The average daily dosage for the patients of lisinopril was10 mg and bisoprolol was 7,5 mg. Patients were assessed before, after 2 weeks, 1 month, 6 months and 1 year of therapy. To evaluate the methods parametric statistics was used. Estimated the QRS complex duration < 100 ms and > 100 ms, HRV (TP, VLF, LF, HF and LF / HF), SBP, DBP, HR in both classes, of the QRS complex duration on the stages of lisinopril and bisoprolol in klinostasis and orthostasis. Beta-blocker bisoprolol had a positive effect on HRV, SBP, DBP, and HR in patients with AH in both classes of the QRS complex duration by increasing HRV TP, VLF, HF and reduced SBP, DBP and HR with the best to those of groups control reactions results in the class of QRS complex duration < 100 ms than in the class of QRS complex duration > 100 ms. Greater the degree of increase the TP of HRV (p <0.05) in the class of the QRS duration > 100 ms in combination therapy with lisinopril and bisoprolol provide the same degree of reduction of BP and HR, as in the class of ECG QRS duration < 100 ms. Combination of lisinopril and bisoprolol can be considered as one of the best options for patients with AH and the QRS complex duration > 100 ms.

Keywords: *beta-blockers, angiotensin converting enzyme inhibitors, hypertension, heart rate variability, the duration of the QRS complex of ECG*

Впервые поступила в редакцию 13.01.2014 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.72-002.77:616.153.234

СОСТОЯНИЕ ЖИРНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА ЛИПИДОВ КРОВИ ПРИ ГИПЕРГЕПАРИНЕМИИ

Котюжинская С.Г.[1], Васюк В.Л.[2]
[1]Одесский национальный медицинский университет;
[2]Буковинский медицинский университет

Анализ жирнокислотного состава липидов крови у больных с явлениями гипергепаринемии обнаружил, что увеличение насыщенных жирных кислот на фоне снижения уровня ненасыщенных жирных кислот происходило за счет уменьшения концентрации полиненасыщенных жирных кислот. Следует отметить, что при этом наблюдалось повышение уровня мононенасыщенных жирных кислот. Считаем, что повышение уровня насыщенных жирных кислот можно рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию на гипоксию, которая направлена на устранение энергетической недостаточности за счет увеличения субстрата в организме в условиях нарушения гомеостаза кислорода.

Ключевые слова: *жирные кислоты, гипергепаринемия, липиды крови.*

Вступление

Согласно современным концепциям, в развитии атеросклероза такие факторы, как повреждение, воспаление, инфекционно-иммунологический процесс, оксидативный стресс имеют значимую патогенетическую взаимосвязь [1, 2]. В то же время, имеются сведения об антиатерогенных сдвигах в липидограмме у пациентов при железодефицитной анемии (ЖДА) на фоне активации перекисного окисления липидов [3, 4]. Ряд ученых связывают механизм гиполипидемического эффекта при данной патологии с действием ферментативных систем стромы самих эритроцитов и действием гипоксии [1, 5]. Установлено также, что избыток тиреоидных гормонов вызывает нарушения энергетического обмена, при этом может активировать процессы перекисного окисления липидов и способствовать повышению чувствительности организма к стрессам и при этом одновременно способствует возникнове-

нию гипохолестеринемии [6]. Следует отметить, что при вышеуказанных патологиях изменяется содержание гепарина в крови. Многочисленные исследования указывают на то, что данные патологические состояния сопровождаются стойкой гипокоагуляцией и гипергепаринемией [1, 7].

Цель исследования

В этой связи становится актуальным проведение исследований, которые позволили бы установить патогенетические механизмы формирования нарушений в жирнокислотном составе липидов крови с учетом состояния гепариногово статуса больных.

Материалы и методы исследования

Обследовано 45 пациентов, среди них: 22 человека страдали гипертиреозом, средний возраст 43,4 ± 9,6 лет (15 мужчин и 7 женщин) и 23 больных с достоверным диагнозом железодефицитная анемия (ЖДА), средний возраст пациентов 35,7 ± 7,5 лет (16 мужчин и 7 женщин). Все пациенты находились на стационарном лечении в Одесском областном клиническом медицинском центре. Группу контроля составили 17 практически здоровых людей в возрасте 41,4 ± 2,1 года (среди них 12 мужчин и 5 женщин).

Жирнокислотный состав липидов крови оценивали по содержанию пальмитиновой, стеариновой, олеиновой, линолевой, арахидоновой, б-линоленовой, эйкозапентаеновой (ЭПК) и докозагексаеновой (ДГК) кислот (метод газовой хроматографии по методике F. Marangoni (2004) на хромато-масс-спектометре Agilent MS D 1100 (“Hewlett Packard”, США). У всех больных в плазме крови определяли уровень гепарина (метод Pieptea в модификации А. П. Чернышовой).

