

увеличением массы миокарда, то есть при концентрической и эксцентрической гипертрофии ЛЖ (66,7 и 50%, соответственно). Необходимо отметить, что нарушения диастолического наполнения были отмечены и у пациентов, имевших нормальную массу миокарда, — у 40% больных с концентрическим ремоделированием и у 26,5% больных с ненарушенной геометрией левого желудочка.

Таким образом, нарушение диастолического наполнения левого желудочка зависит не только от нарастания массы миокарда, но и от характеристик полости, то есть от геометрической модели архитектоники. При наличии гипертрофии левого желудочка тип геометрии архитектоники не влияет на частоту развития диастолических расстройств. Нарушения диастолического наполнения были отмечены и у пациентов, имевших нормальную массу миокарда с ненарушенной геометрией левого желудочка, что определяет необходимость дальнейших исследований в изучении поражения сердца у больных гипертонической болезнью.

Л и т е р а т у р а

1. Алехин М.Н., Седова В.П. // *Терапевт. архив.* 1996. №9. С.23-25.

2. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Мамаев В.И. и др. // *Клиническая медицина.* 2000. №10. С.10-17.

3. Глотов М.Н., Мазур Н.А. // *Кардиология.* 1994. №1. С.89-93.

4. Гогин Н.Е. *Гипертоническая болезнь.* М., 1997. 399 с.

5. Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У. и др. // *Кардиология.* 2000. №3. С.31-38.

6. Метелица В.И. // *Терапевт. архив.* 1992. №9. С.112-116.

7. Митьков В.В., Сандрикова В.А. *Клиническое рук-во по ультразвуковой диагностике.* М.: ВИДАР, 1998. Т.5. С.119-128.

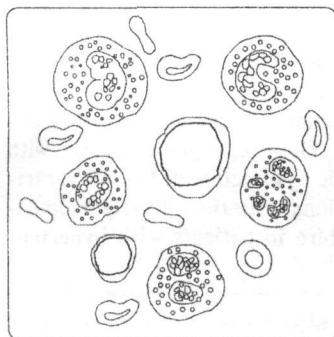
8. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Гедгафова С.Ю. и др. // *Кардиология.* 2001. №5. С.74-78.

9. Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. // *Consilium-medicum.* 2000. Т.1. №2. Р.10-17.

10. Maisch В. // *Cardiology.* 1996. Vol. 87, Suppl 1. P.2-10.

11. Canau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. // *J Am Coll Cardiol.* 1992. Vol.19, P.1550-1558.

12. Pearson A.P., Pasiercki T., Labovits A.J. // *Am Heart J.* 1991. Vol.121, P.148-157.



УДК 616.12 - 008.46 : 616. 12 - 008.331.1 - 073.4

А.П. Филев, А.В. Говорин, Е.В. Гончарова

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ И СОСТАВА ЖИРНЫХ КИСЛОТ ЛИПИДОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ

Читинская государственная медицинская академия, г. Чита

В настоящее время большое значение отводится ранней диагностике сердечной недостаточности у пациентов гипертонической болезнью (ГБ) [5, 10, 21]. Показано, что у каждого третьего больного клинические признаки сердечной недостаточности возникают при нормальной сократительной функции миокарда, а причиной развития кардиальной симптоматики в этом случае является нарушение кровенаполнения камер сердца, т.е. развитие диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) [15]. Возникает вопрос о поиске новых методов ранней диагностики сердечной недостаточности с целью более раннего назначения медикаментозной терапии [3, 8,

11]. В этой связи изучаются нарушения субстратного и энергетического метаболизма миокарда при артериальной гипертензии как ранние лабораторные признаки развивающейся недостаточности кровообращения до формирования клинических проявлений [1, 8].

Целью исследования явилось изучение уровней неэстирифицированных жирных кислот (НЭЖК) и глицерина в плазме крови больных гипертонической болезнью с отсутствием или наличием инструментальных признаков диастолической дисфункции левого желудочка, а также исследование фракционного состава жирных кислот липидов плазмы крови у данной категории пациентов.

