

ПЕДІАТРІЯ

УДК 616.1-008.831-053.32:612.017"440*1"

*М.О. Гончарь, А.Д. Бойченко**Харківський національний медичний університет***КЛІТИННИЙ ЕНЕРГОДЕФІЦИТ МІОКАРДА
І СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ
У ПЕРЕДЧАСНО НАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ
НА ЕТАПІ ПОСТНАТАЛЬНОЇ АДАПТАЦІЇ**

З метою встановлення впливу клітинного енергодефіциту міокарда на стан серцево-судинної системи у доношених і передчасно народжених дітей на етапі постнатальної адаптації визначено рівні лактатдегідрогенази та γ -глутамілтрансферази. Обстежено 120 новонароджених, з них 60 передчасно народжених дітей (I група) та 60 здорових доношених новонароджених (II група). За даними доплерехокардіографії у 60,0 % передчасно народжених дітей виявлено морфологічні і функціональні порушення з боку серцево-судинної системи. У 43,3 % дітей I групи встановлено гіпокінетичний тип центральної гемодинаміки. У даній категорії пацієнтів рівень лактатдегідрогенази у першу добу життя становив $(955,55 \pm 272,08)$ Од/л, на другому тижні життя – $(627,00 \pm 153,85)$ Од/л; рівень γ -глутамілтрансферази – $(78,71 \pm 47,43)$ і $(77,27 \pm 43,22)$ Од/л відповідно. Стан діастолічної функції шлуночків серця у новонароджених у ранній неонатальний період залежить від рівнів лактатдегідрогенази і γ -глутамілтрансферази.

Ключові слова: новонароджені, неонатальний період, глутамілтрансфераза, лактатдегідрогеназа.

Вступ

Питання профілактики кардіоваскулярних ускладнень у дітей починаючи з неонатального періоду сьогодні є одним з актуальних. Своєчасна діагностика серцево-судинних розладів на етапах гемодинамічної адаптації у новонароджених у ранній неонатальний період і прогнозування кардіогемодинамічних порушень є заходами, що попереджують розвиток серцево-судинних подій у віддаленому періоді. Доведено, що при багатьох захворюваннях перинатального періоду у дітей виникають порушення окислювального фосфорування, пов'язані зі зниженням активності мітохондріальної електронно-транспортної системи, що призводить до вираженого порушення процесів постнатальної адаптації. Порушення енергетичного статусу часто пов'я-

зують з ускладненим перебігом гострої бронхолегеневої патології, торпідної до стандартної етіопатогенетичної терапії [1]. В той же час від функціонального стану міокарда залежить стан центральної, церебральної та периферичної гемодинаміки [2]. Легенева і/або системна гіпертензія може призвести до гіпертрофії міокарда і розвитку серцевої недостатності, що супроводжується численними молекулярними змінами в серці, включаючи зміни серцевого енергетичного метаболізму. За нормальних умов висока енергія (аденозинтрифосфат – АТФ), що є необхідною для міокарда, в основному продукується шляхом мітохондріального окиснення жирних кислот, вуглеводів (глюкози і лактату) та кетонів. Однак відомо, що гіпертрофований міокард страждає на дефіцит енергії через його не-

© М.О. Гончарь, А.Д. Бойченко, 2017

здатність виробляти достатню кількість АТФ. Даний факт можна пояснити зменшенням окислювального метаболізму мітохондрій, при цьому серце стає більш залежним від гліколізу як джерела виробництва АТФ [3]. Роль адренергічної стимуляції, ренінангіотензинової системи і цитокінів оцінюється як фактори, відповідальні за системний дефіцит енергії [4], що може мати місце у передчасно народжених дітей, новонароджених після перенесеної асфіксії, з затримкою внутрішньоутробного розвитку. Дефіцит енергії вважається ключовим фактором, що призводить до розвитку серцевої недостатності, а це, у свою чергу, – до хронічного дефіциту енергії і механічної дисфункції серцевого м'яза як у систолічному, так і в діастолічному періодах [3].