Полученные результаты подвергали статистической обработке с помощью программ «Excel». Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента (различия считали достоверными при $p < 0,05$).

Результаты и их обсуждение

Проведенные нами исследования показали, что наибольшее увеличение содержания гепарина в плазме крови (на 138,64 %) проявлялось у больных ЖДА по сравнению с контрольными данными (рис.). Пациенты с гипертиреозом имели концентрацию гепарина в 1,8 раза выше контрольных величин, но эти показатели были ниже, чем у больных ЖДА на 29,29 %.

Таким образом, полученные нами данные согласуются с данными других исследователей [3, 7] и свидетельствуют о развитии стойкой гипергепаринемии у данных пациентов. Очевидно, увеличение концентрации гепарина у данных больных обеспечивается активацией тучных клеток, синтезом и секрецией ими гепарина в окружающие ткани и просвет кровеносных сосудов.

При исследовании жирнокислотного состава липидов крови у больных с гипергепаринемией нами были выявлены достоверные изменения. Качественный состав ЖК в крови исследуемых групп пациентов имел следующую направленность. Так, по сравнению со здоровыми лицами, общее количество НЖК и у пациентов с ГТ, и у больных ЖДА было увеличено (53,03 ± 4,15 и 49,49 ± 3,12 против 41,29 ± 5,17 %, $p < 0,05$). Суммарное количество ННЖК уменьшалось, при этом содержание МНЖК у больных с ГТ сравнении с кон-

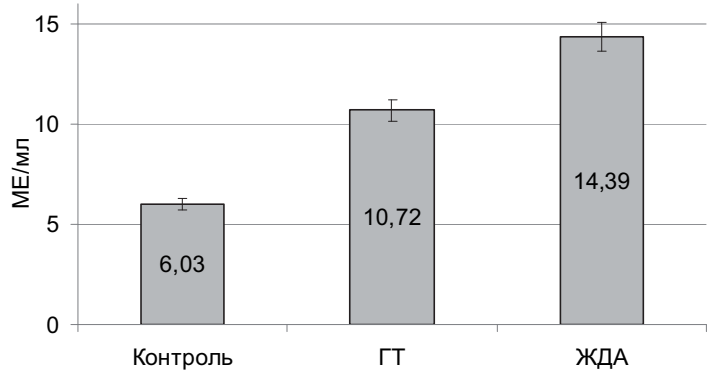

Рис. Уровень гепарина в крови у исследуемых групп.

тролем достоверно не изменялось, в то время как у пациентов с ЖДА достоверно увеличивался (табл.). Уровень ПНЖК был снижен и не отличался в обеих группах (на 31,21 и 30,31 % соответственно, $p < 0,05$) в сравнении с показателями здоровых лиц.

Таблица

Жирнокислотный состав крови у больных исследуемых групп, (M ± m)

Жирные кислоты, %	Контроль (n = 17)	ГТ (n = 22)	ЖДА (n = 23)
Пальмитиновая	26,71 ± 3,25	32,45 ± 2,76	31,62 ± 4,13
Стеариновая	14,58 ± 3,33	20,58 ± 4,59*	17,87 ± 2,43
Олеиновая	17,66 ± 3,20	18,32 ± 2,75	21,90 ± 2,97*
Арахидоновая	9,03 ± 4,62	7,84 ± 1,47	4,20 ± 1,26*
Линолевая	24,18 ± 5,10	13,95 ± 3,06*	18,61 ± 2,86*
α-линоленовая	0,88 ± 0,43	0,56 ± 0,75	0,38 ± 0,83
Эйкозапентаеновая	4,25 ± 1,72	3,74 ± 1,89	3,07 ± 2,43
Докозагексаеновая	2,71 ± 2,54	2,56 ± 2,03	2,35 ± 1,37

*Примечание: * – p < 0,05 – достоверность различий с контрольной группой.*

Увеличение содержания НЖК у больных данных групп происходило за счет повышения в большей степени пула стеариновой кислоты, а также была выявлена тенденция и к более высокому содержанию пальмитиновой кислоты (табл.).

Следует обратить внимание на качественные изменения в составе ПНЖК. Наиболее выраженные сдвиги зафиксированы в отношении количества б-линоленовой кислоты в группе пациентов, страдающих ГП, где ее уровень был значительно снижен и составил 64 % от ее содержания у здоровых лиц. Достоверно уменьшалась концентрация и линолевой кислоты (p < 0,05) на фоне тенденции снижения арахидоновой кислоты, ЭПК и ДГК. В группе больных ЖДА во фракции ПНЖК было снижено содержание арахидоновой кислоты в 2,2 раза по сравнению с контролем, а также б-линоленовой – на 26,1 %, ЭГК – на 27,7 % и ДПК – на 13,1 %.

