

МІКОПЛАЗМАТИЧНА ІНФЕКЦІЯ І СИНДРОМ ПЛЕВРАЛЬНОГО ВИПОТУ

І.Д. Дужий, І.Я. Гресько, С.О. Чумак

Медичний інститут Сумського державного університету, м. Суми

На підставі даних літератури автори діляться труднощами етіологічної верифікації респіраторної системи. На підставі власного досвіду наводять випадок ускладнення мікоплазмозу дихальних шляхів синдромом геморагічного випоту, який призвів до хронізації процесу і необхідності плевректомії.

ВСТУП

Існує декілька видів мікоплазми. Загальною їх характеристикою є відсутність оболонки, у зв'язку з чим їх важко виявити мікроскопічно. Найбільш надійний метод – культуральний. Але мікоплазми, які мають найбільше клінічне значення (*m. pneumoniae* та *m. genitalium*), на живильному середовищі ростуть дуже повільно – від 3 тижнів і більше. Ця ж морфологічна характеристика робить мікоплазми малочутливими до дії антибіотиків. В організмі людини збудники спричиняють утворення антитіл. Останні сумісно із фагоцитами та іншими факторами природної резистентності ведуть із збудниками боротьбу, у процесі якої можливе враження серозних оболонок [1]. Поряд із цим мікоплазма пневмонії здатна викликати гемоліз еритроцитів, у процесі якого можливе ураження серозних оболонок УДК. Мікоплазма пневмонії здатна викликати гемоліз еритроцитів як в організмі людини, так і *in vitro*. Окрім цього, для збудника характерна властивість ініціювати агрегацію еритроцитів. Цією особливістю мікоплазми пояснюється більшість патологічних симптомів, у тому числі і плевральні випоти [2].

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

При захворюваннях людського організму найчастіше спостерігаються мікоплазмові ураження дихальної системи, уrogenітальної та суглобів [3]. Хоча описані випадки, коли мікоплазми відігравали роль етіологічного фактора при септицемії, абсцесах мозку, хворобі Крона [4]. Обговорюється думка стосовно зв'язку мікоплазми із розвитком СНІДу. Висловлена гіпотеза відносно того, що мікоплазми при цьому виконують функцію кофактора [5].

Залежно від воріт інфекції, генетичної детермінованості організму людини та стану природної резистентності розвивається локальний патологічний процес або генералізований [2].

Найбільше значення для людини має респіраторний мікоплазмоз. Щорічно у різних регіонах земної кулі реєструється 8–15 млн випадків захворювання. У загальній кількості хворих на ГРЗ мікоплазмозова етіологія трапляється в 10–16%. До збільшення частоти респіраторного мікоплазмозу призводять до скупчення людей у закритих приміщеннях (театри, аудиторії, казарми, гуртожитки). Відомі сімейні випадки респіраторного мікоплазмозу. Збільшується кількість цієї інфекції у періоди зміни погодних умов (весна, осінь) та у періоди епідемії грипу і респіраторно-синцитіальних інфекцій. Клінічно розмежувати наведені інфекції від мікоплазмозу важко або й неможливо, оскільки останній не має властивих лише йому клінічних ознак. Більше того, малосимптомний перебіг інфекції трапляється у 5 разів частіше, ніж клінічно виражений [1].

Як правило респіраторний мікоплазмоз проходить за типом ураження верхніх дихальних шляхів (фарингіт, ларингіт, трахеїт), значно рідше – бронхіту. Особливістю захворювання є **тривалий непродуктивний кашель, який утримується до 2 місяців**. Кашель турбує хворих із однаковою інтенсивністю у різні

часи доби. Іноді він буває настільки болісно–нестерпним, що може спричинити напади бетолепсії, які характеризуються короткочасним запамороченням і втратою свідомості. Останні можуть супроводжуватися навіть нерідко вираженими судомами, що вимагатиме диференціальної діагностики між епілепсією, а іноді і пухлинами. Окрім цього, можуть бути інші респіраторні симптоми: болі у горлі, «дряпання», осиплість голосу та зміна його тембру. Окрім нереспіраторних ознак, можливий сип за типом кропивниці, поліморфної еритеми або тромбопенічної пурпури. Описані випадки герпетичних проявів [2].

Можливі ураження периферійної нервової системи і черепно–мозкових нервів, особливо лицьового. Описані випадки абсцесу мозку і менінгіту, при яких мікоплазму висівали із ліквора [3].

За рахунок порушення проникності тканин та зниження природної резистенції організму у 20% випадків респіраторний мікоплазмоз супроводжується розвитком інтерстиціальної пневмонії, рентгенологічними ознаками якої буває підсилення легеневого малюнка, його петлистість та сітчастість, розширення коренів легень [2].

