВ, сек	16,67±1,02	15,99±2,32	20,44±3,7	0,2	0,00001	0,00001

Примечание: p1 – достоверность отличий в группе больных ХГ и в группе практически здоровых лиц; p2 – достоверность отличий в группе больных ЦП и в группе практически здоровых лиц; p3 – достоверность отличий в группах больных ХГ и ЦП. То же в табл. 2.

Статистическая обработка данных производилась с помощью программ Statistica 6,0, Microsoft и Office Excell 2003.

Ведущими синдромами при ХГ являлись следующие: цитолитический – у 78%, мезенхимально-воспалительный – у 74,5%, холестатический – у 19,6%, печеночно-клеточной недостаточности – у 19,6%, цитопенический (тромбоцитопения) – у 15,7%, астенический – у 82%, диспепсический – у 60%. У 88% пациентов отмечалась гепатомегалия, у 6% – умеренная спленомегалия. При ЦП доминировали мезенхимально-воспалительный синдром – у 98%, печеночно-клеточной недостаточности – у 91%, цитолитический – у 83%, холестатический – у 83%, астенический – у 100%, диспепсический – у 100%, цитопенический – у 76,7%. У 85% пациентов имела место гепатомегалия, у 52,5% – спленомегалия; признаки портальной гипертензии зарегистрированы у всех пациентов.

При анализе биохимических показателей в группах больных ХГ и ЦП (табл. 1) выявлено значимое повышение активности АЛТ (p1=0,001; p2=0,0004 соответственно) и АСТ (p1=0,001; p2=0,0001), что свидетельствовало о наличии синдрома цитолиза, более выраженного при ЦП. Активность синдрома цитолиза по биохимическим показателям (уровни АЛТ и АСТ) была минимальной в 30% случа-

ев (до 3 норм), умеренной – в 35% (до 10 норм), высокой – в 15% (более 10 норм), а у 20% пациентов гиперферментемия отсутствовала. У больных ЦП по сравнению с ХГ отмечалось более значимое повышение активности ГГТП (p3=0,06) как весьма чувствительного маркера цитолиза и холестаза. Увеличение содержания связанного билирубина подтверждает наличие у больных холестатического синдрома, также более выраженного при ЦП (p3=0,01). Повышение активности ЩФ в группе больных ХГ по отношению к референтным пределам не наблюдалось, тем не менее она была достоверно выше, чем в группе контроля. Увеличение тимоловой пробы (ТП) при ХГ и ЦП (p1=0,01; p2=0,001) в совокупности с обнаружением С-РБ свидетельствовало о мезенхимально-воспалительном синдроме. Концентрация общего белка, протромбиновое время (ПТВ) были в норме. Концентрация общего билирубина в среднем при ХГ укладывалась в пределы референтных значений, хотя и достоверно отличалась от контроля. В группе больных ЦП, как и при ХГ, помимо указанных выше изменений биохимических показателей, были зарегистрированы достоверное увеличение активности ЩФ (p2=0,000006) как маркера холестаза, а также удлинение ПТВ (p2=0,00001), что указывало на наличие синдрома печеночно-клеточной недостаточности у ряда больных. По всем

Таблица 2

Лабораторные показатели функционального состояния эндотелия у больных хроническим гепатитом, циррозом печени и в группе практически здоровых лиц ($M \pm \sigma$)

Показатели	Контрольная группа (n=34)	ХГ (n=50)	ЦП (n=30)	p		
	$M \pm \sigma$	$M \pm \sigma$	$M \pm \sigma$	p_1	p_2	p_3
NO, мкмоль/л	29,43 $\pm$ 3,34	18,7 $\pm$ 3,02	13,07 $\pm$ 4,52	0,001	0,001	0,01
Et-1, фмоль/л	0,3 $\pm$ 0,13	0,68 $\pm$ 0,23	0,79 $\pm$ 0,24	0,001	0,001	0,001
ДЭЦ, 104 /л	3,02 $\pm$ 1,21	5,89 $\pm$ 1,18	8,12 $\pm$ 2,67	0,001	0,001	0,01
VEGF, пг/мл	158,86 $\pm$ 72,83	249,51 $\pm$ 94,25	374,95 $\pm$ 116,6	0,01	0,001	0,001
vWF, %	80,11 $\pm$ 2,77	102,1 $\pm$ 4,75	120 $\pm$ 4,86	0,003	0,0001	0,002

