

штучного. Більшість дітей обох груп на момент включення в дослідження знаходились на штучному вигодовуванні і тільки 19,4% дітей отримували природне вигодовування.

У всіх дітей спостерігались клінічні прояви порушення мікробіоценозу кишківнику у вигляді здуття живота, кишкових кольок, зригувань, закріпів або діареї, втрати або недостатньої прибавки маси тіла.

При копрологічному дослідженні тільки у 6 (19,4%) дітей результати відповідали нормі. У інших в копрограмі було відзначено наявність слизу, лейкоцитів, крохмалю (внутрішньо - та позаклітинного), нейтрального жиру.

При дослідженні мікробного пейзажу кишківнику спостерігалось зниження кількості біфідо- та лактобактерій в поєднанні з підвищенням кількості умовно патогенної та патогенної мікрофлори. Серед патогенних мікроорганізмів переважали *Staphylococcus aureus* (у 41,9% дітей), *Enterococcus faecialis* (у 29% дітей), гриби роду *Candida* (у 25,8% дітей), *Klebsiella pneumonia* (у 19,4% дітей) та *Proteus* (у 12,9% дітей).

При проведенні кількісної оцінки складу мікрофлори кишківнику до лікування встановлено, що у 25,8% дітей спостерігалось тільки ізольоване зниження кількості біфідо- та лактобактерій. В інших випадках спостерігались асоціації бактерій в різних комбінаціях, найчастіше стафілококів з представниками ентеробактерій (клебсієлами, протеєм, ентеробактером), а у 19,4% дітей поєднання представників кокової флори, ентеробактерій, в кількості, що значно перевищувала нормальні показники та грибів роду *Candida*.

Таким чином, діти, що народились недоношеними з дуже низькою масою тіла входять до групи ризику розвитку порушень формування мікробіоценозу кишечника. Необхідно проводити динамічне дослідження стану мікробіоти кишечника у дітей, що народились недоношеними, як дітей з групи ризику, з метою попередження формування порушень функціонування механізмів колонізаційної резистентності.

ДЕФІЦИТ α 1-АНТИТРИПСИНУ: ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАЖКОЇ ФОРМИ

Бездєтко М. Ю.

Харківський національний медичний університет, місто Харків

Науковий керівник: Сенаторова Г.С., Стрелкова М.І.

Актуальність проблеми. Дефіцит альфа-1 антитрипсину - наслідок успадкованої мутації гена, який регулює вироблення та вивільнення ферменту. Існує багато підтипів дефіциту альфа-1 антитрипсину, але у всіх випадках рівень активного ферменту в крові недостатній, порушена структура ферменту (і тому він погано функціонує) або те й інше. У людей європеїдної раси захворювання трапляється частіше, ніж у людей афроамериканського чи латиноамериканського походження.

Мета. Встановлення особливостей перебігу важкої форми дефіциту альфа-1 антитрипсину.

Результати дослідження. До пульмонологічного відділення звернулися батьки дівчинки К., 6 років. Скарги при вступі на задишку та сухий кашель. З анамнезу відомо, що дівчинка від IV вагітності, яка перебігала нормально. Народилася із вагою – 3100г. До 3-х років не хворіла. З 3-х років хворіє з приводу бронхітів та пневмоній, ускладнених синдромом wheezing, 3-4 рази на рік (стан покращувався лише на фоні застосування антибактеріальної терапії). У 5,5 років встановлено діагноз, бронхіальну астму, призначено базисну терапію (беклометазон). Однак після виписки з лікарні знову з'явилася задишка, внаслідок чого дівчинка була повторно госпіталізована для проведення поглибленого обстеження.

Стан при надходженні тяжкий за рахунок синдрому бронхіальної обструкції. ІМТ – 10,4. Помірно виражені ознаки хронічної інтоксикації (бліді шкірні покриви, періорбітальні тіні) та хронічної гіпоксії (схильність до деформації нігтів на кшталт «годинного скла»). Експіраторна задишка за участю допоміжної мускулатури. При аускультатії – дихання ослаблене, видих подовжений, вислуховуються сухі свистячі хрипи.

