

# SOUČASNÝ NÁLEZ ROZŠÍŘENÉHO MEDIASTINA A BRONCHOPNEUMONIE JAKO DIAGNOSTICKÉ DILEMA

prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc.<sup>1</sup>, MUDr. Kamila Michálková<sup>2</sup>, prof. MUDr. Vítězslav Kolek, DrSc.<sup>3</sup>,  
MUDr. Zbyněk Novák<sup>1</sup>, doc. MUDr. Dagmar Pospíšilová, Ph.D.<sup>1</sup>, doc. MUDr. František Kopřiva, Ph.D.<sup>1</sup>,  
MUDr. Marcela Kašpárková<sup>1</sup>, MUDr. Kateřina Rozehnalová<sup>3</sup>, doc. MUDr. Milan Kolář, Ph.D.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Dětská klinika LF UP a FN Olomouc

<sup>2</sup>Radiologická klinika LF UP a FN Olomouc

<sup>3</sup>Klinika plicních nemocí a tuberkulózy LF UP a FN Olomouc

<sup>4</sup>Ústav mikrobiologie LF UP a FN Olomouc

Autoři popisují průběh horečnatého onemocnění u sedmnáctileté pacientky s postupným rozvojem oboustranné bronchopneumonie a rozšíření horního mediastina. Přetrvávající horečnatý stav a nárůst infiltrativních změn v plicním parenchymu během šestidenní léčby širokospektrálním antibiotikem vedly k podezření na tumor mediastina nebo TBC proces. Sérologickým vyšetřením byla jako etiologický agens určena *Mycoplasma pneumoniae*. Léčba makrolidy vedla k rychlé úpravě klinického i rentgenového nálezu.

Pediatr. pro Praxi, 2007; 1: 54–56

## Úvod

Určení vyvolávající příčiny rozšířeného mediastina v průběhu zánětu dolních dýchacích cest je často diagnostické dilema. Když iniciální širokospektrální antibiotická léčba nevede ke zlepšení klinického a rentgenologického obrazu, určení správné diagnózy se může ještě více zkomplikovat.

