

Ж у р н а л д л я п е д и а т р о в



# Детство

## ребёнка

Том 12, № 4, 2017

[www.mif-ua.com](http://www.mif-ua.com)



ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС

**95264**

ISSN 2224-0551, e-ISSN 2307-1188

---

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»  
Донецький національний медичний університет

---



Здоров'я дитини  
Здоровье ребенка  
Child's Health

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал  
Заснований в липні 2006 року  
Періодичність виходу: 8 разів на рік

**Том 12, № 4, 2017**

Включений в наукометричні і спеціалізовані бази даних Ulrichsweb Global Serials Directory, Index Copernicus, Directory of Research Journals Indexing (DRJI), WorldCat, ПІНЦ (Science Index), Google Scholar, «Джерело», «Наукова періодика України», Academic Resource Index (Research Bible), «КіберЛенінка», НБУ ім. В.І. Вернадського, CrossRef, Universal Impact Factor, General Impact Factor, International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), SHERPA/RoMEO, Bielefeld Academic Search Engine (BASE)

## Зміст

## Офіційна інформація

|   |   |
|---|---|
| Ончул Л.К.<br>Плагиат в научных статьях<br>и как его избежать ..... | 7 |
|---|---|

## Клінічна педіатрія

|   |    |
|---|----|
| Богмат Л.Ф., Шевченко Н.С., Бессонова І.М.,<br>Ніконова В.В., Ахназарянц Е.Л.<br>Біохімічні маркери функціональних<br>порушень печінки хворих<br>на системний червоний вовчак ..... | 11 |
|---|----|

|   |    |
|---|----|
| Абатуров О.Є., Нікуліна А.О.<br>Молекулярно-генетична концепція<br>формування психотипів особистості<br>в дітей при ожирінні, асоційованому<br>з лактозною інтолерантністю..... | 17 |
|---|----|

|  |    |
|--|----|
| Леженко Г.О., Пашкова О.Є.<br>Досвід застосування левоцетиризину<br>в терапії алергічного риніту в дітей ..... | 25 |
|--|----|

|   |    |
|---|----|
| Ільченко С.І., Фіалковська А.О.<br>Прогнозування ризику розвитку хронічного<br>бронхіту у підлітків-курців..... | 29 |
|---|----|

|   |    |
|---|----|
| Большот Ю.К., Карпенко А.В.,<br>Шварацька О.В., Братусь О.В.<br>Стан місцевого захисту та особливості<br>мікробної колонізації слизових оболонок<br>верхніх дихальних шляхів у дітей<br>із бактеріальними ускладненнями ГРВІ..... | 34 |
|---|----|

|   |    |
|---|----|
| Леженко Г.О., Пашкова О.Є.,<br>Крайня Г.В.<br>Місце ендогенних антимікробних<br>пептидів в патогенетичних механізмах<br>розвитку пневмонії, викликаній<br><i>Streptococcus pneumoniae</i> ,<br>у дітей раннього віку..... | 43 |
|---|----|

|  |    |
|--|----|
| Овчаренко Л.С., Слуцкая Т.В.<br>Маркеры нейрогенного воспаления<br>у детей с синдромом вертебробазиллярной<br>артериальной системы и рекуррентными<br>бронхитами ..... | 49 |
|--|----|

## На допомогу педіатру

|  |    |
|--|----|
| Марушко Ю.В., Московенко О.Д.<br>Причини сухого кашлю в дітей<br>та підходи до терапії ..... | 53 |
|--|----|

## Contents

## Official Information

|   |   |
|---|---|
| L.K. Onchul<br>Plagiarism in scientific articles<br>and how to avoid it ..... | 7 |
|---|---|

## Clinical Pediatrics

|  |    |
|--|----|
| L.F. Bogmat, N.S. Shevchenko, I.N. Bessonova,<br>V.V. Nikonova, E.L. Akhnazaryants<br>Biochemical markers of the functional<br>disorders of the liver in patients<br>with systemic lupus erythematosus ..... | 11 |
|--|----|

|  |    |
|--|----|
| A.E. Abaturon, A.A. Nikulina<br>Molecular-genetic concept<br>of the formation of psychological<br>type in children with obesity associated<br>with lactose intolerance ..... | 17 |
|--|----|

|  |    |
|--|----|
| G.O. Lezhenko, O.E. Pashkova<br>The experience of allergic rhinitis treatment<br>in children with Levocetirizine ..... | 25 |
|--|----|

|   |    |
|---|----|
| S.I. Ilchenko, A.O. Fialkovskaya<br>Predicting the risk of chronic bronchitis<br>in teenage smokers ..... | 29 |
|---|----|

|   |    |
|---|----|
| Ju.K. Bolbot, A.V. Karpenko,<br>O.V. Shvarackaja, E.V. Bratus<br>Local mucosal resistance state<br>and microbial colonization of upper<br>airways in children with complicated<br>upper respiratory tract infections..... | 34 |
|---|----|

|   |    |
|---|----|
| G.O. Lezhenko, O.E. Pashkova,<br>H.V. Kraynya<br>The place of endogenous antimicrobial<br>peptides in the pathogenetic mechanisms<br>of development of community-acquired<br>pneumonia caused by <i>Streptococcus<br/>pneumoniae</i> among infants..... | 43 |
|---|----|

|  |    |
|--|----|
| L.S. Ovcharenko, T.V. Slutskaya<br>Neurogenic inflammation markers<br>in children with vertebrobasilar<br>arterial system syndrome and recurrent<br>bronchitis ..... | 49 |
|--|----|

