

ISSN 2225-6016

ВЕСТНИК

*Смоленской государственной
медицинской академии*

Том 19, №1

2020



УДК 616.127-005.8

14.01.04 Внутренние болезни

ДИНАМИКА СООТНОШЕНИЙ ВОДНЫХ ФРАКЦИЙ ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ, ПЛАЗМЫ И ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА
© Левина Ю.В., Фаращук Н.Ф., Козырев О.А., Литвинова И.А., Кирсова М.П.*Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28**Резюме*

Цель. Изучить динамику изменения гидратации (содержания общей, свободной и связанной фракции воды) цельной крови, форменных элементов и плазмы крови у пациентов с острым инфарктом миокарда при поступлении, на третьи сутки и перед выпиской из стационара; сравнить полученные результаты с показателями распределения водных фракций у практически здоровых людей.

Методика. В рамках исследования было обследовано 35 пациентов с острым инфарктом миокарда, из которых 63% мужчин и 37% женщин, средний возраст пациентов 58 ± 10 лет, а также 35 практически здоровых людей, их них 69% мужчин и 31% женщин, средний возраст – 46 ± 11 лет. У всех пациентов определяли количество общей, свободной и связанной воды в цельной крови, плазме и эритроцитарной массе дилатометрическим методом в модификации Н.Ф.Фаращука при поступлении и в динамике.

Результаты. Выявлено увеличение связанной фракции воды в цельной крови на 12% у пациентов с инфарктом миокарда при поступлении в стационар, на 7% на 3-и сут. пребывания и на 8% перед выпиской. В плазме отмечалось увеличение связанной фракции воды на 10,5% при поступлении, на 3,9% на 3-и сут. госпитализации и уменьшение на 6,1% перед выпиской из стационара. В эритроцитарной массе следует отметить увеличение связанной фракция воды при поступлении на 8,6%, на 3-и сут. пребывания в стационаре – на 7,8% и перед выпиской пациентов на 8,6%. Выявлено увеличение коэффициенты гидратации эритроцитарной массы на 11% при поступлении у пациентов с инфарктом миокарда.

Заключение. Увеличение количества связанной фракции воды форменных элементов крови следует расценивать как предиктор высокого риска развития инфаркта миокарда; увеличение количества связанной фракции воды цельной крови, плазмы и форменных элементов крови, а также увеличение их коэффициента гидратации у пациентов с инфарктом миокарда следует расценивать как показатель адекватной адаптационной реакции организма на патологический процесс.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, фракции воды, коэффициент гидратации

DYNAMICS OF THE RATIO OF WATER FRACTIONS IN WHOLE BLOOD, PLASMA AND FORMED ELEMENTS IN PATIENTS IN THE ACUTE PERIOD OF MYOCARDIAL INFARCTION**Levina Ju.V., Farashhuk N.F., Kozyrev O.A., Litvinova I.A., Kirsova M.P.***Smolensk State Medical University, 28, Krupskoj St., 214019, Smolensk, Russia**Abstract*

Objective. To study the dynamics of changes in hydration (content of total, free and bound fraction of water) of whole blood, formed elements and blood plasma in patients with acute myocardial infarction on admission, on the 3rd day following admission and before discharge from the hospital; to compare the results of the distribution of water fractions with the indices of healthy people.

Methods. The study examined 35 patients with acute myocardial infarction (63% male, 37% female; the average age – 58 ± 10 years) as well as 35 healthy people (69% male, 31% female; the average age – 46 ± 11 years). In all patients, the amount of total, free and bound water in whole blood, plasma and erythrocyte mass was determined by the dilatometric method in the modification of H.F. Farashchuk on admission and in dynamics.

Results. There was an increase in the bound fraction of water in whole blood by 12% in patients with myocardial infarction upon admission to the hospital, by 7% on the 3rd day of stay and by 8% before discharge. Plasma analysis showed an increase in the bound fraction of water by 10.5% on admission, by 3.9% on the 3rd day of hospitalization and a decrease by 6.1% before discharge from the hospital. In the

erythrocyte mass, an increase in the bound fraction of water on admission by 8.6%, on the 3rd day of hospital stay by 7.8% and before discharge by 8.6% was noted. An increase of erythrocyte mass hydration coefficients by 11% on admission in patients with myocardial infarction was revealed.

Conclusion. An increase in the amount of bound water fraction of blood elements should be regarded as a predictor of a high risk of myocardial infarction; an increase in the amount of bound water fraction of whole blood, plasma and blood elements, as well as an increase in their hydration in patients with myocardial infarction should be regarded as an indicator of an adequate adaptive reaction of the body to the pathological process.

