

4. *Особливості фармакокінетики етанолу в організмі білих мишей* / М. Я. Головенко, В. Б. Ларіонов, І. Ю. Борисяк, О. Б. Ліхота // Медична хімія. — 2007. — Т. 2, № 2. — С. 60-63.

5. *Ларіонов В. Б.* Співвідношення мозок/плазма крові концентрацій етанолу при його внутрішньовенному та інтрагастральному введенні мишам / В. Б. Ларіонов // Досягнення біології та медицини. — 2007. — № 2 (10). — С. 42-46.

6. *Physiological and clinical aspects of short-chain fatty acids* / ed. J. H. Cummings, J. L. Rombeau, T. Sakata. — Cambridge University Press, 1995. — 575 p.

7. *Wagner J. G.* Parameters Vm and Km for elimination of alcohol in young male subjects / J. G. Wagner, P. Wilkinson, D. Ganes // Alcohol and Alcoholism. — 1989. — Vol. 24. — P. 555-564.

8. *Umulis D.* A physiology based model for ethanol and acetaldehyde metabolism in human beings / D. Umulis,

N. Giirmen, P. Singh // Alcohol. — 2005. — Vol. 35. — P. 3-12.

9. *Влияние ацетальдегида на этанол- и ацетальдегид-метаболизирующие системы печени и мозга крыс* / Л. Р. Бардина, Л. С. Пронько, В. И. Сатановская, А. Б. Козьмич // Український біохімічний журнал. — 2003. — Т. 75, № 6. — С. 129-133.

10. *Sippel H.* The role of acetaldehyde in the actions of ethanol / H. Sippel, C. Eriksson // The Finnish Foundation for Alcohol Studies. — 1975. — Vol. 23. — P. 149-157.

11. *Cumming J. H.* Physiological and clinical aspects of short-chain fatty acids / J. H. Cumming, J. L. Rombeau, Takashi Sakata // Cambridge University Press, 2004. — 575 p.

12. *Зінковський В. Г.* Розробка методів позамоделного аналізу процесів розподілу ксенобіотиків між кров'ю, органами й тканинами при їхньому одноразовому введенні в організм / В. Г. Зінковський, С. І. Шукін // Досягнення біології та медицини. — 2005. — № 2 (6). — С. 27-32.

УДК 577.151.121:092.9

В. Б. Ларіонов

**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА МІЖТКАНИННИХ КОНСТАНТ РОЗПОДІЛУ ЕТАНОЛУ ТА ЙОГО МЕТАБОЛІТІВ, ЩО ВИЗНАЧЕНІ МЕТОДАМИ АСИМПТОТИЧНОГО НАБЛИЖЕННЯ ПЛОЩ ПІД ФАРМАКОКІНЕТИЧНИМИ КРИВИМИ ТА ЇХ КОМБІНАЦІЇ**

Використання констант розподілу між органами та кров'ю, завдяки безпосередньому наближенню до фізіологічного розподілу, є одним із зручних засобів кількісної оцінки масопереносу речовин. Метою роботи була порівняльна оцінка методів визначення констант розподілу для етанолу, ацетальдегіду й оцтової кислоти.

Досліди проводилися на білих мишах-самцях, <sup>14</sup>C-речовини вводили інтрагастрально та перорально у різних дозах, вміст радіоактивного матеріалу визначали методом рідинної сцинтиляційної фотометрії.

Встановлено, що комбінація методів асимптотичного наближення та площ під фармакокінетичними кривими є найбільш зручним методом визначення константи розподілу.

**Ключові слова:** етанол, ацетальдегід, оцтова кислота, константа розподілу.

UDC 577.151.121:092.9

V. B. Larionov

**THE COMPARATIVE CHARACTERIZATION OF THE DISTRIBUTION CONSTANTS FOR ETHANOL AND ITS METHABOLITES, DETERMINED BY THE METHODS OF ASYMPTOTIC APPROXIMATION, AREAS UNDER THE CURVES AND THEIR COMBINATION**

The using of the distribution constants between organs and blood because of its physiological base is one of the useful methods for substance mass-balance evaluation. The aim of this work was comparative estimation of distribution constant determination methods for ethanol, acetaldehyde and acetic acid.