Материалы и методы

В исследование были включены 60 больных гипертонической болезнью 1-2 ст. (по классификации ВОЗ/МОАГ 1999 г.). Средний возраст больных составил $43,1 \pm 8,2$ года. Критериями исключения из исследования являлись: симптоматические артериальные гипертензии, наличие коронарной недостаточности, пороки сердца, тяжелые нарушения ритма и проводимости, сосудистые заболевания головного мозга, сахарный диабет, нарушения функции щитовидной железы, злокачественные новообразования, болезни крови, анемии, почечная и печеночная недостаточность, ожирение при индексе массы тела более 40,0. Контрольную группу составили здоровые лица в количестве 20 чел.

За одну неделю до включения в исследование больным, получающим антигипертензивную терапию, отменялись препараты, влияющие на уровень жирных кислот в крови (бета-адреноблокаторы) [10].

Эхокардиографическое исследование проводилось по стандартной методике в положении больного на левом боку из апикального доступа на аппарате "Sequoia-512 Acuson" (США) [7,19]. Для оценки диастолической функции ЛЖ проводилось исследование трансмитрального потока методом доплеровской эхокардиографии из апикального доступа в 4-камерном сечении при положении контрольного (стробируемого) объема между створками митрального клапана. Определялись следующие величины [6, 7]: максимальная скорость потока быстрого наполнения (E), м/с; максимальная скорость потока атриального наполнения (A), м/с; отношение E/A, усл. ед.; фаза медленного наполнения, м/с; время изоволюметрического расслабления, м/с.

Определение общего уровня неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) в плазме крови проводили колориметрическим методом определения медных солей [14]. Содержание глицерина в плазме крови определяли микрометодом в модификации И.В. Неверова (1985) [12]. Для определения фракционного состава жирных кислот в сыворотке крови проводили экстракцию липидов из плазмы крови методом J. Folch et al. (1957) [20], метилирование жирных кислот осуществляли по М. Синяк и соавт. (1976) [16], метиловые эфиры анализировали при помощи газовой хроматографии.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи электронных таблиц Excel 2002 для Windows (Microsoft, USA) [4]. Перед началом анализа вариационные ряды тестировались на нормальность. В случае, если распределение признака было асимметричным, значения его подвергались логарифмической трансформации. Это позволило приблизить распределение данных к нормальному и применить методы параметрической статистики. При сравнении нескольких групп сначала проводился однофакторный дисперсионный анализ, а затем группы по

Резюме

У 60 больных гипертонической болезнью 1-2 ст. (по классификации ВОЗ/МОАГ 1999 г.) и 20 здоровых лиц была проведена оценка роли изменений жирно-кислотного состава липидов плазмы крови в ранней диагностике сердечной недостаточности. Установлено, что при гипертонической болезни наступают закономерные изменения в жирно-кислотном составе липидов плазмы крови: увеличение общего содержания насыщенных и мононенасыщенных жирных кислот при одновременном уменьшении концентрации полиненасыщенных. Кроме того, выявлены высокие показатели неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) в плазме крови и увеличение коэффициента НЭЖК/глицерин. Эти сдвиги находятся во взаимосвязи с инструментальными признаками нарушения диастолической функции левого желудочка, что может служить дополнительным критерием ранней диагностики формирования сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью.

A.P. Filev, A.V. Govorin, E.V. Goncharova

EARLY DIAGNOSTICS OF HEART FAILURE BY MEASURING THE LEVEL AND CONTENT OF SERUM FATTY ACIDS LIPIDS IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE

Chita medical academy, Chita

Summary

We have studied and evaluated the role of fatty acids content in serum lipids in 60 patients with hypertension (1-2 degree according to WHO, 1999) and in 20 healthy patients for early diagnostics of heart failure. In hypertension, there are changes in fatty acids content in serum lipids: increase of total content of saturated and mono unsaturated fatty acids with a simultaneous decrease of polyunsaturated fatty acids concentration. We have also noted high levels of non etherized fatty acids in serum and ratio increase of etherized fatty acids and glicin.. These changes correlate with instrumental signs of diastolic dysfunction of the left ventricle. It may serve as an additional criterion of early diagnostics of developing heart failure in patients with hypertension.

