

ИЗМЕНЕНИЯ В ЖИРНОКИСЛОТНОМ СОСТАВЕ ЛИПИДОВ ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Говорин А. В., Ларёва Н. В., Хышиктыев Б. С., Филёв А. П.

Медицинская академия, Чита

Резюме

У 58 больных гипертонической болезнью (средний возраст — $45,1 \pm 9,4$ года) и 22 здоровых лиц была проведена оценка роли изменений жирнокислотного состава липидов плазмы крови в патогенезе артериальной гипертензии и сердечной недостаточности при гипертоническом сердце. Установлено, что при гипертонической болезни наступают закономерные изменения в жирнокислотном составе липидов плазмы крови: увеличение общего содержания насыщенных и мононенасыщенных жирных кислот при одновременном уменьшении концентрации полиненасыщенных. Изменения внутри вышеуказанных фракций разнонаправлены: в пуле насыщенных жирных кислот отмечается нарастание концентраций миристиновой и пальмитиновой кислот при одновременном снижении содержания стеариновой кислоты; в пуле полиненасыщенных жирных кислот — уменьшение количества линолевой и α -линоленовой кислот при одновременном нарастании концентрации арахидоната. Эти сдвиги находятся во взаимосвязи с основными параметрами суточного мониторинга артериального давления и состоянием кардиогемодинамики.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, гипертрофия и диастолическая дисфункция левого желудочка, жирные кислоты.

В ряде экспериментальных исследований показано, что при артериальной гипертензии снижается удельный вес ненасыщенных жирных кислот в мембранах различных клеток [1, 2], что сопряжено с изменением жидкостных свойств клеточных мембран [3]. Эти нарушения жирнокислотного состава фосфолипидов мембран эритроцитов влияют на состояние Na-Li противотранспорта [4], играющего определенную роль в становлении и прогрессировании артериальной гипертензии [5, 6]. Однако, О. Olivieri et al. обнаружили, что содержание арахидоновой кислоты в мембранах лейкоцитов, напротив, повышено по сравнению с нормотензивными лицами, что сопровождается увеличением адгезивной способности лейкоцитов [7]. Эти данные согласуются с результатами исследований С. Russo et al., которые установили, что при эссенциальной гипертензии, в отличие от гипертензии “белого халата” и нормотензии, отмечается увеличение активности $\Delta 5$ -десатуразы — фермента, ответственного за конверсию дигомо- γ -линоленовой кислоты в арахидоновую кислоту [8]. Вследствие этого, количество арахидоновой кислоты в мембранах эритроцитов увеличивается, что сопряжено с повышенной продукцией тромбоксана A_2 , простагландина $F_{2\alpha}$ и других прогипертензивных эйкозаноидов.

М. С. Delachambre et al. [1] обнаружили значительное уменьшение удельного веса ω -3 полиненасыщенных жирных кислот (эйкозапентаеновой и докозгексаеновой) в мембранах различных клеток при артериальной гипертензии в эксперименте [1]. В ряде исследований изучались корреляционные взаимосвязи между концентрацией в плазме отдельных жирных кислот с уровнем артериального давления, однако результаты проведенных исследований противоречивы

[4, 14, 15]. Данных о взаимосвязи уровня отдельных жирных кислот со структурно-функциональным состоянием левого желудочка (ЛЖ) при артериальной гипертензии в литературе практически нет.

Цель исследования — изучение жирнокислотного состава липидов плазмы крови у больных гипертонической болезнью и оценка патогенетического значения выявленных изменений.

