

## ЛІПІДНИЙ СТАН ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ НА ФОНІ ЕНДОТОКСИКОЗУ

Центральна науково-дослідна лабораторія Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

**Вступ.** На початку III тисячоліття серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються головною причиною госпіталізації, інвалідизації та смертності населення.

**Мета.** Вивчення метаболічних порушень у хворих на ІХС шляхом визначення стану вільнорадикального окислення ліпідів та стану ферментативної активності антиоксидантного захисту організму до та після корекції ендотоксикозу нормалізатором пуринового метаболізму - пентоксифіліном.

**Матеріали та методи.** Досліджено 60 зразків крові від хворих похилого віку (60-74) на ІХС. Контроль - хворі, які отримували стандартну терапію, група дослідження – хворі, які отримували крім стандартної терапії ще лікування пентоксифіліном. Ступінь інтенсивності перекисного окислення ліпідів вивчали шляхом визначення спектрофотометричним методом вмісту первинних продуктів ПОЛ по методу В.Б.Гаврилова (21) та вторинних продуктів малонового діальдеїда (МДА) за методикою визначення продуктів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) в реакції з тіобарбітуровою кислотою при нагріванні в кислому середовищі. Стан ферментативної ланки системи антиоксидантного захисту організму вивчали по активності каталази за методом М.А. Корольока (22). Визначення біохімічних ліпідних маркерів ендотоксикозу (ПОЛ, МДА, каталаза, ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ) та низької щільності (ЛПНЩ)) проводились за допомогою вимірювання оптичної щільності виділених зразків плазми крові на спектрофотометрі при довжині хвилі 532 нм. Рівень сечової кислоти (СК) визначали у плазмі крові за допомогою тест-наборів фірми «Sentinel CH» (Італія) на біохімічному аналізаторі Metrolab 1600-DR (Аргентина) з використанням таких реагентів: тест-наборів фірми «Sentinel CH» (Італія).

**Результати.** Вивчені біохімічні показники перекисного стану у хворих похилого віку на ІХС; описана зміна показників ліпідного обміну у хворих, зміна показників ліпопротеїдів та сечової кислоти при лікуванні пентоксифіліном. Виявлено підвищення біохімічних маркерів ендотоксикозу: СК, ліпідів, МДА, ПОЛ, каталази. Після дії пентоксифіліну досліджені показники нормалізуються у порівнянні з контрольною групою.

**Ключові слова:** ІХС, похилий вік, біохімічні маркери, ендотоксикоз, СК, ліпопротеїди, МДА, ПОЛ, лікування, пентоксифілін.

**Вступ.** На початку III тисячоліття серцево-судинні захворювання (ССЗ) залишаються головною причиною госпіталізації, інвалідизації та смертності населення. Головне місце в структурі смертності від ССЗ займає венозна кардіальна смерть, гострий інфаркт міокарду (ГІМ), аритмії та серцева недостатність (СН). До факторів ризику розвитку ССЗ крім таких обумовлених показників як генетична схильність, стать, вік відносяться клінічні прояви атеросклерозу, підвищення рівня холестерину крові, високий артеріальний тиск, стрес, який провокує катаболізм та розвиток ендотоксикозу - метаболічного синдрому (МС) (1). Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається однією з розповсюджених захворювань серцево-судинної системи (ССС).

Сполучення її з іншими хворобами, які пов'язані з пошкодженнями органів-мішеней роблять це захворювання соціально визначним і потребують дбайливого підходу до лікування таких хворих (2). Відомо, що при розвитку ІХС зростає ймовірність адгезії й агрегації тромбоцитів з розвитком тромбоутворення, що в сукупності модулює перебіг ІХС. Гіпертонічна хвороба (ГХ) та ІХС є основними причинами розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН).