Keywords: myocardial infarction, water fraction, hydration coefficient

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти во всем мире: ни по какой другой причине ежегодно не умирает столько людей, сколько от ССЗ. По данным ВОЗ, в 2016 г. от ССЗ умерло 17,9 млн. человек, что составило 31% всех случаев смерти в мире [14]. В Российской Федерации за период с 2006 по 2016 г. отмечается выраженное снижение смертности от болезней системы кровообращения [2]. По данным Росстата, в 2017 г. показатель смертности от ССЗ впервые с начала десятилетия опустился ниже 600 на 100 тыс. населения (это 584,7 случая на 100 тыс. населения). Таким образом, от болезней системы кровообращения умерли 858 тыс. человек – на 5% меньше, чем в 2016-м [9]. Но сердечно-сосудистые заболевания по-прежнему остаются главной причиной смерти россиян – почти половина (47%) летальных исходов [1, 8]. Наиболее частой причиной летальных исходов в стационаре является ишемическая болезнь сердца (ИБС) — у 49,4% больных. Основная доля приходится на инфаркт миокарда (ИМ) (58,8% случаев), который приводит к смерти через развитие его осложнений (в 64% случаев), таких как кардиогенный шок – у 20%, фибрилляция желудочков — у 26%, отек легких – у 18%. Они чаще всего развиваются в течение первых сут. течения острого ИМ [3].

Одним из механизмов ответной реакции организма на патологический процесс является феномен адаптационной стабилизации структур. В основе этого процесса лежит механизм накопления белков семейства HSP70, то есть белков теплового шока. Эти белки обладают уникальной способностью дезагрегировать или восстанавливать поврежденные клеточные структуры. В случае длительного или чрезвычайно сильного воздействия повреждающего фактора содержание стресс-белков снижается [5]. Развитие острой коронарной недостаточности провоцирует окислительный стресс, в результате которого возникает дисбаланс свободнорадикального окисления и возможностей антиоксидантной защиты. Действию активных форм кислорода в большей степени подвергаются все классы липопротеидов, клеточные мембраны, протеогликаны и коллаген сосудистой стенки. Продукты протекающих реакций попадают в кровоток. Кроме того, интенсивный болевой синдром способствует выделению в кровь гормонов, которые активно влияют на течение защитных реакций. Все эти активные химические соединения вызывают изменения клеточного и внеклеточного гомеостаза [4, 7, 16].

Учитывая, что кровь является интегрирующей системой организма, можно считать изменения соотношений свободной и связанной фракций воды в компонентах крови отражением процессов, происходящих в клетках и межклеточной среде в результате патологического процесса [12].

Цель исследования состояла в изучении динамики изменения гидратации (содержания общей, свободной и связанной фракции воды) цельной крови, форменных элементов и плазмы крови у пациентов с острым инфарктом миокарда при поступлении, на третьи сутки и перед выпиской из стационара, а также сравнить полученные результаты с показателями распределения водных фракций у практически здоровых людей.

Методика

Было обследовано 35 пациентов с острым инфарктом миокарда (основная группа), из которых 22 (63%) мужчин и 13 (37%) женщин, средний возраст пациентов 58 ± 10 лет. Все пациенты получали консервативную терапию в соответствии с клиническими рекомендациями и со стандартами оказания медицинской помощи [10, 15]. Для сравнения использовали данные, полученные у 35 практически здоровых людей (контрольная группа), их них 69% мужчин и 31% женщин, средний возраст – 46 ± 11 лет.

Все пациенты и участники контрольной группы подписывали согласие на участие в исследовании. Пациентам проводились: общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, включая маркеры повреждения миокарда (АЛТ, АСТ, ЛДГ, ЛДГ-1, КФК, КФК-МВ), коагулограмма, электрокардиографическое исследование (ЭКГ) в динамике по стандартной методике (12 отведений) и с дополнительными отведениями (V7-V9) при необходимости (на аппарате SCHILLER CARDIOVIT AT-101), ультразвуковое исследование сердца (Эхо-КГ) из трансторакальной позиции на аппарате General Electric Vivid E9, ультразвуковая доплерография брахиоцефальных артерий (УЗДГ БЦА) на аппарате Philips HD 11 XE с использованием линейного датчика высокого разрешения (7,5 МГц). В контрольной группе было проведено такое же обследование, как и пациентам с острым инфарктом миокарда. У всех пациентов определяли количество общей, свободной и связанной воды в цельной крови, плазме и эритроцитарной массе (форменных элементах) дилатометрическим методом в модификации Н.Ф. Фаращука при поступлении (в течение 1-х сут.), на 3-и сут. и перед выпиской из стационара [11].