Материал и методы

Нами исследованы 58 больных гипертонической болезнью, находившихся на стационарном лечении в клинике факультетской терапии ЧГМА. Возраст больных — от 28 до 61 года (в среднем, $45,1 \pm 9,4$ года). Всем больным проводилось комплексное клиническое и лабораторно-инструментальное исследование с целью исключения симптоматических артериальных гипертензий. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводилось с помощью аппарата “Кардиотехника-4000АД”, разработанного в АОЗТ “ИНКАРТ”, г. Санкт-Петербург, с использованием одноименного программного обеспечения. Средняя длительность мониторирования — $23,4 \pm 1,02$ часа, интервал между измерениями АД — 15 мин днем и 30 мин ночью. Эхокардиографическое исследование проводили в положении пациента на левом боку, из апикального доступа, по стандартной методике с оценкой параметров трансмитрального потока. Определяли показатели структуры левого желудочка: толщину задней стенки ЛЖ, толщину межжелудочковой перегородки, массу миокарда ЛЖ, впоследствии индексированную к площади поверхности тела; показатели систолической функции ЛЖ: фракцию выброса ЛЖ, систолическое укорочение; и пока-

Таблица 1

**Жиринокислотный состав липидов плазмы крови у больных ГБ
в группах с различными типами суточного профиля АД (M±SD)**

ВЖК	Дипперы	Нон-дипперы	Гипер-дипперы	Контроль
C14:0, %	1,39±0,43*	1,56±0,48*	1,45±0,41*	1,13±0,40
C16:0, %	28,76±1,75*	27,46±1,71*	28,73±1,51*	22,92±2,09
C16:1, %	4,31±0,86*	4,45±1,18*	4,56±0,94*	3,22±0,58
C18:0, %	5,71±1,03*	6,52±1,12*	6,11±0,68*	8,39±0,92
C18:1, %	24,69±2,43*	24,58±2,63*	25,99±0,47*	21,64±1,73
C18:2ω6, %	27,52±2,95*	27,71±5,88*	25,94±4,15*	34,10±5,21
C18:3ω3, %	0,44±0,37*	0,56±0,25*	0,27±0,24*, **, ***	3,09±1,30
C18:3ω6, %	0,57±0,42*, ***, &	0,90±0,45*	0,99±0,66*	0,71±0,48
C20:3ω6, %	0,95±0,43*	1,17±0,37*, ***	0,87±0,36*	0,68±0,47
C20:4ω6, %	5,39±1,35*	5,08±1,25*	5,09±0,55*	4,02±1,43
Σнасыщ к-т	35,82±1,87*	35,54±1,93*	36,28±2,48*	32,53±2,12
Σненасыщ к-т	64,18±1,87	64,46±1,93	63,72±2,48	67,47±2,12
Σмоноеновых	29,21±2,78*	29,03±3,60*	30,56±0,72*	24,87±2,10
Σполиеновых	34,97±3,26*	35,43±4,90*	33,16±3,15*	42,60±3,66
Σω3 к-т	0,44±0,37*	0,56±0,25*	0,27±0,24 *, **, ***	3,09±1,30
Σω6 к-т	34,53±2,94*	34,87±4,98*	32,89±3,36*	39,51±4,19
насыщ/ненас, ед	0,56±0,04*	0,55±0,05*	0,57±0,06*	0,48±0,05
поли/моно, ед	1,21±0,22*	1,26±0,40*	1,09±0,13*, **, ***	1,73±0,27
ω3/ω6, ед	0,01±0,009 *, ***,	0,02±0,010*	0,01±0,008 *, ***,	0,08±0,035

Примечание: Σ — сумма; * — $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой; ** — $p < 0,05$ по сравнению с группой дипперов;

*** — $p < 0,05$ по сравнению с группой нон-дипперов; & — $p < 0,05$ по сравнению с группой гипер-дипперов.

затели диастолической функции ЛЖ: Е — кровоток раннего диастолического наполнения ЛЖ, А — кровоток во время систолы предсердий, ВИВР — время изоволюметрического расслабления ЛЖ, ФМН — фракцию медленного наполнения ЛЖ. Диастолической дисфункцией ЛЖ считали случаи с величиной отношения Е/А менее 1 и ВИВР — более 70 мс [9]. Фракционный состав жирных кислот в липидах плазмы крови определяли методом газовой хроматографии на газовом хроматографе "Chrom 4" (ЧССР) с пламенно-ионизационным детектором. Идентификацию пиков и оценку параметров проводили с помощью программно-аппаратного комплекса "Multichrom for Windows" с использованием IBM Pentium 200MMX. Определялось содержание следующих высших жирных кислот: миристиновой (C14:0), пальмитиновой (C16:0), стеариновой (C18:0), пальмитоолеиновой (C16:1), олеиновой (C18:1), линолевой (C18:2ω6), α-линоленовой (C18:3ω3), γ-линоленовой (C18:3ω6), дигомо-γ-линоленовой (C20:3ω6), арахидоновой (C20:4ω6).