Одним з основних органів-мішеней при ГХ та ІХС є серце, ураження якого багато в чому визначає несприятливий прогноз та виявляється коронарною та серцевою недостатністю. На сьогодні чітко визначено, що розвиток ГХ супроводжується структурно-функціональною перебудовою ССС, що охоплює як міокард, так і різні сегменти судинного русла. Структурно-функціональні зміни великих артерій еластичного типу здатні впливати на розвиток серцево-судинних ускладнень таких як інфаркт міокарду (ІМ), інсульт, серцева недостатність, ІХС (3, 4). Більшість серцево-судинних ускладнень, які виникають у хворих на ІХС пов'язані з розвитком артеріальних тромбозів. Формування протромботичних умов при ІХС обумовлено змінами реологічних властивостей крові та антиадгезивних властивостей ендотелію (5). Було доведено, що ендотеліальна дисфункція відіграє важливу роль в становленні та прогресуванні артеріальної гіпертензії різного ґенезу. Артеріальна гіпертензія та ішемічне uszkodження серця займає одне з провідних місць в структурі ССЗ. У хворих відмічається порушення біохімічних показників ліпідного спектру крові, які проявляються в підвищенні рівня тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНП) та зміною рівня холестерину – ендогенна інтоксикація (ЕІ). Ці зміни характерні при атеросклерозі та ССЗ, які є головними причинами смертності (6). Синдром ендогенної інтоксикації (СЕІ) - це патологічний процес, який характеризується метаболічними, морфологічними та функціональними змінами на різні фактори зовнішнього та внутрішнього середовища і проявляється у вигляді накопичення в організмі у нефізіологічних концентраціях різних проміжних і кінцевих продуктів обміну речовин з токсичним впливом. Синдром може виникати і при дії патогенних факторів зовнішньої середовища, зокрема стресу [3, 14, 15]. Дослідженню ЕІ відводиться важлива роль. Показано, що ендотоксемія розвивається при всіх патологічних станах, пов'язаних з підвищенням катаболізмом чи блокадою детоксикаційних систем організму, що є характерним для похилого віку. Ендогенними факторами – ініціаторами запалення при атеросклерозі, є модифіковані в ході окисного стресу (фізіологічно денатуровані) ліпід-транспортні макромолекули – ліпопротеїди [16, 17].

Поряд з цим, було доведено, що у хворих на ІХС спостерігається оксидативний стрес, який є не тільки наслідком активізації вільних радикалів, але і пов'язаний зі зниженням антиоксидантної активності сироватки крові (6, 10). Однак відомо, що оксидативний стрес призводить до погіршення ендотелійзалежної дилатації за рахунок посилення інактивзації азоту (10). У хворих на ІХС спостерігається дисбаланс між активністю процесів регенерації вільних радикалів та їх елімінації під впливом ендогенних антиоксидантних систем. Активація перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) призводить до порушення структури мітохондріальних мембран, модифікації їх фосfolіпідного складу, підвищення проникливості субклітинних утворень,

зокрема мембран лізосом, що супроводжується вивільненням лізосомальних гідролаз, які активують катаболічні процеси (11, 12). Антиоксидантна система організму істотно регулює ці процеси і тим самим відіграє велику роль в підтримці структурно-функціональної організації клітинних мембран. Однак, порушення регуляторних механізмів антиоксидантної системи (АОС) веде до некерованої та некомпенсованої активації процесів ПОЛ, які поглиблюють перебіг початкових проявів ІХС. Таким чином, підсиленню процесів ПОЛ та недостатності власної системи АОС відводиться провідна роль у генезі клітинних ушкоджень, яка виникає на тлі атеросклерозу, ГХ, ІХС (13, 14)/ Збільшення рівня ліпідів та перекисних продуктів в плазмі крові хворих на ІХС похилого віку є не тільки показником порушення стабільності гемоваскулярного гомеостазу, та і є фактором пошкодження кардіоміоцитів, ферментативних реакцій, енергетичних процесів. У цих хворих відбувається активація внутрішньоклітинного окислювального стану, яка є не тільки показником пошкодження атеросклеротичних бляшок, та і свідчить про важкість ішемічних змін судин міокарду. (15).