Experiments were carried out on white male mice. <sup>14</sup>C substances were administered intragastrally and intravenously in different doses. The radioactive compounds quantity was detected with the liquid scintillation photometry.

It was shown that combination of both asymptotic method and method of areas under the curves is the most useful for distribution constant determination.

**Key words:** ethanol, acetaldehyde, acetic acid, distribution constant.

УДК 616.12-008+616.153.1

Н. Г. Малюкова, канд. мед. наук

## **КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ КРОВІ З ПОКАЗНИКАМИ ГОМЕОСТАЗУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ**

*Запорізька медична академія післядипломної освіти*

Сьогодні відзначається зростання кількості хворих із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) і підвищення летальності від цієї недуги. Лікування ХСН, незважаючи на величезну кількість досліджень, і до-

тепер є проблемою сучасної медицини. Безпосередньою причиною декомпенсації ХСН (незалежно від нозологічної форми, що лежить в основі ураження серцево-судинної системи) можуть бути різні стани, які са-

мі по собі звичайно не призводять до ХСН [1]. В останні роки встановлено, що видужання при патологічному процесі відбувається за рахунок органів і систем, не утягнутих у сферу uszkodження завдяки інтегруючій

Показники ферментів крові при ішемічній хворобі серця та хронічній серцевій недостатності

Групи хворих	АСТ, МО/л	АЛТ, МО/л	АСТ/АЛТ	ЛДГ, МО/л	КК, МО/л	Амілаза, МО/л
Контроль	27,5±17,5	39,0±29,0	1,33±0,42	242,5±122,5	65,0±65,0	22,0±10,0
ІХС	42,4±5,0	37,3±2,5	1,29±0,24	293,4±12,7	120,8±21,6	27,3±3,3
ХСН I ст.	33,8±1,4	34,5±1,4	1,09±0,02	307,0±8,8	149,9±22,9	30,9±2,2
ХСН ІА ст.	32,7±1,7	33,8±1,5	1,19±0,07	314,2±14,6	107,5±13,3	28,7±5,8
ХСН ІБ-ІІІ ст.	46,8± ±2,2**, ***	41,9± ±2,0**, ***	1,17± ±0,04	449,8± ±23,8*, **, ***	81,7± ±11,2**	20,6± ±1,6**

Примітки: 1. \* — зміни вірогідні (P<0,05) щодо хворих на ІХС.  
2. \*\* — зміни вірогідні (P<0,05) щодо хворих на ХСН I ст.  
3. \*\*\* — зміни вірогідні (P<0,05) щодо хворих на ХСН ІА ст.

ролі крові. Біохімічні показники крові є параметрами, що відбивають реакцію не тільки ураженого органа, але і всього організму на якісно іншому рівні [2]. Тому визначення кореляційних зв'язків ферментів (активність яких свідчить про загальну реакцію організму на патологічний процес [3]) із показниками гомеостазу при ХСН може виявити нові шляхи корекції цього важкого захворювання.

**Мета** роботи — визначити кореляційні зв'язки активності ферментів крові з показниками гомеостазу при ХСН, зумовленій ішемічною хворобою серця (ІХС), і проаналізувати їх.