## To Help the Pediatrician

|   |    |
|---|----|
| Yu.V. Marushko, O.D. Moscovenco<br>Causes of dry cough in children and<br>approaches to the therapy ..... | 53 |
|---|----|

|  |   |
|--|---|
| <i>Добрик О.О., Секунда М.О., Деркач І.М.,<br/>Горгота О.М., Халанія Р.Є., Добрик Д.С.</i><br>Сучасні підходи до лікування інфекції<br>сечових шляхів у дітей з урахуванням<br>утворення бактеріальних біоплівків ..... 61 | <i>O.O. Dobrik, M.O. Secunda, I.M. Derkach,<br/>O.M. Gorgota, R.E. Chalaniya, D.S. Dobrik</i><br>Modern approaches to the treatment of urinary<br>tract infection in children taking into account<br>bacterial biofilm formation ..... 61 |
| <i>Гончарь М.А., Бойченко А.Д.</i><br>Совершенствование диагностики<br>диастолической дисфункции желудочков<br>сердца у новорожденных по данным<br>тканевой доплерометрии..... 72  | <i>M.O. Gonchar, A.D. Boichenko</i><br>Improving the diagnosis<br>of diastolic dysfunction of heart<br>ventricles in newborns by tissue<br>Doppler imaging..... 72  |
| <i>Абатуров А.Е., Крючко Т.А.</i><br>Настоящая и будущая этиологическая<br>терапия бактериальных пневмоний.<br>2. Антибактериальная терапия<br>госпитальных пневмоний ..... 77   | <i>A.E. Abaturov, T.A. Kryuchko</i><br>Present and future etiological treatment<br>of bacterial pneumonia<br>2. Antibiotic therapy of hospital-acquired<br>pneumonia ..... 77   |

## Огляд літератури

|   |
|---|
| <i>Дитятковський В.О.</i><br>Атопічний марш у педіатрії:<br>генотип-асоційовані механізми.<br>Частина 1. Генотип-асоційовані механізми<br>хвороб атопічного маршу в дітей..... 84                                       |
| <i>Богмат Л.Ф., Шевченко Н.С.</i><br>Системный вариант ювенильного<br>идиопатического (ревматоидного)<br>артрита у детей и подростков:<br>новое в лечении (обзор литературы<br>и собственные наблюдения) ..... 91       |
| <i>Овчаренко Л.С., Ткаченко В.Ю.,<br/>Вертегел А.О., Андриенко Т.Г.,<br/>Самохін І.В., Кряжев О.В.,<br/>Шелудько Д.М.</i><br>Вплив гіперплазії аденоїдів<br>та аденотомії на імунітет<br>і стан здоров'я дітей..... 100 |

## Матеріали конференції

|   |
|---|
| <i>Волосовець О.П., Кривоустов С.П.,<br/>Бекетова Г.В., Волосовець Т.М.,<br/>Абатуров О.Є., Крючко Т.О.</i><br>Європейська педіатрія: час змін<br>(до участі делегації українських учених<br>у VIII Європейському конгресі<br>дитячих лікарів Euro paediatrics 2017)..... 107 |
|---|

## Випадок із практики

|   |
|---|
| <i>Ильченко С.И., Фиалковская А.А.,<br/>Ивануш С.Г.</i><br>О роли уреамикоплазменного<br>инфицирования в развитии<br>бронхолегочной дисплазии<br>у детей раннего возраста ..... 110 |
|---|

## Review of Literature

|   |
|---|
| <i>V.O. Dytiatkovsky</i><br>Atopic march in pediatrics:<br>genotype-associated mechanisms<br>Part 1. Genotype-associated mechanisms<br>of the atopic march in children..... 84  |
| <i>L.F. Bogmat, N.S. Shevchenko</i><br>A systemic type of juvenile idiopathic<br>(rheumatoid) arthritis in children<br>and adolescents:<br>new in the treatment (review of literature<br>and own observations) ..... 91                 |
| <i>L.S. Ovcharenko, V.Yu. Tkachenko,<br/>A.A. Vertegel, T.G. Andrienko,<br/>I.V. Samokhin, A.V. Kryazhev,<br/>D.N. Sheludko</i><br>The adenoids hyperplasia and adenotomy<br>effects on the children's immunity<br>and health ..... 100 |

## Proceedings of the Conference

|  |
|--|
| <i>Volosovets O.P., Kryvopustov S.P.,<br/>Beketova H.V., Volosovets T.M.,<br/>Abaturov O.Ye., Kriuchko T.O.</i><br>European pediatrics: the time for changes<br>(on the participation of Ukrainian scientific<br>delegation in VIII European congress of<br>pediatricians Euro paediatrics 2017) ..... 107 |
|--|

