

6. Palychata M. V., Babinets L. S., Pronyuk O. V. Quality of life patients with chronic pancreatitis and related anemia. *Zdobutky klinichnoi ta eksperymentalnoi medytsyny*. 2017. Vol. 2. P. 113–114.

7. Samuel Han, Yoel Carrasquillo, Julien Fahed. Quality of life comparison in chronic pancreatitis patients: A case-control study. *J. Pancreatology*. 2015. Vol. 3. P. 567–568.

8. Symptoms and quality of life in chronic pancreatitis assessed by structured interview and the EORTC QLQ-C30 and QLQ-PAN26 / D. Fitzsimmons, S. Kahl, G. Butturini et al. *J. Gastroenterol*. 2015. Vol. 100. P. 18–26.

9. Babinets L. S., Dronyak Yu. V. Askarydoz i khronichnyi pankreatyt: spilni etiopatohenychni aspekty, optymizatsiia likuvannia v praktytsi simeinoho likaria. *J. Simeina medytsyna*. 2014. Vol. 2. P. 101–104.

10. Combined antioxidant therapy reduces pain and improves quality of life in chronic pancreatitis / G. R. Kirk, J. S. White, L. McKie et al. *J. Gastrointest Surg*. 2012. Vol. 10. P. 499–503.

11. ESPEN guidelines on enteral nutrition: pancreas / R. Meier, J. Ockeng, M. Pertkiewicz et al. *Clin. Nutr*. 2013. Vol. 25 (2). P. 275–284.

12. A case of chronic pancreatitis with difficult control of persistent pan-

creatic ascites / Yu. Sato, Yosuke Kawasaki, Takaaki Tokuda et al. *J. Pancreatology*. 2016. Vol. 16. P. 161–164.

13. Babinets L. S., Nazaruk N. V. Porivnialnyi analiz yakosti zhyttia khvorykh na khronichnyi biliarnyi pankreatyt pislia kholetsystektomii. *J. Gastroenterolohiia*. 2015. Vol. 4 (58). P. 79–82.

14. Pezzilli R., Fantini L., Calculli L. The quality of life in chronic pancreatitis: the clinical point of view. *J. Pancreas*. 2011. Vol. 7. 113–116.

Поступила в редакцию 29.05.2019

Рецензент д-р мед. наук,
проф. Н. П. Баязитов,
дата рецензии 3.06.2019

УДК 616.37-689.85-02

Л. С. Бабинец, В. П. Марценюк, Н. А. Мельник

СОПУТСТВУЮЩАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА КАК ФАКТОР СНИЖЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Цель исследования — изучить и сравнить качество жизни пациентов с хроническим панкреатитом и пациентов с хроническим панкреатитом с сопутствующей ишемической болезнью сердца.

В исследование вошли 52 пациента с хроническим панкреатитом и сопутствующей ишемической болезнью сердца и 30 больных с изолированным хроническим панкреатитом. Качество жизни всех пациентов оценивали с помощью общего медицинского опросника — the Medical Outcomes Study 36-Item и специализированного гастроэнтерологического опросника the Gastrointestinal Symptom Rating Scale.

Пациенты с хроническим панкреатитом и сопутствующей ишемической болезнью сердца имели статистически значимо более низкий уровень качества жизни по всем шкалам как неспецифического опросника SF-36, так и специфического гастроэнтерологического опросника GSRS относительно таких в группе больных с изолированным хроническим панкреатитом.

Ключевые слова: хронический панкреатит, ишемическая болезнь сердца, качество жизни, опросники SF-36 и GSRS.

UDC 616.37-689.85-02

L. S. Babinets, V. P. Martsenyuk, N. A. Melnyk

CONCOMITANT CORONARY HEART DISEASE AS A FACTOR IN REDUCING THE QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

The aim: to study and compare the quality of life of patients with chronic pancreatitis in regarding to patients with comorbidity of chronic pancreatitis and coronary heart disease.

