

Мальчик с «амбулаторной» пневмонией

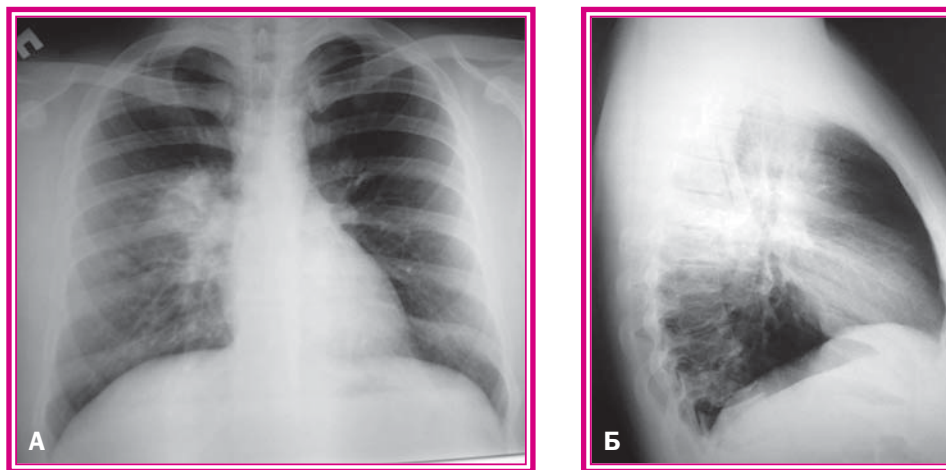


Рис. 1. Рентгенологическое исследование органов грудной клетки в прямой (А) и боковой (Б) проекции

В отделение неотложной педиатрии Научного центра здоровья детей (Москва) обратился подросток Д., возраст 17 лет, с жалобами на фебрильную лихорадку до $39,5^{\circ}\text{C}$, сухой приступообразный кашель и боль за грудиной при кашле. Болен 4 сут, получал жаропонижающие препараты. Объективно: состояние ближе к удовлетворительному, симптомов интоксикации нет, аускультативно в легких — ослабление дыхания справа под лопаткой, SpO_2 93%, одышки нет. В лабораторных анализах: лейкоциты $5,85 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилы $3,6 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 5 мм/ч, С-реактивный белок 39,13 мг/л. Проведено рентгенологическое исследование органов грудной клетки (рис. 1, А, Б).

Ваш вероятный диагноз?

1. Пневмококковая пневмония
2. Вирусная пневмония
3. Атипичная пневмония
4. Пневмоцистная пневмония
5. Острая респираторная вирусная инфекция

Правильный ответ: 3. Атипичная пневмония.

Пневмония определяется как острое инфекционное заболевание легочной паренхимы, диагностируемое по синдрому дыхательных расстройств и/или физикальным данным, а также инфильтративным изменениям на рентгенограмме [1]. Клиническими симптомами, которые позволяют заподозрить у ребенка пневмонию, являются лихорадка, одышка, кашель, сопровождающиеся локальными физикальными изменениями в легких [2].

Пневмококковая (типичная) пневмония, вызванная *Streptococcus pneumoniae*, — это наиболее частый вид пневмоний, который составляет до 90% всех пневмоний у детей в возрасте до 6 лет и у 40–60% детей в более старшем возрасте [2]. Для заболевания характерно стремительное начало: озноб, фебрильная лихорадка, интоксикация со скудными физикальными изменениями (локальные необильные мелкопузырчатые хрипы или ослабление дыхания над пораженным участком легкого). Рентгенологически инфильтрат занимает менее одного легкого, выявляют четкие гомогенные инфильтраты очагового, очагово-сливного или сегментарного характера [3]. Пневмококковая пневмония осложняется образованием крупных очагов с последующей деструкцией легочной ткани, плевритом. Для типичной пневмонии характерно наличие бактериальных маркеров в крови: лейкоцитоз $> 15 \times 10^9/\text{л}$, нейтрофилез $> 10 \times 10^9/\text{л}$, содержание прокальцитонина $> 2 \text{ нг/мл}$, уровень С-реактивного белка $> 30 \text{ мг/мл}$ [2]. Маркеры бактериального воспаления помогают дифференцировать типичную пневмонию от атипичной.

Вирусные пневмонии чаще обусловлены вирусами гриппа А и В, респираторным синцитиальным вирусом, вирусом парагриппа, аденовирусами [3]. Без рентгенологической картины диагностировать вирусную пневмонию сложно: маркеры бактериального воспаления в анализах крови не повышены, антибактериальная терапия неэффективна, аускультативно выслушивается крепитация, что схоже с течением бронхопневмонии.