биохимическим тестам в сравниваемых группах пациентов показатели достоверно различались, что подтверждало наличие более выраженных нарушений функциональных проб печени при ЦП. Коэффициент де Ритиса (АСТ/АЛТ) как маркер фиброза печени [6] при ХДЗП был достоверно выше, чем у здоровых, при этом выявлялись его значимые различия между группами пациентов с ХГ и ЦП ($p_3=0,0003$). Это может свидетельствовать о наличии минимального развития соединительной ткани на стадии ХГ и выраженного фиброза при ЦП.

Таким образом, выраженность нарушений функциональных проб печени, как и в целом клинико-лабораторных печеночных синдромов, при ЦП была более значимой, что также может быть связано с особенностями заболевания пациентов, находившихся в стадии декомпенсации.

Показатели функционального состояния эндотелия при ХДЗП значимо отличались от аналогичных параметров у практически здоровых лиц (табл. 2). Достоверное снижение уровня NO в сочетании с повышением концентрации Et-1 указывало на дисбаланс соединений, влияющих на тонус сосудов, что может оказывать неблагоприятное воздействие на кровообращение в печени как при ХГ, так и при ЦП ($p_1=0,001$, $p_2=0,001$). Увеличение количества ДЭЦ в крови подтверждает наличие выраженного повреждения сосудистого эндотелия при ХДЗП ($p_1=0,001$, $p_2=0,001$). Достоверно повышенное содержание VEGF при ХДЗП может свидетельствовать о неоангиогенезе и сосудистой перестройке в печени на фоне повреждения эндотелия ($p_1=0,01$, $p_2=0,001$). Активность vWF как маркера повреждения эндотелия также была достоверно повышена, что может способствовать снижению

тромборезистентности в гемокapиллярах печени ($p_1=0,03$, $p_2=0,0001$). Показатели дисфункции и повреждения эндотелия достоверно различались в группах пациентов с ХДЗП и были более выраженными при ЦП, чем у больных ХГ, при этом выявлено отсутствие корреляции данных показателей с возрастом как у пациентов с ХГ, так и с ЦП.

Корреляционный анализ выявил взаимосвязь лабораторных параметров состояния эндотелия и биохимических показателей функциональных печеночных проб при ХДЗП (табл. 3). Достоверных взаимосвязей биохимических показателей и тестов, характеризующих ДЭ (NO, Et-1) при ХГ, практически нет. В то же время у больных ХГ прослеживалась достоверная взаимосвязь маркеров повреждения эндотелия и тестов холестаза: ДЭЦ со связанным билирубином ($p=0,04$) и ЩФ ($p=0,0003$). ГГТП как чувствительный маркер холестаза и цитолиза коррелировал с VEGF ($p=0,005$) и имел тенденцию к корреляции с vWF ($p=0,05$). Таким образом, несмотря на достоверные сдвиги основных функциональных печеночных проб в целом в группе и выраженные изменения параметров состояния эндотелия при ХГ, существенных взаимосвязей между большинством этих показателей не выявлено. Можно предположить, что повреждение эндотелия при этом заболевании зависит не столько от функционального состояния печени и поражения гепатоцитов, сколько от влияния вирусной инфекции в фазе реактивации непосредственно на эндотелий.

