

ОБЛИТЕРИРУЮЩИЙ БРОНХИОЛИТ С ОРГАНИЗУЮЩЕЙСЯ ПНЕВМОНИЕЙ У ДЕТЕЙ

Д. Овсянников^{1,2}, доктор медицинских наук,
Ш. Гитинов¹, **М. Беляшова**¹,
И. Самсонович², **А. Константинова**¹,
Д. Жакота³, кандидат медицинских наук,
А. Горбунов^{2,3}, доктор медицинских наук,
Я. Марченков⁴, кандидат медицинских наук,
И. Турина⁵, кандидат медицинских наук,
О. Кустова⁶, **П. Рогаткин**²,

А. Корсунский⁶, доктор медицинских наук

¹Российский университет дружбы народов, Москва

²Морозовская городская детская клиническая больница (МГДКБ) Департамента здравоохранения Москвы

³Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

⁴Консультативно-диагностический центр МЕДСИ

⁵Детская городская клиническая больница №9

им. Г.Н. Сперанского Департамента здравоохранения Москвы

⁶Научный центр здоровья детей, Москва

E-mail: mdovsyannikov@yahoo.com

Представлены современные сведения об облитерирующем бронхиолите с организуемой пневмонией (ОБОП) у детей, этиологии, патоморфологии, клинической и имидж-диагностике этого редкого заболевания. Приведены собственные наблюдения ОБОП у 4 детей, подтвержденные на аутопсии и прижизненно с помощью компьютерной томографии высокого разрешения грудной клетки.

Ключевые слова: облитерирующий бронхиолит с организуемой пневмонией, патологическая анатомия, компьютерная томография, диагностика, дети.

В основе многих легочных заболеваний у детей и взрослых лежат патологические изменения в мелких бронхах и бронхиолах. Наиболее частым из указанных заболеваний является острый бронхиолит, соответствующий морфологически экссудативному бронхиолиту. Хронический бронхиолит в соответствии с морфологической классификацией подразделяется на констриктивный и пролиферативный. Патогистологические изменения при констриктивном бронхиолите связаны с продуктивно-склеротическим воспалением, приводящим к развитию фиброзной ткани между эпителием и мышечной оболочкой бронхиол с последующим сужением просвета. К констриктивным морфологическим вариантам относится облитерирующий бронхиолит (ОБ), фолликулярный бронхиолит, диффузный панбронхиолит и респираторный бронхиолит. К пролиферативному относят ОБ с организуемой пневмонией (ОБОП), или криптогенную организуемую пневмонию, о которой говорят в случаях, когда этиология заболевания неизвестна. Морфологической основой пролиферативного бронхиолита является продуктивное воспаление с повреждением эпителия, разрастанием в респираторных бронхиолах и альвеолах грануляционной, а затем соединительной ткани, образование телец Массона. Последние представляют собой микро-

скопические соединительнотканые узелки, которые выбухают в просвет легочных альвеол в виде полипов, покрытых альвеолярным эпителием [1].

ОБОП (синоним: организуемая пневмония) впервые описан G. Epler в 1985 г. как синдром, характеризующийся клинически симптомами подострого или хронического поражения дыхательных путей, патоморфологически — наличием грануляционной ткани в просветах бронхиол, альвеолярных ходах и альвеолах, ассоциированный с инфильтрацией интерстиция и воздушного пространства мононуклеарными клетками и пенистыми макрофагами.

Заболевание встречается в любом возрасте, но чаще — в 50–60 лет, одинаково часто у мужчин и женщин. Примерно в 50% случаев ОБОП начинается с непродолжительного гриппоподобного синдрома. У большинства пациентов при аускультации обнаруживают влажные мелкопузырчатые и сухие крепитирующие хрипы. Клиническая картина напоминает бактериальную пневмонию. Наблюдаются снижение диффузионной способности легких и гипоксемия, связанная с физической нагрузкой. В следующие несколько месяцев у больных отмечаются постоянный непродуктивный кашель, одышка при физической нагрузке, субфебрильная температура, недомогание, потеря массы тела. В среднем до момента постановки диагноза проходит 2–6 мес. Стандартные лабораторные тесты выявляют лейкоцитоз в общем клиническом анализе крови (у 50% больных), повышение СОЭ и уровня С-реактивного белка (70–80%) [2].