У иммунокомпрометированных пациентов (ВИЧ-инфицированных, онкологических больных, детей с аутоиммунными заболеваниями), больных на фоне иммуносупрессивной терапии) возможно развитие пневмоцистной пневмонии [3]. Причиной является дрожжеподобный грибок *Pneumocystis jirovecii* (ранее назывался *Pneumocystis carinii*). Пневмоцистная пневмония протекает с невысокой температурой тела, малопродуктивным кашлем, нарастающей одышкой и гипоксемией. Рентгенологически отмечают симметричные мелкоочаговые тени, часто в литературе встречается термин «ватное легкое» [4].

Острая респираторная вирусная инфекция протекает с лихорадкой, насморком и кашлем. Признаки инфекции нижних дыхательных путей отсутствуют (аускультативно в легких дыхание проводится симметрично, хрипов и ослабления нет) [2].

Возбудителем атипичной пневмонии чаще всего является *Mycoplasma pneumoniae*, реже — *Chlamydia pneumoniae* и *Legionella pneumophila* [3]. Клинические симптомы: фебрильная лихорадка при нетяжелом общем состоянии («амбулаторная пневмония»), кашель на ранних стадиях болезни, нормальная аускультативная картина в легких, далее появляются мелкопузырчатые и/или свистящие хрипы, обычно асимметричные, что часто ведет к позднему обращению к врачу (после 8-х сут болезни). В анализах крови, как правило, отсутствуют бактериальные маркеры. На рентгеновских снимках атипичная пневмония выглядит как неомогенные неплотные, часто тягистые инфильтраты без четких границ, или диссеминированные очаги. Кроме того, для атипичных пневмоний характерны «семейные вспышки» [3].

У нашего больного при проведении рентгенологического обследования обследована правосторонняя нижнедолевая сегментарная пневмония. При лабораторном исследовании методом полимеразной цепной реакции (ПЦР) в режиме реального времени на наличие *M. pneumoniae* из носоглотки получен положительный результат. При серологическом исследовании в день поступления (4-е сут болезни) антитела М к атипичным агентам не выявлены, однако при повторном серологическом анализе через 2 нед обнаружены высокие титры IgM $> 27 \text{ ЕД}$ и IgG $> 200 \text{ ЕД}$ к *M. pneumoniae* (норма $< 10 \text{ ЕД}$).

Таким образом, на основании клинической и рентгенологической картины при первом обращении была диагностирована внебольничная пневмония атипичной этиологии. В день обращения мальчику был назначен джозамицин. В течение одних сут купировались лихорадка и кашель. Через 2 нед в отделение обратилась младшая сестра нашего пациента с лихорадкой и кашлем: рентгенологически подтверждена пневмония, также диагностирована микоплазменная инфекция.

Клинические признаки болезни не всегда позволяют достоверно диагностировать микоплазменную инфекцию. «Золотого стандарта» для диагностики микоплазменной пневмонии не существует. Серологическое исследование крови является доступным методом, его результат может быть получен быстро, но для подтверждения диагноза недостаточно однократно исследовать антитела класса М, необходимо изучить уровень IgG в парных сыворотках. Наиболее достоверным является превышение титра IgM > 10 после 1-й нед болезни и/или 4-кратное и более нарастание титра IgG в сыворотке крови, взятой в острую фазу болезни и через 2–4 нед. Отсутствие антител класса М не исключает острой инфекции. Такое встречается при реинфекции, у детей первого года жизни и на ранних стадиях болезни. При этом положительные титры IgM могут иметься и у здоровых детей, не требуя лечения. На ранних стадиях болезни для диагностики возможно использование ПЦР. Лучшие образцы биоматериала для исследования — мокрота или мазок из носоглотки. Для подтверждения диагноза микоплазменной инфекции оптимально использовать сочетание серологических результатов и данных ПЦР.

А. Р. Бабаян, С. А. Мухоморова
Научный центр здоровья детей, Москва, Российская Федерация

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Розина Н. Н., Волков И. К., Мизерницкий Ю. Л. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей // *Трудный пациент*. — 2009. — Т. 7. — № 1–2. — С. 35–39. [Rozinova NN, Volkov IK, Mizernitskii Yu L. Rabochaya klassifikatsiya osnovnykh klinicheskikh form bronkholegichnykh zabolevaniy u detei. *Trudnyi patsient*. 2009;7(1–2): 35–39. (In Russ).]
2. Таточенко В. К. Педиатру на каждый день. — М.: 2012. 143 с. [Tatochenko VK. *Pediatru na kazhdy den*. Moscow; 2012. 143 p. (In Russ).]
3. Таточенко В. К. Болезни органов дыхания у детей. — М.: *ПедиатрЪ*; 2012. С. 239–253. [Tatochenko VK. *Bolezni organov dykhaniya u detei*. Moscow: *PediatrЪ*; 2012. P. 239–253. (In Russ).]
4. Stringer JR, Beard CB, Miller RF, Wakefield AE. A new name for pneumocystis from humans and new perspectives on the host-pathogen relationship. *Emerging Infectious Diseases*. 2002;8(9):891–896. doi: 10.3201/eid0809.020096.