У больных ЦП тесты оценки функционального состояния эндотелия достоверно коррелируют с большинством функциональных печеночных проб. При этом NO имеет обратную корреляцию с АЛТ,

Таблица 3

Корреляционный анализ параметров функционального состояния эндотелия и биохимических показателей в группах больных хроническим гепатитом и циррозом печени

Показатели	ХГ (n=50)		ЦП (n=30)	
	r1	p1	r2	p2
NO и АЛТ	-0,03	0,8	-0,46	0,01
NO и АСТ	0,18	0,3	-0,49	0,01
NO и общий билирубин	-0,1	0,8	-0,77	0,00006
NO и ЩФ	-0,37	0,46	-0,46	0,08
NO и тимоловая проба	-0,2	0,7	-0,6	0,02
NO и общий белок	0,1	0,7	0,76	0,001
NO и ПТВ	0,26	0,1	0,9	0,03
Et-1 и АЛТ	0,23	0,1	0,83	0,000004
Et-1 и АСТ	0,23	0,1	0,86	0,000001
Et-1 и общий билирубин	0,005	0,9	0,73	0,001
Et-1 и связанный билирубин	0,8	0,2	0,8	0,05
Et-1 и ЩФ	0,42	0,3	0,8	0,0002
Et-1 и ГГТП	0,42	0,3	0,8	0,002
Et-1 и тимоловая проба	0,13	0,5	0,54	0,03
Et-1 и общий белок	-0,5	0,09	-0,8	0,001
Et-1 и ПТВ	-0,13	0,41	-0,8	0,05
ДЭЦ и АЛТ	0,15	0,3	0,53	0,01
ДЭЦ и АСТ	0,18	0,3	0,56	0,005
ДЭЦ и общий билирубин	0,62	0,001	0,7	0,0001
ДЭЦ и связанный билирубин	0,82	0,04	0,94	0,05
ДЭЦ и ЩФ	0,9	0,0003	0,87	0,00002
ДЭЦ и ГГТП	0,8	0,2	0,89	0,0005
ДЭЦ и тимоловая проба	0,5	0,11	0,43	0,06
ДЭЦ и общий белок	-0,02	0,9	-0,8	0,0003
ДЭЦ и ПТВ	-0,02	0,89	-0,6	0,02
VEGF и АЛТ	0,11	0,77	0,83	0,001
VEGF и АСТ	0,33	0,16	0,92	0,00002
VEGF и общий билирубин	0,08	0,8	0,9	0,00001
VEGF и ГГТП	0,97	0,005	0,9	0,006
VEGF и общий белок	-0,97	0,005	-0,9	0,007
VEGF и ПТВ	-0,4	0,05	-0,89	0,006
vWF и АЛТ	0,1	0,5	0,6	0,001
vWF и АСТ	0,2	0,2	0,59	0,002
vWF и общий билирубин	0,05	0,9	0,6	0,005
vWF и ЩФ	0,61	0,14	0,53	0,003
vWF и ГГТП	0,97	0,05	0,9	0,0003
vWF и общий белок	-0,46	0,35	-0,77	0,001
vWF и ПТВ	-0,08	0,64	-0,55	0,03

Примечание: r1 – взаимосвязь показателей у больных ХГ; r2 – у больных ЦП; p1 – достоверность корреляций в группе пациентов с ХГ; p2 – с ЦП. То же в табл. 4.

АСТ, билирубином, ЩФ и ТП и прямую – с белком и ПТВ, т. е. при увеличении выраженности нарушения функциональных печеночных проб снижается содержание NO в крови. Et-1 достоверно взаимосвязан с показателями АЛТ, АСТ, билирубина,

ЩФ, ГГТП, ТП и демонстрирует обратную взаимосвязь с белком и ПТВ, что подтверждает нарастание ДЭ при усугублении патологии печени. Количество ДЭЦ также достоверно коррелирует с основными биохимическими печеночными про-