## Case Report

|  |
|--|
| <i>S.I. Ilchenko, A.A. Fialkovskaya,<br/>S.G. Ivanus</i><br>About the role of Ureaplasma<br>and Mycoplasma infection<br>in the development of bronchopulmonary<br>dysplasia in infants ..... 110 |
|--|

|   |     |  |     |
|---|-----|--|-----|
| Гончарь М.А., Сенаторова А.С.,<br>Муратов Г.Р., Омельченко Е.В.,<br>Галдина И.М., Пушкарь Е.М.,<br>Яблонская Н.Н., Колибаева Т.Ф.,<br>Хомовская А.А.<br>Роль нефропатий генетического генеза<br>в формировании хронической почечной<br>недостаточности у детей<br>(клиническое наблюдение ребенка<br>с акроренальным синдромом) ..... | 116 | M.A. Gonchar, A.S. Senatorova,<br>G.R. Muratov, E.V. Omelchenko,<br>I.M. Galdina, E.M. Pushkar,<br>N.N. Yablonskaya, T.F. Kolibaeva,<br>A.A. Khomovskaya<br>The role of genetic nephropathies<br>in the formation of chronic<br>renal failure in children<br>(a clinical observation of a child<br>with acrorenal syndrome)..... | 116 |
|---|-----|--|-----|

### Теоретична медицина

### Theoretical Medicine

|   |     |  |     |
|---|-----|--|-----|
| Абатуров А.Е., Волосовец А.П.,<br>Борисова Т.П.<br>Роль механизмов антиоксидантной<br>системы в развитии заболеваний<br>органов дыхания ..... | 120 | A.E. Abaturov, A.P. Volosovets,<br>T.P. Borysova<br>Role of the mechanisms of the antioxidant<br>system in the development of respiratory<br>diseases..... | 120 |
| Абатуров А.Е., Никулина А.А.<br>Развитие иммунного ответа<br>при стафилококковой пневмонии<br>(часть 3) .....                                 | 129 | A.E. Abaturov, A.A. Nikulina<br>Development of the immune response<br>in pneumonia induced by <i>Staphylococcus<br/>aureus</i> (part 3) .....              | 129 |
| <b>Вимоги до оформлення статей</b> .....  | 145 | <b>Guidelines for submitting articles</b> .....  | 145 |



## О роли уреамикоплазменного инфицирования в развитии бронхолегочной дисплазии у детей раннего возраста

**Резюме.** В статье описаны литературные данные и собственное наблюдение уреамикоплазменного инфицирования в развитии бронхолегочной дисплазии (БЛД) у детей раннего возраста. Бронхолегочная дисплазия как патология, возникающая у новорожденных детей после проведения им реанимационной помощи, в частности кислородотерапии или искусственной вентиляции легких, активно изучается патоморфологами и клиницистами. Актуальными и недостаточно изученными на сегодняшний день остаются вопросы о роли инфекции в формировании БЛД как у недоношенных, так и у доношенных детей. Многочисленными исследованиями показано, что колонизация дыхательных путей новорожденных такими микроорганизмами, как *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Cytomegalovirus*, ассоциируется с высоким риском развития БЛД по сравнению с неинфицированными детьми. *Ureaplasma urealyticum* — наиболее распространенные микробы, обнаруженные в зараженной амниотической жидкости, плаценте и респираторном тракте новорожденных детей, и их способность вызывать воспаление на этих участках бесспорна. Бронхолегочная дисплазия, возникающая на фоне инфицирования этими микроорганизмами, не обязательно непосредственно связана с самими бактериями, а, скорее всего, развивается из-за их потенциального стимулирования провоспалительных цитокинов (TNF, IL-1 и IL-8) или возможной блокировки цитокинов (IL-6 и IL-10). Описанный нами клинический случай наглядно иллюстрирует роль данных микроорганизмов в развитии тяжелой пневмонии с исходом в БЛД у рожденного в срок ребенка. Особенностью случая является то, что при правильной врачебной тактике по отношению к инфицированной беременной и, возможно, ранней профилактике развития уреамикоплазменного инфицирования новорожденного развития тяжелых необратимых изменений в его легких можно было избежать.

**Ключевые слова:** бронхолегочная дисплазия; *Ureaplasma urealyticum*; *Mycoplasma hominis*; новорожденные дети

Бронхолегочная дисплазия (БЛД) как патология, возникающая у новорожденных детей после проведения им реанимационной помощи, в частности кислородотерапии или искусственной вентиляции легких, активно изучается патоморфологами и клиницистами [1–3]. БЛД характеризуется несколькими последовательно развивающимися клинико-рентгенологическими стадиями, про-

должающимися в течение первых месяцев жизни. В результате развития болезни формируется интерстициальный и внутриальвеолярный фиброз на фоне недоразвития анатомических структур легких. Отсутствие выраженной специфической симптоматики, субклиническое течение «новой БЛД» на фоне недостаточных на сегодняшний день научных знаний по этому заболеванию и опыта практикую-

щих врачей, вероятно, может привести к поздней диагностике необратимых изменений в легких у детей, их инвалидизации на фоне формирующейся хронической обструктивной болезни легких детского возраста.