парно сопоставлялись при помощи вычисления критерия Ньюмена-Кейлса.

Результаты исследования

Нами было исследовано содержание НЭЖК и глицерина в плазме крови больных ГБ в зависимости от наличия или отсутствия эхокардиографических признаков нарушения диастолической функции левого желудочка.

По результатам исследований уровень НЭЖК в плазме крови был достоверно повышен у всех больных ГБ по сравнению с контрольной группой. Наибольшее содержание НЭЖК отмечалось у пациентов, имевших диастолическую дисфункцию ЛЖ. В этой же группе больных выявлялся и самый низкий уровень глицерина в плазме крови, что, соответственно, приводило к значительному увеличению коэффициента НЭЖК/глицерин, характеризующего темпы утилизации жирных кислот миокардом [12].

Жирно-кислотный состав липидов плазмы крови у больных ГБ в зависимости от наличия диастолической дисфункции ЛЖ (M±SD)

Жирные кислоты	Больные ГБ		Контрольная группа
	без диастолической дисфункции ЛЖ	с диастолической дисфункцией ЛЖ	
C16:1,%	3,78±0,96	4,91±0,75*	4,10±1,12
C18:0,%	6,74±1,14	6,98±1,02*	6,70±1,40
C18:1, %	24,52±1,58	26,69±2,42*	23,79±2,53
C18:2ω6, %	27,15±2,23*	25,71±2,45*	29,94±3,41
C18:3ω3, %	1,12±0,75*	0,65±0,15***	2,95±0,88
C18:3ω6, %	0,53±0,11*	0,48±0,09*	0,76±0,22
C20:3ω6, %	1,02±0,07	0,77±0,08***	0,94±0,06
C20:4ω6, %	6,05±1,14*	2,48±0,88***	3,58±1,12
Σнасыщ. к-т	34,81±1,56	38,30±2,15***	33,93±1,68
Σненасыщ. к-т	65,19±1,56	61,70±2,15***	66,07±1,68
Σмоноеновых	28,30±2,32	31,60±2,88***	27,89±2,32
Σполиеновых	35,89±2,54*	30,09±2,66***	38,17±3,11
Σω3 к-т	1,12±0,75*	0,65±0,15***	2,95±0,88
Σω6 к-т	34,77±2,88	29,44±2,42***	35,22±2,15
Насыщ./ненасыщ., ед.	0,53±0,05	0,62±0,05***	0,51±0,06
поли/моно, ед.	1,27±0,17	0,95±0,08***	1,37±0,22
ω3/ω6, ед.	0,032±0,012*	0,022±0,08***	0,083±0,032

Примечания. * — $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой; ** — $p < 0,05$ по сравнению с 1 группой.

Для выявления нарушений жирно-кислотного состава липидов плазмы крови у исследуемых больных изучали содержание следующих высших жирных кислот: миристиновой (C14:0), пальмитиновой (C16:0), пальмитолеиновой (C16:1), стеариновой (C18:0), олеиновой (C18:1), линолевой (C18:2ω6), α-линоленовой (C18:3ω3), γ-линоленовой (C18:3ω6), дигомо-γ-линоленовой (C20:3ω6) и арахидоновой (C20:4ω6). Полученные результаты представлены в таблице.