The study included 52 patients with chronic pancreatitis with coronary heart disease and 30 patients with isolated chronic pancreatitis. The quality of life of all patients was evaluated by using a common medical questionnaire — the Medical Outcomes Study 36-Item, and a specialized gastroenterological questionnaire the Gastrointestinal Symptom Rating Scale.

Patients with chronic pancreatitis with coronary heart disease had a significantly lower level of quality of life scores on all scales both a questionnaire Medical Outcomes Study 36-Item and by gastroenterological questionnaire the Gastrointestinal Symptom Rating Scale in regarding to the group of patients with isolated chronic pancreatitis.

Key words: chronic pancreatitis, coronary heart disease, quality of life, questionnaires SF-36 and GSRS.

УДК 577.156;612.015.349

О. З. Бразалук, д-р біол. наук, проф.,

О. Ю. Євстафєва

АКТИВНІСТЬ ГІДРОКСИБУТИРАТДЕГІДРОГЕНАЗИ У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ В ДИНАМІЦІ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Дніпропетровська медична академія

Вступ

Гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС, пов'язане з впливом на плід гіпоксії, інтранатальної та постнатальної асфік-

сії, залишається однією з головних причин порушення психомоторного розвитку, що в 1/4 випадків призводить до рухових та/або когнітивних вад у дітей [2]. Гіпоксія тканин — типовий

патологічний процес, що виникає внаслідок недостатності біологічного окиснення. В результаті тканинної гіпоксії порушуються синтез АТФ, забезпечення енергетичних функцій та пластичних процесів у клітині, зокрема в мітохондріях [3].

© О. З. Бразалук, О. Ю. Євстафєва, 2019

Одним з найбільш достовірних маркерів тяжкості гіпоксії, що дозволяє прогнозувати наслідки, є концентрація лактату в крові. Однак необхідно відмітити, що гіперлактатемія може бути зумовлена порушеннями оксигенації на всіх рівнях кисневого каскаду, починаючи з розладу дихальної системи та кровообігу та закінчуючи ураженням внутрішньоклітинних структур [5; 8].

Розвитку постгіпоксичних порушень з боку міокарда у новонароджених сприяють такі анатомо-фізіологічні особливості, як гіперкатехоламінемія та розсипний тип коронарних артерій. Як наслідок, виникає різке зменшення утворення макроергів у мітохондріях кардіоміоцитів, диселектролітні зміни, тканинний ацидоз, переважання вуглеводного компонента.

Недостатність енергетичного обміну міокарда викликає швидке зниження його скорочувальної функції, що призводить до широкого спектра порушень: від незначних гемодинамічних ускладнень, транзиторної ішемії до некротичних змін міокарда та папілярних м'язів [1; 9]. Ураження серця, що виникло в неонатальному періоді, має прояви і в більш старшому віці у вигляді аритмій, функціональних кардіоміопатій, поглиблює перебіг вроджених вад серця. Тяжкі ураження серця, що призводять до ранньої інвалідності та навіть летального кінця, у багатьох випадках мають початок в періоді новонародженості [3; 9], тому ця проблема є актуальною в соціальному відношенні.

Найбільш чутливі до впливу гіпоксії недоношені діти внаслі-

док незрілості основних систем організму, більш тривалого періоду адаптації до позаутробного життя [4; 6]. У літературі наявні окремі публікації, присвячені віддаленим ризикам кардіоваскулярної патології, що асоційовані з низькою масою тіла при народженні [4; 11]. Однак відсутні чіткі клініко-функціональні та лабораторні критерії ураження міокарда у недоношених новонароджених з низькою та екстремально низькою масою тіла при народженні. Тому проблема гіпоксичних уражень у цій групі новонароджених актуальна як в медичному, так і соціальному аспекті.