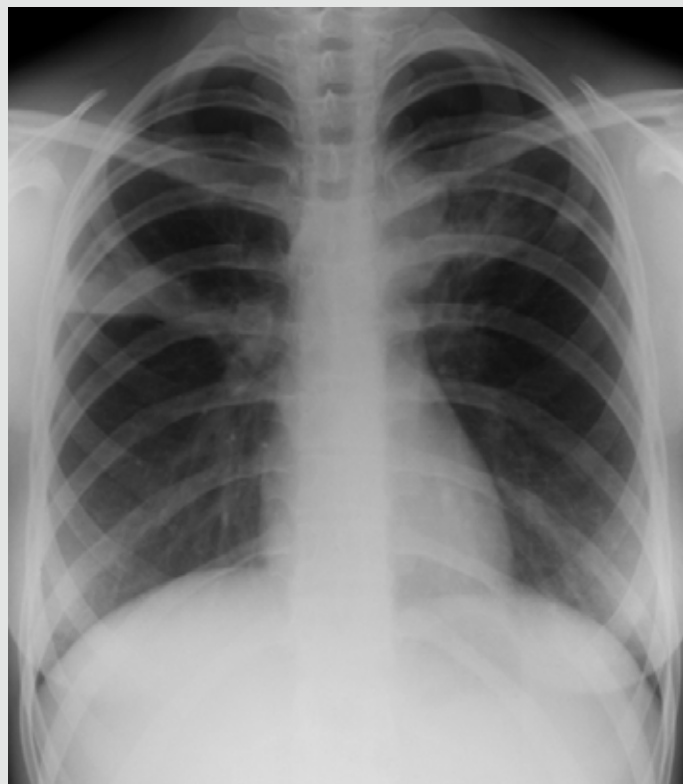
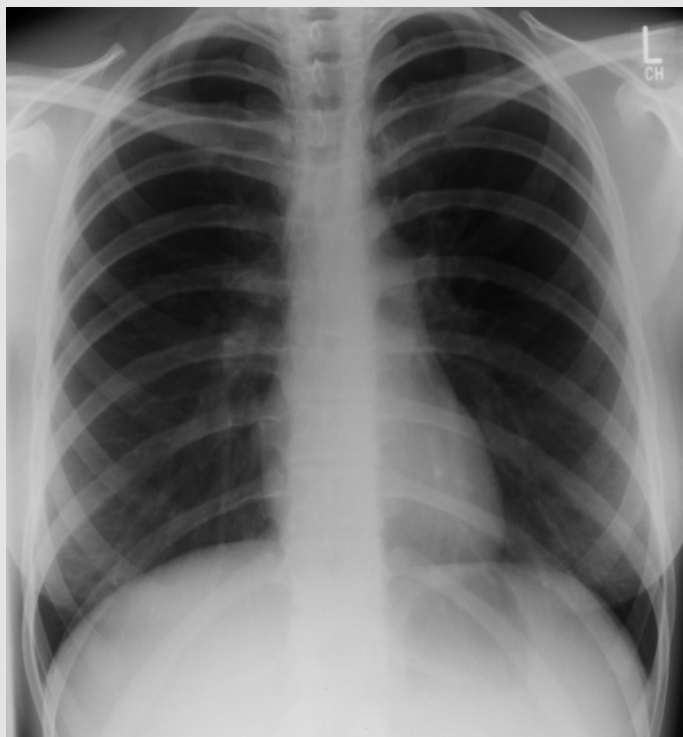
Mediastinální uzliny drénují lymfu z nitrohrudních orgánů a jejich zvětšení bývá průvodním nálezem u onemocnění plic (9, 10). Chronické plicní choroby často zapříčiňují nitrohrudní lymfadenopatii,

na rozdíl od jejich výjimečného výskytu u akutních bakteriálních nebo virových infekcí. Mediastinální adenopatie u sarkoidózy bývá často zjištěna při rutinním rentgenovém vyšetření. Tuberkulóza vede nejčastěji k jednostranné hilové lymfadenopatii (pravostranná bývá čtyřikrát častější), ale pozorované bylo i oboustranné hilové zvětšení uzlin, které tak dokonale napodobuje sarkoidózu. Při patologickém zvětšení mediastina bychom měli myslet i na netuberkulózní myko-

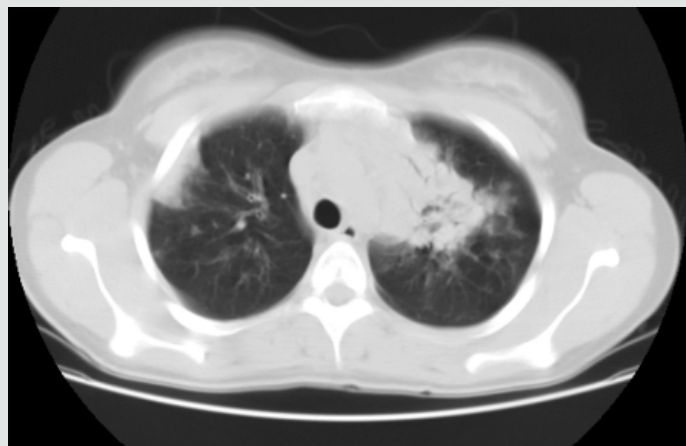
bakteria (5), zánět zapříčiněný *Mycoplasma pneumoniae* nebo *Chlamydia pneumoniae* (6, 11). Spíše raritní příčinou může být i *Leishmania donovani* (8). Děti s Hodgkinovou nemocí (obvykle typ s nodulární sklerózou) nebo T buněčným lymfoblastickým lymfomem/leukémií se často klinicky projevují symptomy, které jsou zapříčiněné rozsáhlou mediastinální lymfomegalií (1, 2, 3, 12). Mezi vzácné

Obrázek 2. PA snímek plic, v obou horních lalocích je měkké pruhovité zastínění, které odpovídá bronchopneumonii. Rozšíření horního mediastina doleva, sytým ostře ohraničeným stínem, který má polycyklickou konturu a je podezřelý ze zvětšení mediastinálních uzlin.