Выявлено, что общее содержание насыщенных жирных кислот в липидах плазмы крови было достоверно выше в группе пациентов, имевших нарушение диастолической функции ЛЖ. В пуле ненасыщенных жирных кислот у больных ГБ в сравнении с контрольной группой изменения носили разнонаправленный характер — общее содержание мононенасыщенных кислот увеличивалось, а полиненасыщенных кислот уменьшалось ($p < 0,05$) (таблица). При этом общее содержание полиненасыщенных жирных кислот оказалось достоверно наименьшим у пациентов группы больных ГБ, имевших диастолическую дисфункцию ЛЖ. Соответственно, коэффициент отношения ω3-ПНЖК к ω6-ПМЖК был наименьшим в группе пациентов с диастолической дисфункцией ЛЖ.

При анализе отдельных ненасыщенных кислот липидов плазмы крови было выявлено, что содержание линолевой (C18:2ω6), α-линоленовой

(C18:3ω3) и γ-линоленовой (C18:3ω6) кислот достоверно уменьшалось у всех больных ГБ по сравнению с контролем. Показатели α-линоленовой, арахидоновой и дигомо-γ-линоленовой кислот имели достоверно самые низкие значения именно в группах пациентов с нарушением диастолической функции ЛЖ. Кроме того, отмечено значительное снижение уровня α-линоленовой кислоты (C18:3ω3) в липидах плазмы крови во всех группах больных ГБ. Этот факт следует считать весьма неблагоприятным, поскольку в настоящее время одной из теорий патогенеза атеросклероза является теория внутриклеточного дефицита ω-3 полиненасыщенных жирных кислот [18]. Причиной указанного дефицита служит блокада рецептора, ответственного за эндоцитоз этих кислот. Развивающийся вследствие этого дефицит ω-3 полиненасыщенных жирных кислот запускает многостадийный процесс, приводящий в итоге к развитию атеросклероза. Следует отметить, что в нашем исследовании уровень α-линоленовой кислоты был особенно низким в группе пациентов, имевших нарушения диастолической функции, что может свидетельствовать о возможной патогенетической связи уменьшения содержания α-линолеата с нарушением диастолической функции ЛЖ.

Таким образом, у пациентов с ГБ, имеющих нарушения диастолической функции ЛЖ, достоверно чаще наступают сдвиги в жирно-кислотном составе липидов плазмы крови.

Обсуждение результатов

В вопросе изучения лабораторных критериев ранней диагностики сердечной недостаточности у пациентов с ГБ актуальным аспектом является исследование биохимических закономерностей, которые могут быть предвестниками развития миокардиальной недостаточности. Выявленные нами у больных гипертонической болезнью с эхокардиографическими признаками диастолической дисфункции ЛЖ высокие показатели НЭЖК в плазме крови и увеличение коэффициента НЭЖК/глицерин, характеризующего скорость окисления жирных кислот, свидетельствуют о наличии у данной категории пациентов синдрома нарушения утилизации жирных кислот миокардом в качестве источника энергии [12]. Суть этого синдрома состоит в том, что при ряде патологических состояний происходит увеличение симпатической активности, которое приводит к выбросу катехоламинов и, как следствие этого, к активации тканевых липаз, увеличению гидролиза триглицеридов и повышению концентрации освобождающихся при этом жирных кислот. Однако в условиях гипоксии нарушается процесс окисления и эстерификации жирных кислот, в результате чего происходит избыточное накопление их в клетках миокарда. Это ведет к увеличению образования ацетил-КоА, который, ингибируя транслокационный перенос АТФ, увеличивает его дефицит, что в дальнейшем приводит к угнетению мышечных сокращений и развитию сердечной недостаточности [12]. Кроме того, дефицит АТФ оказывает влия-

ние и на расслабление миокарда левого желудочка, поскольку этот процесс является активным и на него расходуется около 15% всех энергетических затрат сердечной мышцы [18], что приводит к нарушению диастолических свойств миокарда левого желудочка.