В роботах різних авторів показано, що ішемічні зміни міокарду можуть бути пов'язані з транзиторними порушеннями мікроциркуляції, які призводять до виникнення тромбоцитарних тромбів в місцях звуження коронарних судин. Наявність гемореологічних порушень у хворих на ІХС, особливо при ендотоксикозі (МС), розлади мікроциркуляції та зниження скорочувальної здатності серцевого м'язу багато в чому визначають важкість захворювання (16, 19). Зміна ліпідного складу мембран клітинних елементів є одним з патогенетичних факторів загострення ІХС. Саме тому, ушкодження серця ендогенного ґенезу є наслідком накопичення ендотоксинів через порушення пуринового метаболізму, утворенням прозапальної реакції і його корекція покращенням пуринового метаболізму пентоксифіліном, інгібітором фосфодіестерази, нормалізатором регуляторних факторів – цАМФ та цГМФ супроводжується покращенням біохімічного, імунного, клітинного та клінічного стану хворих на ІХС при похилому віці через зниження накопичення ендотоксинів, запалення та покращенням мікроциркуляції серця.

**Мета.** Вивчення метаболічних порушень у хворих на ІХС шляхом визначення стану вільнорадикального окислення ліпідів та стану ферментативної активності антиоксидантного захисту організму до та після корекції ендотоксикозу нормалізатором пуринового метаболізму - пентоксифіліном. Відповідно до останніх епідеміологічних досліджень, виявлення підвищення рівня сечової кислоти (СК) в плазмі крові (гіперурикемії) становить у середньому 2-12% (до 25%) у світовій популяції. СК є кінцевим продуктом розпаду пуринових сполук і свідчить про їх руйнування. Багато дослідників підкреслювали часте поєднання гіперурикемії із зазначеними складовими синдрому МС (Х). При цьому гіперурикемії приділяється не тільки роль фактору – детектора метаболічного синдрому. Так само гіперурикемія не може розглядатися як нейтральний маркер протікання багатьох процесів, які впливають на тривалість життя, в організмі цих хворих, а є важливим чинником, який формує прогноз у пацієнтів з метаболічним синдромом. Зміни фрагменту розпаду пуринових речовин – сечової кислоти (20).

**Матеріали і методи.** Контроль - хворі, які отримували стандартну терапію, група дослідження – хворі, які отримували крім стандартної терапії ще

лікування пентоксифіліном. Досліджено 60 зразків крові від хворих похилого віку (60-74) на ІХС: стабільна стенокардія напруги, II ФК, атеросклеротичний кардіосклероз, СН ІІА-Б, які проходили лікування стандартною терапією (селективні  $\beta$ -блокатори, ацетилсаліцилова кислота, нітрити за потребою) та частина додатково з використанням препарату пентоксифіліну (Латрен, Юрія-Фарм) у вигляді 10 інфузій по 200 мл. в Інституті геронтології НАМНУ та 29 осіб з ІХС: стабільна стенокардія напруги, II, III ФК, дифузний кардіосклероз, СН II А., що знаходились на обстеженні в Інституті кардіології імені Стражеска, серед них 40% чоловіків, 60% жінок віком від 1926-1948 року народження. Контрольна група складала 30 осіб із ІХС (тільки стандартна терапія) протягом процесу лікування в стаціонарі з тим же віком. Ще контрольну групу складали 37 донорів. Для оцінки стану вільнорадикальних окисних реакцій в сироватці крові хворих вивчали ступінь інтенсивності перекисного окислення ліпідів шляхом визначення спектрофотометричним методом вмісту первинних продуктів ПОЛ по методу В.Б.Гаврилова (21) та вторинних продуктів - МДА за методикою визначення продуктів ПОЛ в реакції з тіобарбітуровою кислотою при нагріванні в кислому середовищі. Стан ферментативної ланки системи антиоксидантного захисту організму вивчали по активності каталази - одного з головних ферментів антиоксидантного захисту - по методу М.А. Корольюка (22). Визначення біохімічних ліпідних маркерів ендотоксикозу (ПОЛ, МДА, каталаза, ЗХ, ЛПВЩ, ЛПНЩ, ТГ) проводились за допомогою вимірювання оптичної щільності виділених зразків плазми крові на спектрофотометрі при довжині хвилі 532 нм. Рівень сечової кислоти (СК) визначали у плазмі крові за допомогою тест-наборів фірми "Sentinel CH" (Італія) на біохімічному аналізаторі Metrolab 1600-DR (Аргентина) з використанням таких реагентів: тест-наборів фірми "Sentinel CH" (Італія),

