

Легионеллезная пневмония с формированием множественных абсцессов легких

¹А. Л. Россина, ¹С. Б. Чуелов, ²Н. В. Кондратенко, ²А. А. Корсунский, ²О. А. Кашченко,
²Л. И. Фельдфикс, ²И. Р. Эрдес, ²Л. Е. Соколовская, ¹О. В. Шамшева

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им Н.И. Пирогова, Москва, Россия,

²Детская городская клиническая больница №9 им Г. Н. Сперанского ДЗМ, Россия

Представлен случай двусторонней полисегментарной деструктивной легионеллезной пневмонии с формированием множественных абсцессов легких у иммунокомпетентного мальчика в возрасте 15 лет.

У ребенка отмечались симптомы интоксикации с фебрильной лихорадкой, миалгии, малопродуктивный кашель, дыхательная недостаточность, притупление перкуторного звука и ослабление дыхания с обеих сторон в нижних отделах. При компьютерной томографии грудной клетки были выявлены множественные билатеральные мультифокальные очаги уплотнения легочной ткани с деструкцией. Диагноз легионеллезной пневмонии был поставлен на основании обнаружения антител класса IgM к *L. pneumophila* с нарастанием титра в динамике и исключении других причин поражения легких. Эффективным антибактериальным препаратом оказался левофлоксацин.

Таким образом, необходимо принимать во внимание способность микроорганизмов рода *Legionella* вызывать множественное абсцедирование легочной ткани.

Ключевые слова: *Legionella pneumophila*, легионеллез, пневмония, множественные абсцессы легких, дети

Legionella pneumonia with multiple lung abscesses

¹A. L. Rossina, ¹S. B. Chuelov, ²N. V. Kondratenko, ²A. A. Korsunskiy, ²O. A. Kaschenko,
²L. I. Feldfiks, ²I. R. Erdes, ²L. E. Sokolovskaya, ¹O. V. Shamsheva

¹Russian National Research Medical University named after N. I. Pirogov, Moscow, Russia,

²Children's Clinical Hospital №9 named after G. N. Speransky, Moscow, Russia

A case of bilateral polysegmental destructive legionella pneumonia with the formation of multiple lung abscesses in an immunocompetent boy aged 15 years is presented.

The child had symptoms of intoxication with febrile fever, myalgia, unproductive cough, respiratory failure, dull percussion sound and weakening of breathing on both sides in the lower sections. A computed tomography of the chest revealed multiple bilateral multifocal foci of pulmonary tissue with destruction. The diagnosis of legionella pneumonia was made on the basis of detection of IgM antibodies to *L. pneumophila* with an increase in titer in the dynamics and exclusion of other causes of lung damage. Levofloxacin turned out to be an effective antibacterial drug.

It is necessary to take into account the ability of microorganisms of the genus *Legionella* to cause multiple abscess formation of lung tissue.

Keywords: *Legionella pneumophila*, legionellosis, pneumonia, multiple lung abscesses, children

Для цитирования: А. Л. Россина, С. Б. Чуелов, Н. В. Кондратенко, А. А. Корсунский, О. А. Кашченко, Л. И. Фельдфикс, И. Р. Эрдес, Л. Е. Соколовская, О. В. Шамшева. Легионеллезная пневмония с формированием множественных абсцессов легких. Детские инфекции. 2019; 18(2):58-62
<https://doi.org/10.22627/2072-8107-2019-18-2-58-62>

For citation: A. L. Rossina, S. B. Chuelov, N. V. Kondratenko, A. A. Korsunsky, O. A. Kashchenko, L. I. Feldfiks, I. R. Erdes, L. E. Sokolovskaya, O. V. Shamsheva. Legionella pneumonia with multiple lung abscesses. *Detskie Infektsii=Children's Infections*. 2019; 18(2):58-62
<https://doi.org/10.22627/2072-8107-2019-18-2-58-62>

Контактная информация: Россина Анна Львовна (A.L. Rossina), к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва, ГБУЗ ДГКБ №9 им. Г. Н. Сперанского ДЗМ, Москва; rosann@bk.ru;
<https://orcid.org/0000-0002-5914-8427>

Легионеллез — острое сапронозное бактериальное инфекционное заболевание, протекающее с общеинтоксикационным синдромом, поражением легких.