Obrázek 1. PA plic v den přijetí, zcela normální nález na plicích



Obrázek 3. CT plic, axiální zobrazení v úrovni horní třetiny hrudníku, plicní „okno“. V levém horním laloku kondenzace plicního parenchymu, která je paramediastinálně zcela homogenní. Méně výrazná kondenzace plicního parenchymu v pravém horním laloku.



Obrázek 4. CT plic, stejný obraz v mediastinálním „okně“, v hutné kondenzaci plicního parenchymu v horním laloku vlevo jsou patrné bronchy, sledovatelné téměř ke kontuře mediastina. V mediastinu nejsou přítomny zvětšené mizní uzliny.



nenádorové příčiny rozšíření mezihrudí zahrnujeme hemangiom, cysty thymu, lymfangiom, cystický hygrom a nitrohrdní strumu. Hyperplázie thymu bývá na rentgenogramu obvykle vedlejším nálezem a na rozdíl od dospělých nevyžaduje žádnou léčbu (7). Některé události vedou k jeho hyperplázii (stres), další k atrofii (kortikosteroidy).

#### Popis případu

Sedmnáctiletá dívka z druhé rizikové gravidity, porod SC v termínu, PH 3400g, PD 51 cm, poporodní adaptace v normě, kojena nebyla, PMV v normě, očkována řádně, prodělala plané neštovice. Je dispenzarizována v odborné gastroenterologické ordinaci pro intermitentní bolesti břicha a zvracení. Gastroskopické vyšetření bylo opakovaně s negativním nálezem. Před deseti lety byla hospitalizována pro pyelonefritidu. Rodiče a bratr jsou zdraví, dědeček se léčil na diabetes mellitus, zemřel na karcinom plic.

Dva dny před přijetím na kliniku byla ambulantně provedena druhá gastroskopie, při konci výkonu se při vytahování endoskopu zakašlala. V den přijetí měla horečku do 39,1 °C, cítila slabost, bolest za hrudní kostí při kašli, dušnost, dráždivě kašlala bez expektorace, byla v prekolapsovém stavu. Pacientka byla přijata na Dětskou kliniku LF UP a FN v Olomouci pro podezření na aspirační pneumonii.

**Objektivní nález při přijetí:** hmotnost 67 kg, výška 182 cm, TK 110/60 mmHg, P 82/min., reg. TT 39,4 °C. Byla při vědomí, orientovaná, bledá, prekolapsová s chladnou periferií. Dutina ústní byla klidná, hrdlo zarudlé, hltan prosáklý, sliznice sušší, dýchání vpravo v axile oslabené, občas dráždivě pokašlávala. Břicho bylo v niveau, měkké, prohmatné, mírně citlivé v epigastriu, ale bez hmatné rezistence nebo organomegalie. Lymfatické uzliny byly nezvětšené. **Na rentgenovém snímku plic (obrázek 1)** byl při-

měřený nález na nitrohrdních orgánech, infiltrace plicního parenchymu nebyla prokázána. Pomocná laboratorní vyšetření: leukocyty:  $8,8 \times 10^9/l$ , erytrocyty:  $4,78 \times 10^{12}/l$ , hemoglobin 131 g/l, trombocyty  $191 \times 10^9/l$ , diferenční rozpočet: segmenty 0,65, tyčky 0,16, eosinofily 0,01, monocyty 0,07, lymfocyty 0,11. LDH 2,89  $\mu\text{kat/l}$ , sérový CRP: 80 mg/l, FW 15/38 mm. Opakovaná hemokultivace byla negativní.