Важливим біохімічним показником метаболізму є активність одного з центральних ензимів вуглеводного обміну лактатдегідрогенази (ЛДГ), який каталізує зворотне перетворення лактату в піруват у присутності НАД/НАДН, що виконують функції коензиму. Внутрішньоклітинний ензим ЛДГ з ушкоджених міокардіоцитів надходить у кров, тому за зростанням рівня ЛДГ у сироватці крові можливо виявити глибину деструктивних змін міокарда [7; 10]. Гідроксибутиратдегідрогеназа (ГБДГ) — «інфарктний» ізоензим ЛДГ, ЛДГ-1, що має значно більшу кардіоспецифічність, ніж ЛДГ загальна. Рівень активності ГБДГ, у комплексі з іншими показниками, може використовуватися для оцінки гіпоксично-ішемічного ураження серцевого м'яза недоношеного новонародженого [1; 5].

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводили на базі КЗ «Обласна дитяча клі-

нічна лікарня» у 2017–2018 рр. Основна група — 114 недоношених дітей з екстремально низькою та низькою масою тіла при народженні (64 хлопчики і 50 дівчаток), які були розділені на дві підгрупи: до I підгрупи увійшли 55 дітей (33 хлопчики і 23 дівчинки) з екстремально низькою (до 1000 г) масою тіла при народженні, до II підгрупи — 59 дітей (31 хлопчик і 28 дівчаток) з низькою масою тіла при народженні (від 1000 до 1500 г). Група контролю — 65 здорових доношених новонароджених (40 хлопчиків і 25 дівчаток).

Гестаційний вік дітей I підгрупи основної групи становив від 26 до 30 тиж. (рис. 1), середня маса при народженні — (882 ± 89) г; термін гестації дітей II підгрупи основної групи дорівнював 30–36 тиж., середня маса при народженні — (1290 ± 140) г. У контрольній групі новонароджені з гестацією 38–39 тиж. мали середню масу (2447 ± 645) г. Критерії включення в основну групу: маса тіла при народженні до 1500 г, стабілізація основних вітальних функцій до 1 міс. життя. Критерії виключення: наявність генетичних захворювань, виявлені антенатально вади розвитку.

У сироватці крові, отриманої в перший день життя та по закінченні неонатального періоду, досліджували рівень лактату, активність ЛДГ та ГБДГ за допомогою реактивів Beckman Coulter (USA). Концентрацію лактату визначали колориметричним методом у мілімолях на літр (ммоль/л); активність ензимів — кінетично при 37 °C інкубації в одиницях на літр (Од/л). Для статистичної обробки даних використовували

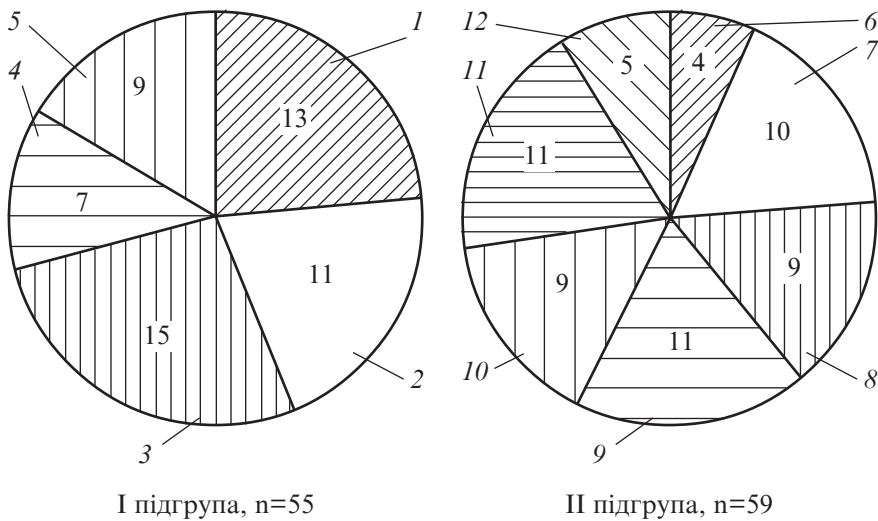


Рис. 1. Кількість дітей основної групи за строком гестації: 1 — 26 тиж.; 2 — 27 тиж.; 3 — 28 тиж.; 4 — 29 тиж.; 5 — 30 тиж.; 6 — 31 тиж.; 7 — 32 тиж.; 8 — 33 тиж.; 9 — 34 тиж.; 10 — 35 тиж.; 11 — 36 тиж.; 12 — 37 тиж.