Очень редко наблюдается быстро прогрессирующая форма ОБОП, при которой прогноз чрезвычайно неблагоприятный. Течение болезни может быть молниеносным, симптомы развиваются за 1–3 дня с появлением острого респираторного дистресс-синдрома (прежнее название «респираторный дистресс-синдром взрослого типа»), фатальной острой дыхательной недостаточности [3].

ОБОП может сформироваться в исходе любого вида пневмонии, когда симптомы и рентгенологические изменения сохраняются, несмотря на первоначальное улучшение. Таким образом, организуется пневмонический процесс, исходом чего и является ОБОП. Этиологические факторы ОБОП сходны с таковыми ОБ и включают инфекции, лекарственные препараты, диффузные заболевания соединительной ткани (ДБСТ), трансплантацию органов, иммунодефициты и другие заболевания (табл. 1).

Имеются единичные описания ОБОП у детей. Среди инфекционных агентов в качестве этиологических факторов ОБОП привлекает внимание микоплазма [4, 5]. Так, заболевание отмечено в семье из 2 взрослых и 5 детей, находившихся на домашнем обучении; дети поступили в больницу Далласа (США) в течение 5 дней; из них 2 погибли; диагноз был верифицирован на аутопсии [4]. Отмечены также случаи развития ОБОП при бронхиальной астме [6] и опухолях [7, 8].

Рентгенографические изменения при ОБОП разнообразны. Выявляют двусторонние или односторонние затемнения в проекции легочных полей, часто субплеврально и перибронхиально, которые локализуются главным образом в нижних долях. Как правило, инфильтраты постепенно увеличиваются в размерах либо появляются новые. Консолидация часто не сегментарная, в диаметре от 2 до 6 см. Были сообщения о случаях кавернозного ОБОП, имитирующего туберкулез, определялись также полостные участки повышенной прозрачности после трансплантации легких. Могут наблюдаться воздушные бронхограммы. Узелки диаметром 3–5 мм выявляются у 50%

пациентов, их локализация может меняться. В редких случаях на обзорных рентгенограммах грудной клетки у пациентов с ОБОП определяются базальные линейные затемнения, что расценивается как неблагоприятный прогностический признак; односторонние очаговые или долевые затемнения (у 5–31% пациентов); милиарный паттерн; утолщение плевры и плевральный выпот [2].

Изменения на обычных рентгенограммах органов грудной клетки, как и на компьютерных томограммах (КТ) высокого разрешения, не являясь высокоспецифичными, позволяют выявить инфекционный, воспалительный или опухолевый процесс. Вместе с тем КТ является наиболее чувствительным методом диагностики и помогает определить участок легких, необходимый для биопсии, поэтому КТ обычно выполняется до проведения инвазивных вмешательств.

На ранних стадиях заболевания клинические и рентгенографические данные различных типов интерстициального пневмонита и ОБОП могут быть весьма похожи, однако данные КТ при этих заболеваниях различны. Тракционные бронхоэктазы, утолщение междольковых и внутридольковых перегородок наиболее часто встречаются у пациентов с идиопатическим фиброзом легких (фиброзирующим альвеолитом) и гораздо реже – при ОБОП, в то время как паренхиматозные узелки, расположенные на периферии легочных полей, более распространены при ОБОП. Симптом «матового стекла», уплотнение воздушного пространства, патологические перестройки структуры легкого – общие признаки при интерстициальном пневмоните и ОБОП. К частым КТ-симптомам при ОБОП относятся участки уплотнения по типу «матового стекла», располагающиеся субплеврально и (или) перибронховаскулярно (80%); двусторонние базальные уплотнения воздухосодержащих пространств (71%); утолщения стенок бронхов и цилиндрическое расширение бронхов в участках воздушных бронхограмм (71%). Зоны поражения могут менять локализацию и плотность, «мигрировать». Примерно у половины пациентов встречаются центродолевые узелки диаметром 3–5 мм и небольшие узелковые затемнения диаметром от 1 до 10 мм. Реже выявляются умеренная медиастинальная лимфаденопатия (27%) и плевральный выпот (приблизительно у 1/3 пациентов). К редким находкам при КТ относятся одиночные или множественные очаговые поражения, паренхиматозные уплотнения с перибронховаскулярной локализацией; краевая консолидация, окружающая зону «матового стекла»; полостные образования в легких. К патогномичным КТ-симптомам ОБОП относят очаги консолидации с «воздушной бронхограммой» в сочетании с периферическими трапециевидными субплевральными затемнениями в виде «матового стекла», причем данные изменения остаются без существенной динамики в течение нескольких недель, несмотря на лечение антибиотиками [2]. В целом как клинические, так и КТ-симптомы ОБОП недостаточно специфичны, они могут наблюдаться у больных бактериальной пневмонией, однако в отличие от последней ОБОП не отвечает на антибактериальную терапию; для регресса изменений необходимы системные глюкокортикостероиды (ГКС).

