

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ  
<sup>13</sup>C-СМЕШАННОГО ТРИГЛИЦЕРИДНОГО И <sup>13</sup>C-АМИЛАЗНОГО  
ДЫХАТЕЛЬНЫХ ТЕСТОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ  
ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Е. С. Сирчак (Ужгород)

Приведены результаты комплексного обследования 96 больных после холецистэктомии. Выявлены более высокая чувствительность и информативность <sup>13</sup>C-смешанного триглицеридного дыхательного теста по сравнению с <sup>13</sup>C-амилазным дыхательным тестом у больных после холецистэктомии для определения функциональной недостаточности поджелудочной железы уже на ранних стадиях её формирования.

**Ключевые слова:** холецистэктомия, хронический панкреатит, <sup>13</sup>C-смешанный триглицеридный дыхательный тест, <sup>13</sup>C-амилазный дыхательный тест.

COMPARATIVE EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE USE  
OF <sup>13</sup>C-LABELED MIXED TRIGLYCERIDE AND <sup>13</sup>C-STARCH BREATH TESTES  
IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS AFTER CHOLECYSTECTOMY

Ye. S. Sirchak (Uzhhorod, Ukraine)

SHEI «Uzhhorod national university», medical faculty

The results of a comprehensive study of 96 patients after cholecystectomy are provided. The higher sensitivity and informativeness of the <sup>13</sup>C-labeled mixed triglyceride breath test compared with <sup>13</sup>C-starch breath test for determining functional pancreatic insufficiency in patients after cholecystectomy in early stages of its formation was set.

**Key words:** cholecystectomy, chronic pancreatitis, <sup>13</sup>C-labeled mixed triglyceride breath test, <sup>13</sup>C-starch breath test.

УДК 577.1 : 616.61:616-053.31

Надійшла 05.03.2014

А. М. ЛОБОДА

РІВЕНЬ ЛАКТАТДЕГІДРОГЕНАЗИ ЯК МАРКЕР ПОРУШЕННЯ  
ФУНКЦІЇ НИРОК У НОВОНАРОДЖЕНИХ З АСФІКСІЄЮ

Кафедра педіатрії з курсом медичної генетики (зав. – проф. В. Е. Маркевич)  
Сумського державного університету <famik1313@rambler.ru>

*Стаття присвячена дослідженню можливості визначення рівня лактатдегідрогенази (ЛДГ) в біологічних рідинах як маркера порушення функції нирок та їх енергетичного забезпечення у новонароджених з асфіксією. Обстежено 200 доношених новонароджених із ознаками ушкодження нирок: 100 дітей, які перенесли тяжку асфіксію, та 100 дітей із помірною асфіксією. Активність ЛДГ визначали кінетичним спектрофотометричним методом. Дослідження активності ЛДГ в сечі протягом раннього неонатального періоду доцільно використовувати у якості неінвазивного маркера для діагностики порушення функції нирок у новонароджених, що перенесли асфіксію. Показник вмісту ЛДГ в сироватці крові можливо застосовувати у якості одного із ранніх маркерів ураження нирок у немовлят із асфіксією.*

**Ключові слова:** нирка, асфіксія, фермент, маркер, новонароджений.

**Вступ.** У разі асфіксії відбувається перерозподіл кровотоку від нирок, печінки, кишечника тощо до мозку, серця і наднирників [9]. Зазначені процеси супроводжуються порушенням енергетичного обміну та функції біологічних мембран, наслідком чого є пошкодження клітин в «непривілейованих» органах. Маркерами пошкодження клітин є ферменти, які надходять до циркуляторного русла [5].

Біохімічні показники можуть бути більш ефективними для діагностики асфіксії й прогнозування її наслідків, ніж результати клінічного обстеження, рН пуповинної крові, електроенцефалографічного дослідження та нейровізуалізації [10]. Одними з найбільш ранніх біохімічних маркерів є рівні лактату і лактатдегідрогенази (ЛДГ) плазми крові, які збільшуються внаслідок інтенсифікації гліколізу [5].