**Результати та їх обговорення.** Аналізуючи вихідні дані, встановили, що у хворих на ІХС відмічається висока активність процесів перекисного окислення ліпідів, про що свідчить підвищення вмісту первинних та вторинних продуктів ПОЛ - в порівнянні з контрольною групою. Збільшення ПОЛ та одночасне підвищення МДА свідчить про порушення утилізації первинних вільних радикалів (табл.1). Аналіз таблиці 1 свідчить про сезонні зміни первинних продуктів ПОЛ та вторинних продуктів МДА, а це значить, що вміст їх у хворих ІХС у лютому і квітні значно відрізняється; активність каталази у хворих на ІХС різна в залежності від сезону і відрізняється від контролю. В зв'язку з тим що, як про, так і анти оксидантний стан хворих ІХС є сезоннозалежним, то лікування має бути дозованим за сезонним і індивідуальним станом хворих ІХС. Біохімічні показники перекисного стану у хворих ІХС статистично відрізняються від сезону ( $p < 0,05$ ).

Вивчено біохімічні показники ліпідного спектру крові хворих ІХС похилого віку. Лікування хворих уриновим активатором метаболізму пентоксифіліном показало позитивні зміни в ліпідному обміні. Так, в результаті лікування хворих пентоксифіліном значно знижується рівень загального холестерину, тригліцеридів, в порівнянні з такими показниками у хворих ІХС до лікування ( $p < 0,05$ ). Лікування хворих контрольної групи, які не отримували лікування пентоксифіліном показало дуже незначне зниження показників ліпідного обміну. Таким чином, у хворих ІХС погіршуються показники ліпідного метаболізму, які значно покращуються при лікуванні хворих пентоксифіліном (табл. 2).

## Біохімічні показники перекисного стану у хворих на ІХС

Показник	Досліджувані групи		
	Контроль (n=25)	ІХС (листопад) (n=24)	ІХС (квітень) (n=14)
<b>ПОЛ</b> , ум.од. M±m	1,8±0,16	*2,6±0,15	*2,9±0,15
<b>Каталаза</b> , кат M±m	35,3±2,3	*38,7±1,7	*39,05±2,7
<b>МДА</b> , нмоль/л M±m	3,42±0,32	3,41±0,26	*4,22±0,29

Примітка: \* - показники перекисного стану у хворих ІХС статистично відрізняються від контролю ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 2

## Зміна показників ліпідного обміну у хворих на ІХС похилого віку при лікуванні пентоксифіліном

Групи	Показник			
	Загальний холестерин (ммоль/л)		Тригліцериди (ммоль/л)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
<b>Контроль</b> , n=28 M±m	5,44±0,21	5,31±0,2	*1,88±0,15	*1,24±0,12
<b>Дослідна</b> , n=44 M±m	*6,2±0,23	*5,4±0,21	*1,64±0,1	*1,26±0,12

Примітка: \* - вірогідність даних показників ліпідного обміну у хворих до і після лікування, а також в порівнянні з контролем ( $p < 0,05$ ).

Вивчення ліпопротеїдів при лікуванні пентоксифіліном показало, що у хворих ІХС похилого віку погіршуються показники ліпідного метаболізму (як ЛПНЩ так і ЛПВЩ). Вміст ЛПНЩ до лікування набагато вищий ніж після лікування ( $p < 0,05$ ). Вміст ЛПВЩ у дослідній групі до лікування дещо менший у порівнянні з даними після лікування ( $p < 0,05$ ). У контрольній групі вміст ЛПНЩ і ЛПВЩ як до лікування так і після лікування статистично не відрізняється ( $p > 0,05$ ). Таким чином, при ІХС у хворих похилого віку погіршуються показники ліпідного метаболізму, які покращуються при дії пуринового активатора метаболізму - пентоксифіліну. Йде корекція ліпідної частини мембран клітин та їх регуляторної функції (табл. 3).