«Золотым стандартом» диагностики ОБОП является открытая или трансbronхиальная биопсия легких.

Дифференциальная диагностика ОБОП проводится с инфекционной пневмонией, васкулитами, эозинофильной пневмонией.

В качестве основного метода лечения ОБОП применяют системные ГКС; длительность терапии при условии

прогрессирования заболевания может составлять до 1 года. Отсутствие у больного прогрессирования или клинических признаков заболевания служит показанием к наблюдению. В отличие от ОБ, полное восстановление функции легких при ОБОП наблюдается в 60–80% случаев. Вместе с тем этот показатель зависит от наличия системного заболевания [9]. Стандартом лечения ОБОП является назначение преднизолона в суточной дозе 0,75–1,50 мг/кг на 1–3 мес с последующим снижением дозы вплоть до полной отмены препарата в течение 4–6 мес [10].

Целью настоящего исследования было изучение клинико-этиологических, патоморфологических и рентгенологических особенностей ОБОП у детей.

Проведено комплексное клинико-инструментальное и лабораторное обследование 4 больных, поступивших на стационарное лечение с инфекциями нижних дыхательных путей и (или) респираторными проявлениями (одышка, кислородозависимость). Возраст детей (все пациенты – мальчики) варьировал от 4 до 13 мес. У всех пациентов была выполнена рентгенография органов грудной клетки, у 3 – повторная КТ высокого разрешения. Использовались серологические, бактериологические (посев) и молекулярно-биологические методы (полимеразная цепная реакция – ПЦР) верификации респираторных патогенов. В ходе проведенного обследования у всех детей были исключены туберкулез (отрицательные диаскин-тест, проба Манту), муковисцидоз (отрицательные неонатальный скрининг, потовая проба), врожденные пороки развития легких и бронхов (КТ легких), ВИЧ-инфекция (серологически), бронхиальная астма (по результатам аллергологического обследования).

У всех наблюдавшихся детей отмечалось острое начало заболевания, с выраженным катаральным синдромом,

Таблица 1

Этиология ОБОП (по [2])

Этиология ОБОП	Факторы
Постинфекционный	Бактерии: <i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Legionella</i> spp., <i>Nocardia</i> spp., <i>Coxiella burnetii</i> , <i>Serratia</i> spp. Вирусы: простого герпеса 1-го типа, гриппа, парагриппа, иммунодефицита человека
Лекарственный	Сульфасалазин, цефалоспорины, сульфаметоксипиридазин, амфотерицин, ацебутолол, соталол, амиодарон, блеомицин, бусульфан, метотрексат, карбомазепин, кокаин, соли золота, интерферон-α, фенитоин, такролимус, тиклопидин, фенобарбитал, антитела к фактору некроза опухоли-α
ДБСТ	Системная красная волчанка, ревматоидный артрит, синдром Шегрена, полимиозит, дерматомиозит, болезнь Бехтерева, ревматическая полимиалгия, синдром Свита, эссенциальная смешанная криоглобулинемия
Посттрансплантационный	Трансплантация (легкие, почки, костный мозг)
Факторы внешней среды	Печать на текстиле, красители, продукты горения, лучевая терапия
Разная патология	Аспирационная пневмония, воспалительные заболевания кишечника, онкологические заболевания (солидные и гематологические новообразования), миелодиспластический синдром, иммунодефицитные состояния, бронхиальная астма

высокой температурой тела, одышкой различной степени выраженности. Сведения о возрасте наблюдавшихся пациентов с ОБОП, вероятной этиологии заболевания, клинической картине, результатах имидж-диагностики приведены в табл. 2.

Приводим наши наблюдения. Первое касается 7-месячного ребенка с установленным на аутопсии диагнозом ОБОП во время пандемии гриппа А/Н1N1.