**Antibiotická léčba** byla zahájena nitrožilním podáváním cefuroximu. Přechodně se klinický stav zlepšil, ale horečky septického charakteru přetrvávaly i pátý den antibiotické léčby. Pacientka si stěžovala na bolest hlavy, byla stále zahleněná, hleny občas zvracela, suše pokašlávala, ale byla bez známek dušnosti. Pátý den léčby bylo na **kontrolním rentgenovém snímku hrudníku (obrázek 2)** homogenní zastínění vpravo v horním laloku nad vedlejším interlobiem, skvrnitě pruhovité zastínění vlevo v horním laloku navazující na stín levého hilu. Bylo patrné polycyklické rozšíření horního mediastina doleva sytým ostře ohraničeným stínem, srdce nezvětšeno. Závěr: zánětlivá infiltrace v horních plicních lalocích oboustranně, rozšíření horního mediastina doleva – v.s. zvětšenými mizními uzlinami. Po konzultaci antibiotického střediska byla antibiotická léčba rozšířena o gentamycin a fluconazol.

Vzhledem k nálezu rozšířeného mezihrudí doporučil dětský hematolog vyšetření kostní dřeně, ve které byly nalezeny pouze mírně zvýšené monocyty a ojedinělé mladší T-lymfocyty. Blastické buňky nebyly nalezeny. Nález v kostní dřeni byl hodnocen jako reaktivní změny při probíhajícím zánětu.

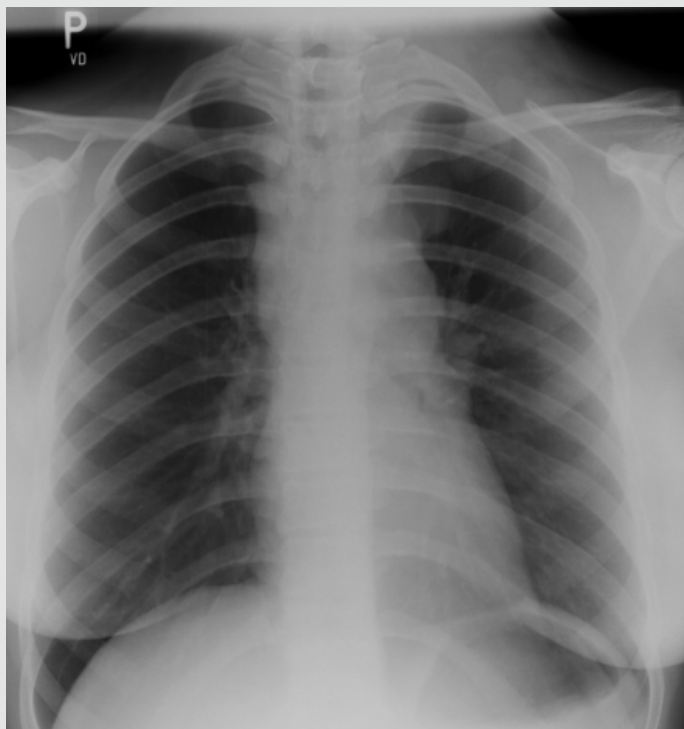
K vyloučení zvětšených mizních uzlin v mediastinu bylo následující den doporučeno **CT vyšetření plic a mediastina**, nativně a po aplikaci k. i. iv, vrstvy 7 mm (**obrázek 3, 4**): v pravém horním laloku kondenzace plicního parenchymu 3. segmentu, dorzokaudálně ohraničená vedlejším interlobiem.

V levém horním laloku výrazná kondenzace plicního parenchymu v mediální části 3. segmentu, paramediastinálně, téměř homogenní, v ostatních částech horního laloku vlevo skvrnitě hyperintenzity. Eventuální rozpadové dutiny nenalezeny. V mediastinu kolem oblouku aorty drobné nezvětšené mizní uzlinky. Závěr: zánětlivá infiltrace ve 3. segmentu horního laloku vpravo. Výrazná zánětlivá infiltrace s dystelektatickými změnami v horním laloku vlevo. V mediastinu jen nezvětšené paraaortální mizní uzlinky.