В качестве контроля использовали показатели жирнокислотного статуса 22 здоровых лиц обоего пола в возрасте от 28 до 57 лет.

Полученные результаты статистически обработаны при помощи электронных таблиц EXCEL97 для Windows (Microsoft, USA). При сравнении нескольких групп сначала проводился однофакторный дис-

персионный анализ, а затем группы попарно сопоставлялись путем вычисления критерия Ньюмена-Кейлса. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$; в случае множественных сравнений уровень значимости подвергался коррекции с использованием поправки Бонферрони. Корреляционный анализ выполнен с использованием коэффициента линейной корреляции Пирсона [10].

Результаты и обсуждение

С учетом того, что в исследование были включены пациенты, имевшие различные типы суточного профиля АД, было изучено состояние жирнокислотного состава липидов плазмы крови в зависимости от особенностей циркадных колебаний АД. Для этого все больные были разделены на 3 группы: в 1-ю группу вошли 22 пациента, имевших достаточную величину ночного снижения АД (дипперы), 2-ю группу составили 24 больных, снижение АД в ночное время у которых было недостаточным (20 человек) или отсутствовало (4 человека) — то есть нон-дипперы и найт-пикеры. Третья группа состояла из 12 человек, у которых ночное снижение АД было избыточным (гипер-дипперы). Результаты проведенного исследования представлены в табл. 1.

У больных гипертонической болезнью были выявлены выраженные сдвиги в жирнокислотном обмене — достоверное повышение содержания насы-

щенных кислот в липидах плазмы у больных гипертонической болезнью, по сравнению со здоровыми, в среднем на 11%. Содержание миристиновой кислоты было повышено, в среднем, на 22% ($p < 0,05$), концентрация пальмитата — на 25% ($p < 0,05$), относительное содержание стеарата, напротив, было достоверно снижено и составляло, в среднем, 74% от уровня в группе здоровых.

По общему содержанию ненасыщенных кислот группы больных и здоровых лиц достоверно не отличались, но различие в содержании моноеновых и полиеновых кислот было статистически достоверно: концентрация мононенасыщенных кислот у больных была, в среднем, на 20% выше ($p < 0,05$), а полиненасыщенных — в среднем, на 21% ($p < 0,05$) ниже, чем в контрольной группе.

В группах больных ГБ коэффициент отношения насыщенных кислот к ненасыщенным был на 19% выше, чем в контроле ($p < 0,05$), отношение же количества полиеновых кислот к моноеновым у больных было достоверно ниже — на 33%.

При изучении относительного содержания отдельных ненасыщенных кислот были обнаружены статистически достоверные различия между группой больных и контрольной. Так, содержание пальмитоолеината у больных ГБ было на 39% выше, олеината — на 17% выше, чем у здоровых. Количество линолеата в плазме крови больных ГБ было достоверно снижено и составило 78% от уровня контрольной группы. Отмечалось статистически значимое превышение концентрации дигомо- γ -линоленоата на 60% и арахидоната — на 26%, по сравнению с показателями здоровых лиц.

Наиболее выраженные сдвиги зафиксированы в содержании α -линоленоата. В группе пациентов, страдающих ГБ, этот показатель был значительно снижен и составил лишь 12,5% от уровня контрольной группы ($p < 0,001$). При этом содержание α -линоленовой кислоты составило в группе дипперов 14,2%, в группе нон-дипперов — 18,1% и в группе гипердипперов — 8,7% от уровня здоровых лиц. Наиболее низкие значения показателя отмечены в группе гипер-дипперов: 61,2% от уровня группы дипперов и 48,2% от уровня группы нон-дипперов ($p < 0,05$).