Встановлено, що біохімічні маркери міокардіальної дисфункції, такі як TnI, КФК-МВ та NT-proBNP, у новонароджених у ранній неонатальний період не завжди є інформативними, тому що відносно підвищення їхнього рівня після народження та зниження – у перші доби життя відбивають фізіологічне переважання правого шлуночка на етапі перехідного періоду гемодинамічної адаптації [5]. Разом з проведенням доплерехокардіографічного дослідження (ДЕХОКГ), нагальним є пошук додаткових маркерів ушкодження міокарда, до яких можна віднести γ -глутамілтрансферазу (ГГТ) і лактатдегідрогеназу (ЛДГ). Встановлено, що ГГТ бере участь у патогенезі багатьох серцево-судинних захворювань, таких як хвороба коронарних артерій і гіпертонічна хвороба, та у розвитку серцевої недостатності у дорослих. Більше того, прогноз кардіоваскулярних подій може бути визначений збільшенням рівня ГГТ, а підвищений рівень ГГТ може бути незалежним прогностичним маркером серцевої смерті [6, 7]. Дослідженнями X.L. Zhang, L.Q. Wei, H.J. Fu et al. встановлено, що метаболічні параметри можуть впливати на діастолічну функцію шлуночків серця більше, ніж на систолічну, а ГГТ може бути додатковим маркером діастолічної дисфункції у пацієнтів, які страждають на цукровий діабет і мають серцево-судинні ускладнення [8].

Лактатдегідрогеназа розцінюється як один із впливових ферментів енергетичного обміну [9]. Встановлено, що ЛДГ з іншими маркера-

ми демонструє ступінь пошкодження міокарда, в тому числі у новонароджених після перенесеної асфіксії [10]. Підвищений рівень ЛДГ зі 100 % чутливістю у перші 72 години життя дитини є найбільш точним маркером при диференціюванні асфіксії [11] та найважливішим показником для діагностики гіпоксичного ураження ЦНС [9, 12], тобто опосередковано може свідчити про ступінь ушкодження міокарда.

Таким чином, огляд сучасних літературних джерел свідчить про актуальність зазначеної проблеми, що обумовлює доцільність проведення досліджень для уточнення ролі енергетичного дисбалансу в розвитку серцево-судинних розладів у новонароджених з подальшим прогресуванням міокардіальної дисфункції.

У зв'язку з цим **метою** даного дослідження було встановити вплив клітинного енергодефіциту міокарда на стан серцево-судинної системи у доношених та передчасно народжених дітей на етапах постнатальної адаптації кардіогемодинаміки шляхом визначення рівня лактатдегідрогенази та γ -глутамілтрансферази.

Матеріал і методи

Обстежено 120 новонароджених, з них 60 передчасно народжених дітей (I група) з терміном гестації ($31,6 \pm 2,7$) тижня та 60 здорових доношених новонароджених (II група – контрольна), у яких ранній неонатальний період проходив без ускладнень.

Проаналізовано дані акушерського анамнезу, клініко-лабораторного та інструментального обстежень. Допплерехокардіографічне дослідження (ДЕХОКГ) проводили з використанням блока «MyLab25Gold» фірми «Esaote» (Італія) за стандартними методиками відповідно до «Recommendations for neonatologist performed echocardiography in Europe: Consensus Statement endorsed by European Society for Pediatric Research (ESPR) and European Society for Neonatology» та за методами, запропонованими у посібниках з ехокардіографії. Методи вимірювання відповідають вимогам конвенцій Американського товариства ехокардіографії [13, 14].

Щоб оцінити потенційну роль мітохондріальної ЛДГ і ГГТ, ми зіставили рівень ензимів у крові з клініко-інструментальними показниками стану серцево-судинної системи.

Активність ГГТ і ЛДГ у сироватці крові визначали кінетичним методом на біохімічному аналізаторі «LabLine-80» (Австрія) за допомогою комерційних наборів фірми «Erba Lachema» (Словаччина) згідно з доданою до набору інструкцією.

Батьки обстежуваних новонароджених були поінформовані про клініко-інструментальне дослідження та дали згоду на його проведення.

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням програми «Microsoft Excel 2010 for Windows». Для порівняння двох незалежних ненормально розподілених вибірок використовували непараметричний критерій Mann–Whitney. Відмінності вважали достовірними при рівні значущості $p < 0,05$.