Актуальными и недостаточно изученными на сегодня остаются вопросы о роли инфекции в формировании БЛД как у недоношенных, так и у доношенных детей и связанные с этим возможные пути профилактики с использованием антимикробной терапии. Многочисленными исследованиями показано, что колонизация дыхательных путей новорожденных такими микроорганизмами, как *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Cytomegalovirus*, ассоциируется с высоким риском развития БЛД по сравнению с неинфицированными детьми [4–8]. Указанные возбудители могут вызывать хориоамнионит, преждевременные роды, а также легочные поражения (воспаление, сопровождающееся гиперреактивностью бронхов, инактивацию сурфактанта). В настоящее время установлена четкая ассоциация между внутриматочной колонизацией уреаплазмами и развитием бронхолегочной дисплазии у доношенных новорожденных [9–12]. По данным отечественных исследователей, заболеваемость новорожденных в неонатальном периоде в результате внутриутробного инфицирования микоплазменной инфекцией составляет от 5 до 41 %, уреаплазменной инфекцией — от 5,3 до 32,6 %, хламидийной инфекцией новорожденных — от 0,5 до 7 % живорожденных детей [6–8, 13]. Пути инфицирования: трансплацентарный, восходящий, нисходящий, трансдецидуальный, смешанный. При наличии возбудителя в околоплодных водах, родовых путях матери возможен контактный путь передачи. Плод и новорожденный обладают повышенной восприимчивостью к уреамикоплазмам, что связано с состоянием иммунодепрессии и отсутствием нормальной флоры в момент заражения [7, 8]. Специфические для данных возбудителей патоморфологические изменения обнаруживаются в легких, печени, почечной ткани, центральной нервной системе (ЦНС). Для уреаплазменной инфекции характерна длительная персистенция [4]. Факторами, обуславливающими патогенность микоплазм, являются их большая подвижность и способность прикрепляться к различным клеткам (эпителию, лейкоцитам, сперматозоидам), оказывать токсическое и деструктивное действие. Структурное сходство мембран клеток человека и мембран микоплазм, их тесное соседство способствуют обмену антигенами, что ведет к «маскировке» антигенов микоплазм, слабому распознаванию их как чужеродных агентов. Нередко в организме больного человека развивается аутоиммунный процесс, сходный по течению с процессом при гемолитической анемии, ревматоидном артрите.

*Ureaplasma urealyticum* — наиболее распространенные микробы, обнаруженные в зараженной

амниотической жидкости, плаценте и респираторном тракте новорожденных детей, и их способность вызывать воспаление на этих участках бесспорна [5, 13–15]. Бронхолегочная дисплазия, связанная с этими микроорганизмами, не обязательно непосредственно связана с самими бактериями, а, скорее всего, развивается из-за их потенциального стимулирования провоспалительных цитокинов (TNF, IL-1 и IL-8) или возможной блокировки цитокинов (IL-6 и IL-10) [13]. Недавно проведенный опрос британских неонатологов и педиатров (2015) выявил повышенный их интерес к уреаплазме как одной из важных причин бронхолегочной дисплазии. *Ureaplasma urealyticum* (от лат. *urea* — мочевины) — мелкие, не имеющие клеточной стенки, размножающиеся простым делением бактерии, относящиеся к роду *Ureaplasma* семейства *Mycoplasmataceae* (микоплазмы). Как и другие микоплазмы, *Ureaplasma urealyticum* обычно обитают на слизистых оболочках. Основным питательным субстратом для них является мочевина, в связи с чем, очевидно, они склонны к заселению мочеполовой системы. После первого описания *Ureaplasma urealyticum* было выделено 14 серотипов этого вида микроорганизмов. Помимо уреазной активности, уреаплазмы проявляют также IgA-протеазную активность, что, вероятно, облегчает колонизацию слизистых оболочек, где иммуноглобулины А обеспечивают специфическую гуморальную защиту против микроорганизмов.

Антитела класса IgG к *U.urealyticum* являются свидетельством иммунного ответа, возникшего в ходе текущей или имевшей место в прошлом экспозиции к данным микроорганизмам. Это важный фактор иммунитета против данного микроорганизма, поскольку лица с гипогаммаглобулинемией проявляют очень высокую восприимчивость к инвазивной инфекции *Ureaplasma*. Антитела класса IgG к *U.urealyticum* можно обнаружить у людей без клинических проявлений инфекции. Но для инвазивных и экстрагенитальных форм инфекции характерно повышение титров специфических антител [4, 5]. В пользу текущей инфекции может свидетельствовать также выраженный рост титров специфических антител в парных сыворотках, взятых с интервалом в 2 недели (3–4-кратный). IgG (в отличие от IgM и IgA) способны проникать через плаценту из крови матери в кровь плода, поэтому в крови новорожденных в первые месяцы после рождения могут циркулировать материнские IgG, присутствие которых в однократно взятой пробе крови само по себе не свидетельствует об инфицировании.

Изменение воспалительной реакции под воздействием уреаплазмы происходит в связи с сопутствующей бактериальной инфекцией или гипероксией [9, 10]. Исследователи продемонстрировали способность уреаплазмы стимулировать макрофаги к образованию оксида азота. Данные, представленные в настоящее время, о способности уреаплазмы образовывать медиаторы воспаления и истории болезни острой уреаплазменной пневмонии ясно по-

казывают возможности повреждения легких на бактериальном уровне.