ЛДГ міститься у всіх клітинах організму, тому на перший погляд не може бути органоспецифічним маркером ураження. Серед ізоформ ЛДГ найбільше значення мають ЛДГ<sub>1</sub> та ЛДГ<sub>5</sub>. Період напіввиведення ( $T_{1/2}$ ) для ЛДГ<sub>1</sub>, яка має місце в органах з превалюванням аеробних механізмів отримання енергії (головний мозок, нирки, міокард тощо), становить 120 год. Разом з тим  $T_{1/2}$  для ЛДГ<sub>5</sub>, специфічної для тканин з превалюванням гліколізу (печінка, м'язи), – лише 10 год [5]. Тому збереження високого рівня ЛДГ в сироватці крові через 10–12 год відображає частіше ураження органів з аеробним метаболізмом, в тому числі нирок.

Висока активність процесів енергетичного обміну в нирках є необхідною умовою забезпечення видільної функції. Найбільш повно вказані процеси характеризує активність ЛДГ. Вона належить до найважливіших клітинних ферментів, що беруть участь в процесі гліколізу. Ензим каталізує зворотню реакцію відновлення пірвіноградної кислоти (пірватату) в молочну (лактат) і є ключовим ферментом анаеробного дихання в тканинах [6].

**Мета дослідження** – вивчити можливість визначення ЛДГ у біологічних рідинах як маркера порушення функції нирок та їх енергетичного забезпечення у новонароджених, які перенесли асфіксію.

**Матеріали і методи.** Обстежено 200 доношених новонароджених з гестаційним віком 38–41 тиж і ознаками ушкодження нирок. Немовлят розподілили на дві групи: I – 100 дітей, які перенесли тяжку асфіксію; II – 100 дітей з помірною асфіксією. Групу порівняння становили 20 немовлят, у яких не було асфіксії при народженні.

Дослідження було схвалено комісією з біоетики медичного інституту Сумського державного університету та відповідає принципам, зазначеним у Гельсінській декларації [8] з подальшими доповненнями.

Порушення функції нирок діагностували при підвищенні рівня креатиніну крові понад 89 мкмоль/л, сечовини крові – більше 8 ммоль/л, показника діурезу – менше 1 мл/(кг · год) [1]. Діагноз помірної та тяжкої асфіксії встановлювали згідно з «Протоколом з первинної реанімації та післяреанімаційної допомоги новонародженим» (наказ МОЗ України № 225 від 28.03.2014 р.).

Матеріалом для дослідження була периферична венозна кров новонароджених з ознаками ураження нирок внаслідок асфіксії. Кров забирали на 1–2-гу добу життя, наприкінці раннього неонатального періоду (7–8-ма доба життя) та наприкінці першого місяця життя (25–30-та доба). Для дослідження брали периферичну венозну кров із залишків після лабораторного дослідження, необхідного для оцінки стану здоров'я дітей, які перенесли асфіксію.

Кров брали шляхом венепункції зранку натще для виключення впливу добових коливань та споживання їжі на рівень ферментів. З дослідження було виключено немовлят з гемолітичною хворобою, а також якщо зразки сироваток були з ознаками гемолізу, оскільки вміст ЛДГ в еритроцитах в 150 разів перевищує сироватковий [5], а зазначені стани можуть порушувати інтерпретацію отриманих даних. Крім того, до обстежених груп не включали дітей з гіпоксичним ураженням міокарда, оскільки серцева фракція ЛДГ могла впливати на показники.

Для визначення активності ферментів у сечі проводили її забір в стерильний сечоприймач після туалету зовнішніх статевих органів. Для виключення впливу на екскрецію ферментів сечі добових ритмів досліджували ранкову порцію сечі, яку збирали між 8-ю та 10-ю годинами ранку.