#### Матеріали та методи дослідження

У 267 хворих на ІХС та у 1509 хворих на ХСН, обумовлену ІХС (у тому числі I ст. — 660, ІА ст. — 440, ІБ-ІІІ ст. — 409), колометрично і спектрофотометрично визначені активність аспаратамінотрансферази (АСТ), аланінамінотрансферази (АЛТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), креатинкінази (КК), амілази крові, проведено їх кореляційне зіставлення з показниками червоної та білої крові, ліпідного, білкового і вуглеводного обміну, коагулограми. Крім того, у 16 хворих на ІХС і у 55 — на ХСН (I ст. — 21, ІА ст. — 18, ІБ-ІІІ ст. — 16) радіоімунологічно досліджено плазмову активність реніну (АР), концентрацію альдостерону, ад-

ренокортикотропного гормону, кортизолу, натрій-уретичного пептиду (НУП), вазопресину; у 6 осіб із ІХС та у 47 із ХСН (I ст. — 14, ІА ст. — 17, ІБ-ІІІ ст. — 16) визначені біохімічні показники пероксидного окиснення ліпідів — антиоксидантної системи (ПОЛ-АОС). Статистична обробка здійснена за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel for Windows 2000.

#### Результати дослідження та їх обговорення

Оскільки ферментемію трактують як наслідок руйнування клітин (цитолізу), багатих на цей фермент (печінка, серце, нирки) [4], то визначення активності досліджуваних ферментів крові при ІХС у межах контролю, очевидно, свідчило про відсутність гострих форм захворювання у цих хворих (табл. 1).

Вірогідна кореляція при ІХС активності АЛТ і ЛДГ із віком (табл. 2), напевне, характеризувала процес дезадаптації, що супроводжується віковим зниженням ферментної активності [5] і виходом у досліджувану патологію. Позитивна кореляція концентрації фібриногену (Ф) із ЛДГ указувала на спряженість синтезувальної функції печінки з взаємоперетворенням пірувату та лактату крові, співвідношення АСТ/АЛТ (коефіцієнт де Рітіса) і ЛДГ із натрієм — на роль метаболізму амінокислот у функціонуванні натрій-калієвого насоса та збереження біоелектричного потенціалу клітинних мембран. Одночасно ЛДГ забезпечує аеробний варіант гліколізу в анаеробній системі еритроцитів і контролює еритроліз селезінкою і гаптоглобіном через токсичність гемоглобіну, що виявляється ві-

Таблиця 2

Вірогідні (P&lt;0,05) кореляційні зв'язки показників гомеостазу й активності ферментів при ішемічній хворобі серця

Показники	АСТ	АЛТ	АСТ/АЛТ	ЛДГ	КК	Амілаза
Вік		-0,213		-0,252		
Фібриноген				+0,381		
Натрій			+0,208	-0,342		
МСН				+0,467		
Лейкоцити		+0,197				
Глюкоза						-0,335
Альбумін						+0,721
АСТ		+0,763	+0,251	+0,374		
ЛДГ	+0,359	+0,294				

Таблиця 3

Вірогідні ( $P < 0,05$ ) кореляційні зв'язки показників гомеостазу й активності ферментів при ХСН різної ваги, обумовленій ІХС

Стадія ХСН	АСТ	АЛТ	АСТ/АЛТ	ЛДГ	КК	Амілаза
<b>I</b>						
Зріст	+0,315					
АТс	-0,121					
Глюкоза		+0,090				
ПІ						-0,274
ЧР	+0,220					
ТЧ				+0,236		
Калій					-0,336	
МСV	+0,170					
Холестерин				-0,267	-0,353	
Гематокрит	+0,324	+0,282				-0,335
Паличкоядерні						-0,227
Тромбоцити						+0,569
Кортизол	-0,429					
МДА		-0,327		+0,789		
АК				+0,926		
АСТ		+0,669	+0,251		+0,484	
АЛТ					+0,254	
<b>IIA</b>						
Вік	-0,190	-0,165				
Глюкоза			+0,253			
ПІ		+0,139	-0,192	-0,248		
Калій					-0,552	
Натрій			+0,296			
МСV		+0,202				
МСН					-0,439	
Гематокрит	+0,324	+0,282		+0,291		
Лейкоцити					-0,683	
Білірубін						+0,336
Креатинін					+0,815	
НУП		+0,543				
АСТ		+0,311	+0,541	+0,479	+0,484	
АЛТ				+0,262		
<b>IIБ-III</b>						
Маса	-0,255					
ПІ			-0,213			
ТЧ				+0,317		-0,851
ЗБ				-0,370		
Альбумін				-0,539		
Білірубін				+0,339		
Гематокрит			+0,375			
Тромбоцити				+0,326		
Еритроцити					-0,603	
АР		+0,545				
АСТ		+0,308	+0,285			
АЛТ			-0,443			