Результати досліджень

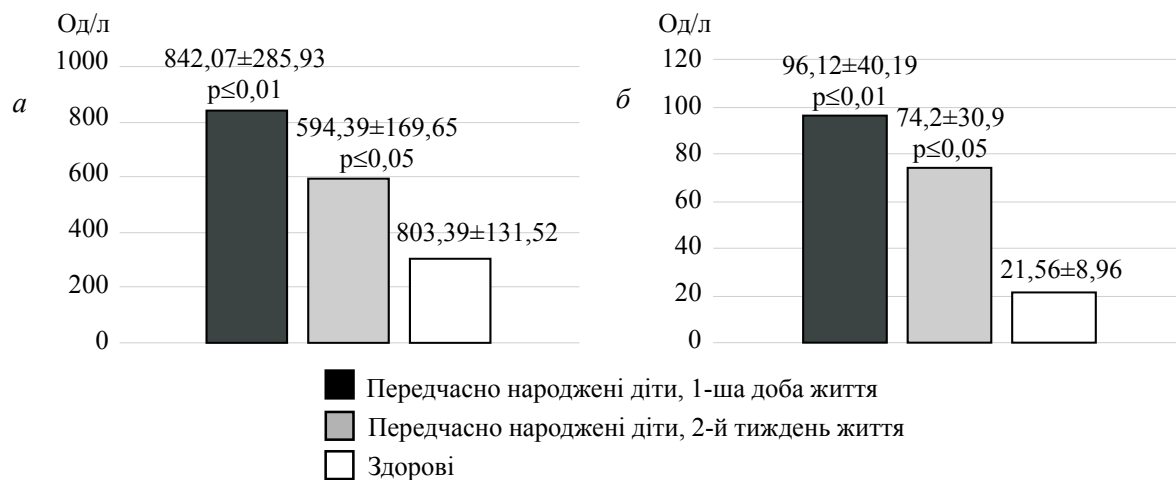
При вивченні акушерського анамнезу у 42 (70 %; $p < 0,05$) жінок виявлено наявність патологічного протікання вагітності, що викликало внутрішньоутробну гіпоксію плода (загроза переривання вагітності, гестози I і II половини, плацентарна дисфункція, прееклампсія, анемія). Патологічний перебіг пологів (стрімкі пологи, відшарування плаценти, тривалий безводний проміжок) мав місце у 14 (23,3 %) породіль. Новонароджені I групи мали оцінку за шкалою Апгар на першій хвилині ($5,50 \pm 1,18$) бала ($p < 0,01$), на п'ятій – ($7,00 \pm 0,89$) бала ($p < 0,05$), що вірогідно відрізнялось від показників групи контролю – ($8,60 \pm 0,46$) та ($8,8 \pm 0,3$) бала відповідно. Діагноз асфіксія з клініко-лабораторним підтвердженням встановлено 16 (26,7 %) новонародженим відповідно до наказу МОЗ України від 28.03.14

№ 225 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги з початкової, реанімаційної та післяреанімаційної допомоги новонародженим в Україні. Додаток 8. Рекомендації щодо використання діагнозу «асфіксія при народженні» (P21.0, P21.1, P21.9)».

Рівні ЛДГ і ГГТ у новонароджених основної і контрольної груп подано на рисунку. Наглядно продемонстровано вірогідне збільшення вмісту ЛДГ і ГГТ у сироватці крові у передчасно народжених дітей у першу добу після народження та на першому тижні життя у порівнянні з показниками здорових доношених новонароджених.

За даними ДЕХОКГ у дітей I групи встановлена бівентрикулярна дисфункція: у 3 (5,0 %) випадках – систоло-діастолічна та у 7 (11,7 %) – діастолічна дисфункція шлуночків серця. Вірогідних відмінностей у рівнях ЛДГ і ГГТ у пацієнтів з наявністю і відсутністю діастолічної дисфункції не встановлено. При індивідуальному аналізі у групі дітей з міокардіальною дисфункцією визначалась лише тенденція до збільшення рівня ензимів: ЛДГ – до ($1111,63 \pm 358,37$) Од/л ($p \geq 0,05$), ГГТ – до ($68,10 \pm 23,36$) Од/л ($p \geq 0,05$) – відносно показників у новонароджених з нормальною систолічною та/або діастолічною функцією: ЛДГ – ($803,39 \pm 131,52$) Од/л, ГГТ – ($21,56 \pm 8,96$) Од/л.