Активність ЛДГ досліджували кінетичним спектрофотометричним методом [6] за швидкістю зниження оптичної щільності НАДН при довжині хвилі 340 нм та температурі 37°C з використанням наборів реактивів фірми «Ольвекс Діагностикум» (Росія). Принцип методу ґрунтується на різниці спектрів поглинання

відновленої (НАДН) та окисленої (НАД) форм нікотинамідаденіндинуклеотиду. При 340 нм НАДН має максимальне поглинання, а НАД не має його при зазначеній довжині хвилі. Таким чином, при перетворенні НАДН в НАД відбувається зменшення оптичної щільності реакційної суміші при 340 нм.

Статистичну обробку результатів дослідження здійснювали за програмами Excel та Statistica 6.0. Використовували методи варіаційної статистики для медико-біологічних досліджень [2]. Визначали середньоарифметичне ( $M$ ), похибку середньоарифметичного ( $m$ ), довірчий інтервал (ДІ). Оскільки дані не відповідали нормальному закону розподілу, показник достовірності ( $P$ ) визначали за критерієм Уїлкоксона.

**Результати та обговорення.** Активність ЛДГ в сироватці крові здорових новонароджених були в межах нормативних показників, визначених за даною методикою (225–450 ОД/л при 37°C). При цьому у ранньому неонатальному періоді відмічали достовірно більш високий вміст ЛДГ, ніж наприкінці першого місяця життя (табл. 1). Це можна пояснити пологовим стресом, нестачею кисню для достатнього забезпечення аеробного окислення та активізацією альтернативного анаеробного шляху енергетичного забезпечення.

Таблиця 1. Вміст лактатдегідрогенази у сироватці крові та сечі доношених новонароджених ( $M \pm m$ ) та довірчий інтервал (ДІ), ОД/л

Новонароджені	Доба життя		
	1–2-га	7–8-ма	25–30-та
	<i>Сироватка крові</i>		
Здорові ( $n = 20$ )	344,34 $\pm$ 14,31 ДІ 311,97–376,71	319,83 $\pm$ 5,19 ДІ 308,09–331,56	260,70 $\pm$ 22,22 ДІ 210,42–310,98 $P_2, P_3$
З ураженням нирок внаслідок асфіксії			
помірної ( $n = 100$ )	751,09 $\pm$ 30,69 ДІ 681,64–820,54 $P$	800,66 $\pm$ 52,27 ДІ 682,42–918,89 $P$	657,08 $\pm$ 30,33 ДІ 588,46–725,70 $P, P_2, P_3$
тяжкої ( $n = 100$ )	905,93 $\pm$ 42,64 ДІ 816,68–995,17 $P, P_1$	1097,01 $\pm$ 77,17 ДІ 935,49–1258,53 $P, P_1, P_2$	690,92 $\pm$ 71,41 ДІ 541,47–840,36 $P, P_2, P_3$
	<i>Сеча</i>		
Здорові ( $n = 20$ )	2,29 $\pm$ 0,44 ДІ 1,29–3,28	2,54 $\pm$ 0,48 ДІ 1,46–3,62	2,44 $\pm$ 0,43 ДІ 1,47–3,41
З ураженням нирок внаслідок асфіксії			
помірної ( $n = 100$ )	5,83 $\pm$ 0,35 ДІ 5,14–6,53 $P$	8,82 $\pm$ 0,55 ДІ 7,71–9,92 $P, P_2$	7,61 $\pm$ 0,65 ДІ 6,32–8,91 $P, P_2$
тяжкої ( $n = 100$ )	15,86 $\pm$ 0,88 ДІ 14,09–17,63 $P, P_1$	24,61 $\pm$ 0,95 ДІ 22,7–26,51 $P, P_1, P_2$	10,37 $\pm$ 0,62 ДІ 9,13–11,6 $P, P_1, P_2, P_3$

Примітки:  $P$  – достовірність різниці показників щодо групи порівняння;  $P_1$  – достовірність різниці показників щодо новонароджених з помірною асфіксією;  $P_2$  – достовірність різниці показників щодо 1–2-ї доби життя;  $P_3$  – достовірність різниці показників щодо 7–8-ї доби життя.