рогідною вираженою кореляцією ЛДГ із вмістом гемоглобіну (HGB) в одному еритроциті (МСН). Кореляція АЛТ із кількістю лейкоцитів указувала на взаємозв'язок периферичного аланінтрансаміназного шляху білкового обміну з реакцією білого ростка кровотворної системи, можливо, у процесі адаптації до шляхів трансформації метаболізму атеросклеротичного генезу, що зумовило ІХС. На фоні перепадів детергентних субстратів ліпідного обміну відбуваються метаболічні зміни всього організму, про що свідчила пряма кореляція активності амілази з рівнем альбуміну й обернена — з рівнем глюкози. Порушення мітохондріального окисного декарбоксілювання пірувату в кардіоміоцитах в умовах ішемії міокарда призводять до перекидання пулу субстратів вуглеводного (піруват, лактат) у пул субстратів білкового (глюкогенних амінокислот) обміну, що відбувається за участі трансаміназ і підтверджується кореляційною залежністю активності АЛТ, АСТ і ЛДГ при ІХС. Наявність при ІХС тісної вірогідної прямої кореляції активності АСТ і АЛТ, менш тісної АСТ і ЛДГ і слабкої — АСТ із коефіцієнтом де Рітиса свідчила про спряженість енергетичного метаболізму міокарда і клітин печінки навіть за відсутності ХСН. Імовірно, порушення метаболізму білків, жирів, вуглеводів саме в гепатоцитах початково є попередником і передумовою для виникнення більш глибоких зрушень гомеостазу, дисліпотеїдемії, ушкоджень інших органів і систем, що відбивається на стані міокарда і виявляється маніфестацією ІХС.

Істотні відмінності у характері та величині кореляційних зв'язків активності ферментів із показниками гомеостазу при ХСН I ст. (табл. 3) за відсутності розходжень їх абсолютних величин і даних здорових осіб і хворих на ІХС (див. табл. 1), напевне, свідчили про роль ферментів як у процесах, що призводять до ХСН, так і у підтримці метаболізму при зміні гемо-

динамічних характеристик в умовах її виникнення. Вірогідна позитивна кореляція АСТ із підвищенням характеризувала взаємозв'язок ферментемії з індексом маси тіла, що спостерігається також у здорових осіб [2], і, імовірно, зумовлено величиною клітинної маси, а негативна — коефіцієнта де Рітіса з масою — визначала роль «печінкового» компонента коефіцієнта у зміні маси тіла. За рахунок переведення аланіну в піруват із використанням останнього у глюконеогенезі підвищуються субстратні взаємозв'язки, а рівень глюкози залежить від активності АЛТ, що виявляється слабкою, але вірогідною кореляцією АЛТ із показником глюкози крові та свідчить про роль трансаміназ у процесах виникнення факторів ризику атерогенезу і ХСН — порушень вуглеводного обміну. Виявлений при ХСН І ст. взаємозв'язок АСТ й артеріального тиску (АТ) систолічного (АТс) характеризував можливу участь аспартаттрансаміназного шляху білкового обміну в патогенезі артеріальної гіпертензії, яка також є фактором ризику ІХС і ХСН.