параметричні (за Стьюдентом) та непараметричні (за Манном — Уїтні) критерії. Вірогідними вважали зміни при $p \leq 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

У дітей I підгрупи в першу добу життя був виявлений достовірно високий рівень лактату, який переважав референсні значення майже удвічі ($p \leq 0,05$), що підтверджує високий рівень тканинної гіпоксії цієї у цих дітей внаслідок дисбалансу кисневого обміну та вказує на переважання анаеробного метаболізму вуглеводів. До розвитку анаеробного метаболізму приз-

водять як порушення транспорту кисню до тканин, так і розлад утилізації кисню тканинами. Гіперлактатемія завжди вказує на критичний стан пацієнта та є прогностично несприятливою ознакою [5]. Протягом місяця рівень лактату в сироватці крові дітей I підгрупи майже не знизився, що свідчить про стійкий метаболічний стрес. У дітей II підгрупи на початку неонатального періоду рівень лактату, що переважав на 9,2 % ($p \leq 0,05$) навіть показники дітей I підгрупи, наприкінці знизився на 25,2 % ($p \leq 0,05$), імовірно, внаслідок наявності резервів компенсації порушень метаболі-

му; але не досяг норми (табл. 1).

У здорових доношених дітей на початку періоду новонародженості вміст лактату в крові знаходився в межах норми та знизився наприкінці на 8,9 % ($p \leq 0,05$). При народженні у дітей I та II підгруп основної групи спостерігався тісний прямий кореляційний зв'язок між гестаційним віком і рівнем лактату ($r=0,91$; $p \leq 0,05$ та $r=0,82$; $p \leq 0,05$ відповідно); тісний прямий зв'язок між масою тіла і рівнем лактату виявився менш вираженим ($r=0,85$; $p \leq 0,05$ та $r=0,74$; $p \leq 0,05$ відповідно). Таким чином, ступінь недоношеності є вирішальним чинником розвитку гіперлактатемії у недоношених дітей у критичному стані.

Дослідження рівня ЛДГ встановили, що у немовлят основної групи рівень цього ензиму в перший день життя вірогідно значно вище норми (до 975 Од/л) і поступово знижується протягом місяця на 16,3 % у дітей I підгрупи та на 24,5 % у дітей II підгрупи; в обох підгрупах рівень ЛДГ залишився вище референсних значень. Енергетичне забезпечення організму новонародженого зумовлене, перш за все, аеробними механізмами. В умовах енергетичного напруження компенсаторно активується анаеробний шлях

Таблиця 1

Вміст лактатдегідрогенази, гідроксибутиратдегідрогенази та їхнього співвідношення, а також лактату в сироватці крові недоношених і здорових дітей ($M \pm m$)

Показник	I підгрупа (n=55)		II підгрупа (n=59)		Контрольна група (n=65)	
	5-та–7-ма доба життя	1 міс.	5-та–7-ма доба життя	1 міс.	5-та–7-ма доба життя	1 міс.
Лактат, ммоль/л	5,15±0,36	5,12±0,69**	5,59±0,11*	4,18±0,61**	1,95±0,39	1,73±0,35
ЛДГ, Од/л	1328,0±86,3	1112,6±134,1	1100,9±161,0*	830,6±163,0**	572,1±69,7	559,5±48,3
ГБДГ, Од/л	1132,30±70,95	863,3±124,0	970,3±149,6*	633,1±133,4**	404,9±51,9	381,3±32,2
ЛДГ/ГБДГ	1,16±0,03	1,13±0,05**	1,14±0,02*	1,32±0,04**	1,42±0,06	1,47±0,05

Примітка. Статистична різниця: * — порівняно з I підгрупою ($p \leq 0,05$); ** — порівняно з контрольною групою ($p \leq 0,01$).

