

**Трудности диагностики пневмоцистной пневмонии в педиатрической
практике (клинический случай)**

Научный руководитель – Медведева Виктория Валериевна

Рябченко Александр Александрович

Студент (магистр)

Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, Донецк, Украина

E-mail: se.sasha2015@yandex.ru

Наиболее часто мы встречаемся с ПП у пациентов которые больны ВИЧ-инфекцией, а именно при клинических стадиях СПИД. Но в последние годы отмечается рост пневмоцистной пневмонии как моно инфекции, а также в сочетании и с другими вторичными заболеваниями легких (наиболее частыми - туберкулезом и ЦМВ-инфекцией). Наиболее тяжело ПП протекает на фоне вторичных поражений у больных ВИЧ-инфекцией и при сочетании ее с ЦМВ - инфекцией. ПП - одно из самых тяжелых заболеваний, которое при отсутствии своевременного лечения неминуемо приводит к гибели больного. Диагностика ПП представляет большие трудности вследствие отсутствия патогномичных клинических симптомов, четких критериев и эффективных лабораторных методов в начальные сроки заболевания, что и не дает нам возможности как можно раньше диагностировать проявления этого заболевания. Возможность существования заболевания под маской висцеральной патологии должны учитываться в практике врача любой специальности.

Цель исследования - изучить клинические и лабораторные особенности проявления ПП у детей на ранних стадиях.

Материал и методы - Были проанализированы статистические данные по случаям заболевания ПП у детей за 5 лет. А также была проанализирована история болезни ребенка для примера заболевания ПП на фоне вторичного заболевания, а именно ЦМВ-инфекции.

Результаты - По данным статистики за 5 лет было зарегистрировано в среднем 6 случаев заболевания ПП у детей от 3 мес до 14 лет. Из них 2 умерли так как не получали лечение, это дети грудного возраста. А остальные 4 ребенка живы, так как своевременно получали лечение. В последние годы стало регистрироваться в среднем 2 случая заболевания ПП у детей в год.

Клинический случай: Ребенок К. от 7 беременности, 4 родов с массой тела 3850.0. У матери первый ребенок умер в 3-хмесячном возрасте от лейкоза, второй - в возрасте 7 месяцев от цитомегаловирусной инфекции. В течение первого месяца ребенок развивался и рос без особенностей. Анамнез заболевания: мама заметила единичные элементы геморрагической сыпи на голове в месячном возрасте, в 2-х месячном возрасте появились на конечностях. Элементы самостоятельно быстро исчезали. В 3 месяца исследовали периферическую кровь, обнаружена анемия, тромбоцитопения, сдвиг формулы влево. Ребенок госпитализируется в ООГД ИНВХ, где проведены исследования миелограммы, анализа крови, выявлены положительная ПЦР, IgG и IgM к цитомегаловирусу. Больной переведен во 2 и.о. ЦГКБ.№1. При поступлении состояние средней тяжести, дыхание пуэрильное, тоны сердца ритмичные, звонкие, гепатоспленомегалия. Получал лечение: меропенабол, цефтриаксон, дексаметазон, викасол, гепарин, аминазин, энтерол, линекс, дофамин, глюкоза 10%, р-р Рингера, оксibat натрия 20%, лазикс. Несмотря на проводимую терапию через 10 дней отмечалось ухудшение состояния, прогрессивно нарастали симптомы дыхательной недостаточности, гипоксемия толерантная к кислородотерапии. Больному с момента поступления проводилась оксигенотерапия с последующим переводом на ИВЛ в режиме P CMV с FiO₂- 100%. На этом фоне SpO₂ постепенно снизилось до 30%. PetCO₂-

наросло до 93%, дыхательный объем уменьшился вдвое: с 90 до 45 мл. На этом фоне нарастала гипоксическая кома и полиорганная недостаточность. Развился в результате гипоксии отек набухание головного мозга, констатирована смерть.

На аутопсии признаки пневмоцистной пневмонии, которая явилась причиной острой дыхательной недостаточности с толерантностью гипоксемии к кислородотерапии. Наиболее вероятно, что патологическим состоянием, способствовавшим развитию и неблагоприятному течению пневмоцистной инфекции явилась подтвержденная морфологически врожденная цитомегаловирусная инфекция с поражением слюнных желез, почек, печени, головного мозга, поражением миелопоэза, тромбоцитопенией, анемией, гепатоспленоомегалией, которая отнесена в рубрику фоновых заболеваний. Цитомегаловирусная инфекция привела к формированию иммунодефицитного состояния, морфологическими проявлениями которого явились акцидентальная инволюция тимуса 3-4ст., редукция многих лимфоидных фолликулов селезенки преимущественно за счет Т-зависимых зон с отсутствием светлых центров размножения.

Вывод: Таким образом, клинические проявления ПП у больных с ВИЧ и ЦМВ инфекциями разнообразны и могут принимать облик любой патологии внутренних органов. Такое многообразие обусловлено различными оппортунистическими инфекциями и иммунологическими нарушениями. Из этого нужно сделать вывод и для акушеров и для педиатров. Не нужно пренебрегать генетической консультацией в акушерских наблюдениях за роженицами. Тщательно собирать и выяснять анамнезы прошлых беременностей. А для педиатров следить за развитием ребенка, и при малейших непонятных клинических проявлений отправлять на обследования.

Материал и данные изложенные в тезисах были предоставлены Донецкой городской больницей №1 и Центром СПИДа г.Донецка. Весь материал был проанализирован и систематизирован автором.