Ребенок А. доставлен в МГДКБ 12.11.09 бригадой скорой помощи с предварительным диагнозом «ОРВИ, отит». Из анамнеза известно, что ребенок от 4-й беременности, 4-х срочных родов. Ранее ничем не болел. Болен 2-й день, отмечались катаральные явления, редкий кашель, повышение температуры тела до фебрильной. При поступлении в инфекционно-боксированное отделение: частота сердечных сокращений (ЧСС) – 134 в минуту, частота дыхания (ЧД) – 60 в минуту, температура тела – 38,6°C. Носовое дыхание затруднено за счет слизистого отделяемого, зев гиперемирован. Выраженная одышка смешанного характера с втяжением уступчивых мест грудной клетки. Аускультативно – жесткое дыхание с ослаблением слева, хрипы не выслушиваются, перкуторно – притупление легочного звука в левых отделах. При обследовании в общем анализе крови маркеров бактериальной инфекции не выявлено, в биохимическом анализе крови – повышение активности белков острой фазы, гипогаммаглобулинемия G и M. Анализ на наличие антител к вирусу гриппа А и В – отрицательный, серологических маркеров микоплазменной, хламидийной инфекций также не выявлено. На рентгенограмме органов грудной клетки от 13.11.09 отмечалось тотальное затемнение левого легкого, нижний

контур затемнения нечеткий, в нижнемедиальном отделе правого легкого – понижение прозрачности легочной ткани, на фоне которой видны просветы бронхов, прозрачность остальных отделов повышена, сосудистый рисунок обогащен, синусы свободны, срединная тень без особенностей. На контрольной рентгенограмме от 19.11.09 отмечалась положительная рентгенологическая динамика, описанные ранее изменения в легочных полях не определялись. Легочной рисунок обогащен за счет сосудистого и интерстициального компонентов, отчетливо выраженная «воздушная бронхограмма». Синусы свободные. Тень сердца широко прилежит к диафрагме. Диагностирована левосторонняя пневмония. Больной получал антибактериальную (цефтазидим, амикацин), инфузионную, симптоматическую терапию.

Однако несмотря на проводимую терапию, состояние ребенка имело отрицательную динамику, в связи с нарастанием дыхательной недостаточности он был переведен в отделение реанимации. Отмечались декомпенсированный метаболический ацидоз, гипергликемия, гипопропротеинемия. В общем анализе крови выявлены лейкоцитоз (до $100,2 \cdot 10^9/л$), нейтрофилез со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, тромбоцитопения. Прокальцитонинный тест – 4,34 нг/мл. Ребенок был переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) с инвертированными параметрами и высокой концентрацией кислорода. Несмотря на проводимую ИВЛ, сохранялась выраженная гипоксемия. При дальнейшем обследовании при УЗИ брюшной полости определялись увеличение размеров печени и селезенки, умеренное количество жидкости в правой плевральной полости. На повторной рентгенограмме органов груд-

Таблица 2

ОБОП у детей: результаты собственных наблюдений

Пациент, его возраст	Этиология	Клиническая картина	Рентгенография органов грудной клетки	КТ
Больной А., 7 мес	РСВ, аденовирус	Фебрильная лихорадка, выраженная одышка с втяжением уступчивых мест грудной клетки, частый кашель, влажные хрипы с обеих сторон	Тотальное затемнение левого легкого, понижение прозрачности легочной ткани справа	Не проводилась
Больной И., 4 мес	РСВ, пневмоциста, синегнойная палочка	Сухой непродуктивный кашель, выраженная одышка. Аускультативно дыхание жесткое, с обеих сторон сухие, свистящие, влажные мелкопузырчатые хрипы	Легочные поля прозрачные, без очаговых и инфильтративных изменений. Легочный рисунок не изменен. Корни легких структурны	Участки консолидации легочной паренхимы с повышением ее плотности до мягкотканых значений, зоны снижения воздушности легочной ткани по типу «матового стекла»
Больной Ш., 5 мес	Вирус простого герпеса 1-го и 2-го типа	Субфебрильная температура, непродуктивный кашель, одышка не выражена	Справа в верхнемедиальных отделах – инфильтрация легочной ткани, связанная с корнем правого легкого. Легочный рисунок обогащен за счет сосудистого компонента	В задних отделах верхней доли правого легкого участок консолидации легочной паренхимы, связанный с корнем легкого, с визуализирующимися на его фоне воздушными просветами бронхов. В верхних отделах нижней доли левого легкого участок тяжистых изменений, тянущийся от корня легкого к периферическим его отделам
Больной З., 13 мес	Вирус кори	Судороги, апноэ, кислородозависимость	Убедительных данных, подтверждающих наличие очагово-инфильтративных изменений, нет; легочный рисунок обогащен и сгущен в прикорневых отделах, больше справа	Очаги консолидации легочной ткани справа с периферическими трапецевидными субплевральными затемнениями в виде матового стекла

Примечание. РСВ – респираторно-синцитиальный вирус.