бами и имеет обратную корреляцию с белком и ПТВ. VEGF и vWF демонстрируют достоверную прямую корреляцию с большинством биохимических тестов и обратную — с белком и ПТВ. Таким образом, при ЦП показатели дисфункции (NO, Et-1) и повреждения эндотелия (ДЭЦ, VEGF и vWF) демонстрируют достоверную взаимосвязь с выраженностью синдрома цитолиза (АЛТ, АСТ, ГГТП), холестаза (связанный билирубин, ЩФ), печеночно-клеточной недостаточности (ПТВ, белок) и мезенхимального воспаления (тимоловая проба). Эти данные свидетельствуют о том, что ДЭ усугубляется при более выраженном поражении гепатоцитов у больных ЦП, когда помимо нарушения основных функциональных проб существенно страдает и дезинтоксикационная функция печени, что ведет к вторичному системному поражению эндотелия за счет эндогенной интоксикации. Так как маркеры цитолиза (АЛТ, АСТ) в известной мере отражают активность воспалительного процесса в печени [4], можно предположить наличие связи между повреждением эндотелия и активностью воспаления при ХДЗП. Поражение эндотелия усугубляется и на фоне холестаза, что преимущественно может быть связано с повреждающим действием желчных

корреляции между соотношением АСТ/АЛТ и уровнем NO ($p=0,03$) у пациентов с ХГС, что может зависеть от выраженности воспалительного процесса в печени. При ЦП такие показатели поражения эндотелия, как Et-1 и VEGF, свидетельствующие об усугублении нарушений кровообращения в печени на фоне портальной гипертензии и перестройки сосудистой архитектоники в печени, отчетливо взаимосвязаны с коэффициентом де Ритиса ($p=0,03$ и $p=0,01$ соответственно). Приведенные выше данные подтверждают взаимообусловленность поражения эндотелия и развития соединительной ткани в печени при прогрессировании ХДЗП.

ВЫВОДЫ

1. Дисфункция и повреждение эндотелия, проявляющиеся снижением концентрации в крови оксида азота, увеличением содержания эндотелина-1, васкулоэндотелиального фактора роста, активности фактора Виллебранда и количества десквамированных эндотелиоцитов, является облигатной характеристикой патогенеза при хронических диффузных заболеваниях печени.

2. При хроническом вирусном гепатите С выявлена взаимосвязь параметров повреждения эндотелия — десквамированных эндотелиоцитов, васкулоэндотелиального фактора роста и фактора Виллебранда с показателями холестаза.

3. Степень дисфункции и повреждения эндотелия существенно выше у больных циррозом печени в сравнении с хроническим гепатитом и определяется выраженностью синдромов цитолиза, холестаза, печеночно-клеточной недостаточности и мезенхимального воспаления.

4. Коэффициент де Ритиса как не прямой маркер фиброза в печени достоверно выше при циррозе печени по сравнению с хроническим гепатитом, и отчетливо взаимосвязан с уровнем эндотелина-1 и васкулоэндотелиального фактора роста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция / Под ред. Н.Н. Петришева. — СПб.: Изд-во СПб ГМУ, 2003. — 184 с.
2. Звягинцева Т.Д. Гриднева С.В. Современные

Таблица 4

Корреляционный анализ коэффициента де Ритиса, биохимических показателей и параметров функционального состояния эндотелия в группах больных хроническим гепатитом и циррозом печени

Показатели	ХГ (n=50)		ЦП (n=30)	
	r1	p1	r2	p2
АСТ/АЛТ и связанный билирубин	0,85	0,01	0,5	0,22
АСТ/АЛТ и ЩФ	0,5	0,66	0,7	0,01
АСТ/АЛТ и NO	0,44	0,03	0,25	0,44
АСТ/АЛТ и Et-1	0,08	0,7	0,75	0,03
АСТ/АЛТ и VEGF	0,17	0,5	0,89	0,01

кислот, являющихся сильными детерген-тами.

Коэффициент де Ритиса, рассматриваемый как показатель фиброза в печени, демонстрирует взаимосвязь с некоторыми параметрами холестаза (табл. 4): со связанным билирубином при ХГС ($p=0,01$), с ЩФ — при ЦП ($p=0,01$). Выявлены также

представления о сосудистом эндотелии в норме и при патологии желудочно-кишечного тракта // Экспер. и клин. гастроэнтерол. — 2005. — № 4. — С. 6—12.