утилізації глюкози, при якому підвищується рівень анаеробних ензимів, насамперед ЛДГ.

В обох підгрупах на початку неонатального періоду між концентраціями лактату та ЛДГ у сироватці крові виявлено пряму кореляцію ($r=0,81$; $p\leq 0,05$ та $r=0,75$; $p\leq 0,05$ відповідно). При народженні між гестаційним віком і рівнем ЛДГ у сироватці крові кореляційний зв'язок ($r=0,78$; $p\leq 0,05$) виявився більш тісним, ніж між масою тіла та вмістом цього ензиму в сироватці крові ($r=0,69$; $p\leq 0,05$). У дітей I підгрупи протягом періоду новонародженості зростання рівнів лактату та ЛДГ знаходилося у тісному прямому зв'язку ($r=0,75$; $p\leq 0,05$); у II підгрупі кореляційний зв'язок між ними виявився менш вираженим ($r=0,63$; $p\leq 0,05$).

За даними дослідження, у дітей контрольної групи на початку неонатального періоду спостерігався високий вміст ЛДГ у сироватці, але в межах норми; наприкінці цього періоду він знизився на 9,8 % ($p\leq 0,05$). У здорових доношених немовлят транзиторні гіперфункція та порушення метаболізму міокарда, зумовлені змінами газообміну, адаптацією кровообігу, перш за все малого кола, до відсутності плацентарно-пуповинного кровопостачання та закриття аортальної протоки, нормалізуються протягом першого місяця життя [4].

Зниження концентрації ЛДГ свідчить про відновлення адекватного енергообміну в клітинах. У дітей цієї групи на початку та наприкінці першого місяця життя тісних кореляційні зв'язків між рівнями лактату та ЛДГ не виявлено ($r=0,46$; $p\leq 0,05$ та $r=0,57$; $p\leq 0,05$ відповідно); між гестаційним віком,

рівнями лактату та ЛДГ кореляційні зв'язки також статистично не значущі (r від 0,46 до 0,58; $p\leq 0,05$).

Визначення активності ГБДГ та розрахунок співвідношення ЛДГ/ГБДГ може бути використане замість показників окремих ізоензимів ЛДГ. ЛДГ-1, що містить мономер Н у найбільших пропорціях, більш активні з 2-оксибутиратом, ніж з піруватом. Співвідношення ЛДГ/ГБДГ у здорових дітей коливається в межах від 1,2 до 1,6. При ураженнях паренхіми підвищується активність ЛДГ-5, що призводить до зростання співвідношення ЛДГ/ГБДГ до 1,6–2,5. При гіпоксично-ішемічних ураженнях міокарда підвищується активність ЛДГ-1 та ЛДГ-2; внаслідок цього співвідношення ЛДГ/ГБДГ знижується до 0,8–1,2 [7].

Найвищий рівень ГБДГ, за даними дослідження, спостерігався у недоношених новонароджених I підгрупи в першу добу життя та перевищував нормальні значення (до 515 Од/л) у 2,2 рази ($p\leq 0,05$); протягом місяця рівень цього ензиму знизився на 23,7 %, однак залишився вищим за норму в 1,67 рази ($p\leq 0,05$). Співвідношення ЛДГ/ГБДГ на початку неонатального періоду виявилось нижче референсних значень; наприкінці цього періоду знизилось ще на 5,2 %. Отримані дані свідчать про розвиток глибокого енергодефіциту та декомпенсовані розлади енергетичного обміну. У дітей II підгрупи рівень ГБДГ в першу добу життя перевищував норму в 1,8 рази ($p\leq 0,05$); у віці одного місяця рівень цього ензиму виявився нижчим на 34,7 % і вищим за норму в 1,22 рази ($p\leq 0,05$). У дітей цієї підгрупи в першу добу життя спостерігало-