Содержание γ -линоленоата в группах нон-дипперов и гипер-дипперов было достоверно повышено в сравнении с показателями здоровых лиц (на 27% и 39%, соответственно). Однако в группе дипперов уровень этого показателя достоверно отличался как от контроля, так и от других групп больных ГБ. Концентрация γ -линоленоата у дипперов составила 63%, 58% и 80% от уровня в группе нондипперов, гипер-дипперов и здоровых лиц, соответственно ($p < 0,05$).

Коэффициент, характеризующий соотношение ω -3 и ω -6 полиненасыщенных жирных кислот, был

значительно снижен во всех группах больных ГБ и составил в группах дипперов и гипер-дипперов по 12,5%, а в группе нон-дипперов — 25% от уровня контрольной группы. То есть, в группе нон-дипперов указанный коэффициент был в 2 раза выше, чем у всех остальных больных ГБ.

Отношение содержания полиеновых кислот к уровню моноеновых было достоверно снижено во всех группах больных ГБ по сравнению с контролем: в группе дипперов — на 30%, в группе нон-дипперов — на 18%, в группе гипер-дипперов — на 37%. Наиболее низким был показатель в последней группе: величина его составила 90% — по сравнению с дипперами и 86,5% — по сравнению с нон-дипперами ($p < 0,05$).

Таким образом, жирнокислотный состав липидов плазмы крови больных ГБ существенно меняется по сравнению со здоровыми лицами. Изменения касаются практически каждой высшей жирной кислоты и не всегда однонаправленны в классах насыщенных и полиненасыщенных жирных кислот. При ГБ эти изменения находятся во взаимосвязи с циркадными колебаниями АД. Самые неблагоприятные сдвиги — значительное снижение содержания α -линоленоата, увеличение концентрации γ -линоленоата, тенденция к увеличению доли насыщенных кислот были отмечены в группе больных, имеющих избыточное ночное снижение АД (гипер-дипперов).

Возможно, дефицит определенных классов полиненасыщенных жирных кислот связан с их интенсивным использованием в качестве субстратов перекисного окисления липидов [11, 12]. Изменение содержания арахидоната возможно происходит вследствие увеличения активности Δ 5-десатуразы — фермента, ответственного за конверсию дигомо- γ -линоленовой кислоты в арахидоновую кислоту. Подобные изменения были ранее отмечены в исследованиях нескольких авторов [7, 8]. По нашему мнению, такие сдвиги при артериальной гипертензии неблагоприятны, поскольку арахидоновая кислота является предшественником тромбоксана A_2 , простагландина $F_{2\alpha}$ и других прогипертензивных эйкозаноидов. Указанные биологически активные вещества способны повышать агрегационные свойства тромбоцитов и лейкоцитов, вызывать нарушения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и играть роль в быстром развитии атеросклероза при ГБ.

Весьма неблагоприятным для таких больных может оказаться снижение уровня α -линоленовой (ω -3) кислоты в липидах плазмы. В настоящее время одной из теорий патогенеза атеросклероза является теория внутриклеточного дефицита ω -3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) [13]. Показано, что основной путь проникновения ω -3 ПНЖК в клетку — это активный рецепторный эндоцитоз. При этом ω -6 и ω -9 ПНЖК переходят в клетку пассивно, при контак-

те мембраны с липопротеидами высокой плотности, которые транспортируют указанные кислоты. Основной причиной внутриклеточного дефицита ω -3 ПНЖК считают блокаду рецептора, ответственного за эндоцитоз этих кислот. Возникший дефицит запускает длительный многостадийный процесс, который в итоге может привести к развитию атеросклероза. При значительно сниженном содержании ω -3 ПНЖК в плазме крови, возникновение внутриклеточного их дефицита возможно даже при условии нормального функционирования всех мембранных рецепторов. С этим механизмом может быть связано раннее развитие атеросклероза у больных ГБ.