У 26 (43,3 %) передчасно народжених дітей встановлено гіпокінетичний тип центральної гемодинаміки. У даній категорії пацієнтів рівень ЛДГ у першу добу життя становив ($955,55 \pm 272,08$) Од/л ($p < 0,01$), на другому тижні життя – ($627,0 \pm 153,85$) Од/л ($p < 0,05$), що



Рівень ЛДГ (а) і ГГТ (б) у передчасно народжених дітей у 1-шу добу життя та в динаміці спостереження

відрізнялось від даних ЛДГ, отриманих у групі здорових доношених новонароджених, – $(303,39 \pm 131,52)$ Од/л. Рівень ГГТ у дітей I групи був $(78,71 \pm 47,43)$ Од/л ($p < 0,01$) на першу добу та $(77,27 \pm 43,22)$ Од/л ($p < 0,05$) на другий тиждень.

Під час проведення кореляційного аналізу значущої залежності показників центральної гемодинаміки (систоличний індекс, індекс Теі, фракція викиду) від рівнів ГГТ і ЛДГ не отримано. Підвищення рівнів ЛДГ і ГГТ впливає на стан діастолічної функції шлуночків серця, про що свідчить наявність помірного кореляційного зв'язку $r = +0,44$ та $r = +0,35$ відповідно. Отримані нами результати узгоджуються з даними [8].

Клінічно значущим можна вважати той факт, що у пацієнтів, які народилися в середньої тяжкості та тяжкому клінічному стані (після перенесеної середньої тяжкості або тяжкої асфіксії при народженні та/або з респіраторними розладами), рівень ЛДГ у першу добу дорівнював $(700,73 \pm 106,75)$ Од/л ($p < 0,05$), на другому тижні життя – вже $(940,03 \pm 263,88)$ Од/л ($p < 0,01$).

Обговорення результатів досліджень

Фермент ЛДГ бере участь у циклі Кребса і відповідає за продукування АТФ та за стан окислювально-відновних процесів у тканинах організму [9], в тому числі і в міокарді, що впливає на його функціональний стан. Отримані нами результати узгоджуються із висновками провідних учених щодо наявності вищого рівня ЛДГ у дітей з асфіксією середньої тяжкості при народженні. Останнє пояснюється їхніми підвищеними енергетичними потребами внаслідок гіпоксії, а у дітей з тяжкою асфіксією – виснаженням компенсаторно-

приспосувальних механізмів з метою забезпечення клітин енергією [9]. Гамма-глутаміл-трансфераза сприяє підтримці фізіологічних концентрацій глутатіону в цитоплазмі та захисту клітин від окислювального стресу. У осіб з високим рівнем ГГТ спостерігалось збільшення захворюваності на серцево-судинну патологію на 67 %. Дослідженнями показано, що підвищена активність циркулюючого ГГТ передбачає початок розвитку метаболічного синдрому, серцево-судинних захворювань та підвищення ризику смертності, тому рівень ГГТ можна вважати маркером метаболічного і серцево-судинного ризику [15], що має місце під час метаболічних порушень на тлі асфіксії та/або респіраторних розладів.

Висновки

1. У 60,0 % передчасно народжених дітей виявлено морфологічні та функціональні порушення з боку серцево-судинної системи, що обумовлює доцільність подальшого пошуку факторів ризику формування кардіальної патології та ранніх маркерів ушкодження міокарда.

2. Стан діастолічної функції шлуночків серця у новонароджених у ранній неонатальний період залежить від рівнів лактатдегідрогенази та глутамілтрансферази.

Перспективність дослідження

Вважаємо за доцільне провести кореляції між клініко-інструментальними показниками стану серцево-судинної системи новонароджених у ранній неонатальний період та в катамнезі (6–12 місяців), поліморфізмом генів ендотеліальної синтази оксиду азоту, мітохондріальної супероксиддисмутази, β_1 -адренорецепторів та рівнем ензимів енергетичного дефіциту міокарда.