Po CT vyšetření byla pacientka přeložena na Kliniku plicních nemocí a tuberkulózy LF UP a FN v Olomouci k vyloučení specifického zánětu plic. Byla provedena **bronchoskopie**: trachea klidná, v dolní části bylo patrné zahlenění. Všechny bronchy byly volné. Největší zahlenění bylo v segmentech S3 bilat. Mantoux II byl negativní. Cytologie (aspirát bronchů): epitelie, alveolární makrofágy, lymfocyty, neutrofily, shluky materiálu NS. V aspirátu nebyly nalezeny žádné acidorezistentní tyčinky, *Streptococcus sp.* (viridující) ojediněle, anaerobní kultivace negativní. Mykologický nález byl negativní. PCR – průkaz *Mycobacterium tuberculosis* komplex byl negativní.

Sérologické vyšetření: HBsAg negativní; lues: BWR negativní, průkaz protilátek proti CMV: anti-CMV IgG 0,200 IU/ml negativní, anti-CMV IgM 8,000 IU/ml negativní. Průkaz protilátek proti EBV: anti VCA IgG 75,000 IU/ml pozitivní, anti VCA IgM 5,000 IU/ml negativní, anti EBV EBNA – IgG 93,000 IU/ml pozitivní (séropozitivita bez známek aktivní infekce – anamnestické titry protilátek). Průkaz protilátek proti *Chlamydia sp.* anti-chlamydie IgA 2,501 IU/ml pozitivní, anti-chlamydie IgG 2,161 IU/ml pozitivní, anti-Chlamydie IgM 0,446 IU/ml hraniční – aktivní infekce, susp. reinfekce nebo chron. perzistující infekce. Průkaz antigenu *Legionella sp.* byl negativní. Průkaz protilátek proti *Mycoplasma*

Obrázek 5. PA snímek plic jiné pacientky stejného věku, rozšíření horního mediastina oběma směry, více doleva, způsobené zvětšenými mízními uzlinami v mediastinu (Hodgkinova nemoc)



**pneumoniae:** anti-mycoplasma IgG 2,538 IU/ml pozitivní, anti-mycoplasma IgM 1,602 IU/ml (pozitivní) – **postakutní fáze infekce.**

**Průběh hospitalizace:** po sérologické diagnostice mykoplazmové pneumonie byla zahájena terapie clarithromycinem, při které došlo k poklesu zánětlivých parametrů, regresi RTG nálezu a celkovému zlepšení stavu pacientky. Pacientka byla patnáctý den onemocnění ve stabilizovaném stavu a bez teplot propuštěna domů.

## Diskuze

*Mycoplasma pneumoniae* je nejmenší volně žijící organizmus (330 nm), postrádající buněčnou stěnu, který je u dětí a adolescentů častou příčinou infekce horních i dolních cest dýchacích. V cílené studii, provedené v olomouckém regionu, byla *M. pneumoniae* jako etiologické agens bakteriálních infekcí dolních cest dýchacích u dětí v komunitním prostředí identifikována až v 25 % (4). Radiologický obraz zánětu plic zapříčiněného *M. pneumoniae* se u dětí liší od obrazu u dospělých. Radiologická manifestace je charakteristická segmentální nebo lobární

konsolidací, často doprovázenou výraznou vzduchovou náplní bronchů (bronchogramem) a méně často i atelektázou a pleurálním výpotkem. Mírná mediastinální a/nebo hilová lymfadenopatie bývá u dětí přítomná častěji než u dospělých. Rentgenologický nálezu u dospělých se vyznačuje difúzním, bilaterálním retikulonodulárním obrazem bez známek segmentální nebo lobulární konsolidace (6, 11).