ся співвідношення ЛДГ/ГБДГ навіть нижче, ніж у недоношених новонароджених з екстремально низькою масою тіла; наприкінці періоду новонародженості співвідношення ЛДГ/ГБДГ збільшилося на 13,6 % та досягло референсних показників. Це свідчить про напруження компенсаторно-адаптаційних механізмів, спрямованих на ефективне засвоєння енергетичних субстратів з метою запобігання енергодефіциту та поступове відновлення енергообміну в клітинах. У дітей I та II підгруп протягом першого місяця життя, за даними кореляційного аналізу, між гестаційним віком та рівнем ГБДГ зв'язок тісним негативним (r від -0,92 до -0,84; $p\leq 0,05$). У дітей з екстремально низькою масою тіла між масою тіла при народженні та рівнем ГБДГ кореляційний зв'язок тісний негативний ($r=-0,92$; $p\leq 0,05$), у II підгрупі між масою тіла і вмістом ГБДГ в сироватці крові зв'язок помірний негативний (r від -0,56 до -0,68; $p\leq 0,05$). За даними дослідження, у немовлят контрольної групи концентрація ГБДГ у сироватці в першу добу життя знаходилася в межах норми та протягом місяця знизилася на 5,6 % ($p\leq 0,05$); співвідношення ЛДГ/ГБДГ також не вийшло за межі референсних значень і наприкінці періоду новонародженості навіть збільшилося на 3,5 % ($p\leq 0,05$). Статистично значущих відмінностей між гестацією та масою тіла, рівнем ГБДГ і співвідношенням ЛДГ/ГБДГ у здорових доношених дітей не виявлено.

Висновки

1. Гіперлактатемія в критичному стані має гетерогенний ха-

ракти; дослідження концентрації лактату у новонароджених може бути скринінговим методом діагностики респіраторних і гемодинамічних порушень.

2. Метаболічний ефект впливу гіпоксії у недоношених малюків виражений різким пригніченням дихальної активності мітохондрій, що проявляється активацією гліколізу та підвищенням рівня ЛДГ у сироватці крові. Протягом періоду новонародженості у дітей з гіпоксично-ішемічним ураженням ЦНС рівень ЛДГ не нормалізується, що свідчить про розвиток енергодефіциту та потребує корекції цього стану.

3. Підвищення рівня ЛДГ має гетерогенний характер; визначення вмісту ГБДГ в сироватці крові та розрахунок співвідношення ЛДГ/ГБДГ доцільно використовувати для оцінки ступеня ішемічного ураження міокарда у передчасно народжених малюків.

Ключові слова: гіпоксія, діти, лактат, лактатдегідрогеназа, гідроксибутиратдегідрогеназа.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ранняя диагностика критических постперфузионных расстройств кровообращения / Л. А. Кричевский, В. Ю. Рыбаков, О. Г. Гусева и др. *Общая реаниматология*. 2012. Т. VIII, № 3. С. 25.
2. Пальчик А. Б., Шабалов Н. П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. 4-е изд., испр. и доп. Москва: МЕДпресс-информ, 2013. 286 с.
3. Значение исследования глубокой картины кислородного статуса в неонатальном отделении реанимации и интенсивной терапии / Е. В. Паршин, Л. А. Кушнерик, С. А. Блинов и др. *Клиническая анестезиология и реаниматология*. 2006. Т. 33, № 6. С. 37–45.
4. Шабалов Н. П. Неонатология: учеб. пособие. В 2-х т. Москва: МЕДпресс-информ, 2006. 656 с.
5. Allen M. Lactate and acid base as a hemodynamic monitor and markers of cellular perfusion. *Pediatr. Crit. Care Med*. 2011. Vol. 12, Suppl. 4. P. S43–S49.
6. The anion gap-screening for hyperlactatemia in critically ill children?

/ C. Aufricht, M. Ties, I. Hartl et al. *Klin. Padiatr*. 1992. Vol. 204, № 5. P. 378–381.