Список літератури

1. Кондратова И. Ю. Клеточный энергетический обмен у детей первого года жизни при осложненных пневмониях / И. Ю. Кондратова, А. С. Сенаторова // Международный медицинский журнал. – 2008. – № 4. – С. 36–39.
2. Сосиновская Е. В. Клинико-диагностические особенности сердечной деятельности у детей с эпилепсией : дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.01.08 «Педиатрия» / Е. В. Сосиновская. – Астрахань, 2016. – 157 с.
3. Sowndramalingam Sankaralingam. Cardiac energy metabolic alterations in pressure overload-induced left and right heart failure (2013 Grover Conference Series) / Sowndramalingam Sankaralingam, Gary D. Lopaschuk // Pulm. Circ. – 2015. – Mar. – Vol. 5 (1). – P. 15–28. – DOI: 10.1086/679608.
4. Rosca Mariana G. Mitochondrial dysfunction in heart failure / Mariana G. Rosca, Charles L. Hoppel // Heart Fail. Rev. – 2013. – Sep. – Vol. 18 (5). – P. 1–25. – Doi: 10.1007/s10741-012-9340-0.

5. Biochemical markers of neonatal myocardial dysfunction / Cr. M. Almeida, M. R. G. Carrapato, F. Pinto [et al.] // *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine: the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians* (Impact Factor: 1.36). – 2011. – Vol. 24 (4). – P. 568–573.
6. Shengyang Jiang. Role of gamma-glutamyltransferase in cardiovascular diseases / Shengyang Jiang, Donglin Jiang, Yijia Tao // *Exp. Clin. Cardiol.* – 2013. – Vol. 18 (1). – P. 53–56.
7. Serum gamma-glutamyltransferase: independent predictor of risk of diabetes, hypertension, metabolic syndrome, and coronary disease / A. Onat, G. Can, E. Örneк [et al.] // *Obesity.* – 2012. – Vol. 20. – P. 842–848.
8. The importance of gamma-glutamyltransferase (GGT) activity: a potential marker of left ventricular (LV) diastolic function in diabetic patients with cardiovascular disease / X. L. Zhang, L. Q. Wei, H. J. Fu [et al.] // *Endocr. Res.* – 2010. – Vol. 35. – P. 155–164.
9. Гіпоксія плода та асфіксія новонародженого / [Т. К. Знаменська, В. І. Похилько, В. В. Подольський та ін.]. – К., 2010. – 464 с.
10. Study of myocardial involvement and lactic acid production in perinatal asphyxia / Asutosh P. Chauhan, Piyush B. Tailor, Prakash Bhabhor [et al.] // *National Journal of Medical Research.* – 2013. – Vol. 3, issue 1. – P. 76–79.
11. Sanath Reddy. Evaluation of lactate dehydrogenase, creatine kinase and hepatic enzymes for the retrospective diagnosis of perinatal asphyxia among sick neonates / Sanath Reddy, Sourabh Dutta, Anil Narang // *Indian Pediatrics.* – 2008. – Vol. 45, Feb. 17. – P. 144–147.
12. Prognostic markers of neonatal outcomes in full term neonates suffering from perinatal asphyxia / N. S. O. Vargas, M. E. J. Ceccon, M. CiceroFalcao, W. B. De Carvalho // *J. Neonatal. Biol.* – 2015. – Vol. 4, issue 3. – P. 193. – DOI: 10.4172/2167-0897.1000193.
13. Recommendations for neonatologist performed echocardiography in Europe: Consensus Statement endorsed by European Society for Paediatric Research (ESPR) and European Society for Neonatology (ESN) / Willem P. de Boode, Yogen Singh, Samir Gupta [et al.] // *Pediatric Research.* – 2016. – Vol. 80, № 4. – P. 465–471.
14. Рыбакова М. К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография / М. К. Рыбакова, М. Н. Алехин, В. В. Митьков. – [2-е изд., испр. и доп.]. – М. : Издательский дом Видар – М., 2008. – 512 с.
15. Gjin Ndrepepa. Gamma-glutamyl transferase and cardiovascular disease / Gjin Ndrepepa, Adnan Kastrati // *Ann. Transl. Med.* – 2016. – Dec. – Vol. 4 (24). – P. 481. – DOI: 10.21037/atm.2016.12.27.