У немовлят з ураженням нирок внаслідок помірної асфіксії на 1–2-гу добу життя вміст ЛДГ в сироватці у 2,2 раза ( $P < 0,001$ ) перевищував значення у здорових дітей. Високий рівень ензиму зберігався протягом першого тижня життя і лише на 25–30-ту добу статистично знижувався, але був втричі вищим ( $P < 0,001$ ) від показника здорових дітей.

Вміст ЛДГ у сироватці крові новонароджених з ураженням функції нирок внаслідок тяжкої асфіксії був достовірно вищим порівняно з двома іншими

групами дітей вже на 1–2-гу добу життя, досягав максимального рівня у ранньому неонатальному віці, а в подальшому знижувався ( $P < 0,001$ ) до рівня немовлят, які перенесли помірну асфіксію.

Серед органів переважанням аеробних механізмів отримання енергії (головний мозок, серце, нирки), ураження яких може провокувати тривале підвищення вмісту ЛДГ в сироватці крові [5], одним з основних джерел ферментемії є нирки. Головний мозок є забар'єрним органом, ензими якого можуть надійти в кров лише при суттєвому підвищенні проникності гематоенцефалічного бар'єра. У разі виключення гіпоксичного ураження міокарда збільшення сироваткової концентрації ЛДГ переважно пов'язано з ураженням нирок внаслідок асфіксії. Протягом неонатального періоду показник ЛДГ у сироватці крові дітей з ураженням нирок на фоні асфіксії суттєво відрізняється від вмісту у немовлят групи порівняння, тому його можна застосовувати як один з ранніх маркерів ураження нирок. У ранньому неонатальному періоді активність ЛДГ в обстежених новонароджених відрізняється залежно від ступеня тяжкості перенесеної асфіксії.

Нирки є енергетично залежним органом, оскільки для забезпечення функції виділення необхідне покриття високих потреб в енергії. У фізіологічних умовах утворення енергії в нирках відбувається переважно за участі кисню (аеробно), завдяки функціонуванню циклу Кребса. У разі гіпоксії відбувається активізація анаеробного шляху отримання енергії. За своєю енергоефективністю гліколіз значно (в 6 разів) поступається киснезалежному механізму, але дозволяє на деякий час забезпечити клітини енергією [6].

За локалізацією в клітині ЛДГ є цитозольним ферментом, підвищення її активності в сироватці новонароджених ілюструє наявність значних порушень енергетичного метаболізму та стабільності клітинних мембран. Енергетичний дисбаланс відіграє важливу роль в патогенезі ушкодження нирок у немовлят, які перенесли асфіксію. Зазначені порушення максимально виражені при тяжкій асфіксії, про що свідчить найвищий рівень ЛДГ у пацієнтів цієї групи.

Виділення ЛДГ з сечею у новонароджених групи порівняння було незначним та сталим протягом усього неонатального періоду (см. табл. 1). Появу даного ферменту в сечі здорових немовлят можна пояснити неповною реабсорбцією його білкових компонентів в канальцях нирок на фоні становлення функції нирок після народження. При фізіологічній протеїнурії в сечу може надходити мізерна кількість білків як низької, так і високої молекулярної маси [7].

У новонароджених з ураженням нирок внаслідок помірної асфіксії на 1–2-гу добу життя вміст ЛДГ у сечі підвищувався у 2,5 рази ( $P < 0,001$ ) порівняно із здоровими немовлятами. Наприкінці першого тижня життя активність ЛДГ у сечі в цій групі достовірно підвищувалася ( $P < 0,001$ ) та залишалася на такому рівні до кінця неонатального періоду.

Показник ЛДГ у сечі після народження у немовлят з ураженням нирок на фоні тяжкої асфіксії був у 7 разів вищим порівняно із здоровими новонародженими. У подальшому активність ензиму у них досягала максимального рівня на 7–8-му добу життя, що свідчило про ушкодження мембран епітеліальних клітин ниркових канальців. Оскільки близько 70% ЛДГ надходить в сечу з проксимального та дистального відділів нефрону, значне ураження саме цих відділів супроводжується підвищенням її рівня [4, 7]. Враховуючи на цитозольну локалізацію ензиму, висока активність його в сечі є проявом вираженого ушкодження епітеліальних клітин ниркових канальців.