СК є головним кінцевим метаболітом руйнування пуринового обміну та важливим медіатором катаболічних процесів при серцево-судинній патології, який по механізму зворотного зв'язку приймає участь у регулюванні перебудови метаболізму та формуванні патологічних проявів в динаміці фаз стресу (метаболічний синдром, порушення гемостазу, активація перекисного окислення), супроводжується порушенням нейрогуморального контролю.

Підвищення концентрації СК у плазмі крові контрольної групи вірогідно приводить до збільшення ризику розвитку серцево-судинних проявів захворювання ( $p > 0,05$ ). Лікування хворих дослідної групи пентоксифіліном значно знижує вміст сечової кислоти в плазмі крові ( $p < 0,05$ ) (рис.).

Таблиця 3

## Зміна показників ліпопротеїдів при лікуванні Пентоксифіліном

Групи	Показник			
	ЛПНЩ (ммоль/л)		ЛПВЩ (ммоль/л)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Контроль, n=28 M±m	2,17±1,01	2,18±0,21	1,71±0,2	1,62±0,21
Дослідна, n=44 M±m	3,56±1,1	2,01±0,2	1,65±0,17	1,78±0,19

СК, ммоль/л

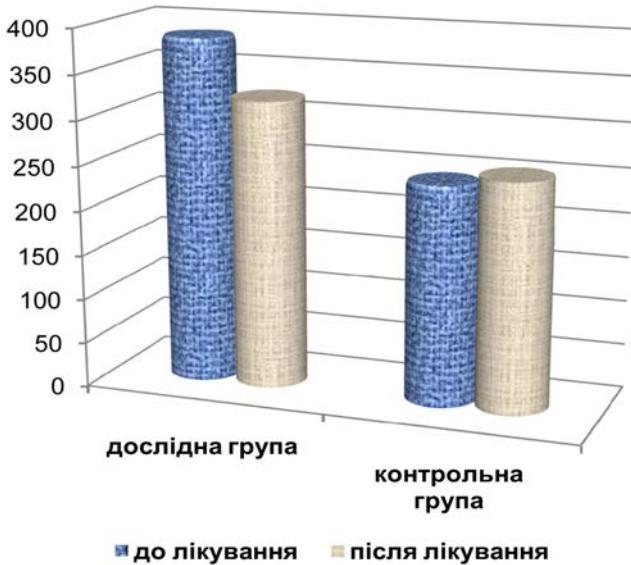


Рис. Зміни сечової кислоти (ммоль/л) у хворих при лікуванні пентоксифіліном

**Висновок.** У хворих ІХС похилого віку визначено підвищення біохімічних маркерів ендотоксикозу: СК, ліпідів, а також показників прооксидантного статусу – МДА, ПОЛ. Порушення співвідношення про- та антиоксидантного

статусу визначено за рахунок не тільки підвищення прооксидантів, але і за рахунок зниження антиоксидантного статусу через зниження КАТ. Після дії пуринового активатора метаболізму – пентоксифіліну досліджені показники стали більш кращими у порівнянні з контрольною групою у всі досліджені сезони року.

### **Література**

1. Шляхто Е.В. Патогенез острого коронарного синдрому. // Научно-практ. журнал «Клинико-лабораторні консиліум». – 2007. – №17. – С.8-14.

2. Лишневская В.Ю. Внутрисосудистое воспаление и ишемия миокарда у больных ИБС пожилого возраста // Пробл. Старения и долголетия.-2003.- №4.-С. 379-387.

3. Якобсон Т.С., Антонов А.Р., Ефремов Л.В. Патофизиологические аспекты инфаркта миокарда на фоне артериальной гипертензии в эксперименте // Бюл.экс.биол. и медиц.-2003.-№11.-С. 500-506.

4. Визир В.А., Березин А.Е. Роль эндотелиальной дисфункции в формировании и прогрессировании артериальной гипертензии // Укр. мед. часоп. - 2000.-С.23-33.

5. Libby P., Simon D.I. Inflammation and thrombosis; the clot thickens // Circulation.-2001.-Vol.103.- P.1718-1720.

6. Кінах М.В., Фартушок Н.В., Полторак Л.В. Перекисне окислення ліпідів і антиоксидантний захист в динаміці у хворих на інфаркт міокарда // Галицький лікар.вісник.-2004. -Т.11, № 1.-С.118-119.