Полученные данные обрабатывали с помощью профессионального пакета STATISTICA 10, использовали непараметрические тесты: U-тест по методу Манна-Уитни, позволяющий оценить статистическую значимость различий при сравнении двух групп, критерий Вилкоксона (с целью выявления статистически значимых различий между показателями в динамике).

Критериями исключения было наличие у пациентов инсульта или черепно-мозговой травмы в анамнезе, наличие клинически значимого стеноза брахиоцефальных артерий и периферических артерий нижних конечностей, бронхиальной астмы, хроническая обструктивная болезнь легких, заболеваний желудочно-кишечного тракта в стадии обострения, неконтролируемого сахарного диабета и обострения любого хронического заболевания.

Диагноз инфаркта миокарда выставлялся пациентам с учетом клинической картины, изменений ЭКГ и повышения маркеров повреждения миокарда при биохимическом исследовании крови. По данным ЭКГ и Эхо-КГ у 16 (46%) пациентов выявлен инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, у 13 (37%) – нижней стенки левого желудочка, у 4 (11%) – заднебоковой стенки левого желудочка, у 2 (6%) – высокой боковой стенки левого желудочка; по глубине повреждения миокарда у 21 (60%) пациентов – Q-инфаркт миокарда, у 5 (14%) – QS-инфаркт миокарда, у 9 (26%) пациентов – non-Q-инфаркт миокарда. У 29 (83%) больных инфаркт миокарда развился впервые, а 6 (17%) пациентов имели повторное коронарное событие, 2 из них – в течение года после предшествующего. 4 (11%) пациента имели в анамнезе плановое чрескожное коронарное вмешательство со стентированием (более 5 лет назад).

До госпитализации по поводу инфаркта миокарда пациенты принимали препараты: ацетилсалициловую кислоту (АСК) 23 (66%), клопидогрел в комбинации с АСК – 1 (3%), бета-адреноблокаторы (БАБ) – 28 (80%), ингибиторы АПФ – 14 (40%), сартаны – 15 (43%), диуретики (индапамид) – 12 (34%), статины – 11 (31%) принимали аторвастатин в дозировке 20 мг, 2 (6%) – аторвастатин в дозировке 10 мг, 4 (11%) – принимали розувастатин 5 мг.

В стационаре проводилось консервативное лечение. 7 (20%) пациентам проводилась тромболитическая терапия (4 (11%) – стрептокиназа, 3 (9%) – альтеплаза). Решение о проведении тромболитической терапии проводилось с учетом шкалы GRACE для стратификации риска пациентов с острым коронарным синдромом [13].

Результаты исследования и их обсуждение

Данные, полученные дилатометрическим методом, представлены в табл. 1, 2, 3.

Таблица 1. Содержание фракций воды в цельной крови у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) в динамике и практически здоровых людей (контрольная группа)

Исследуемые группы	Общая вода, %	Свободная фракция, %	Связанная фракция, %
Контрольная группа	77,51 [76,64; 77,83]	63,99 [63,26; 64,30]	13,54 [13,14; 13,66]
ИМ 1-е сут.	77,23 [77,04; 77,55]	62,21 [62,08; 62,33] *	15,13 [14,74; 15,28]*
ИМ 3-и сут.	76,92 [76,69; 77,18]	62,41 [62,29; 62,51]	14,51 [14,27; 14,71] #
ИМ перед выпиской	77,00 [76,88; 77,28]	62,43 [62,31; 62,67]	14,56 [14,36; 14,83]

Примечание. Данные представлены медианой, верхним и нижним квартилями. * – отличие от данных контрольной группы; # – отличие от данных в 1-е сут. у пациентов с инфарктом миокарда. Отличия считались достоверными при $p < 0,05$

Таблица 2. Содержание фракций воды в плазме крови у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) в динамике и практически здоровых людей (контрольная группа)