Наприкінці першого місяця життя відбувалося достовірне зниження ( $P < 0,001$ ) концентрації ЛДГ в сечі новонароджених з порушенням функції нирок на фоні асфіксії, але її вміст залишався статистично вищим від рівня у немовлят з помірною асфіксією та у здорових дітей.

Розрахунок коефіцієнтів співвідношення активності ЛДГ в сироватці крові та сечі дозволяє підвищити діагностичну цінність визначення ферментів в біосередовищах новонароджених (табл. 2).

Таблиця 2. Співвідношення вмісту лактатдегідрогенази у сироватці та сечі у новонароджених

Новонароджені	Доба життя		
	1–2-га	7–8-ма	25–30-та
Здорові ( $n = 20$ )	150,37	125,92	106,84
З ураженням нирок внаслідок асфіксії			
помірної ( $n = 100$ )	128,83	90,78	86,34
тяжкої ( $n = 100$ )	57,12	44,58	66,63

Для немовлят групи порівняння властиве поступове зниження коефіцієнтів співвідношення протягом неонатального періоду.

У всіх новонароджених з ураженням нирок на фоні асфіксії показники співвідношення були суттєво нижчими, ніж у здорових дітей. Це обумовлено, в першу чергу, значною ферментурією, яку спостерігали через ураження нирок у новонароджених з асфіксією. При цьому у немовлят з порушенням функції нирок на фоні помірної асфіксії відмічали зниження співвідношення вмісту ЛДГ у сироватці та сечі на 14,3; 27,9 і 19,2 % на 1–2-гу, 7–8-му та 25–30-ту добу життя відповідно. У новонароджених з порушенням ниркової функції внаслідок тяжкої асфіксії відсоток зниження цього показника був ще вищим – відповідно – 62; 64,6 і 37,6.

У сечу зазвичай фільтруються білки з молекулярною масою не більше 70 кДа [4]. Оскільки ЛДГ має масу близько 135 кДа [6], то основним джерелом її надходження в сечу є епітелій ниркових каналців. Тому зниження коефіцієнта співвідношення вважають несприятливою ознакою, пов'язаною переважно із значними деструктивними процесами мембран епітелію ниркових каналців внаслідок асфіксії, що призводить до збільшення надходження ферменту в сечу. Отже, чим нижчий коефіцієнт співвідношення, тим тяжчий ступінь ураження нирок внаслідок асфіксії. Крім того, розраховано коефіцієнти парної кореляції Спірмена для вмісту ЛДГ в сироватці крові та сечі новонароджених дітей (табл. 3). Кореляційний аналіз показав, що у новонароджених групи порівняння протягом 1-го місяця життя відсутня статистична залежність між вмістом ЛДГ в сироватці крові та сечі.

Таблиця 3. Коефіцієнт кореляції Спірмена вмісту лактатдегідрогенази в сироватці крові та сечі в динаміці неонатального періоду

Новонароджені	Доба життя		
	1–2-га	7–8-ма	25–30-та
Здорові ( $n = 20$ )	-0,158	-0,164	-0,419
З ураженням нирок внаслідок асфіксії			
помірної ( $n = 100$ )	0,619	0,794 ( $P < 0,05$ )	0,567
тяжкої ( $n = 100$ )	0,479 ( $P < 0,05$ )	0,785 ( $P < 0,05$ )	0,427

Примітка. P – достовірність показника кореляції.

В обох групах новонароджених з асфіксією вже на 1–2-гу добу життя спостерігали позитивну кореляцію. При цьому зв'язок був статистично достовірним у дітей з порушенням функції нирок внаслідок тяжкої асфіксії. Сильна позитивна кореляція властива у ранньому неонатальному періоді немовлятам з порушенням функції нирок на фоні асфіксії, в подальшому сила зв'язку зменшувалася і статистичної різниці не виявлено.