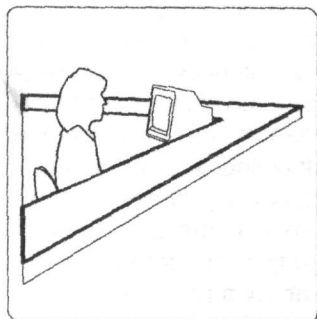
При изучении жирно-кислотного состава липидов плазмы крови у больных гипертонической болезнью выявлены как количественные, так и качественные изменения содержания жирных кислот в липидах крови. У пациентов с нарушением диастолического наполнения левого желудочка были обнаружены значительные сдвиги в жирно-кислотном статусе: наибольшее увеличение содержания насыщенных и мононенасыщенных жирных кислот при одновременном снижении уровня полиненасыщенных жирных кислот.

Таким образом, у больных гипертонической болезнью с инструментальными признаками диастолической дисфункции левого желудочка выявлены значительные сдвиги в жирно-кислотном составе липидов крови и признаки синдрома нарушения утилизации жирных кислот миокардом. Данные изменения жирно-кислотного состава липидов крови могут служить дополнительным критерием ранней диагностики формирования гипертонического сердца, что позволит своевременно проводить коррекцию лечения.

Л и т е р а т у р а

1. Байматова Д.Д. Клиническое значение особенностей дислипидемий при артериальной гипертензии: Дис... канд. мед. наук. М., 1984. 175 с.
2. Барац С.С., Закроева А.Г. // Кардиология. 1998. №5. С.69-73.
3. Беленков Ю.Н., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. // Сердечная недостаточность. 2001. Т.1. №2. С.40-44.
4. Гланц С. Медико-биологическая статистика. М.: Практика, 1990. 459 с.

5. Глотов М.Н., Мазур Н.А. // Кардиология. 1994. №1. С.89-93.
6. Иванов В.Н. // Правый желудочек при ишемической болезни сердца. Чита, 1996. С.15-57.
7. Митьков В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. М.: ВИДАР, 1998. С.119-128.
8. Ларева Н.В. Некоторые патогенетические механизмы развития сердечной недостаточности у больных гипертонической болезнью: Дис... канд. мед. наук. Чита, 2002. 157 с.
9. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Гедгафова С.Ю. // Кардиология. 2001. № 5. С.74-78.
10. Метелица В.И. // Терапевт. архив. 1992. №9. С.112-116.
11. Моисеев В.С. // Сердечная недостаточность. 2000. Т.1. №4. С.121-130.
12. Неверов И.В., Новиков В.Т., Спинова Р.П. и др. // Клиническая медицина. 1985. №5. С.86-89.
13. Овчинников А.Г., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. // Consilium-medium. 2000. Т.1. №2. Р.22.
14. Прохоров М.Ю., Тиунов М.П., Шакалис Д.А. // Лабораторное дело. 1977. №9. С.535-536.
15. Савченко А.П., Смирнов А.А., Бекжигитов С.Б. // Терапевт. архив. 1993. №9. С.25-28.
16. Синяк К.М., Оргель М.Я., Крук В.И. // Лабораторное дело. 1976. №1. С.37-41.
17. Терешенко С.Н., Демидова И.В., Александрия Л.Г. и др. // Consilium-medicum. 2000. №2. Р.24-28.
18. Титов В.Н. // Кардиология. 1998. №1. С.43-49.
19. Devereux R.B. // Circulation. 1997. Vol.55. P.613-618.
20. Folch S., Less M., Sloane-Stanley A.G.H. // Biol. Chem. 1957. Vol.226, P.497-509.
21. Qu P., Ding Y., Xia D. // Hypertension. 2001. No24(5). P.601-604.



УДК 616.12 - 008.331.1 - 008.64 - 053.8

Т.В. Михайлова, Л.М. Житникова, И.П. Логинов

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Дальневосточный государственный медицинский университет,
г. Хабаровск

Среди различных вариантов артериальной гипертензии на долю гипертонической болезни приходится 80-85% [5, 6]. В основе ее развития ле-

жит недостаточность психофизиологической регуляции организма, что делает это заболевание наиболее ярким представителем психосоматических