7. De Vito D. The expanding spectrum of mitochondrial diseases. *Brain and Development*. 1993. Vol. 15. P. 1–22.

8. Dugan L. L., Choi D. W. Hypoxic-ischemic brain injury and oxidative stress. In: Siegel GJ, ed. *Basic neurochemistry: molecular cellular and medical aspects*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott–Raven Publishers, 1999. P. 711–729.

9. Graham R. M., Frazier D. P., Thompson J. W. A unique pathway of cardiac myocyte death caused by hypoxia-acidosis. *J. Exp. Biol*. 2004. № 207. P. 3189–3200.

10. Jacob D. Feala, Laurence Coquin, Dan Zhou. Metabolism as means for hypoxia adaptation: metabolic profiling and flux balance analysis. *BMC Systems Biology*. 2009. P. 91–99.

11. Williams C. E., Mallard E. C., Fan W. K. Pathophysiology of perinatal asphyxia. *Clin. Perinatol*. 1993. Vol. 20. P. 305–309.

Надійшла до редакції 28.05.2019

Рецензент д-р мед. наук,
проф. Т. В. Стоєва,
дата рецензії 03.06.2019

УДК 577.156;612.015.349

О. З. Бразалук, О. Ю. Євстаф'єва

АКТИВНІСТЬ ГІДРОКСИБУТИРАТДЕГІДРОГЕНАЗИ У НЕДОНОШЕНИХ НОВОНАРОДЖЕНИХ В ДИНАМІЦІ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Підвищення вмісту лактату в сироватці крові недоношених дітей свідчить про активацію гліколізу в клітинах. Стійка гіперлактатемія у недоношених немовлят з екстремально низькою масою тіла при народженні є наслідком глибоких метаболічних змін. Зниження рівня лактату у дітей з низькою масою тіла при народженні протягом неонатального періоду вказує на відновлення захисно-компенсаторних сил організму. Високий рівень ЛДГ у немовлят при народженні свідчить про пригнічення дихальної функції мітохондрій; адекватна компенсація енергодефіциту в тканинах викликає зниження вмісту ЛДГ в динаміці періоду новонародженості. У недоношених дітей з екстремально низькою масою тіла при народженні тривале підвищення активності «інфарктного» ізоензиму ЛДГ—ГБДГ та зниження співвідношення ЛДГ/ГБДГ свідчать про декомпенсовану ішемію тканин.

Як маркери тяжкості гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС у немовлят доцільно використовувати показник активності ГБДГ і співвідношення ЛДГ/ГБДГ.

Ключові слова: гіпоксія, діти, лактат, лактатдегідрогеназа, гідроксибутиратдегідрогеназа.

UDC 577.156;612.015.349

O. Z. Brazaluk, O. Yu. Yevstafieva

HYDROXYBUTYRATE DEHYDROGENASE ACTIVITY IN NEONATAL PERIOD OF PREMATURE NEWBORNS FOLLOW-UP

An increase in the premature newborns' serum lactate content indicates the activation of glycolysis in cells. Persistent hyperlactataemia in premature newborns with extremely low birth weight is a consequence of profound metabolic changes. The decrease in lactate level in newborns with low birth weight during the neonatal period indicates the restoration of protective-compensatory forces of the organism. A high LDH level in newborns at birth indicates the mitochondrial respiratory chain depression; adequate compensation of energy deficiency in the tissues causes a decrease in the LDH content in the neonatal period follow-up. In premature new-borns with extremely low birth weight, the prolonged increase in the activity of the “infarcted” LDH-HBDH isoenzyme and the decrease in the LDH/HBDH ratio has testified the decompensated tissue ischemia.

As markers of the new-born hypoxic-ischemic CNS injury severity, it is advisable to use the HBDH activity indicator and the LDH/HBDH ratio.

Key words: hypoxia, new-borns, lactate, lactate dehydrogenase, hydroxybutyrate dehydrogenase.