7. Т.В. Таласва, В.В. Братусь. Сучасні уявлення про системний характер порушень обміну ліпопротеїнів крові як основи патогенезу атеросклерозу. // Укр. кардіол. журн. – 2008 – №2. – С.15-21.

8. В.И. Целуйко, Е.И. Попова, Л.Н. Яковлева. Особенности клинического течения острого инфаркта миокарда в зависимости от степени атеросклеротического поражения венечных артерий. // Укр. кардіол. журн. – 2007 – № 2. – С. 50-53.

9. Onno J. de Boer, Jelger J. van der Meer, Peter Teeling, Chris M. van der Loos, Allard C. van der Wal. Low Numbers of FOXP3 Positive Regulatory T Cells Are Present in all Developmental Stages of Human Atherosclerotic Lesions. // PLoS ONE. – 2007. – Vol.22, N2(1). – P.779.

10. Слободской В. А., Евстратова И. Н., Орлова Н. Н., Мхитарян Л. С. Характеристика показателей оксидантного стресса при прогрессировании ишемической болезни сердца. // Український медичний часопис. – 2008. - №2. – С. 95-99.

11. René R. S., Packard and Peter Libby. Inflammation in atherosclerosis: from vascular biology to biomarker discovery and risk prediction. // Clin Chem.- 2008. - Vol 54, issues 1. –P. 24-38.

12. Bagnati M, Perugini C, Cau C, et al. When and why a water soluble antioxidant becomes prooxidant during copperinduced lowdensity lipoprotein oxidation: a study using uric acid. // Biochem J. – 1999. – Vol. 340. – P.143152.

13. Kefney J.J., Vita J.A. Atherosclerosis oxidative stress and antioxidant protection in endothelium-derived relaxing factor action // Prog. cardiovasc. Dis.-1995.- Vol.38.-P.129-154.

14. Афанасьев А. Н. Показатели эндогенной интоксикации у людей пожилого возраста. // Клиническая геронтология. – 2002.- N 5. – P. 3 - 4.

15. Frohlich H. Biological coherence and response to external stimuli. - Berlin: Springer-Verlag, 1998. - 235.
16. Carney J.M., Butterfield D. A. Involvement of oxidative stress in aging and age-associated neurodegenerative conditions. Sixth Congress for the Internat. // Assot. of Biomed. Geront Tokyo. – 1995. – P. 24.
18. Ланкин В.З., Тихазе А.К., Беликов Ю.Н. Свободно-радикальные процессы при заболевании сердечно-сосудистой системы // Кардиология.-2000.-№ 7.-С.48-61
19. М.В.Шаплавський, В.П.Пішак, В.В.Буждиган, О.В.Слободян «Оптичний аналіз тромбоутворення в контексті адаптивних реакцій мікроциркуляції крові» // Буковинський медичний вісник. – 2008. - Том 12, №1. - С.170-178.
20. Goya Wannamethee S. Serum Uric Acid Is Not an Independent Risk Factor for Coronary Heart Disease. // Current Hypertension Reports. – 2001. -N 3. – P.190-196.
21. Гаврилов В.П., Мишкорудная М.Н. Спектрофотометрическое определения содержания гидроперекисей липидов в норме и патологии // Лаб. дело.-1983.-№3.-С.33-36
22. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майоров И.Г.Метод определения каталазы // Лаб.дело.-1988.-№ 1.-С.16-19

**Б.Ф. Яковлев**

## **Липидное состояние больных пожилого возраста с ишемической болезнью сердца на фоне эндотоксикоза**

**Центральная научно-исследовательская лаборатория  
Национальной медицинской академии последипломного образования  
имени П.Л. Шупика**

**Введение.** В начале III тысячелетия сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются главной причиной госпитализации, инвалидизации и смертности населения.

**Цель.** Изучение метаболических нарушений у больных ИБС путем определения состояния свободнорадикального окисления липидов и состояния ферментативной активности антиоксидантной защиты организма до и после коррекции эндотоксикоза нормализатором пуринового метаболизма - пентоксифиллином.