Печінка — центральна ланка регуляції згортання крові. Гепатоцити синтезують Ф, активатори й інгібітори каскаду ферментативних реакцій [6] і кореляції АСТ, ЛДГ, амілази крові з показниками протромбінового індексу (ПІ), часу рекальцифікації (ЧР), тромбінового часу (ТЧ) свідчать про роль печінки в регуляції згортання крові. Калій, концентрація якого при ХСН знижується, відіграє особливу роль у скороченні міофібрил серця. Негативна кореляція калію і КК (найбільший вміст якої відзначено в міокарді та скелетних м'язах, підвищується при ураженні поперечно-смугастої мускулатури) [4] указувала на роль скелетних м'язів у збереженні електролітного поля, що оточує серце. Виявлення тієї або іншої активності внутрішньоклітинних ферментів у сироватці крові в нормі зв'язу-

ють із тим, що для підтримки певної щільності клітинної мембрани потрібна постійна витрата енергії [7]. Тому кореляції АСТ із середнім клітинним об'ємом еритроцита (МСV) характеризували значення функції печінки (ймовірного розладу обміну вітаміну В12) у відновленні цілості мембрани і, тим самим, збереженні форми еритроцитів. Негативний взаємозв'язок ЛДГ і КК із рівнем холестерину (ХС) указував на участь гепатоцитів і скелетних м'язів у процесах обміну ліпідів, кореляції АСТ і АЛТ із гематокритом — на роль печінки у збереженні загального об'єму еритроцитів.

Значення печінки як центрального органа хімічного гомеостазу організму в умовах ініціації ХСН І ст. підтверджувалося вірогідними кореляціями коефіцієнта де Рітіса із кількістю паличкоядерних лейкоцитів (спряженість ферментемії із запальними змінами крові), концентрацією сечовини (що характеризує етапи розщеплення білків і є кінцевим продуктом їхнього обміну; зниження синтезу характерне для ураження печінки), величиною КК, ЛДГ (виявляє взаємозумовленість функціонування серцевого, скелетних м'язів і печінки). Прямі кореляції кількості тромбоцитів й обернена кореляція гематокриту, відсотка паличкоядерних лейкоцитів із концентрацією амілази, очевидно, була зумовлена поєднаними порушеннями згортальної системи крові та вуглеводного обміну, які також визначають шляхи формування ІХС і ХСН. У нормі глюкокортикоїди значною мірою збільшують активність АСТ і АЛТ за рахунок зниження деградації білкової молекули ферменту та посттранскрипційного механізму біосинтезу ферменту [8]. Найявніша негативна кореляція рівня кортизолу й АСТ свідчить про порушення даного механізму при ХСН І ст. Виявлена кореляція малонового діальдегіду (МДА) з АЛТ і ЛДГ й

активності каталази (АК) із ЛДГ указували на взаємозв'язок фізико-хімічних процесів ПОЛ-АОС з активністю ферментів, що контролюють початкові шляхи катаболізму амінокислот, тобто на спільність обмінних порушень у патогенезі ІХС і ХСН.

Оскільки КК належить до енергопродуктивної системи аденозинтрифосфату (АТФ) на рівні як клітини, так і цілісного організму з відновленими властивостями для ушкодження мембран і виконує вузлову регуляторну та специфічну роль у мозку (натрій-, калій-АТФаза), серці (кальцій-АТФаза), м'язах (аденозинова АТФаза), то поява при ХСН І ст., поряд із кореляцією між АСТ і АЛТ, АСТ і коефіцієнтом де Рітіса, кореляції АСТ і АЛТ із КК свідчила про інтенсифікацію системи активації до біоенергетичних потреб міокарда та м'язів при зміні їхнього кровопостачання і гормонального фону організму в умовах виникнення ХСН [2].