Та найчастіше трапляється ураження плевральних листків. За даними [4], це ускладнення супроводжує респіраторний мікоплазмоз у 26%. При цьому можливі явища сухого або геморагічного плевриту. Якщо врахувати, що в 1–8,5% випадків трапляється ураження перикарда, то все більше діагностичних труднощів постане перед клініцистом. При диференціальній діагностиці дещо зможе “з’ясувати” анемія. Разом з тим артралгії та екзантеми швидше заплутають. Іще більше введе в оману наявність геморагічного випоту.

НЕВИРІШЕНІ ЧАСТИНИ ПРОБЛЕМИ

За такої картатої та неспецифічної клінічної картини полегшити діагностику може лише лабораторна діагностика – культуральне дослідження виділень із дихального тракту та імунологічні дослідження. Враховуючи, що тривалість цих досліджень тягнеться від 3 тижнів, стане зрозумілою їх ненадійність. З іншого боку, безсимптомне носійство відоме, отже, заперечити існування інших патологічних процесів, особливо туберкульозного і непластичного характеру, неможливо.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Поділитись із читачем досвідом верифікації плеврального випоту. Наводимо клінічний випадок, що ілюструє сказане.

Пацієнт З., 48 років, мешканець села, захворів гостро: з’явився дуже сильний імперативний кашель сухого характеру. Кашель турбував у будь–яких положеннях і умовах. Незважаючи на приймання препаратів, що підсилюють виділення із трахеобронхіального дерева (алтейка у вигляді сиропу, тепле питво із содою та приймання протизапальних препаратів), стан хворого не поліпшувався. Більше того, внаслідок кашлю «сів голос» – з’явилася значна осиплість. За місцем проживання лікували вірусну респіраторну інфекцію. Під час кашлю з’явився “стріляючий” біль у скронях. У зв’язку з цим хворий вимушений був приймати знеболювальні препарати. Незважаючи на це, через 10–12 днів з’явилася задишка, підвищилася температура тіла до 39°–39,5° С. Після рентгенологічного дослідження хворого госпіталізували до районної лікарні із діагнозом: правобічна базальна плевропневмонія і призначені були антибіотики (гентаміцин). На тлі лікування через 8 днів у хворого значно посилилася задишка, знизився АТ до 90/60 мм рт.ст., з’явилися тахікардія, явища запаморочення. При клінічному дослідженні крові встановлено ознаки анемії (кількість еритроцитів – $2,8 \times 10^{12}/л$, Нb – 104 г/л). З огляду на це хворий був консультований онкологом. Після виконаної бронхоскопії неопластичний процес було відкинуто і рекомендовано продовжити лікування «пневмонії» за місцем проживання. Подальша антибактеріальна терапія у районній лікарні стан пацієнта не покращила. При значному погіршенні загального стану його було переведено до

реанімаційного відділення обласної клінічної лікарні, де проводились інтенсивна антибактеріальна терапія та інфузійна терапія із застосуванням препаратів реологічної дії. Незважаючи на це, стан хворого гіршав – «полізла» печінка майже до пупка, збільшилася задишка. Непродуктивний кашель дещо зменшився. Клінічне дослідження крові: ер. – $2,6 \times 10^{12}/л$, Hb – 88 г/л, л – $9,5 \times 10^9/л$, п – 8%, е – 59%, у – 4%, л – 22%, м – 7%, ШЗЕ – 42 мм/год. Дослідження сечі: ПВ – 1008, лейкоцити – 1–2 у п.з., ер. – 2–4 в п.з., білок – сліди, мікроскопічно – без особливостей. Оглядова рентгенограма: справа не чітко визначається легеневий малюнок під ключицею. В інших відділах геміторахс інтенсивно затемнений. Зміщення межистіння у протилежному напрямку немає. Враховуючи клінічний перебіг процесу та дані додаткових обстежень був поставлений діагноз позалікарняної крупозної нижньочасткової пневмонії і продовжено лікування шляхом зміни антибіотика гентаміцином на цефатоксим. Оскільки стан хворого не поліпшувався, був організований консилиум. Під час останнього встановлено, що у хворого продовжувалися імперативний непродуктивний кашель, задишка. Ми пневмонії не побачили. Був констатований синдром плеврального випоту (СПВ). Проведена плевральна пункція. Отримано близько 1100 см^3 кров'янистого випоту. Плевра щільна. Цитологічне дослідження: лімфоцити – 30%, нейтрофіли – 70%, еритроцити – на все поле зору. Встановлено діагноз: хронічний плеврит II стадії. Призначено додатково негормональні протизапальні препарати. Вже після плевральної пункції стан хворого значно покращився: різко зменшилися задишка і деякою мірою кашель. Температура тіла в день плевральної пункції майже нормалізувалася. У наступні дні вона не перевищувала $37,3\text{--}37,5^\circ$. Через 1 добу шляхом плевральної пункції аспіровано 400 см^3 випоту. За візуальною характеристикою він мав такий самий геморагічний характер. Кашель залишався без виділення мокротиння. Над легеньми хрипи не прослуховувалися.