3. Петрищев Н.Н., Беркович О.А. Диагностическая ценность определения десквамированных эндотелиоцитов в крови // Клин. лаб. диагн. — 2001. — № 1. — С. 50—52.

4. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты. — СПб.: ТЕЗА, 1998. — 325 с.

5. Dvorak H.F. Vascular permeability factor (vascular endothelial factor) a critical cytokine in tumor angiogenesis and a potential target for diagnosis and therapy // J. Clin. Med. — 2002. — Vol. 20. — P. 4368—4380.

6. Hon W.M., V.H. Lee, Khoo H.E. et al. Nitric oxide in liver diseases // Ann. N.Y. Acad. scien. — 2002. — Vol. 962. — P. 278—295.

Поступила 06.03.09.

УДК 616.12:005.8:036.111:612.13

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ГЕМОДИНАМИЧЕСКОГО МОНИТОРИНГА У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Аркадий Иванович Кондратьев¹, Валентина Викторовна Савилова³,
Владимир Терентьевич Долгих², Валерий Николаевич Лукач¹

¹ Кафедра анестезиологии-реаниматологии и скорой медицинской помощи (зав. — проф. В.Н. Лукач),

² кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии (зав. — проф. В.Т. Долгих)

Омской государственной медицинской академии, ³ городская клиническая больница скорой медицинской помощи №1 (главврач — проф. С.И. Филиппов), г. Омск, e-mail: arca_2004@mail.ru

Реферат

В результате комплексного обследования 24 больных в остром периоде инфаркта миокарда констатировано, что оптимальную оценку неблагоприятной прогностической значимости показателей системной гемодинамики, исследованных методами неинвазивного контроля, целесообразно проводить на основе таких параметров, как среднее АД, объемы циркулирующей крови и интерстициальной жидкости, систолический и ударный индексы, а также путём определения общего периферического сосудистого сопротивления.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, прогностическая оценка, системная гемодинамика.

Высокая роль сердечно-сосудистой смертности в ограничении продолжительности жизни больных ишемической болезнью сердца (ИБС) побуждает к поиску новых показателей, позволяющих оценить риск неблагоприятного течения острого инфаркта миокарда (ОИМ). Кардиоваскулярная патология стабильно лидирует в структуре общей смертности населения России [1—3, 8]. Даже в США, где в последнее время достигнуты большие успехи в борьбе с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ИБС страдают около 13,5 миллиона человек, и она является причиной

THE RELATIONSHIP OF INDICATORS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION WITH SYNDROMES OCCURRING IN CHRONIC DIFFUSE LIVER DISEASES

A.P. Schekotova, A.V. Tuev, V.V. Shchekotov,
I.A. Bulatova

Summary

In chronic hepatitis revealed was the relationship of parameters of endothelial impairment with the cholestasis syndrome, during liver cirrhosis — with cytotoxicity and cholestasis syndromes, hepatocellular insufficiency and mesenchymal inflammation.

Key words: hepatitis, cirrhosis, endothelial dysfunction, biochemical liver tests.

пятой части всех смертельных исходов, в том числе за счет ОИМ [9]. Мониторинг гемодинамики является неотъемлемой частью курации пациентов с ОИМ, при наличии явных осложнений его роль трудно переоценить. Однако именно непредсказуемость неблагоприятного течения многих первично неосложненных случаев ОИМ побуждает к поиску и необходимости выделения прогностически наиболее важных параметров для своевременной коррекции проводимой терапии.

Цель исследования — оценка прогностической значимости полученных неинвазивными методами отдельных показателей системной гемодинамики у больных ОИМ.

Параклиническую оценку гемодинамики проводили неинвазивно при помощи интегральной реографии (по М.И. Тищенко) в мониторной системе КМП-КАРМОН-01 (Новосибирск, 2005) и на аппарате полиграф ПС 4-01 (Украина, 1991) [6]. Минутный объем сердца (МОК) определяли с помощью эхокардиографа (Россия), ударный объем (УО) — автоматически по формуле М.И. Ти-