Первая доказанная вспышка легионеллеза произошла в 1976 году, когда во время конференции организации ветеранов военных действий «Американский легион» в Филадельфии (США) тяжелой пневмонией заболел 221 человек, из которых 34 (15,4%) умерло. Долгие кропотливые поиски причины заболевания увенчались успехом — из легочной ткани умерших была выделена ранее неизвестная бактерия, которая впоследствии была названа *Legionella pneumophila*. Ретроспективный анализ показал, что легионелла была ответственна за некоторые ранее произошедшие вспышки респираторных заболеваний, такие как вспышка в госпитале св. Елизаветы в Вашингтоне, округ Колумбия (США) в 1965 году, вспышка респираторного заболевания у работников и посетителей департамента здравоохранения города Понтиак,

штат Мичиган (США) в 1968 году, протекавшего в отличие от филадельфийской вспышки без пневмонии и смертельных случаев («лихорадка Понтиак»). Групповые заболевания легионеллезной этиологии регистрировались и после описанных событий. Впоследствии были открыты другие представители рода *Legionella*, число которых достигает нескольких десятков, многие из которых патогенны для человека. Более 90% случаев болезни ассоциированы с видом *L. pneumophila*. Среди других видов легионелл заболевание чаще всего вызывают, обычно при иммунодефицитных состояниях, виды *L. micdadei*, *L. longbeachae*, *L. dumoffii* и *L. bozemanii* [1, 2].

В природных условиях легионеллы обитают в пресноводных водоемах, где они являются симбионтами сине-зеленых водорослей, паразитируют в водных и почвенных амебах, инфузориях и других простейших. Легионеллы колонизируют синтетические и резиновые поверхности водопроводного, промышленного, медицинского оборудо-

вания с образованием биопленок, обеспечивающих устойчивость к действию дезинфицирующих веществ. Легионеллы обнаруживаются в системах охлаждения (кондиционерах), душевых установках, увлажнителях воздуха, фонтанах, оборудовании для респираторной терапии и т.п., где имеются благоприятные условия для их выживания, размножения и накопления в высокой концентрации. Механизм передачи легионелл — воздушно-капельный, а основной фактор передачи — мелкодисперсный аэрозоль [3].

Легионеллы являются факультативными внутриклеточными паразитами. В организме человека размножаются преимущественно в альвеолярных макрофагах, нейтрофилах и моноцитах крови [3]. Выделяют две основные клинические формы легионеллеза — болезнь легионеров (легионеллезная пневмония) и понтиакская лихорадка («лихорадка Понтиак») (острое респираторное заболевание) [2]. Легионеллы также вызывают развитие синусита, целлюлита, абсцессов мягких тканей, панкреатита, перитонита, пиелонефрита, перикардита [4, 5].

Классическим проявлением легионеллеза считается легочная форма (болезнь легионеров). Она характеризуется четко очерченной симптоматикой воспаления легочной ткани, чаще очагового или очагово-сливного (псевдолобарного) [2].

Абсцедирование является относительно редким осложнением легочной легионеллезной инфекции [2]. В литературе приводятся наблюдения клинических случаев легочного легионеллеза, вызванного *L. pneumophila*, протекающего с абсцедированием легких как у иммунокомпрометированных (чаще), так и иммунокомпетентных лиц. В работе Domingo C. et al. (1991 год) образование абсцессов легких отмечено у 10% больных с легионеллезной пневмонией, вызванной *L. pneumophila* [6]. На 1997 год Yu H. et al., проанализировав данные литературы, представленные в сети PUBMED на английском и японском языках, обнаружили описание 79 случаев легионеллезных абсцессов легких у лиц в возрасте от 4 месяцев до 73 лет. Наиболее часто выявляемыми возбудителями были *L. pneumophila*, *L. micdadei*, *L. bozemanii*, *L. dumoffii* и *L. marsechernii*. Иммуносупрессивную терапию по поводу основных заболеваний получали 69,4% больных. Летальность составила 27,4 % [7].

Множественные абсцессы легких, вызванные легионеллами, встречаются, надо полагать, еще реже. В поисковых системах интернета на русском и английском языках нами было обнаружено несколько работ, содержащие описания отдельных клинических случаев множественных легионеллезных абсцессов легких. В первой статье, датированной 1983 годом, описывается заболевание, вызванное микст-инфекцией *Legionella micdadei* и *L. pneumophila* у больного с иммунодефицитом [8]. Во второй работе, опубликованной в 1993 году, множественные узлы, с образующимися полостями в обоих легких, вызванные *L. pneumophila*, описаны у 7-месячного иммунокомпетентного мальчика [9]. В публикации 1999 года, у 7-летней девочки с острым лимфобластным лейкозом

описываются множественные абсцессы легких и печени, вызванные *L. pneumophila* [10]. В работе, датированной 2006 годом, авторами наблюдался 4-х месячный ребенок без сопутствующей хронической патологии с множественными абсцессами обоих легких, вызванными *L. pneumophila* [11].