Р. Mohagheghi и соавторы [12] проанализировали рентгенограммы грудной клетки 44 недоношенных детей с колонизацией *Ureaplasma* в нижних дыхательных путях и тех, у кого был отрицательный результат на данную культуру. Выяснилось, что пневмония встречалась в два раза чаще в группе с положительным результатом на уреоплазму (30 против 16 %). Важно, что ранние диспластические изменения в легких в течение 2 недель после рождения были значительно более распространены в *Ureaplasma*-положительной группе, независимо от гестационного возраста, расы и пола. Рентгенограммы грудной клетки *Ureaplasma*-положительных детей показали, что эмфизематозные изменения происходят уже на 5-й день инфицирования.

Для иллюстрации особенностей течения пневмонии, вызванной внутриутробным инфицированием *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum* и формированием в последующем БЛД, приводим клинический случай из нашей практики ребенка М., 3 мес., который находился под наблюдением в городском пульмонологическом центре г. Днепра. Девочка была переведена из отделения реанимации и интенсивной терапии, где находилась с диагнозом «генерализованная интранатальная инфекция (уреоплазмоз, микоплазмоз). Двусторонняя интерстициальная пневмония, тяжелое течение. Дыхательная недостаточность III ст. Недостаточность кровообращения IIА ст. Острый пиелонефрит. Двусторонний гнойный конъюнктивит. Вторичная кардиомиопатия, гидроперикард. Врожденный порок сердца: вторичный дефект межпредсердной перегородки. Белково-энергетическая недостаточность средней степени тяжести».

Из анамнеза заболевания известно, что в роддоме у ребенка отмечались явления гнойного конъюнктивита (этиология не уточнялась, ребенок выписан домой). Дома на седьмой день жизни у девочки появилось покашливание, которое в динамике постепенно нарастало, затем мать заметила учащенное дыхание, и в возрасте 3 недель, в связи с появлением выраженных дыхательных расстройств, ребенок был госпитализирован из дома в отделение реанимации и интенсивной терапии, где находился в течение месяца в крайне тяжелом состоянии.

Из анамнеза жизни известно, что ребенок от II беременности, протекавшей на фоне угрозы прерывания, уреамикоплазмоза, хламидиоза. Лечение инфицирования антибактериальным препаратом, со слов матери, было начато, но полный курс не проведен. Не проводилось и обследование на инфицированность данными инфекциями в динамике. Роды I (1-я беременность закончилась самопроизвольным абортom), в сроке гестации 40 недель, через естественные родовые пути, масса тела при рождении — 3250 г, оценка по шкале Апгар — 7/8 баллов. Девочка была выписана домой с явлениями конъюнктивита.

При первичном осмотре в пульмонологическом отделении после перевода из отделения реанимации общее состояние ребенка тяжелое за счет дыхательных и гемодинамических расстройств, интоксикационного синдрома, белково-энергетической недостаточности. Субфебрильно лихорадит. Кашель нечастый, малопродуктивный. Одышка смешанного характера с преобладанием экспираторного компонента и выраженной ретракцией грудной клетки. Частота дыхательных движений — 80 в 1 минуту. Сатурация O<sub>2</sub> в крови — 95 %. Дыхание самостоятельное, однако периодически нуждается в кислородной поддержке. Физическое развитие низкое. Кожные покровы бледные, мраморные, чистые. При минимальной физической нагрузке появляется периоральный цианоз. Подкожно-жировой слой истончен на туловище и конечностях. Периферические лимфоузлы не увеличены. Аускультативно: над легкими паравертебрально выслушиваются потрескивающие хрипы и участки бронхофонии. Перкуторно: неравномерность с очагами притупления и коробочного звука. Границы относительной сердечной тупости — в пределах возрастной нормы. Тоны сердца звучные, тахикардия. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Печень и селезенка не увеличены. Мочеиспускание свободное, диурез достаточный.

Ребенок обследован на TORCH-комплекс (вирусы герпеса I и II типов, цитомегаловирус, *Toxoplasma gondii*, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*) методом иммуноферментного анализа IgG (парные сыворотки). Выявлены IgG к *Chlamydia trachomatis* (1 : 20), *Ureaplasma urealyticum* (1 : 20) и *Mycoplasma hominis* (1 : 20). Ig M, G к *Chlamydia psittaci* и *Chlamydia pneumonia* не обнаружены. Бактериологический посев содержимого из зева и носа роста не дал. Бактериологический посев содержимого из вульвы выявил *Mycoplasma hominis*, чувствительную к джозамицину, тетрациклину, клиндамицину, пристиномицину, резистентную к эритромицину, кларитромицину, левофлоксацину, офлоксацину, рокситромицину и ципрофлоксацину.

Учитывая затяжной, нетипичный характер течения заболевания у ребенка, также исключалась наследственная патология (определение хлоридов пота и молекулярно-генетическое исследование на муковисцидоз дали отрицательные результаты), туберкулезная этиология (диаскинтест отрицательный), гастроэзофагеальный рефлюкс (по данным фиброэзогастроскопии патологии не выявлено).

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости: печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, селезенка, почки — в пределах нормы. Мочевой пузырь — без особенностей.

Обзорная рентгенограмма органов грудной клетки в прямой и боковой проекции: на фоне усиленного бронхососудистого рисунка справа в проекции нижней доли и прикорневой зоны, а также над диафрагмой левого легкого определяется интенсивное



снижение прозрачности легочной ткани за счет инфильтративных изменений, перибронхиальной инфильтрации. В проекции верхних долей — участки эмфизематоза. Корни легких повышены в интенсивности, малоструктурные. Контуры куполов диафрагмы нечеткие, синусы свободные. Верхушка сердца приподнята над диафрагмой.