ной клетки от 25.11.09 легочной рисунок в верхнемедиальном и нижнемедиальном отделах правого легочного поля и слева в верхнемедиальном отделе обогащен за счет периваскулярных уплотнений и интерстициального компонента, с участками гипопневматизации на этом фоне и выраженной «воздушной бронхограммой». Синусы свободные. Правый купол диафрагмы в медиальной половине чистый. Тень сердца широко прилежит к диафрагме. Ребенок получал массивную антибактериальную, инфузионно-трансфузионную, иммунокорректирующую, симптоматическую терапию. Однако его состояние оставалось крайне тяжелым, произошла остановка сердечной деятельности. Проводимые реанимационные мероприятия на фоне ИВЛ оказались безуспешными.

Результаты патологоанатомического исследования: макроскопически легкие резко увеличены в размерах, умеренно плотной консистенции, с наличием отпечатков ребер по задней поверхности. Масса обоих легких 268,2 г (норма 111 ± 38 г). На разрезе верхние доли легких с преобладанием бледно-синюшного цвета, нижние доли синюшного цвета. В прикорневых и перибронхиальных участках отмечаются участки темно-красного цвета. Микроскопически в препаратах легкого, окрашенных гематоксилином и эозином, определяется морфологическая картина ОБОП (рис. 1 а, б).

Таким образом, на основании результатов исследования гистологических изменений в бронхиолах и альвеолах был установлен окончательный патологоанатомический диагноз — ОБОП. Смерть младенца наступила вследствие легочной недостаточности, обусловленной ОБОП. Учитывая анамнестические данные и клиническую картину, ОБ следует рассматривать как осложнение острого респираторного заболевания. По данным посмертного исследования ткани легких с помощью реакции непрямой иммунофлюоресценции были идентифицированы антигены РСВ и аденовируса. Несмотря на то, что ни прижизненно, ни на аутопсии не удалось получить доказательства гриппозной этиологии острой респираторной вирусной инфекции, можно признать неслучайным развитие данного заболевания с фатальным течением во время пандемии гриппа А/Н1N1, во время которой почти у 1/3 погибших (28%) на аутопсии обнаруживалось сочетание морфологических признаков острой и организующейся стадии диффузного альвеолярного повреждения в исходе острого респираторного дистресс-синдрома («взрослого» типа), а у 8% умерших имелось сочетание организации пневмонии и фиброза в легочной ткани [11]. Вирус гриппа является одним из этиологических факторов ОБОП [2].

У остальных наших пациентов диагноз ОБОП был установлен при жизни. Общим для них явилось рефрактерное к проводимой антибактериальной терапии течение пневмонии, в связи с чем была проведена КТ легких, позволявшая диагностировать ОБОП.

Ребенок И. 4 мес, от 2-й беременности, протекавшей без патологии. Роды в срок, самостоятельные, масса ребенка при рождении 3060 г, длина тела 51 см, оценка по шкале Апгар 8–9 баллов, выписан из роддома на 3-и сутки. К груди приложен на 2–3-и сутки. Необильно срыгивает. Вскармливание грудное до 1 мес, далее — искусственное. Ранее ничем не болел. В течение последних 2 нед отмечаются кашель, насморк.

При поступлении: носовое дыхание затруднено за счет слизисто-гнойного отделяемого, зев гиперемирован. Аускультативно дыхание жесткое, с обеих сторон сухие, свистящие, влажные мелкопузырчатые хрипы, выраженная одышка смешанного характера с втяжением уступчивых мест грудной клетки. ЧСС — 130 в минуту, ЧД — 60 в минуту, температура тела — $38,0^{\circ}\text{C}$; SatO_2 92%.