Порівняно із хворими на ІХС і ХСН І ст., зміна характеру кореляційних зв'язків активності ферментів і показників гомеостазу при ХСН ІІА ст. (див. табл. 3) із одночасною відсутністю розходжень у їхній активності (див. табл. 1), імовірно, свідчить про зменшення адаптаційно-компенсаторних можливостей, що проявилось прогресуванням недостатності кровообігу. Це підтверджує і вірогідна негативна кореляція АСТ і АЛТ із віком, зі збільшенням якого відзначається погіршення механізмів адаптації, зниження активності ферментів і порушення процесів їхньої індукції [5]. Вірогідна кореляція рівня глюкози і коефіцієнта де Рітіса вказувала на зростаюче зі збільшенням тяжкості ХСН значення у забезпеченні компенсації порушень вуглеводного обміну, а коефіцієнта де Рітіса, АЛТ і ЛДГ — із ПІ-зчеплених із функцією печінки змін системи коагуляції.

Поява при ХСН ІІА ст., поряд із негативною кореляцією

калію і КК, вірогідної позитивної кореляції натрію з коефіцієнтом де Рітиса вказувала на сполученість ослаблення скорочувальної функції серця, з якою тісно пов'язані зміни вмісту електролітів, із функцією скелетних м'язів і печінки. Кореляції АЛТ із МСВ і КК із МСН, гематокритного числа з АСТ, АЛТ, ЛДГ свідчили про роль печінки та скелетних м'язів у збереженні еритроцитами кисневого режиму в умовах лабільності кровообігу. Вірогідна негативна кореляція КК із кількістю лейкоцитів виявляла зростання запальних змін крові зі зниженням показника м'язової маси, а позитивна кореляція КК із креатиніном і АСТ — роль величини м'язової маси у забезпеченні метаболізму при зрушеннях системної гемодинаміки. Кореляція рівня НУП, який вважається маркером підвищення захворюваності та смертності при ХСН [9], й активності АЛТ характеризувала значення стану печінки в механізмах загальної адаптації. Зміна при ХСН ІА ст. величини кореляційного зв'язку між АСТ і АЛТ, кореляція між АСТ і КК, АСТ, АЛТ і ЛДГ вказувала на зростаючу роль ферментних систем у стабілізації гомеостазу при лабільності кровообігу.

Найголовнішим механізмом регуляції метаболізму є контроль кількості ферментів [10]. Вірогідне при ХСН ІБ–ІІІ ст., порівняно із ХСН І і ІА ст., збільшення активності АСТ (див. табл. 1) при вірогідній кореляції АСТ із масою (див. табл. 3), очевидно, свідчило про вплив маси тіла на ступінь збереження адаптаційно-компенсаторних механізмів у цих хворих. Зростання при ХСН ІБ–ІІІ ст., порівняно з ІХС, ХСН І і ІА ст., активності ЛДГ, відносно ХСН І і ІА ст. — активності АЛТ вказувало на прогресування з тяжкістю захворювання зрушень обмінних процесів, вірогідне зниження, щодо ХСН І ст., активності КК й амілази виявляло при ХСН ІБ–ІІІ ст.

Зменшення м'язової маси і зниження функції підшлункової залози. Негативна кореляція коефіцієнта де Рітиса з ПІ і позитивна — активності ЛДГ із ТЧ і кількістю тромбоцитів характеризували сполученість шляху взаємоперетворення пірувату і лактату зі станом гемокоагуляції, кореляція ЛДГ із рівнем загального білка (ЗБ), альбуміном і білірубіном — із синтезом білка та пігментів. Кореляція гематокриту з коефіцієнтом де Рітиса й еритроцитів із КК виявляла роль печінки та скелетних м'язів у збереженні кровотворення при тяжкій декомпенсації. Кореляція АР з АЛТ вказувала на значення нейроендокринного статусу у забезпеченні життєдіяльності в умовах виражених порушень гомеостатичної рівноваги при ХСН ІБ–ІІІ ст. Поява у пацієнтів із ХСН ІБ–ІІІ ст. при кореляції АСТ і АЛТ, АСТ і коефіцієнта де Рітиса негативної кореляції коефіцієнта де Рітиса з АЛТ також характеризувала зростаючу при тяжкій декомпенсації роль печінки у збереженні гомеостатичної рівноваги.