Учитывая исключительную редкость данного клинического проявления легочной легионеллезной инфекции, представляет несомненный интерес приводимое нами ниже следующее клиническое наблюдение за пациентом с легионеллезной пневмонией с множественными абсцессами легких.

Клиническое наблюдение

Подросток 15 лет 7 месяцев заболел 28.01.2019, когда появились жалобы на слабость, боли в спине в области грудного и шейного отделов позвоночника, в левой подлопаточной области. С 01.02.2019 к указанным жалобам присоединилась фебрильная лихорадка. Ребенок был осмотрен педиатром амбулаторно; рекомендована местная терапия НПВС по поводу болей в спине. Учитывая сохраняющийся фебрилитет, упорный болевой синдром, 05.04.2019 педиатром амбулаторного звена была назначена рентгенография грудной клетки, по результатам которой выявлена внебольничная двусторонняя бронхопневмония. Для дальнейшего обследования и лечения пациент госпитализирован в ГБУЗ «ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ».

Из анамнеза жизни установлено, что ребенок болеет редко, из перенесенных заболеваний отмечает ветрянку, ОРВИ (не чаще 2 раз в год). Аллергоанамнез не отягощен.

Эпидемиологический анамнез: контакт с инфекционными больными отрицает. Дома кондиционеров нет, бассейн не посещает. Занимается велотриалом (разновидность велоспорта с преодолением препятствий), тренировки проходят зимой в закрытом помещении (ангаре).

На момент поступления в стационар, 05.02.2019 состояние расценено как средней тяжести за счет инфекционного токсикоза, дыхательной недостаточности I степени. Температура тела 38,1°C. ЧСС — 110 в минуту, ЧД — 27 в минуту, сатурация кислорода 95%. На осмотр реагирует адекватно. Самочувствие страдает: жалобы на малопродуктивный кашель, боли в левой подлопаточной области. Аппетит снижен. Пьет охотно. Кожные покровы обычной окраски, умеренной влажности, чистые от сыпи. Телосложение нормостеническое, питание удовлетворительное, масса тела 72 кг. Подкожно-жировой слой развит достаточно, распределен равномерно. Видимые слизистые чистые, влажные. Склеры обычной окраски. В надключичной области справа пальпируется лимфоузел диаметром 10 мм, чувствительный при пальпации.

Костно-мышечная система без видимой патологии. Область суставов не изменена. Движения в суставах в полном объеме, не ограничены. Отмечается болезненность при пальпации задней поверхности шеи, в левой надлопаточной области. Носовое дыхание умеренно за-

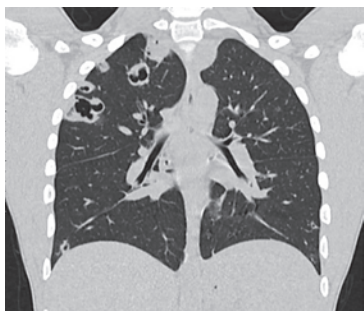


Рисунок 1. КТ грудной клетки (фронтальная проекция) от 11.02.19

Figure 1. Computed tomography of the chest (frontal projection) of 11.02.19



Рисунок 2. КТ грудной клетки (аксиальная проекция) от 11.02.19

Figure 2. Computed tomography of the chest (axial projection) of 11.02.19

трудно, отделяемого нет. Голос звонкий. Кашель малопродуктивный, редкий. Одышки нет. Перкуторно над легкими притупление в нижних отделах с обеих сторон. Аускультативно дыхание жесткое, ослабление дыхания преимущественно в нижних отделах. Область сердца не изменена, границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Тоны сердца звучные, ритмичные. Выслушивается систолический шум на верхушке. Язык влажный, чистый. Задняя стенка ротоглотки гиперемирована, миндалины не увеличены, наложений нет. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации, безболезненный. Стул оформленный. Печень у края реберной дуги, край эластичный, безболезненный. Селезенка не пальпируется. Мочеиспускание не нарушено. Очаговой и менингеальной симптоматики не обнаружено.