При детальном анализе состава ПНЖК сыворотки крови у больных были отмечено, что снижение суммарного количества ПНЖК происходило в основном на счет щ-6 ПНЖК (21,79 ± 5,13 и 22,81 ± 2,86 против 33,21 ± 6,18 %, соответственно, $p < 0,05$), в то время как уровень щ-3 снижался незначительно (6,86 ± 2,45 и 5,80 ± 1,36 против 7,84 ± 3,82 %, соответственно) относительно контрольных величин.

Коэффициент НЖК/ПНЖК у больных с гипергепаринемией составлял 1,85 ± 0,14 и 1,73 ± 0,24 ед. соответственно и был достоверно выше контрольных величин (1,00 ± 0,07 ед.), что свидетельствует об антиатерогенном состоянии жирнокислотного статуса у данных лиц.

При рассмотрении корреляционных взаимосвязей между отдельными фракциями ЖК и липидным спектром выявлены следующие особенности. Так у больных ГТ установлены отрицательные корреляционные взаимосвязи умеренной силы между НЖК и ОХС, ПНЖК и ХС ЛПВП (r = -0,39 и r = -0,45, $p < 0,05$, соответственно) и положительные – между ПНЖК и ТГ, ПНЖК и ОХС (r = 0,41 и r = 0,36, $p < 0,05$ соответственно). У больных ЖДА были выявлены связи с положительным вектором между арахидоновой, б-линоленовой и ТГ (r = 0,37 и r = 0,41, $p < 0,05$, соответственно), ПНЖК и ХС ЛПВП (r = 0,42, $p < 0,05$) и отрицательным вектором – между НЖК и ХС-ЛПОНП (r = -0,51, $p < 0,05$).

Вывод

Таким образом, анализ жирнокислотного состава липидов крови у больных при гипергепаринемии выявил однонаправленные изменения – на фоне общей тенденции увеличения НЖК уменьшение ННЖК во всех группах пациентов происходило за счет снижение концентрации ПНЖК несмотря на увеличение пула МНЖК. Мы считаем, что повышение уровня НЖК можно расценить как компенсаторно-приспособительную реак-

цию на гипоксию, направленную на устранение энергетической недостаточности за счет увеличения субстрата в организме в условиях нарушения гомеостаза кислорода. При этом страдают клеточные мембраны органов и тканей, в том числе и эндотелиоциты, что, в свою очередь, влияет на механизмы транспорта липидов и работу липидтранспортной системы в целом.

В тоже время, увеличение концентрации гепарина в крови при данных патологических состояниях, на наш взгляд, может быть ответной реакцией гладкомышечных клеток на эндотелиальное напряжение из-за гиперфункции сосудов, вызванное действием метаболических изменений, которые возникают в тканях при энергетической недостаточности вследствие их действия на митохондрии.

Литература

1. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения / Руководство для врачей. — Спб.: Питер, 2009. – 234 с.
2. Коваленко В. Н. Холестерин и атеросклероз: традиционные взгляды и современные представления / В. Н. Коваленко, Т. В. Талаева, В. В. Братусь // Український кардіологічний журнал. – 2010. – № 3. – С. 3-12.
3. Метаболический модуль и функция эндотелия при железодефицитных анемиях / В.Г. Желобов, А.В. Туев, JI.А. Некрутенко [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 5. – С. 40-44.
4. Ошакбаев К. П. Онтогенетическая концепция эволюционного развития атеросклероза / К. П. Ошакбаев, Е. А. Изатуллаев, В. М. Боборыкин // Терапевтический вестник. – 2010. – № 1. – С. 7-11.
5. Осипенко А. Н. Жирные кислоты крови и их взаимосвязи при атеросклерозе / А. Н. Осипенко, Н. В. Акулич, Ф. Н. Клишевич // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. – Т. 15, № 3. – Ч. 2. – С. 197-199.
6. Карась А. С. Щитовидная железа и сердце / А. С. Карась, А. Г. Обрезан // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2009. – № 3. – С. 37-12.
7. Кондашевская М. В. Современные представления о роли гепарина в гемостазе и регуляции ферментативной и гормональной активности / М. В. Кондашевская // Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2010. – № 7. – С. 35-43.