#### Висновки

1. Кореляційні зв'язки активності ферментів із показниками гомеостазу характеризують значення біохімічних процесів обміну білків, жирів, вуглеводів і роль ферментів у шляхах метаболізму, які зумовлюють виникнення ІХС і ХСН.

2. Виявлені співвідношення активності АСТ, АЛТ, ЛДГ, КК і амілази та показників гомеостазу свідчать про спряженість обмінних процесів та функції органів і систем в умовах ІХС і ХСН.

3. Результати досліджень вказують на значну роль печінки та скелетних м'язів у забезпеченні адаптаційно-компенсаційних процесів при ІХС і ХСН.

4. Отримані дані підтверджують необхідність розробки нових методів терапії, спрямованих на відновлення нормальних шляхів метаболізму, зокрема, у

печінці й підшлунковій залозі для запобігання виникненню та розвитку, а також для лікування ІХС і ХСН.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Хроническая сердечная недостаточность. Вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза (гемодинамические, нейрогуморальные, иммунные, генетические аспекты), диагностики и лечения* : учеб. пособие / В. В. Калюжин, О. В. Калюжин, А. Т. Тепляков, А. В. Караулов. — М. : ООО «МИА», 2006. — 288 с.
2. *Росль И. М. Гипотеза: адаптивное значение ферментемии* / И. М. Росль, С. В. Абрамов // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2003. — № 3. — С. 5-9.
3. *Малая Л. Т. Хроническая сердечная недостаточность* / Л. Т. Малая, Ю. Г. Горб, И. Д. Рачинский. — К. : Здоров'я, 1994. — 624 с.
4. *Данилова Л. А. Анализы крови и мочи* / Л. А. Данилова. — 4-е изд., исправ. — СПб. : Салит-Медкнига, 2003. — 128 с.
5. *Физиология человека* / под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса ; пер. с англ. — Т. 3. — М. : Мир, 2007. — 228 с.
6. *Ткачук В. А. Клиническая биохимия* / В. А. Ткачук. — М. : ГЕОТАР-МЕД, 2002. — 358 с.
7. *Подымова С. Д. Болезни печени* : рук. для врачей / С. Д. Подымова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М. : Медицина, 1993. — 544 с.
8. *Голиков П. П. Рецепторные механизмы антиглюкокортикоидного эффекта при неотложных состояниях* / П. П. Голиков. — М. : Медицина, 2002. — 311 с.
9. *Елисеев О. М. Натрий-уретические пептиды. Эволюция знаний* / О. М. Елисеев // Терапевтический архив. — 2003. — Т. 75, № 9. — С. 40-45.
10. *Пехов А. П. Биология с основами экологии* : учебник / А. П. Пехов. — 5-е изд., стер. — СПб. : Лань, 2005. — 688 с.

УДК 616.12-008+616.153.1

Н. Г. Малокова

#### КОРЕЛЯЦІЙНІ ЗВ'ЯЗКИ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ КРОВІ З ПОКАЗНИКАМИ ГОМЕОСТАЗУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ СЕРЦЕВІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Проведений кореляційний аналіз показників аспартат-і аланінамінотрансфераз, лактатдегідрогенази, креатинкінази, амілази, червоної та білої крові, ліпідного, білкового й вуглеводного обміну, коагулограми у 1776 пацієнтів, нейроендокринного статусу у 71, пероксидного окиснення ліпідів — антиоксидантної системи у 53 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) і хронічну серцеву недостатність (ХСН). Виявлено значення біохімічних процесів обміну білків, жирів, вуглеводів і роль ферментів, печінки, скелетних м'язів у шляхах метаболізму, які зумовлюють виникнення ІХС і ХСН, спряженість функції органів і систем для забезпечення компенсації. Автори вважають необхідним розробку методів терапевтичного впливу, спрямованих на відновлення метаболізму, зокрема, у печінці та підшлунковій залозі, для запобігання розвитку ІХС і ХСН та лікування хворих.