УЗИ плевральной полости не выявило свободной жидкости в плевральных синусах.

Допплер-эхокардиография: вторичный дефект межпредсердной перегородки ( $d = 0,4$  мм). Полости сердца не расширены (конечный диастолический размер — 2,13 см). Сократительная функция миокарда левого желудочка удовлетворительная (фракция выброса = 75 %). Гидроперикард с небольшим количеством жидкости.

Компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки высокого разрешения (рис. 1): справа — ателектаз S2, который книзу без видимой границы на уровне междолевой щели переходит в ателектаз S6, а ниже — в ателектазы S9, S10. Верхняя и нижняя доли правого легкого уменьшены в объеме. Воздушность S1, S3 и средней доли повышена. Слева определяются субсегментарный ателектаз в S2 и ателектаз S4. Отмечается гиповентиляция нижней доли левого легкого. Воздушность S3, S5 повышена. Трахея и главные бронхи проходимы. Увеличенные лимфатические узлы средостения не определяются. Аорта не расширена. Подмышечные лимфатические узлы не увеличены. Мягкие ткани грудной клетки структурные. Заключение: КТ-признаки бронхолегочной дисплазии.

С учетом данных компьютерной томографии ребенку была проведена лечебно-диагностическая бронхоскопия, во время которой пороки развития бронхов не определены. Специфические микробные возбудители в бронхоальвеолярной жидкости не выявлены. Ребенок консультирован узкими специалистами. Заключение невролога: перинатальное сочетанное гипоксически-травматическое пораже-

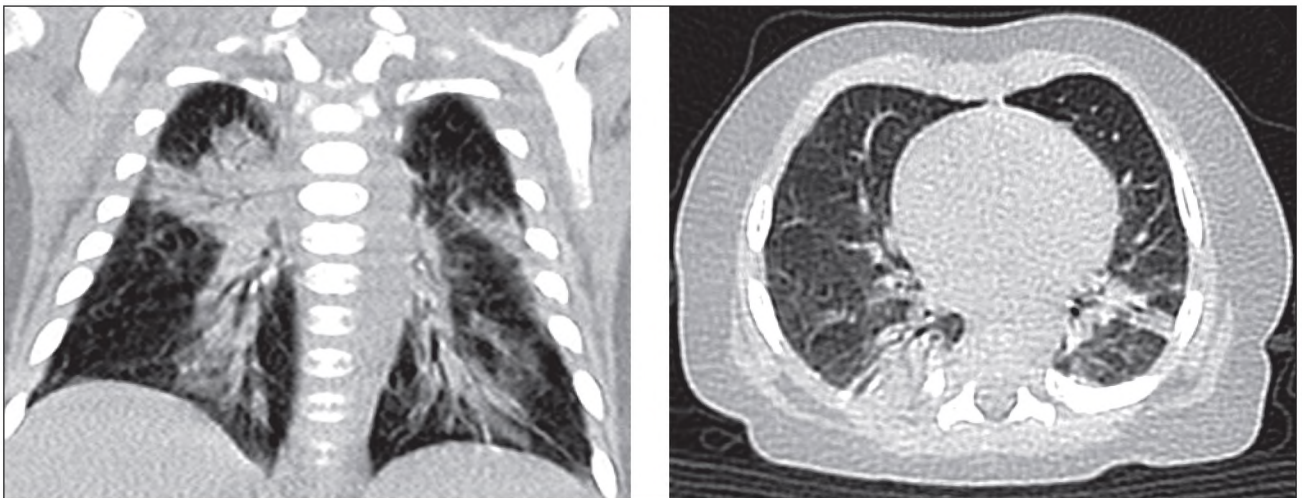
ние ЦНС (краниоцервикальный уровень) в форме негрубого спастического тетрапареза; окулиста: дакриоцистит новорожденного обоих глаз; иммунолога: данных о первичном иммунодефиците нет.

На основании данных проведенных обследований был установлен диагноз: «БЛД, хроническая форма, тяжелое течение. Дыхательная недостаточность II ст. Недостаточность кровообращения ПА ст.».

В отделении ребенку проводилась внутривенная (в/в) дезинтоксикационная терапия глюкозо-солевыми растворами, комбинированная антибактериальная терапия с учетом выделенной флоры и ее чувствительности (макролиды, цефалоспорины 3-го и 4-го поколений, карбапенемы), курс парентеральных глюкокортикостероидов (дексаметазон 0,5 мг/кг/сутки в/в) с переходом на пероральный прием метилпреднизолона из расчета 1 мг/кг/сут, с целью улучшения дренажной функции — муколитики в/в,  $\beta$ -адреномиметики ингаляционно, системная противогрибковая терапия.

В результате проведенного лечения в течение 45 дней состояние ребенка постепенно улучшалось: уменьшились дыхательные и гемодинамические расстройства, интоксикационный синдром, девочка перестала быть кислородозависимой. Аускультативно: над легкими дыхание стало проводиться более равномерно во все отделы, крепитирующие хрипы не выслушивались. На контрольной рентгенограмме органов грудной клетки — признаки тяжелой бронхолегочной дисплазии. Ребенок был выписан из отделения в относительно стабильном состоянии на амбулаторный этап под наблюдение семейного врача, пульмонолога с обязательным ежедневным контролем частоты дыхания, пульсоксиметрией и КТ органов грудной клетки в динамике через 3 месяца.