References

1. Kondratova I.Yu., Senatorova A.S. (2008). Kletochnyi enerheticheskii obmen u detei pervoho hoda zhyzni pri oslozhnennykh pnevmoniiakh [Cellular energy metabolism in children of the first year of life with complicated pneumonia]. *Mezhdunarodnyi meditsinskii zhurnal – International Medical Journal*, № 4, pp. 36–39 [in Russian].
2. Sosinovskaia E.V. (2016). Kliniko-diahnosticheskiie osobennosti serdechnoi deiatelnosti u detei s epilepsiei. *Candidate's thesis*. Astrakhan, 157 p. [in Russian].
3. Sowndramalingam Sankaralingam, Gary D. Lopaschuk (2015). Cardiac energy metabolic alterations in pressure overload-induced left and right heart failure (2013 Grover Conference Series). *Pulm. Circ.*, vol. 5 (1), pp. 15–28. DOI: 10.1086/679608.
4. Mariana G. Rosca, Charles L. Hoppel (2013). Mitochondrial dysfunction in heart failure. *Heart Fail. Rev.*, vol. 18 (5), pp. 1–25. DOI: 10.1007/s10741-012-9340-0.
5. Cristina Maria Almeida, Manuel R.G. Carrapato, Fernando Pinto, Mariana Pinto, Sofia Ferreira, Denise Schmitt, Luis Marinho (2011). Biochemical markers of neonatal myocardial dysfunction. *The Journal of Maternal-fetal & Neonatal Medicine: the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians* (Impact Factor: 1.36), vol. 24 (4), pp. 568–573.

6. Shengyang Jiang, Donglin Jiang, Yijia Tao (2013). Role of gamma-glutamyltransferase in cardiovascular diseases. *Exp. Clin. Cardiol.*, vol. 18 (1), pp. 53–56.
7. Onat A., Can G., Örnek E., Çiçek G., Ayhan E., Dogan Y. (2012). Serum gamma-glutamyltransferase: independent predictor of risk of diabetes, hypertension, metabolic syndrome, and coronary disease. *Obesity*, vol. 20, pp. 842–848.
8. Xue-Lian Zhang, Li-qiang Wei, Han-jing Fu, Su-Fang Pan, Rong-Rong Xie, Jin-gang Yang (2010). The importance of gamma-glutamyltransferase (GGT) activity: a potential marker of left ventricular (LV) diastolic function in diabetic patients with cardiovascular disease. *Endocr. Res.*, vol. 35, pp. 155–164.
9. Znamenska T.K., Pokhylko V.I., Podolskyi V.V., Tsyapkun A.H., Kovalova O.M., Myronenko K.Ye. et al. (2010). Hipoksiia ploda ta asfiksiiia novonarodzhenohto [Hypoxia of the fetus and asphyxia of the newborn]. Kyiv, 464 p. [in Ukrainian].
10. Asutosh P. Chauhan, Piyush B. Tailor, Prakash Bhabhor, Margeyi M. Mehta, Rachit M. Joshi (2013). Study of myocardial involvement and lactic acid production in perinatal asphyxia. *National Journal of Medical Research*, vol. 3, issue 1, pp. 76–79.
11. Sanath Reddy, Sourabh Dutta, Anil Narang (2008). Evaluation of lactate dehydrogenase, creatine kinase and hepatic enzymes for the retrospective diagnosis of perinatal asphyxia among sick neonates. *Indian Pediatrics*, vol. 45, Febr. 17, pp. 144–147.
12. Vargas N.S.O., Ceccon M.E.J., CiceroFalcao M., De Carvalho W.B. (2015). Prognostic markers of neonatal outcomes in full term neonates suffering from perinatal asphyxia. *J. Neonatal. Biol.*, vol. 4, pp. 193. DOI: 10.4172/2167-0897.1000193.
13. Willem P. de Boode, Yogen Singh, Samir Gupta, Topun Austin, Kajsa Bohlin, Eugene Dempsey et al. (2016). Recommendations for neonatologist performed echocardiography in Europe: Consensus Statement endorsed by European Society for Paediatric Research (ESPR) and European Society for Neonatology (ESN). *Pediatric Research*, vol. 80, № 4, pp. 465–471.
14. Rybakova M.K., Alekhin M.N., Mitkov V.V. (2008). *Prakticheskoe rukovodstvo po ultrazvukovoi diahnostike. Ekhokardiografiia* [Practical guidance on ultrasound diagnostics. Echocardiography]. (2nd ed.). Moscow: Vidar-M, 512 p. [in Russian].
15. Gjin Ndrepepa, Adnan Kastrati (2016). Gamma-glutamyl transferase and cardiovascular disease. *Ann. Transl. Med.*, vol. 4 (24), p. 481. DOI: 10.21037/atm.2016.12.27.