Враховуючи позитивну достовірну кореляцію між показником ЛДГ в сироватці крові та сечі на 7–8-му добу життя (у новонароджених з порушенням функції нирок на фоні тяжкої асфіксії навіть на 1–2-гу добу життя), для оцінки стану енергетичного забезпечення та ступеня ушкодження ниркового епітелію у разі

необхідності можна використовувати лише неінвазивний метод – визначення вмісту ЛДГ у сечі.

Таким чином, визначення активності ЛДГ в сироватці крові та особливо в сечі, розрахунок коефіцієнтів співвідношення у разі порушення функції нирок у немовлят на фоні асфіксії дозволяють отримати інформацію про ступінь ушкодження епітелію ниркових каналців і порушення його енергетичного забезпечення. У разі обмеження інвазивних маніпуляцій у новонароджених у тяжкому стані зазначені параметри можна проконтролювати в ранньому неонатальному періоді за активністю ЛДГ у сечі.

**Висновки.** 1. Визначення активності ЛДГ у сечі протягом раннього неонатального періоду доцільно використовувати як неінвазивний маркер для діагностики порушень функціонального стану нирок у немовлят, які перенесли асфіксію. 2. Показник вмісту ЛДГ у сироватці крові можна застосовувати як один з ранніх маркерів ураження нирок у новонароджених з асфіксією. 3. Зниження коефіцієнта співвідношення вмісту ЛДГ у сироватці крові та сечі у новонароджених є несприятливою ознакою, що відображає ступінь ураження нирок залежно від тяжкості асфіксії.

#### Список літератури

1. Куликова Н. Ю. Клинико-функциональная характеристика ишемической нефропатии у доношенных новорождённых, находящихся в критическом состоянии (механизмы формирования, прогнозирование, ранняя диагностика, профилактика, коррекция): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Иваново, 2011. – 40 с.
2. Лапач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. – К.: Морион, 2001. – 408 с.
3. Кучук С. Н., Висмонт Ф. И. Патологическая физиология почек: Учеб.-метод. пособие. – Минск: БГМУ, 2011. – 41 с.
4. Нікуліна Г. Г., Король Л. В., Мигаль Л. А. Ферменти маркери патології клітинних мембран при захворюваннях нирок // Укр. журн. нефрології та діалізу. – 2004. – № 4. – С. 30–33.
5. Пат. US 20080213744 A1, МПК A01N 1/02, C12Q 1/32, 012M 1/00. Method of Determining Hypoxia/ Mathias Karlsson, Sofia Hirot af Ornas. – № US 12/101,470; заявл. 11.04.2008; опубл. 04.09.2008.
6. Champe Pamela C., Harvey Richard A. Lippincott's Illustrated Reviews: Biochemistry. – 3<sup>rd</sup> ed. – Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – 534 p.
7. Davison A. M. A., Cameron J. S., Grunfeld J.-P. et al. Oxford Textbook of Clinical Nephrology – 3<sup>rd</sup> ed. – Oxford: University Press, 2005. – 3048 p.
8. Rickham P. P. Human Experimentation. Code of Ethics of the World Medical Association. Declaration of Helsinki // British Med. J. – 1964. – Vol. 2 (5402). – P. 177.
9. Shah P., Riphagen S., Beyene J., Perlman M. Multiorgan dysfunction in infants with post-asphyxial hypoxic-ischaemic encephalopathy // Arch. Dis. Child. Fetal. Neonatal. – 2004. – Vol. 89. – P. 152–155.
10. Vilanova J. M., Figueras A. J., Palomeque R. A. et al. Marcadores bioquímicos de hipoxia-isquemia cerebral // Acta Pediatr. Esp. – 1994. – Vol. 52. – P. 422–427.

#### УРОВЕНЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ КАК МАРКЁР НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У НОВОРОЖДЁННЫХ С АСФИКСИЕЙ

А. Н. Лобода (Сумы)

Статья посвящена исследованию возможности определения уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в биологических жидкостях как маркёра нарушения функции почек и их энергетического обеспечения у новорождённых, перенесших асфиксию. Обследовано 200 доношенных новорождённых с признаками повреждения почек: 100 детей, перенесших тяжёлую асфиксию, и 100 детей с умеренной асфиксией. Активность ЛДГ определяли кинетическим спектрофотометрическим методом. Определение активности ЛДГ в моче в течение раннего неонатального периода целесообразно использовать как неинвазивный маркёр для диагностики нарушения функции почек у новорождённых, перенесших асфиксию. Показатель содержания ЛДГ в сыворотке крови можно применять как один из ранних маркёров поражения почек у новорождённых с асфиксией.

**Ключевые слова:** почка, асфиксия, фермент, маркёр, новорождённый.

## THE LEVEL OF LACTATE DEHYDROGENASE AS A MARKER OF RENAL DYSFUNCTION IN NEONATES WITH ASPHYXIA

A. M. Loboda (Sumy, Ukraine)  
Sumy State University

The article examines the possibility of determining the level of lactate dehydrogenase (LD) in biological fluids as a marker of renal dysfunction and energy supply in neonates with asphyxia. Investigation included 200 full-term newborns with disturbance kidney function: 100 infants who had severe asphyxia, and 100 – with moderate asphyxia. LD activity was determined by kinetic spectrophotometric method. Determination of the activity of LD in the urine in the early neonatal period it is advisable to use as a non-invasive marker for the diagnosis of renal dysfunction in neonates with asphyxia. The content of LD in the blood serum can be used as one of the early markers of kidney damage in newborns with asphyxia.

**Key words:** kidney, asphyxia, enzyme, marker, newborn.

УДК 616.08

Надійшла

I. П. РОМАНОВА, О. В. КОЗАКОВ, С. П. ОЛІЙНИКОВА, І. В. ЧЕРНЯВСЬКА, О. Г. ДОРОШ

**СУЧАСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ  
ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ**

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України»  
<admin@iper.com.ua>

*Проведено дослідження із застосування нового препарату Кокарніт для лікування діабетичної полінейропатії у хворих на цукровий діабет типів 1 і 2. Встановлено його ефективний вплив на гемодинамічні, метаболічні, біохімічні показники, покращання сенсорно-моторної провідності в нервових волокнах. Препарат рекомендовано до широкого застосування у хворих на цукровий діабет.*

**Ключові слова:** цукровий діабет типу 1, цукровий діабет типу 2, Кокарніт, діабетична полінейропатія.

Останніми роками у всьому світі відмічається збільшення захворюваності на цукровий діабет (ЦД) і відповідно кількості хворих з ускладненнями цієї патології. Досить частим ускладненням ЦД є ураження периферичних нервів – діабетична полінейропатія (ДПН), що виникає часто як у хворих на ЦД типу 1 (ЦД 1), так і на ЦД типу 2 (ЦД 2). Відомо, що це ускладнення призводить до погіршення якості життя пацієнтів, порушення трудової діяльності, є причиною розвитку такого важкого ускладнення, як синдром діабетичної стопи [2, 6].

Згідно з результатами великої кількості досліджень, ДПН діагностують у 10–100 % хворих на ЦД. При цьому чим вища чутливість застосовуваних методів для діагностики (наприклад, електроміографія), тим вищим є показник її поширення. Так, через 5 років після початку захворювання ДПН виявляють у 12,5–14,5 % хворих, а через 25 років – у 55–65 % [1, 3–5].

У розвитку ДПН відіграють роль такі чинники, як набряк і дегенерація нервових волокон та посилення активності поліолового циклу, наслідком чого є накопичення сорбітолу, недостатність міоїнозиту; порушення ліпідного обміну, посилення переокислення ліпідів (ПОЛ), неферментативне глікозилювання білків, метаболічний стрес внаслідок утворення вільних радикалів. Таким чином, при ЦД виникає своєрідне хибне коло, до якого втягнуто багато метаболічних ланок, що зумовлюють значні труднощі при виборі тактики лікування хронічних ускладнень.

Більшість існуючих схем лікування ДПН в основному передбачає застосування симптоматичної терапії, спрямованої на зменшення больового синдрому та