Имеющиеся в литературе данные о связи изменений в соотношении отдельных жирных кислот в плазме крови больных ГБ с уровнем артериального давления, противоречивы [7, 14, 15]. В этой связи нами был проведен корреляционный анализ для оценки взаимосвязи изменений в жирнокислотном составе липидов плазмы крови с некоторыми показателями суточного мониторирования АД у больных ГБ. Основные параметры СМАД, характеризующие тяжесть артериальной гипертензии, находились в отрицательной корреляционной взаимосвязи с общим содержанием в плазме ненасыщенных жирных кислот, уровнем линолеата (коэффициенты корреляции — от $-0,30$ до $-0,72$, во всех случаях $p < 0,05$). С уровнем пальмитата, арахидоната, γ -линоленоата, дигомо- γ -линоленоата и общим содержанием насыщенных жирных кислот большинство показателей СМАД коррелировали положительно (коэффициенты корреляции — от $0,31$ до $0,72$, $p < 0,05$).

В то же время, не было обнаружено корреляционной взаимосвязи между основными параметрами суточного мониторирования АД и содержанием таких кислот, как пальмитоолеиновая, олеиновая (мононенасыщенных) и полиненасыщенной α -линоленовой кислотой (ω -3 жирной кислотой). Ранее J. A. Simon et al. [15] показали, что увеличение концентрации пальмитоолеиновой (C16:1), эйкозатриеновой (C20:3 ω 9) и дигомо- γ -линоленовой (C20:3 ω 6) кислот сопряжено с повышением АД, а нарастание содержания стеариновой кислоты (C18:0) — с его понижением. Возможно, изменение концентрации этих жирных кислот патогенетически связано не с уровнем АД, а с выраженностью и скоростью прогрессирования поражений органов-мишеней.

Поэтому на следующем этапе исследования, для установления возможной взаимосвязи между жирнокислотным составом липидов плазмы крови и механизмами формирования диастолической дисфункции левого желудочка сердца, мы провели сравнение в группах больных, имевших признаки диастолической дисфункции, как с гипертрофией левого желу-

дочка, так и без неё, и больных с нормальной диастолой.

В изучаемых группах больных ГБ нами выявлено существенное различие в относительном содержании в липидах плазмы α -линоленовой кислоты. Показатель у всех больных был достоверно снижен и составил в 1-й группе 16,5%, во 2-й группе — 16,8%, в 3-й группе — 12,0%, в 4-й группе — 10,4% от среднего уровня контрольной группы (табл. 2). При этом у пациентов с гипертрофией левого желудочка уровень α -линоленоата был достоверно меньше, чем у пациентов с нормальной массой миокарда ЛЖ, в среднем, на 32%. У больных с увеличением массы миокарда имелась недостоверная тенденция к снижению указанного показателя при наличии диастолической дисфункции, по сравнению с пациентами без таковой, на 14%.

Для выявления возможных взаимосвязей между сдвигами в жирнокислотном составе плазмы крови и показателями структуры, систолической и диастолической функций левого желудочка у больных ГБ, был проведен корреляционный анализ. Обнаружена взаимосвязь между показателями структуры левого желудочка: толщиной межжелудочковой перегородки, задней стенки левого желудочка, относительной толщиной стенки левого желудочка, массой миокарда ЛЖ и относительным содержанием ВЖК в плазме крови. С концентрацией насыщенных кислот и с уровнем каждой из них эти показатели находились в прямой ($r = 0,31$ – $0,54$, $p < 0,05$), а с общим содержанием ненасыщенных кислот и с уровнем линолеата — в обратной корреляционной взаимосвязи ($r = -0,38$ — $-0,54$, $p < 0,05$).

Показатели систолической функции ЛЖ у больных ГБ практически не имели связи с концентрацией различных жирных кислот. Нами была отмечена только одна значимая корреляция средней силы между фракцией выброса ЛЖ и уровнем арахидоновой кислоты ($r = -0,31$, $p < 0,05$).