Таким образом, данный клинический пример иллюстрирует случай тяжелого течения пневмонии, вызванной, вероятно, интранатальным инфициро-



**Рисунок 1.** Компьютерная томограмма высокого разрешения органов грудной клетки ребенка 3 мес. с признаками тяжелой БЛД, развившейся на фоне интранатального уреамикоплазменного инфицирования

ванием *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, с формированием БЛД на фоне данного инфицирования у рожденного в срок ребенка. Особенностью случая является то, что при правильной врачебной тактике по отношению к инфицированной беременной и, возможно, ранней профилактике развития уреамикоплазменного инфицирования новорожденного развития тяжелых необратимых изменений в его легких можно было избежать. Наличие у детей в раннем неонатальном периоде признаков конъюнктивита, вульвита в сочетании с катаральным синдромом со стороны дыхательных путей должно насторожить врача по поводу возможного проявления интранатального инфицирования. Терапия воспалительного процесса, вызванного *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, у детей раннего возраста длительная, не всегда эффективная, что связано с этиопатогенетическими особенностями воспаления и антибиотикорезистентностью микроорганизмов. Результатом такого воспаления у детей раннего возраста может быть формирование бронхолегочной дисплазии.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов при подготовке данной статьи.

## Список литературы

1. Охотникова Е.Н. Бронхолегочная дисплазия как предиктор формирования хронической патологии органов дыхания у детей (обзор литературы) / Е.Н. Охотникова, Е.В. Шарикадзе // *Здоровье ребенка*. — 2009. — № 5(20).
2. Дука Е.Д. Патоморфологические и клинические особенности бронхолегочной дисплазии у детей в современных условиях / Е.Д. Дука, В.И. Чергинец, С.И. Ильченко // *Таврический медико-биологический вестник*. — 2010. — Т. 13, № 4(52). — С. 47-50.
3. Дука Е.Д. Индивидуализация профилактической помощи детям с бронхолегочной дисплазией на основе патоморфологических и клинических особенностей течения заболеваний в современных условиях / Е.Д. Дука, В.И. Чергинец, С.И. Ильченко // *Перинатология и педиатрия*. — 2011. — № 2(46). — С. 63-65.
4. Гависова А.А. Современный взгляд на проблему уреамикоплазменной инфекции / А.А. Гависова, М.А. Твердилова, В.Л. Тютюник // *Эффективная фармакотерапия*. — 2013. — № 18. — С. 8-13.
5. Клиши В.Е. Клинико-диагностические критерии уреамикоплазменной инфекции у новорожденных / В.Е. Клиши, И.М. Лысенко, Г.К. Баркун, Л.Н. Журавлева // *Вестник Витебского государственного медицинского университета*. — 2009. — № 3. — С. 1-12.
6. Послова Л.Ю. Клинико-эпидемиологическая и этиологическая характеристика внутриутробных инфекций / Л.Ю. Послова // *Медицинский альманах*. — 2016. — № 3(43). — С. 26-31.
7. Резниченко Г.И. Роль микоплазменной инфекции в развитии хронических воспалительных заболеваний у женщин и детей / Г.И. Резниченко, Ю.Г. Резниченко, Н.Ю. Резниченко // *Здоровье ребенка*. — 2007. — № 3(6).
8. Савенкова М.С. Микоплазменная инфекция: клинические формы, особенности течения, ошибки диагностики / М.С. Савенкова, М.П. Савенков, Э.Р. Самитова, А.В. Бултых, И.А. Журавлева, Д.В. Якубов, Е.С. Кузнецова // *Вопросы современной педиатрии*. — 2013. — Т. 12, № 6. — С. 108-114.
9. Viscardi R.M. Role of *Ureaplasma* species in Neonatal Chronic Lung Disease: Epidemiologic and Experimental Evidence / R.M. Viscardi, J.D. Hasday // *Pediatr. Res.* — 2009. — № 65(52). — P. 84-90. doi: 10.1203/PDR.0b013e31819dc2f9.
10. Viscardi R.M. Role of *Ureaplasma* Respiratory Tract Colonization in Bronchopulmonary Dysplasia Pathogenesis: Current Concepts and Update / R.M. Viscardi, S.G. Kallapur // *Clin. Perinatol.* — 2015. — № 42(4). — P. 719-38. doi: 10.1016/j.clp.2015.08.003.
11. Reiterer F. Neonatal Pneumonia / F. Reiterer // *Neonatal bacterial infection*. — 2013. doi: 10.5772/54310.
12. Mohagheghi P. *Ureaplasma urealyticum* and *Mycoplasma hominis* Colonization and Chronic Lung Disease in Preterm Neonates Under Ventilation / P. Mohagheghi, N. Khosravi, S. Noorbakhsh, M. Shekarabi, K. Azad, T. Looni // *Journal of Comprehensive Pediatrics*. — 2013. — № 4(2). — P. 110-114.
13. Kumar S. *Mycoplasma pneumoniae* as a cause of non-resolving pneumonia in a neonate / S. Kumar, A. Maria, S.R. Saigal, M. Maheshwari // *Journal of Medical Microbiology*. — 2010. — № 59. — P. 731-732.
14. Kotecha S. Pulmonary *Ureaplasma urealyticum* is associated with the development of acute lung inflammation and chronic lung disease in preterm infants / S. Kotecha, R. Hodge, J.A. Schaber, R. Miralles, M. Silverman, W.D. Grant // *Pediatr. Res.* — 2004. — № 55(1). — P. 61-68.
15. Lowe J. Association between pulmonary ureaplasma colonization and bronchopulmonary dysplasia in preterm infants: updated systematic review and meta-analysis / J. Lowe, W.J. Watkins, M.O. Edwards, O.B. Spiller, E. Jacqz-Aigrain, S.J. Kotecha, S. Kotecha // *Pediatr. Infect. Dis. J.* — 2014. — № 33. — P. 697-702. doi: 10.1097/INF.000000000000239.