Исследуемые группы	Общая вода, %	Свободная фракция, %	Связанная фракция, %
Контрольная группа	90,02 [89,71; 90,37]	77,23 [76,45; 77,66]	12,97 [12,70; 13,41]
ИМ 1-е сут.	90,19 [89,84; 90,62]	75,81 [75,48; 76,27] *	14,33 [14,09; 14,69]*
ИМ 3-и сут.	90,26 [89,65; 90,48]	76,74 [76,15; 77,18] #	13,48 [13,24; 13,76] #
ИМ перед выпиской	89,67 [89,52; 90,40]	77,78 [77,34; 77,92] +	12,18 [11,77; 12,90] +

Примечание. Данные представлены медианой, верхним и нижним квартилями. * – отличие от данных контрольной группы; # – отличие от данных в 1-е сут. у пациентов с инфарктом миокарда; + – отличие от данных на 3-и сут. у пациентов с инфарктом миокарда. Отличия считались достоверными при $p < 0,05$

Таблица 3. Содержание фракций воды в эритроцитарной массе у пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) в динамике и практически здоровых людей (контрольная группа)

Исследуемые группы	Общая вода, %	Свободная фракция, %	Связанная фракция, %
Контрольная группа	63,41 [62,89; 63,59]	38,53 [38,44; 38,87]	24,51 [24,24; 24,99]
ИМ 1-е сут.	64,53 [64,32; 64,91]*	37,82 [37,49; 39,96] *	26,72 [26,52; 27,18] *
ИМ 3-и сут.	64,57 [64,35; 64,86]	38,19 [37,84; 38,43]	26,41 [26,21; 26,59] #
ИМ перед выпиской	63,14 [62,92; 63,45]	36,52 [36,38; 36,84] +	26,68 [26,49; 26,80]

Примечание. Данные представлены медианой, верхним и нижним квартилями. * – отличие от данных контрольной группы; # – отличие от данных в 1-е сут. у пациентов с инфарктом миокарда; + – отличие от данных на 3-и сут. у пациентов с инфарктом миокарда. Отличия считались достоверными при $p < 0,05$

После обработки полученных результатов выявлено достоверное увеличение связанной фракции воды в цельной крови на 12% у пациентов с инфарктом миокарда при поступлении в стационар, на 7% на 3-и сут. пребывания и на 8% перед выпиской по сравнению с показателями контрольной группы. При этом отмечалось снижение содержания связанной воды в цельной крови на 4% к 3-им суткам и сохранялось на момент окончания стационарного лечения. При этом количество свободной фракции в цельной крови снизилось на 3% на весь период наблюдения. В плазме следует отметить увеличение связанной фракции на 10,5% при поступлении, на 3,9% на 3-и сут. госпитализации и уменьшение на 6,1% перед выпиской из стационара по сравнению с контрольной группой. Динамика связанной фракции плазмы у пациентов с инфарктом миокарда заключалась в снижении её содержания к 3-им суткам на 5,9%, а к моменту выписки на 15% от показателей при поступлении. Противоположные изменения наблюдались в распределении свободной фракции воды в плазме крови: снижение на 2% при поступлении с последующим постепенным увеличением на 2,6% от изначальных данных к моменту окончания курации. В эритроцитарной массе следует отметить увеличение связанной фракции воды при поступлении на 8,6%, на 3-и сут. пребывания в стационаре – на 7,8% и перед выпиской пациентов на 8,6% по сравнению с контрольной группой. Свободная фракция воды при поступлении оказалась снижена на 2% по сравнению с нормой и в динамике снизилась на 3,4% к концу госпитализации. Коэффициент гидратации рассчитывали по формуле:

$$\text{Коэффициент гидратации} = \frac{\text{Содержание связанной воды}}{\text{Содержание свободной воды}}$$

Результаты представлены в табл. 4.

Таблица 4. Показатели коэффициента гидратации у пациентов с острым инфарктом миокарда (ИМ) и практически здоровых лиц

Исследуемые группы	Цельная кровь	Плазма	Эритроцитарная масса
Контрольная группа	0,21	0,17	0,64
ИМ 1-е сут.	0,24	0,19	0,71 *
ИМ 3-и сут.	0,23	0,18	0,69 #
ИМ перед выпиской	0,23	0,16 +	0,73 +

Примечание. Данные представлены медианой, верхним и нижним квартилями. * – отличие от данных контрольной группы; # – отличие от данных в 1-е сут. у пациентов с инфарктом миокарда; + – отличие от данных на 3-и сут. у пациентов с инфарктом миокарда. Отличия считались достоверными при $p < 0,05$

Из представленных в таблице данных следует, что наиболее выраженные изменения коэффициент гидратации наблюдались в эритроцитарной массе. Его значение увеличивалось на 11% при

поступлении (по сравнению с показателями участников контрольной группы) с последующим снижением на 3% к 3-им сут. и дальнейшим нарастанием на 6% перед выпиской пациентов. При этом отмечается его снижение в плазме крови на 15,8% к концу наблюдения по сравнению со значениями на 1-е и на 3-и сут.