References

1. Klimov A. N., Nikulcheva N. G. Exchange of lipids and lipoproteins and its disorders / a Guide for physicians. – Spb.: Peter, 2009. — 234 p. [Rus.]
2. Kovalenko V. N. Cholesterol and atherosclerosis: the traditional views and modern ideas / V. N. Kovalenko, T. V. Talaeva, V.V. Bratus // Ukrainian Heart Journal. — 2010. — № 3. — P. 3-12. [Rus.]
3. Metabolic module and endothelial function in iron-deficiency anemia / V. G. Gutters, A. V. Tuev, L. A. Nekrutenko [and other] // Russian Heart Journal. — 2005. — № 5. — P. 40-44. [Rus.]
4. Oshakbayev K. P. Ontogenetic concept of evolutionary development of atherosclerosis / K. P. Oshakbayev, E. A. Izatullaev, A. M. Boborykin // Therapeutic Bulletin. — 2010. — № 1. — P. 7-11. [Rus.]
5. Osipenko, A. N. Fatty acid blood and their relationship with atherosclerosis / A. N. Osipenko, N. V. Akulich, F. N. Клишевич / / Taurida medical-biological Bulletin. — 2012. — V. 15, № 3 (H. 2). — P. 197-199. [Rus.]
6. Karas A. C. Thyroid gland and heart / A. C. Karas, A. G. Circumcised // Clinical and experimental thireoidiology. — 2009. — № 3. — P. 37-12. [Rus.]
7. Kondachevskaya M. V. Modern ideas about the role of heparin in hemostasis and regulation of enzymatic and hormonal activity / M. V. Kondachevskaya // Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences. — 2010. — № 7. — P. 35-43. [Rus.]

Резюме

СТАН ЖИРНОКИСЛОТНОГО СКЛАДУ ЛІПІДІВ КРОВІ ПРИ ГІПЕРГЕПАРИНЕМІЇ

Котюжинська С.Г., Васюк В.Л.

Одеський національний медичний університет;

Буковинський державний медичний університет

Аналіз жирнокислотного складу ліпідів крові у хворих з явищами гіперге-

паринемії виявив, що збільшення насичених жирних кислот на тлі зниження рівня ненасичених жирних кислот відбувалось за рахунок зменшення концентрації поліненасичених жирних кислот. Слід зазначити, що при цьому спостерігалось підвищення рівня моно ненасичених жирних кислот. Вважаємо, що підвищення рівня насичених жирних кислот можна розглядати як компенсаторно-пристосувальну реакцію на гіпоксію, яка направлена на усунення енергетичної недостатності за рахунок збільшення субстрату в організмі в умовах порушення гомеостазу кисню.

Ключові слова: *жирні кислоти, гіпергепаринемія, ліпіди крові.*

Впервые поступила в редакцию 18.02.2014 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

Summary

THE STATE OF THE FATTY ACID COMPOSITION OF BLOOD LIPIDS WITH HYPERHEPARINEMIA

Kotjuzhinskaja S.G., Vasyuk V.L.

Analysis of the fatty acid composition of blood lipids in patients with hyperheparinemia revealed the increase of saturated fatty acids in blood lipids given the general trend of reduction of unsaturated fatty acids in all groups of patients, which was due to the reduction of the concentration of PUFA, despite the increase in the pool of MUFA. We believe that increasing the level of saturated fatty acids can be seen as a compensatory-adaptive response to hypoxia, aimed at addressing the energy malnutrition by increasing the substrate in the organism under conditions of oxygen homeostasis.

Key words: *fatty acids, hyperheparinemia, blood lipids.*

УДК 616.24+616.233]"002"078:579

РЕЗИСТЕНТНОСТЬ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРЕПАРАТАМ МИКРОФЛОРЫ, ВЫДЕЛЕННОЙ ИЗ МОКРОТЫ БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ И ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ

Козуля С.В.[1], Хмелевская О.Н.[2], Кузнецов В.Г.[3], Сеитова Р.С.[3], Москвина Г.Н.[3], Гонтарь Е.В.[4]

[1]ГУ «Крымский государственный медицинский университет имени С.И. Георгиевского», г. Симферополь;

[2]ГУ «Украинский научно-исследовательский институт медицинской реабилитации и курортологии МЗ Украины», г. Одесса; e-mail: *oksana_hmelevska@mail.ru;*

[3]ГУ «Лабораторный центр на железнодорожном транспорте Госсанслужбы Украины», г. Джанкой;

[4]ГУ «Джанкойская центральная районная больница», г. Джанкой.

В результате проведенного исследования установлено, что некоторые штаммы, выделенные из мокроты больных пневмонией и хроническим бронхитом, являются полиантибиотикорезистентными. Обоснована необходимость определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам в связи с существующей вероятностью их неэффективности. Для снижения циркуляции устойчивых к антибиотикам штаммов предложено бороться с бесконтрольным применением антибиотических препаратов и разъяснять населению опасность самолечения.

***Ключевые слова**: заболевания органов дыхания, чувствительность микрофлоры к антибактериальным препаратам*