При изучении взаимосвязи между показателями, характеризующими диастолическую функцию левого желудочка, и биохимическими параметрами у больных ГБ, были выявлены следующие изменения: скорость пика Е положительно коррелировала с уровнем пальмитоолеината, α -линоленоата, соотношением уровней ω -3 и ω -6 полиненасыщенных жирных кислот и общим содержанием ненасыщенных жирных кислот ($r = 0,34$ – $0,44$, $p < 0,05$). Отмечалось наличие отрицательной взаимосвязи этого гемодинамического параметра с общим количеством насыщенных жирных кислот и отношением уровня насыщенных кислот к уровню ненасыщенных кислот ($r = -0,40$, $p < 0,05$). Скорость пика атриального наполнения (А) была положительно взаимосвязана с уровнем дигомо- γ -линоленоата в липидах плазмы ($r = 0,35$, $p < 0,05$).

Таблица 2

Жирнокислотный состав липидов плазмы крови больных ГБ в группах с наличием гипертрофии и/или недостаточности левого желудочка (M±SD)

Жирные кислоты	Больные без ГЛЖ и без ДД ЛЖ	Больные без ГЛЖ, имеющие ДД ЛЖ	Больные, имеющие ГЛЖ, но без ДД ЛЖ	Больные, имеющие ГЛЖ и ДД ЛЖ	Контроль
C14:0, %	1,47±0,34*	1,42±0,49*	1,58±0,64*	1,47±0,42*	1,13±0,40
C16:0, %	28,74±1,30*	27,70±2,26*	27,65±1,96*	27,71±1,31*	22,92±2,09
C16:1, %	4,70±0,63*	4,32±1,25*	3,97±1,16*	4,61±1,14*	3,22±0,58
C18:0, %	5,65±0,50*	6,03±0,55*	6,50±0,86*	6,29±1,01*	8,39±0,92
C18:1, %	25,11±2,27*	25,39±0,98*	25,44±3,32*	25,53±2,29*	21,64±1,73
C18:2ω6, %	26,65±2,83*	29,02±3,92*	28,41±5,72*	27,54±2,56*	34,10±5,21
C18:3ω3, %	0,51±0,38**, ***	0,52±0,41**, ***	0,37±0,32**	0,32±0,28**	3,09±1,30
C18:3ω6, %	0,96±0,51	0,51±0,26*	0,57±0,33*	0,78±0,50	0,71±0,48
C20:3ω6, %	1,06±0,28*	1,02±0,32*	1,00±0,22*	1,11±0,42*	0,68±0,47
C20:4ω6, %	4,82±0,95	4,05±0,36	4,50±0,54	5,48±1,26*	4,02±1,43
Σнасыщ к-т	35,86±1,65*	35,16±2,51*	35,73±2,32*	36,56±1,56*	32,53±2,12
Σненасыщ к-т	64,14±1,65	64,84±2,51	64,27±2,32	63,44±1,56	67,47±2,12
Σмоноеновых	29,81±2,27*	29,71±1,82*	29,40±3,99*	30,06±2,95*	24,87±2,10
Σполиеновых	34,34±2,42*	35,13±4,04*	34,86±5,34*	33,38±3,21*	42,60±3,66
Σω3 к-т	0,51±0,38**, ***	0,52±0,41**, ***	0,37±0,32**	0,32±0,28**	3,09±1,30
Σω6 к-т	33,82±2,40*	34,60±3,80*	34,49±5,37*	33,06±3,16*	39,51±4,19
насыщ/ненас, ед	0,56±0,04*	0,54±0,06*	0,56±0,06*	0,56±0,06*	0,48±0,05
поли/моно, ед	1,16±0,17*	1,19±0,21*	1,18±0,43*	1,13±0,21*	1,73±0,27
ω3/ω6, ед	0,015±0,013*	0,015±0,010*	0,011±0,010*, &	0,010±0,008*, &	0,080±0,035

Примечание: * — $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой; ** — $p < 0,001$ по сравнению с контрольной группой; *** — $p < 0,05$ по сравнению с группами 3 и 4; & — $p < 0,05$ по сравнению с группами 1 и 2

Время изоволюметрического наполнения левого желудочка было также положительно взаимосвязано с общим количеством насыщенных ($r=0,40$, $p<0,05$), и отрицательно — с общим содержанием ненасыщенных жирных кислот ($r=-0,41$, $p<0,05$).