При обследовании: в общем клиническом анализе крови — лейкоциты $16,5 \cdot 10^9/\text{л}$; в биохимическом анализе крови — гипогаммаглобулинемия, прокальцитонин $<0,5$ нг/мл; экспресс-тест на РСВ (ПЦР) положительный; в мокроте обнаружены цисты *Pneumocystis jirovecii* (carini).

На рентгенограмме органов грудной клетки от 24.03.14 легочные поля прозрачные, без очаговых и инфильтративных изменений; легочный рисунок не изменен; корни легких структурны; купола диафрагмы расположены обычно, плевральные синусы свободны; сердце расширено в поперечнике, талия сглажена по левому контуру за счет дуги легочной артерии; средостение не смещено, не расширено (рис. 2, а). С учетом данных осмотра при поступлении ребенку была назначена антибактериальная (цефтриаксон, мидекамицин) терапия, на фоне которой одышка несколько уменьшилась. Однако состояние больного не улучшалось, постепенно одышка стала нарастать, сохранялась фебрильная температура.

При КТ органов грудной клетки от 10.04.14 в S_1 правого легкого и $S_{1,2}$ левого легкого определяются участки инфильтративного уплотнения легочной ткани; в S_3 левого легкого, а также в S_4 , S_5 и S_6 правого легкого определяются зоны снижения воздушности легочной ткани по типу «матового стекла»; сегментарные бронхи и легочные сосуды в их структу-

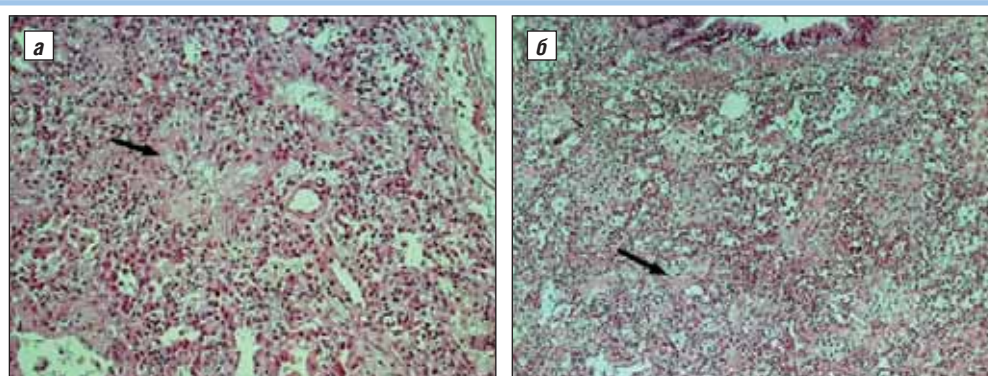


Рис. 1. Материалы исследования больного А.: а — облитерация бронхиол (стрелка). Грануляционная ткань вокруг бронхиол. $\times 200$; б — сливающиеся участки грануляционной ткани с очагами фиброза альвеолярной паренхимы и формированием телец Массона (стрелка); $\times 100$; окраска гематоксилином и эозином

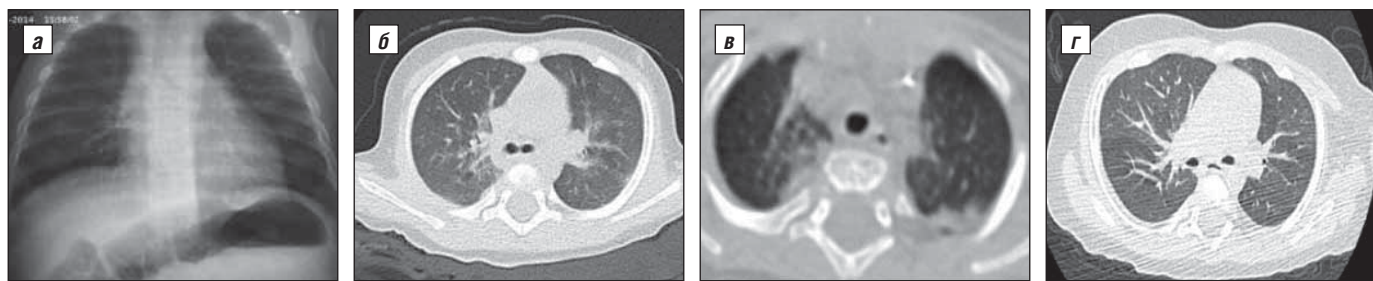


Рис. 2. Данные исследования больного И.: а – рентгенограмма органов грудной клетки; б – КТ от 10.04.14; в – КТ от 29.04.14; г – КТ от 20.05.14

ре прослеживаются. Указанные изменения с учетом клинических данных расценены как двусторонняя верхнедолевая пневмония (рис. 2, б).