U naší dospívající pacientky jsme již v den přijetí zvažovali možnost mykoplazmové infekce, ale sérologickou analýzou jsme ji mohli potvrdit až osmý den hospitalizace. Léčba makrolidy byla zahájena bezodkladně. Volba iniciální ATB léčby cefuroximem byla navržena antibiotickým střediskem s ohledem na klinický stav, anamnézu (endoskopické vyšetření před dvěma dny) a laboratorní parametry zánětu (CRP, FW a posun doleva). CT vyšetření plic bylo doporučeno až po kontrolním rentgenu plic s nálezem progresivních změn a rozšířeného mediastina. Kondenzace plicního parenchymu v levém horním laloku, která byla paramediastinálně zcela homogenní, byla příčinou rozšíření horního mediastina. **Rentgenový obraz** připomínal nálezy, které pozorujeme u pacientů s Hodgkinovou nemocí nebo lymfomy (**obrázek 5**). Nález rozšíření mediastina při horečnatém onemocnění zůstane vždy určitým diagnostickým dilematem. Je nezbytné do diferenční diagnostiky zahrnout i nádorovou etiologii a infekci vyvolanou mykobakteriemi.

**prof. MUDr. Vladimír Mihál, CSc.**  
Dětská klinika LF UP a FN Olomouc  
Puškinova 6, 775 20 Olomouc  
e-mail: mihalv@fnol.cz

## Literatura

1. Carr TF, Lockwood L, Stevens RF, Morris-Jones PH, Lewis I, DaCosta PE, Kelsey AM. Childhood B cell lymphomas arising in the mediastinum. *J Clin Pathol* 1993; 46: 513–516.
2. Codrich D, Monai M, Pelizzo G, et al. Primary pulmonary Hodgkin's disease and tuberculosis in an 11-year-old boy. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41: 694–698.
3. Huisman TAGM, Tschirch F, Schneider JFL, Niggli F, Fiori EM, Filli UW. Burkitt's lymphoma with bilateral cavernous sinus and mediastinal involvement in a child. *Pediatr Radiol* 2003; 33: 719–721.
4. Kolář M, Mikulková E, Vágnerová I, Hanáková S. Frekvence bakteriálních patogenů a jejich rezistence k antimikrobním preparátům na Dětské klinice FN v Olomouci. *Čs Pediatr* 1999; 54: 425–430.
5. Larsson LO, Berg-Kelly K. Temporary intrathoracic adenopathy in children – a response to infection caused by non-tuberculous mycobacteria? 1996; 85: 508–510.
6. Lee I, Kim TS, Yoon HK. Mycoplasma pneumoniae pneumonia: CT features in 16 patients. *European Radiology* 2006; 16: 719–725.
7. Linegar AG, Odell JA, Fennell WM et al. Massive thymic hyperplasia. *Ann Thorac Surg* 1993; 55: 1197–1201.
8. Marshall BG, Kropf P, Murray K, Clark C, Flanagan AM, Davidson RN, Shaw RJ, Muller I. Bronchopulmonary and mediastinal leishmaniasis: an unusual clinical presentation of Leishmania donovani infection. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 764–769.
9. Mihál V a kolektiv. Zvětšení lymfatických uzlin u dětí. Vybrané kapitoly z pediatrie III. Univerzita Palackého v Olomouci 2001; 1. vydání: 185–201.
10. Priola AM, Priola SM, Cardinale L, Cataldi A, Fava C. The anterior mediastinum: diseases. *Radiol Med* 2006; 111: 312–342.
11. Pulman CE, Curtis AM, Simone JF, Jensen P. Mycoplasma pneumonia. Clinical and radiographic patterns. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1975; 124: 417–422.
12. van Besien K, Kelta M, Bahaguna P. Primary mediastinal B-cell lymphoma: a review of pathology and management. *J Clin Oncol* 2001; 19: 1855–1864.