Оскільки у хворого був констатований хронічний плеврит, його перевели до легенево-хірургічного відділення. Встановлено діагноз: респіраторний мікоплазмоз, ускладнений плевритом, який трансформувалася у хронічний плеврит **I2 стадії**, вторинна анемія, гіпопротеїнемія, гіпотонія. Під час торакоскопії виявлено, що вся плевральна порожнина «нашпигована» фібриновими та ретрактивними кров'янистими згустками. Значна частина останніх видалена, але повністю звільнити плевру від них не вдалося з огляду на досить інтимне зрощення із пристінковим та нутрощевим листками.

Після тривалого лікування шляхом плевральних пункцій та промивання порожнини різними антисептиками, проведення протизапального лікування та корекції білкового обміну і анемії хворого вдалося підготувати до оперативного втручання. Плевректомія виконана із задньобочкового підходу. Крововтрата – близько 1400 мл. Розмір плеврального мішка $35 \times 25 \text{ см}$. Післяопераційний період – без особливостей. Легеня розправилися. Виписаний із відділення на 21-шу добу після операції на амбулаторне реабілітаційне лікування.

ОБГОВОРЕННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

Захворювання маніфестувало сильним кашлем, який мав відчутно імперативний характер. Разом з тим кашель мав надто непродуктивний характер. Задишка почала розвиватися майже через 3 тижні з моменту маніфестації захворювання. Антибактеріальна терапія навіть на тлі змінених антибіотиків до покращання не привела. Стандартна рентгенографія на тлі загального важкого стану, підвищеної температури, анемії констатувала базальну, а далі – субтотальну пневмонію. При детальному вивченні перебігу хвороби, анемії та геморагічного випоту був встановлений респіраторний мікоплазмоз, ускладнений геморагічним СПВ. Останній дуже швидко трансформувалася у хронічний плеврит. Не виключено, що така трансформація зумовлена геморагічним характером випоту.

ВИСНОВОК

Отже, необхідно пам'ятати про можливість описаного перебігу мікоплазмозу та про ускладнення за типом геморагічного СПВ і анемії.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ РОЗВІДОК

При підозрі на СПВ потрібно вдаватися не до стандартної рентгенографії, а до якомога раніше УЗД плевральної порожнини. При цьому клініцист повинен чітко поставити питання до променевого фахівця УЗД. Запідозривши гемоторакс, випіт бажано дослідити бактеріологічним шляхом на мікоплазми, а при можливості – імунологічно на мікоплазмові антигени. Своєчасно поставлений діагноз плевриту дасть можливість попередити його хронізацію, а відтак – і оперативне втручання.

SUMMARY

MYCOPLASMATIC INFECTION AND SYNDROME OF PLEURAL EFFUSION

I.D. Duzhyi, I.Ya. Gresko, S.O. Chumak
Sumy State Univerasity

On the basis of data taken from the literature the authors show complexities of verification of atypical diseases of respiratory system. They give the results of their own supervision of a mycoplasmosis of the respiratory ways, which is complicated by a syndrome of hemorrhagic iffusion, which has led to chronization of the process and the necessity of pleurectomy.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Purcell R., Chonock R. Role of mycoplasma in human respiratory disease // Med. Clin. North. Amer., – 1967. – Vol. 51.– 791p.
2. Molecular Biology and Pathogenecity of Mycoplasmas / Eds.Sh.Rasin, R.Harmann. – New York, 2002.
3. Раковская И.В. Клиническая лабораторная аналитика /Под ред. В.В.Меньшикова. – 2003. – Т.4. – С. 509–608
4. Прозоровский С.В., Раковская И.В. Вольфович Ю.В. Медицинская микоплазмология. – М., 1995. – 197с.
5. Раковская И.В. Микоплазмы человека и микоплазменные инфекции // Клиническая лабораторная диагностика. – 2005. – № 3. – С.25–32.

Дужий І.Д., заслужений лікар України,
д-р мед. наук, професор;
Гресько І.Я., аспірант;
Чумак С.О., аспірант

Надійшла до редакції 24 січня 2009 р.