В литературе описано, что в острый период коронарной катастрофы адаптационные механизмы направлены на клеточную дегидратацию в виде увеличения связанной фракции воды в цельной крови и плазме [6, 7]. Нами выявлено увеличение связанной фракции воды и в форменных элементах крови при поступлении, что является отражением защитной реакции организма на стресс, в данном случае – на развитие патологического процесса. Гидратная оболочка предохраняет клеточные и субклеточные структуры от повреждения, что позволяет им сохранить свою функциональную активность [4, 11]. Кроме вычисления количества связанной фракции воды в цельной крови и её компонентах у пациентов с острым инфарктом миокарда, нами рассчитан относительный показатель – коэффициент гидратации, который отражает распределение связанной и свободной фракций воды относительно друг друга. Этот показатель более чувствительно отражает изменения. Впервые нами проведена динамическая оценка показателей гидратации крови и её компонентов в острый период инфаркта миокарда. Выявлено снижение коэффициента гидратации плазмы крови и его нарастание в эритроцитарной массе, что свидетельствует преобладании клеточных процессов адаптации, являющихся компонентами благоприятной долговременной адаптации организма.

Заключение

Увеличение количества связанной фракции воды цельной крови, плазмы и форменных элементов, а также увеличение их коэффициента гидратации у пациентов с инфарктом миокарда в первые сут. течения заболевания можно рассматривать как показатель адекватной адаптационной реакции организма на патологический процесс. Нарастание коэффициента гидратации эритроцитарной массы и его снижение в плазме крови к концу острого периода течения инфаркта миокарда отражает смещение адаптационных механизмов в сторону клеточных, которые являются физиологическими механизмами долговременной адаптации, что прогностически благоприятно.

Литература (references)

1. Герасимова Л.И., Шувалова Н.В., Тюрникова С.Р. Социально-экономическая значимость заболеваемости и смертности от болезней системы кровообращения (обзор литературы) // *Здравоохранение Чувашии*. – 2013. – №2. – С. 57-59. [Gerasimova L.I., Shuvalova N.V., Tjurnikova S.R. *Zdravoohranenie Chuvashii. HealthCare of Chuvashia*. – 2013. – N2. – P. 57-59. (in Russian)]
2. Драпкина О.М., Самородская И.В., Старинская М.А., Бойцов С.А. Сравнение российских регионов по уровню стандартизованных коэффициентов смертности от всех причин и болезней системы кровообращения в 2006 -2016 гг. // *Профилактическая медицина*. – 2018. – №21(4). – С. 4-12. [Drapkina O.M., Samorodskaja I.V., Starinskaja M.A., Bojcov S.A. *Profilakticheskaja medicina. The Russian Journal of Preventive Medicine and Public Health*. – 2018. – N21(4). – P. 4-12. (in Russian)]
3. Кириллов В. В. Догоспитальная летальность пациентов с ишемической болезнью сердца при острых коронарных синдромах // *Доктор.Ру*. – 2016. – №2(119). – С. 27-33. [Kirillov V.V. *Doctor.Ru. Doctor.Ru*. – 2016. – N2(119). – P. 27-33. (in Russian)]
4. Меньщикова Е.Б., Ланкин В.З., Зенков Н.К. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты. – Москва, 2006. – 556 с. [Men'shhikova E.B., Lankin V.Z., Zenkov N.K. *Okislitel'nyj stress. Prooksidanty i antioksidanty*. Oxidative stress. Prooxidants and antioxidants. – Moscow, 2006. – 556 p.]
5. Меерсон Ф.З. Защита сердца от ишемических повреждений: роль стресс-лимитирующих систем и стабилизации структур миокарда // *Российский кардиологический журнал*. – 2001. – №5(31). – С. 49-59. [Meerson F.Z. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal. Russian Journal of Cardiology*. – 2001. – N5(31). – P.49-59. (in Russian)]
6. Микашинович З.И., Гридасова Р.А., Олемпиева Е.В., Коваленко Т.Д. Новые лабораторные критерии диагностики инфаркта миокарда // *Медицинский вестник Юга России*. – 2010. – №1. – С.58-61. [Mikashinowich Z.I., Gridasova R.A., Olempieva E.V., Kovalenko T.D. *Medicinskij vestnik Juga Rossii. Medical Herald of the South of Russia*. – 2010. – N1. – P. 58-61. (in Russian)]
7. Микашинович З.И., Олимпиева Е.В., Терентьев В.П., Гридасова Р.А., Коваленко Т.Д. Молекулярные механизмы развития окислительного стресса при остром инфаркте миокарда // *Валеология*. – 2010. –