**Материалы и методы.** Исследовано 60 образцов крови от больных пожилого возраста (60-74) ИБС. Контроль - больные, получавшие стандартную терапию, группа исследования - больные, получавшие кроме стандартной терапии еще лечение пентоксифиллином. Степень интенсивности перекисного окисления липидов изучали путем определения спектрофотометрическим методом содержания первичных продуктов ПОЛ по методу В.Б.Гаврилова (21) и вторичных продуктов малонового диальдеида (МДА) по методике определения продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в реакции с тиобарбитуровой кислотой при нагревании в кислой среде. Состояние ферментативной звена системы антиоксидантной защиты организма изучали по активности каталазы по методу М.А. Королюка (22). Определение биохимических липидных маркеров эндотоксикоза (ПОЛ, МДА, каталаза, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП)) проводились с помощью измерения оптической плотности выделенных образцов плазмы крови на спектрофотометре при длине волны 532 нм. Уровень мочевоы кислоты (СК) определяли в плазме крови



с помощью тест-наборов фирмы «Sentinel CH» (Италия) на биохимическом анализаторе Metrolab 1600-DR (Аргентина) с использованием таких реагентов тест-наборов фирмы «Sentinel CH» (Италия).

**Результаты.** Изучены биохимические показатели перекисного состояния у больных пожилого возраста с ИБС; описана изменение показателей липидного обмена у больных, изменение показателей липопротеидов и мочевой кислоты при лечении пентоксифиллином. Выявлено повышение биохимических маркеров эндотоксикоза СК, липидов, МДА, ПОЛ, каталазы. После действия пентоксифиллина исследованы показатели нормализуются по сравнению с контрольной группой.

**Ключевые слова:** ИБС, пожилой возраст, биохимические маркеры, эндотоксикоз, СК, липопротеиды, МДА, ПОЛ, лечение, пентоксифиллин.

*B. F. Yakovliev*

### **Lipid condition of the patients of elderly age with ischemic heart disease against the background of endotoxycosis**

**Central Research Laboratory of Shupyk National Medical  
Academy of Postgraduate Education**

**Introduction.** At the beginning of the third millennium cardiovascular diseases (CVD) remain the main reason of hospitalization, disability and mortality of the population.

**Aim.** To study metabolic disorders in patients with ischemic heart disease by identifying the status of lipid peroxidation and the state of enzyme activity of antioxidative protection of the body before and after the correction of endotoxycosis by normalizer of purine metabolism i.e. pentoxifylline.

**Materials and methods.** There were studied 60 blood samples of elderly patients (60-74) for ischemic heart disease. The degree of intensity of lipid peroxidation was studied by spectrophotometric method of determining the content of primary products of lipid peroxidation by the method of V. B. Havrylova (21) and secondary products - MDA by method of determination of lipid peroxidation products in the reaction with thiobarbituric acid by heating in an acidic environment. The state of enzymatic link of the system of antioxidant protection of the body was studied in catalase activity by the method of M. A. Koroliuk (22). The determination of biochemical markers of lipid endotoxycosis (LPO, MDA, catalase, W, HDL, LDL, TG) was carried out by measuring the optical density of selected samples of blood plasma on a spectrophotometer at a wavelength of 532 nm. The level of uric acid (UA) was determined in plasma using test kits of "Sentinel CH" (Italy) on biochemical analyser Metrolab 1600-DR (Argentina) using the following reagents: test kits of "Sentinel CH" (Italy).

**Results.** There were studied biochemical parameters of peroxidation status in elderly patients for ischemic heart disease; there was described change of parameters of lipid metabolism in patients with ischemic heart disease, change of parameters of lipoproteins and uric acid in the treatment of pentoxifylline. There was registered the increase of biochemical markers of endotoxycosis: UA, lipids, MDA, lipid peroxidation, catalase. After the action of pentoxifylline the studied parameters normalized compared with the control group.

**Key words:** ischemic heart disease, elderly age, biochemical markers, endotoxycosis, uric acid (UA), lipoproteins, MDA, lipid peroxidation products, treatment, pentoxifylline.

**Відомості про авторів:**

*Яковлев Борис Федорович* – завідуючий медичним відділом ФП «Юрія-Фарм».