В результаті обстеження було виявлено:

- у клінічному аналізі крові: нейтрофіліоз та прискорене ШОЕ до 15 мм/год,
- мікроскопічний аналіз мокротиння – лейкоцити до 40-45 у полі зору,
- мікробіологічне дослідження мокротиння виявило значне зростання *St. Pneumonia* та *St. Haemolyticus*
- α 1-антитрипсин у крові – 0,38 г/л (при нормі – 0,78-2,0 г/л),
- IgE – 360 МО/мл (при нормі до 52 МО/мл),
- біохімічний аналіз крові – зниження АЛАТ та АсАТ у 2 рази від вікової норми,
- КТ ОГК – циліндричні бронхоектази, переважно в язичкових сегментах зліва, у середній частці праворуч та у нижніх відділах легень з двох сторін,
- ЕКГ – виражена синусова брадикардія
- Функція зовнішнього дихання – дихальна обструкція I ступеня.
- фіброеластографія печінки- фіброзу не виявлено

Висновок. Незважаючи на те, що дефіцит альфа-1 антитрипсину вважається рідкісним захворюванням, у деяких частинах світу, наприклад, у Європі, це фактично одне з найпоширеніших спадкових захворювань. Захворювання вважають рідкісним лише тому, що часто не розпізнають або не діагностують. Часто минає тривалий період часу, перш ніж поставлять діагноз, навіть якщо хворий звертається до лікаря із симптомами хвороби. Серед

причин, з яких більшості людей з дефіцитом альфа-1 антитрипсину встановлюється неправильний діагноз, або діагноз зовсім не ставиться, можна виділити наступні:

- симптоми захворювання у різних людей можуть бути різними;
- симптоми ХОЗЛ або астми можуть бути спровоковані цілим рядом інших факторів;
- у деяких хворих симптоми відсутні.

ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ МАРКЕРІВ ГОСТРОГО ПОШКОДЖЕННЯ НИРОК У НОВОНАРОДЖЕНИХ ДІТЕЙ

Бабінцева А.Г.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Гостре пошкодження нирок (ГПН) – поліетіологічний синдром, який характеризується гострим порушенням ниркових функцій, що призводить до значних розладів гомеостазу. Частота ГПН у новонароджених, які перебувають у відділеннях інтенсивної терапії, коливається від 8 до 22 %, летальність – від 33 до 78 %. Неспецифічність клінічної симптоматики та недостатня інформативність існуючих методів обстеження утруднюють своєчасну діагностику ренальних дисфункцій у неонатальному періоді.

Мета дослідження – вивчення діагностичної цінності традиційних та новітніх маркерів ренальної дисфункції у доношених критично хворих новонароджених: рівня сироваткового креатиніну (сКр) та швидкості клубочкової фільтрації за креатиніном (ШКФ-сКр), рівня сироваткового цистатину С (сЦисС) та швидкості клубочкової фільтрації за цистатином С (ШКФ-сЦисС), рівень уринарного ліпокаліну, асоційованого з желатиназою нейтрофілів, α_1 -мікроглобуліну (α_1 -МГ) та β_2 -мікроглобуліну (β_2 -МГ). Проведено аналіз операційної характеристичної кривої з розрахунком площі під ROC-кривою (AUROC), 95% довірчого інтервалу (95% ДІ), порогового значення показника, а також розрахунок чутливості (ЧТ) та специфічності (СП).

Цінність діагностичної моделі з використанням сКр щодо встановлення ГПН визначена недостатньо високою: при пороговому значенні 81 мкмоль/л AUROC склав 0,74 (95% ДІ 0,61; 0,86, $p < 0,01$), СП – 97,2%, (95% ДІ 85,5%; 99,9%) та ЧТ – 48,4% (95% ДІ 30,2%; 66,9%). При діагностиці ГПН у новонароджених ШКФ-сКр показав недостатньо високу діагностичну цінність: при пороговому значенні 29,7 мл/хв./1,73 м² AUROC – 0,76 (95% ДІ 0,65; 0,88, $p < 0,05$), СП – 91,7% (95% ДІ 77,5%; 98,3%), ЧТ – 56,7% (95% ДІ 37,4%; 74,5%).

Діагностична модель з визначенням рівня сЦисС засвідчила дуже добру дискримінуючу здатність при виявленні ГПН: при пороговому значенні $\geq 1,59$ мг/л AUROC склав 0,83 (95% ДІ 0,74; 0,91, $p < 0,05$), ЧТ – 88,9% (95% ДІ 75,9%; 96,3%), СП – 64,0% (95% ДІ 49,2%; 77,1%). Визначення ШКФ-сЦисС продемонструвало дуже добру дискримінуючу