- №2. – С. 12-16. [Mikashinovich Z.I., Olimpieva E.V., Terent'ev V.P., Gridasova R.A., Kovalenko T.D. *Valeologija. Journal of Health and Life Sciences.* – 2010. – N2. – P. 12-16. (in Russian)]
8. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Демографические тенденции в Российской Федерации: вклад болезней системы кровообращения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2012. – №11(1). – С. 5-10. [Oganov R.G., Maslennikova G.Ja. *Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika. Cardiovascular Therapy and Prevention.* – 2012. – N 11(1). – P. 5-10. (in Russian)]
 9. Оксенойт Г.К., Никитина С.Ю., Агеева Л.И. и др. Здравоохранение в России. 2017: Статистический сборник / Росстат. – Москва, 2017. – 170 с. [Oksenojt G.K., Nikitina S.Ju., Ageeva L.I. et al. *Zdravoohranenie v Rossii. – 2017: Statisticheskij sbornik. Statistical compendium. Rosstat.* – Moscow, 2017. – P. 170. (in Russian)]
 10. Приказ Минздрава России от 01.07.2015 N404ан «Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при остром инфаркте миокарда (с подъемом сегмента ST электрокардиограммы)» (Зарегистрировано в Минюсте России 20.07.2015 N38092) <https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/standarty-meditsinskoj-pomoshchi/2-standarty-spetsializirovannoj-meditsinskoj-pomoshchi-bolezni-sistemy-krovoobrashcheniya-i00-i99-404.pdf> [*Prikaz Minzdrava Rossii ot 01.07.2015 N404an «Ob utverzhdenii standarta specializirovannoj medicinskoj pomoshhi pri ostrom infarkte miokarda (s podemom segmenta ST jelektrokardiogrammy)».* Order of the Ministry of health of the Russian Federation of 01.07.2015 N404an " on approval of the standard of specialized medical care in acute myocardial infarction (with St segment elevation electrocardiogram)» (in Russian)]
 11. Фаращук Н.Ф., Рахманин Ю.А. Вода – структурная основа адаптации. – Москва – Смоленск, 2004. – 180 с. [Farashhuk N.F., Rahmanin Ju.A. *Voda – strukturnaja osnova adaptacii. Water as a structural basis for adaptation.* – Moscow – Smolensk, 2004. – 180 p. (in Russian)]
 12. Фаращук Н.Ф. под общей редакцией проф. Н.Ф. Фаращука. Структура воды в крови: клинические аспекты. – Смоленск: Изд.-во СГМА, 2007. – 300 с. Farashchuk N.F. *Struktura vody v krovi: klinicheskie aspekty. Structure of water in blood: clinical aspects.* – Smolensk: SGMA, 2007. – 300 p. (in Russian)]
 13. Eagle K.A., Lim M.J., Dabbous O.H. et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6-month postdischarge death in an international registry // *Journal of American Medical Association.* – 2004. – V.291(22). – P. 2727-2733.
 14. Niccoli G., Montone R.A., Ibanez B. et al. Optimized Treatment of ST-Elevation Myocardial Infarction // *Circulation.* – 2019. – V.125(2). – P. 245-258.
 15. Roffi M., Patrono C., Collet J.P. et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation // *European Heart Journal.* – 2016. – V.37. – P. 267-315.
 16. Zinchuk V.V., Pronko T.P., Lis M.A. Blood oxygen transport and endothelial dysfunction in patients with arterial hypertension // *Clinical Physiology & Nuclear Medicine.* – 2004. – V.24. – P. 205-211.

Информация об авторах

Левина Юлия Викторовна – аспирант кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: JuliyaLevina@yandex.ru

Фаращук Николай Федорович – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей и медицинской химии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: nfarashchuk@mail.ru

Козырев Олег Анатольевич – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: oak02@yandex.ru

Литвинова Ирина Александровна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: a-781@yandex.ru

Кирсова Мария Павловна – студентка лечебного факультета ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: masha.kirsova@yandex.ru