Получено 04.06.2017 ■

Ильченко С.И.<sup>1</sup>, Фіалковська А.О.<sup>1</sup>, Іванусь С.Г.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», м. Дніпро, Україна

<sup>2</sup>КЗ «Дніпропетровська дитяча міська клінічна лікарня № 2», м. Дніпро, Україна

## Про роль уреамикоплазменного інфікування в розвитку бронхолегеневої дисплазії у дітей раннього віку

**Резюме.** У статті описано літературні дані та власне спостереження уреамикоплазменного інфікування в розвитку бронхолегеневої дисплазії (БЛД) у дітей раннього віку. Бронхолегенева дисплазія як патологія, що виникає у новонароджених дітей після проведення їм реанімаційної допомоги, зокрема кисневої терапії чи штучної вентиляції легень, активно вивчається патоморфологами та клініцистами. Актуальними й недостатньо вивченими на сьогодні залишаються питання ролі інфекції у формуванні БЛД як у недоношених, так і у доношених дітей. Численними дослідженнями показано, що колонізація ди-

хальних шляхів немовляти такими мікроорганізмами, як *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Cytomegalovirus*, асоціюється з високим ризиком розвитку БЛД порівняно з неінфікованими дітьми. *Ureaplasma urealyticum* — найбільш поширені мікроби, які виявлені в зараженій амніотичній рідині, плаценті та респіраторному тракті новонароджених дітей, і їх здатність викликати запалення на цих ділянках беззаперечна. Бронхолегенева дисплазія, що виникає на фоні інфікування даними мікроорганізмами, не обов'язково пов'язана із самими бактеріями, а, швидше за все, розвивається че-

рез їх потенційне стимулювання прозапальних цитокінів (TNF, IL-1 і IL-8) або можливого блокування цитокінів (IL-6 і IL-10). Описаний нами клінічний випадок ілюструє роль даних мікроорганізмів у розвитку тяжкої пневмонії з формуванням БЛД у народженої в строк дитини. Особливістю даного випадку є те, що при правильній лі-

карській тактиці стосовно інфікованої вагітної і, можливо, ранній профілактиці розвитку уреамікоплазмозу інфікування немовляти розвиток тяжких незворотних змін у його легенях можна було б уникнути.

**Ключові слова:** бронхолегенева дисплазія; *Ureaplasma urealyticum*; *Mycoplasma hominis*; новонароджені діти

S.I. Ilchenko<sup>1</sup>, A.A. Flalkovskaya<sup>1</sup>, S.G. Ivanus<sup>2</sup>

<sup>1</sup>State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine

<sup>2</sup>BI "Municipal Children's Clinical Hospital N 2", Dnipro, Ukraine

### About the role of *Ureaplasma* and *Mycoplasma* infection in the development of bronchopulmonary dysplasia in infants

**Abstract.** The article describes literature data and own observation of ureaplasma infection as the cause of the development of bronchopulmonary dysplasia (BPD) in infants. Bronchopulmonary dysplasia as a pathology that occurs in newborn children after resuscitation, in particular oxygen therapy or mechanical ventilation is actively studied by pathomorphologists and clinicians. The questions about the role of infections in the development of BPD in both premature and term infants remain relevant and underinvestigated today. Numerous studies have shown that colonization of the respiratory tract of newborn organisms such as *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Cytomegalovirus*, is associated with a high risk of developing BPD compared with uninfected children. *Ureaplasma urealyticum* are the most common microbes found in the infected amniotic fluid, placenta and re-

spiratory tract of newborns, and their ability to cause inflammation in these areas is undeniable. Bronchopulmonary dysplasia associated with these microorganisms is not necessarily directly connected with bacteria, and most likely develops due to their potential to stimulate proinflammatory cytokines (TNF, IL-1 and IL-8) or possible blocking of cytokines (IL-6 and IL-10). The described case illustrates the role of these microorganisms in the development of severe pneumonia outcome in BPD in a term child. A feature of the case is that with proper medical tactics in relation to infected pregnant and as soon as possible early prevention of the development of infection of the newborn, the development of severe, irreversible changes in his lungs could have been avoided.

**Keywords:** bronchopulmonary dysplasia; *Ureaplasma urealyticum*; *Mycoplasma hominis*; newborns