Заключение

Таким образом, у больных ГБ наблюдаются выраженные изменения в жирнокислотном составе липидов плазмы крови: увеличение общего содержания насыщенных и мононенасыщенных жирных кислот при одновременном уменьшении концентрации полиненасыщенных жирных кислот. Однако эти изменения во

фракциях были разнонаправленны: в пуле насыщенных жирных кислот отмечалось нарастание концентрации миристиновой и пальмитиновой жирных кислот при одновременном снижении содержания стеариновой кислоты. В пуле полиненасыщенных жирных кислот обнаружено уменьшение количества линолевой и α-линоленовой кислот при одновременном нарастании концентрации арахидоната. Вышеуказанные сдвиги находились во взаимосвязи с основными параметрами СМАД и состоянием кардиогемодинамики. С уровнем различных жирных кислот коррелировали, в большей степени, показатели структуры миокарда и преимущественно диастолической функции ЛЖ.

Литература

1. Delachambre M. C., Narse M., Asdrubal P. et al. Changes in tissue polyunsaturated fatty acids with age, in spontaneously hypertensive rats // *Lipids*. — 1998. — Vol. 33, N 8. — P. 795-801.
2. Chi Y., Gupta R. K. Alterations in membrane fatty acid unsaturation and chain length in hypertension as observed by 1H NMR spectroscopy // *Am. J. Hypertens.* — 1998. — Vol. 11, Suppl 3 Pt 1. — P. 340-348.
3. Caimi G. Erythrocyte, platelet and polymorphonuclear leukocyte membrane dynamic properties in essential hypertension // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* — 1997. — Vol. 17, N 3. — P.199-208.
4. Simon J. A., Fong J., Bernert J. T. Serum fatty acids and blood pressure // *Hypertension*. — 1996. — Vol. 27. — P. 303-307.
5. Постнов Ю. В. К истокам первичной гипертензии: подход с позиций биоэнергетики // *Кардиология*. — 1998. — № 12. — С. 41-48.
6. Постнов Ю. В. К развитию мембранной концепции патогенеза первичной гипертензии (нарушенная функция митохондрий и энергетический дефицит) // *Кардиология*. — 2000. — С. 4-12.
7. Olivieri O., Lombardi S., Russo C. et al. Neutrophil arachidonic acid level and adhesive capability are increased in essential hypertension // *J. Hypertens.* — 1998. — Vol. 16, N 5. — P.585-592.
8. Russo C., Olivieri O., Girelli D. et al. Increased membrane ratios of metabolite to precursor fatty acid in essential hypertension // *Hypertension*. — 1997. — Vol. 29. — P. 1058-1063.
9. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Под ред. Митькова В. В., Сандрикова В. А. / М.: ВИДАР. — 1998. — том 5. — С. 119-128.
10. Гланц С. Медико-биологическая статистика. — М: Практика, 1999. — 459с.

11. Pierdomenico S. D., Costanidi F., Bucci A. et al. Blunted nocturnal fall in blood pressure and oxidative stress in men and women with essential hypertension // Am. J. Hypertens. — 1999. — Vol. 12, N 4. — P. 356-363.
12. Koska J., Syrova D., Blazicek P. et al. Malondialdehyde, lipofuscin and activity of antioxidant enzymes during physical exercise in patients with essential hypertension // J. Hypertens. — 1999. — Vol. 17, N 4. — P. 529-535.
13. Титов В. Н. Внутриклеточный дефицит полиеновых жирных кислот в патогенезе атеросклероза // Кардиология. — 1998. — № 1. — С. 43-49.
14. Grimsgaard S., Bonna K. H., Jacobsen B. K. et al. Plasma saturated and linoleic fatty acids are independently associated with blood pressure // Hypertension. — 1999. — Vol. 34. — P. 478-483.
15. Simon J. A., Fong J., Bernert J. T. Serum fatty acids and blood pressure // Hypertension. — 1996. — Vol. 27. — P. 303-307.