При повторном КТ-исследовании 24.04.14 отмечена картина умеренной отрицательной динамики двусторонней верхнедолевой пневмонии за счет распространения инфильтрации в прикорневые отделы S_3 , S_6 правого легкого, в задних отделах обоих легких выявляются участки консолидации неправильной формы с неровными контурами (рис. 2, в). В связи с этим и отсутствием положительной клинической динамики была произведена смена антибактериальной терапии (метронидазол, амоксициллин/сульбактам, эртапенем). Однако несмотря на смену антибиотиков состояние продолжало ухудшаться, нарастала дыхательная недостаточность, ухудшалась аускультативная картина в легких. Вновь была произведена смена антибактериальной терапии; с учетом результатов бактериологического посева (синегнойная палочка) и обнаружения в мокроте пневмоцисты (меропенем, ко-тримоксазол) в комплекс терапии был включен внутривенный иммуноглобулин. На основании выявленных изменений при КТ легких был диагностирован ОБОП, назначен преднизолон *per os*.

20.05.14 – контрольная КТ легких: пневматизация долей и сегментов легких выражена неравномерно, в обоих легких определяются множественные участки «мозаичной перфузии», больше выраженные в верхних долях. Отмечена положительная динамика в виде уменьшения выраженности синдрома «мозаичной перфузии» и отсутствия зон инфильтративного уплотнения в верхних долях обоих легких (рис. 2, г). Данная КТ-динамика отражала положительные клинические изменения в виде значительного уменьшения одышки, постепенного исчезновения хрипов.

У данного пациента наблюдалась внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония смешанной этиологии (РСВ, пневмоциста, синегнойная палочка) с развитием ОБОП. Кроме антибактериальной терапии, ребенок получал системные ГКС, на этом фоне и была достигнута положительная клиническая динамика в виде уменьшения одышки, аускультативных изменений в легких, а также нормализации КТ-картины с рассасыванием зон консолидации.

Ребенок Ш. перенес пневмонию. При серологическом обследовании был выявлен высокий уровень антител IgM и IgG против вирусов простого герпеса 1-го и 2-го типов. Длительное сохранение респираторных симптомов потребовало проведения КТ легких, позволившей диагностировать ОБОП.

Ребенок З. перенес корь, осложнившуюся пневмонией с формированием ОБОП, диагностированным при обследовании в связи с сохранением дыхательной недостаточности и формированием кислородной зависимости. Пациент длительно находился на терапии преднизолоном. Другим осложнением кори у него явился посткоревой энцефалит. В мае 2015 г. во время очередного приступа апноэ произошла остановка сердечной деятельности в течение 15 мин, перенес клиническую смерть, после чего у ребенка повторялись судороги, диагностировано вегетативное состояние.

По поводу последнего наблюдения необходимо отметить, что вирус кори известен как причина ОБ [12]. Патогенез и морфологические изменения при бронхиолите после коревой инфекции подробно описаны первым патологоанатомом Морозовской детской больницы профессором М.А. Скворцовым (1946) [13]. По его данным, несмотря на то, что постинфекционный ОБ, как правило, констриктивный, в пораженном легком наряду со стенозированными бронхиолами определяются и интратрахеальные полипозные разрастания. Ранее мы сообщали о ребенке с поздним респираторным осложнением кори в виде ОБ [14].

Таким образом, как показывают приведенные наблюдения, ОБОП протекает под маской пневмонии, являющейся наиболее частой причиной инфильтрации на рентгенограммах легких у детей. КТ высокого разрешения позволяет детализировать патологические изменения и диагностировать это редкое заболевание. Типичным КТ-признаком ОБОП является наличие двусторонних (реже – односторонних) плотных очагов консолидации субплевральной локализации с положительным симптомом «воздушной бронхограммы» (или без него) в сочетании с зонами «матового стекла». Такие признаки, как сохранение одышки и других симптомов поражения нижних дыхательных путей, инфильтративных изменений на рентгенограммах грудной клетки, их нарастание, затяжное течение пневмонии, несмотря на проводимую антибактериальную терапию, являются основанием для включения в диагностический поиск ОБОП. Хотя данное заболевание является редким, оно встречается и в детском (в частности – грудном) возрасте, как свидетельствуют приведенные наблюдения. ОБОП у детей, как и ОБ, видимо, в основном инфекционной природы.