**Ключові слова:** ферменти крові, показники гомеостазу, хронічна серцева недостатність.

UDC 616.12-008+616.153.1

N. G. Malyukova

#### CORRELATION CONNECTIONS OF BLOOD ENZYMES ACTIVITY WITH PARAMETERS OF HOMEOSTASIS AT CHRONIC HEART FAILURE

The correlation analysis of parameters of aspartate and alanine aminotransferase, lactate dehydrogenase, creatin kinase, amylase, red and white blood, lipid, protein and carbohydrate metabolism, coagulogram in 1,776 patients, neuroendocrine status in 71, processes of lipid peroxidation — antioxidant system in 53 patients suffering from ischemic heart disease (IHD) and chronic heart failure (CHF). There estimated biochemical processes of proteins, fats, carbohydrates metabolism and a role of the enzymes, the liver, skeletal muscles in metabolism path ways, which cause compensation providing IHD and CHF, conjugated function of organs and systems for maintenance of compensation is revealed. Development of methods of the therapeutic influence directed on restoration of metabolism, in particular, in the liver and pancreas for the prevention of IHD and CHF development and treatment is considered necessary.

**Key words:** enzymes of blood, parameters of homeostasis, chronic heart failure.

УДК 611.972/974:611.982:611.91:612.13:613.954

І. К. Нурметова,

І. Д. Кухар, *д-р мед. наук*

## КОРЕЛЯЦІЇ ШИРИНИ ДИСТАЛЬНИХ ЕПІФІЗІВ ПЛЕЧА, ПЕРЕДПЛІЧЧЯ, СТЕГНА І ГОМІЛКИ З ПАРАМЕТРАМИ РЕОЕНЦЕФАЛОГРАМИ У ПІДЛІТКІВ РІЗНИХ СОМАТОТИПІВ

*Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова*

### Вступ

Відомо, що виникнення будь-якого патологічного процесу в організмі людини залежить від взаємозв'язку ендогенних й екзогенних факторів, тому важливим є встановлення такого взаємозв'язку і шляхів впливу на нього. Комплексний підхід до дослідження людського організму дає можливість встановити роль того чи іншого фактора та взаємозалежність між зовнішніми і внутрішніми параметрами організму. Відповідно для визначення патологічних процесів необхідно чітко знати межі нормативних параметрів. На сучасному етапі розвитку медичної науки вже недостатньо розподілу людей на групи

за віковими та статевими відмінностями, адже навіть у представників таких груп спостерігаються певні варіації ознак, тому актуальним і цінним для діагностики та прогностичної медицини є дослідження можливих меж різноманітних нормативних параметрів залежно від соматотипу [1]. Адже визнано, що дослідження нормальної будови тіла та функцій організму неможливе без урахування конституційних і, зокрема, соматотипологічних особливостей [2]. Попри актуальність даних досліджень існує дефіцит інформації про зв'язок зовнішніх параметрів тіла людини як поліморфної структури з гемодинамічними показниками мозку [3].

**Метою** нашого дослідження стало встановлення взаємозв'язків ширини дистальних епіфізів плеча, передпліччя, стегна і гомілки з базовим імпедансом, амплітудними й інтервальними параметрами реоенцефалограми, дикротичним і діастолічним індексами, середньою швидкістю швидкого та повільного кровонаповнення, показниками тону мозкових артерій у міських підлітків залежно від соматотипу.

### Матеріали та методи дослідження

Проведено комплексне обстеження 197 практично здорових міських підлітків мезоморфного, ектоморфного й ектоме- зоморфного соматотипів. До гру-