Abstract

To examine the relation between serum fatty acids, blood pressure and heart failure in hypertensive patients we conducted a study of 58 patients with essential hypertension (mean age 45, $1 \pm 9,4$ years) and 22 healthy subjects. It was established, that in essential hypertension the levels of saturated and monounsaturated fatty acids increased and the amount of polyunsaturated fatty acids decreased. Aforesaid changes were different within some classes of fatty acids: among saturated acids the levels of myristic and palmitic acids increased and the concentration of stearic acid decreased. Among polyunsaturated acids the amount of linolenic and α -linolenic acids decreased and the level of arachidonic acid increased. Aforesaid changes correlated with main parameters of ambulatory blood pressure monitoring and structural and functional state of left ventricle.

Keywords: essential hypertension, left ventricular hypertrophy, left ventricular diastolic dysfunction, fatty acids.

Поступила 20/12-2001

CARDIO.MEDI.RU — новый Интернет-сайт для врачей кардиологов

The screenshot shows the CARDIO.MEDI.RU website in a Microsoft Internet Explorer browser window. The address bar displays "http://cardio.med.ru/". The page layout includes a header with the site name "cardio.medi.ru" and the tagline "Сайт для врачей-кардиологов". The main content area is divided into several sections:

- Left Sidebar:** Contains logos for pharmaceutical companies (Bristol-Myers Squibb, AstraZeneca, SCHWARZ, RANBAXY) and a section titled "Журналы и сайты" featuring the "РОССИЙСКИЙ КАРДИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ".
- Main Content Area:** Contains several articles with headlines in Russian. Notable headlines include:
 - "На 18 Международной конференции по гипертонии доктором Альбертсом (Mark Alberts) были представлены результаты проспективного клинического исследования по сравнительно антипролиферативному эффекту обычной и уменьшенной дозы аспирина и кишечнорастворимой формы. Согласно его заключению, у пациентов, принимающих аспирин в низкой дозе (81 мг) или в кишечнорастворимой форме для профилактики сердечно-сосудистых осложнений, существенно чаще флуидали тромбоцитное состояние минимизируется в сравнении с 325 мг 'обычного' аспирина. The 18th International Stroke Conference Abstract P291."
 - "Диета, рекомендуемая Европейским кардиологическим обществом и Европейским обществом атеросклероза."
 - "Стекловые клетки: новые клеточные технологии в медицине В юбилейном выпуске The Lancet опубликовано два сообщения о результатах интраваскулярной инфузии аутологичных стволовых клеток костного мозга (BMSC) больным, страдающим тяжелой стенокардией или перенесшим инфаркт миокарда. Подробнее."
 - "В декабрьском номере журнала Circulation 2002;106:3143-3151 опубликована финальная версия третьей редакции рекомендаций экспертов Американской Образовательной Программы по Холестерину по выявлению, оценке и лечению высокого уровня холестерина крови у взрослых (NCEP Adult Panel Treatment III). Основные положения в русском переводе здесь."
 - "В декабре в журнале Американской медицинской ассоциации (JAMA, 2002;288:2881-2891) были представлены долгожданные результаты одного из крупнейших эпидемиологических исследований по лечению гипертонической болезни ALLHAT, в котором приняло участие более 50 000 пациентов. Подробнее..."
 - "Очередная сессия Американской ассоциации сердца прошла 17-20 ноября в Чикаго. Основные материалы на русском языке здесь."
 - "В Научном Центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бикчелова РАМН с 18 по 22 ноября проходила ежегодная VIII Всероссийская школа сердечно-сосудистой хирургии."
- Right Sidebar:** Titled "Сердечно-сосудистые средства" (Cardiovascular drugs), it lists various drug classes and specific medications:
 - Ингибиторы АПФ (ACE inhibitors): Каптоприл, Лизинап, Монокс, Момоприн, Тензиолайт, Эналаприлат, Берлиприл, Лизинап, Коринит, Эналаприлат, Эналаприлат, Эналаприлат.
 - Антагонисты рецепторов ангиотензина (Angiotensin receptor antagonists): Азелаза, Телазина.
 - Бета-адренергические блокеры (Beta-adrenergic blockers): Акринол, Анаприлин, Атенолол-мари, Вискон, Корлар, Небивел, Рилард, Осиндан, Сандонорм.
 - Нитроглицерин (Nitroglycerin).