Литература

1. Бойцова Е.В., Овсянников Д.Ю. Хронические бронхиты у детей и подростков // Педиатрия. – 2014; 93 (3): 118–24.
2. Sara A., Hamdan A., Hanaa B. et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: Pathogenesis, clinical features, imaging and therapy review // Ann. Thorac. Med. – 2008; 3 (2): 67–75.

3. Perez de Llano L., Soilon J., Garcia Paris M. et al. Idiopathic bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia presenting with adult respiratory distress syndrome // *Respir. Med.* – 1998; 92: 884–6.

4. Kannan T., Hardy R., Coalson J. et al. Fatal outcomes in family transmission of *Mycoplasma pneumoniae* // *CID.* – 2012; 54: 225–31.

5. Wachowski O., Demirakce S., Müller K.-M. et al. *Mycoplasma pneumoniae* associated organizing pneumonia in a 10 year old boy // *Arch. Dis. Child.* – 2003; 88: 270–2.

6. Barbato A., Panizzolo C., D'Amore E. et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP) in a child with mild-to-moderate asthma: evidence of mast cell and eosinophil recruitment in lung specimens // *Pediatr. Pulmonol.* – 2001; 31 (5): 394–97.

7. Helton K., Kuhn J., Fletcher B. et al. Bronchiolitis obliterans-organizing pneumonia (BOOP) in children with malignant disease // *Pediatr. Radiol.* – 1992; 22 (4): 270–4.

8. Battistini E., Dini G., Savioli C. et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia in three children with acute leukaemias treated with cytosine arabinoside and anthracyclines // *Eur. Respir. J.* – 1997; 10: 1187–90.

9. Боас С. Берман Р., Клигман Р., Джонсон Х. Облитерирующий бронхиолит. Педиатрия по Нельсону. Пер. с англ. Т. 4 / М., 2009; с. 510–1.

10. Cordier J. Cryptogenic organizing pneumonia // *Eur. Respir. J.* – 2006; 26 (2): 422–46.

11. Gill J., Zong-Mei Sheng, Ely S. et al. Pulmonary pathologic findings of fatal 2009 pandemic influenza A/H1N1 virul infection // *Arch. Patol. Lab. Med.* – 2010; 134 (2): 235–42.

12. Wiebicke W., Seidenberg J. Obliterating bronchiolitis following measles // *Pneumologie.* – 1990; 44: 1220–2.

13. Скворцов М.А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста / М.: Медгиз, 1946; с. 89–121.

14. Овсянников Д.Ю., Пушко Л.В., Гитинов Ш.А. и др. Облитерирующий бронхиолит в исходе коревой пневмонии у ребенка раннего возраста // *Вопросы диагностики в педиатрии.* – 2013; 5 (2): 41–6.

BRONCHIOLITIS OBLITERANS ORGANIZING PNEUMONIA IN CHILDREN

D. Ovsyannikov^{1,2}, MD; Sh. Gitinov¹; M. Belyashova¹; I. Samsonovich²; A. Konstantinova¹; D. Jakota³, Candidate of Medical Sciences; A. Gorbunov^{2,3}, MD; Ya. Marcenkov⁴, Candidate of Medical Sciences; I. Turina⁵, Candidate of Medical Sciences; O. Kustova⁶; P. Rogatkin²; A. Korsunski⁴, MD

¹Peoples' Friendship University of Russia,

²Morozov Children Clinical City,

³Russian National Reseach Medical University named after N.I. Pyrogov,

⁴CDC MEDSI,

⁵HospitalChildren's City Clinical Hospital №9 named after G.N. Speransky,

⁶Scientific Centre of Children Health, Moscow

The article presents current information about bronchiolitis obliteransorganizing pneumonia in children, etiology, pathomorphology, clinical and image-diagnostics of this rare disease. Presents a series of four observations of children with bronchiolitis obliterans organizing pneumonia, confirmed at autopsy and in vivo using computed tomography of the thorax high resolution.

Key words: bronchiolitis obliteransorganizing pneumonia, pathological anatomy, computed tomography, diagnostics, children.