М.А. Гончарь, А.Д. Бойченко

КЛЕТОЧНЫЙ ЭНЕРГОДЕФИЦИТ МИОКАРДА И СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПРЕЖДЕВРЕМЕННО РОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ НА ЭТАПЕ ПОСТНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ

В целях установления влияния клеточного энергодефицита миокарда на состояние сердечно-сосудистой системы у доношенных и преждевременно рожденных детей на этапе постнатальной адаптации определены уровни лактатдегидрогеназы и γ -глутамилтрансферазы. Обследовано 120 новорожденных, из них 60 недоношенных детей (I группа) и 60 здоровых доношенных новорожденных (II группа). По данным доплерэхокардиографии у 60,0 % недоношенных детей выявлены морфологические и функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. У 43,3 % детей I группы установлен гипокинетический тип центральной гемодинамики. У данной категории пациентов уровень лактатдегидрогеназы в первые сутки жизни составлял $(955,55 \pm 272,08)$ Ед/л, на второй неделе жизни – $(627,00 \pm 153,85)$ Ед/л; уровень γ -глутамилтрансферазы – $(78,71 \pm 47,43)$ и $(77,27 \pm 43,22)$ Ед/л соответственно. Состояние диастолической функции желудочков сердца у новорожденных в ранний неонатальный период зависит от уровней лактатдегидрогеназы и γ -глутамилтрансферазы.

Ключевые слова: новорожденные, неонатальный период, глутамилтрансфераза, лактатдегидрогеназа.

M.A. Gonchar, A.D. Boichenko

**MYOCARDIAL CELLULAR ENERGY-DEFICIENCY AND CARDIOVASCULAR SYSTEM STATE
IN PRETERM INFANTS AT POSTNATAL ADAPTATION STAGE**

The study involved evaluation of lactate dehydrogenase and γ -glutamyltransferase levels at postnatal adaptation stage in order to establish the effect of myocardial cellular energy-deficiency on cardiovascular system state in full-term and pre-term infants. The study implied examination of 120 newborns, 60 of them were pre-term infants (Group I) and 60 healthy full-term newborns (Group II). According to Doppler echocardiography 60.0 % of pre-term infants were found to have morphological and functional disorders of the cardiovascular system. Group I was shown to include 43.3 % of infants with hypokinetic type of central hemodynamics. Lactate dehydrogenase level in the first day of life in this category of patients was (955.55 ± 272.08) U/l, during the second week of life it was (627.00 ± 153.85) U/l; glutamyltransferase level was (78.71 ± 47.43) and (77.27 ± 43.22) U/l, respectively. The state of diastolic function of the heart ventricles in newborns in the early neonatal period depends on the level of glutamyltransferase and lactate dehydrogenase.

Keywords: newborns, neonatal period, glutamyltransferase, lactate dehydrogenase.

Надійшла 17.05.17

Відомості про авторів

Гончарь Маргарита Олександрівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету, науковий консультант.

Адреса: Україна, 61093, Харків, вул. Озерянська, 5, КЗОЗ «Харківська обласна дитяча клінічна лікарня», кафедра педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету.

Бойченко Альона Дмитрівна – кандидат медичних наук, докторант кафедри педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету.

Адреса: Україна, 61093, Харків, вул. Озерянська, 5, КЗОЗ «Харківська обласна дитяча клінічна лікарня», кафедра педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету.

Тел. роб. +38(057)777-37-81; моб. +38(067)680-83-05.

E-mail: adboichenko@gmail.com.