При поступлении лабораторно: в ОАК — лейкоцитоз 13,9 тыс/мкл, лимфопения 8,5%, тромбоцитопения до 127 тыс/мкл. В биохимическом анализе крови — повышение СРБ 372 мг/л (норма 0,1–8,2 мг/л), незначительные проявления цитолиза (АЛТ — 51 Ед/л, АСТ — 76 Ед/л).

Рентгенографическое исследование органов грудной клетки от 05.02.19 — на рентгенограмме органов грудной клетки и грудного отдела позвоночника костных повреждений не выявлено. В обоих легких значительное обогащение сосудистого рисунка. На этом фо-

не определяются очаги воспалительной инфильтрации, больше в нижних отделах, сердце расположено обычно, не увеличено. Заключение: признаки двусторонней бронхопневмонии.

Ребенку установлен диагноз: Внебольничная двухсторонняя полисегментарная пневмония. ДН I ст.

Назначено обследование по плану ведения больного с внебольничной пневмонией; лечение, включающее ампициллин/сульбактам (парентерально) в комбинации с азитромицином (перорально), симптоматическую и патогенетическую терапию.

На фоне проводимого лечения у ребенка сохранялась лихорадка, проявления интоксикации, слабость, жалобы на боли в шее и спине. Консультирован неврологом и нейрохирургом — установлен диагноз шейный миозит, назначены местные НПВС. По данным лабораторных исследований в динамике в ОАК от 11.02.2019 регистрировалось нарастание лейкоцитоза до 23,7 тыс/мкл, нейтрофилез со сдвигом влево до юных форм (миелоциты — 1%, метамиелоциты — 1%, палочкоядерные нейтрофилы — 4%, сегментоядерные нейтрофилы — 72%), лимфопения 12%, тромбоцитоз — 497 тыс/мкл, ускорение СОЭ до 42 мм/час. В коагулограмме от 11.02.2019 отмечалось значительное повышение D-димеров до 4510 нг/мл, снижение протромбина до 53% по Квику, незначительное увеличение фибриногена до 4,97 г/л. По данным биохимического анализа крови к 11.02.2019 снизился уровень СРБ до 91,5 мг/л, но сохранялся синдром цитолиза (АЛТ — 90 Ед/л, АСТ — 57 Ед/л), обращали на себя внимание значительное повышение IgG до 26,19 г/л (норма 8,2–11,0 г/л), повышение ферритина до 799,9 нг/мл (норма до 120 нг/мл). Значимое повышение прокальцитонина при исследовании от 11.02.2019 не регистрировалось, уровень его составил 0,27 нг/мл. При серологическом исследовании от 13.02.2019 IgM и IgG к *Myc. pneumoniae* и *Chl. pneumoniae* в крови не обнаружены.

По данным контрольной рентгенограммы от 11.02.19 сохраняются очаговые инфильтративные тени неправильной формы с обеих сторон, средней и низкой интенсивности с нечеткими контурами больше в правом легочном поле. Легочный рисунок обогащен по смешанному типу. Корни структурные, левый расширен. Тень средостения расположена срединно. Тень сердца не расширена. Контур диафрагмы ровный, четкий. Плевральные синусы свободные. Реакция костальной плевры слева.

Выполнено УЗИ плевральных полостей 11.02.2019 — скопления жидкости в плевральных полостях не определяется.

С учетом сохраняющейся лихорадки, интоксикации, ухудшения рентгенологической картины органов грудной клетки на фоне проводимого лечения, 11.02.2019 была проведена коррекция антибактериальной терапии: назначены эртапенем и левофлоксацин парентерально; продолжено дообследование для уточнения этиологии заболевания и характера поражения легких.

По данным КТ органов грудной клетки с контрастом от 11.02.19 — картина множественных билатеральных мультифокальных очагов уплотнения легочной ткани с деструкцией, внутригрудной лимфаденопатией (рис. 1, 2). Легочный рисунок обогащен с обеих сторон. В плевральных полостях свободной и осумкованной жидкости не определяется. Средостение расположено обычно, в размерах не увеличено. Сердце без видимых изменений. Просвет трахеи и крупных бронхов визуально не изменен. Корни легких расширены. Визуализируются увеличенные внутригрудные (паратрахеальные) лимфоузлы, без признаков петрификации. Экстраторакальные мягкие ткани грудной клетки без видимых патологических изменений.

С учетом сохраняющейся на фоне антибактериального лечения интоксикации, лихорадки, высокой гуморальной активности при отсутствии повышения уровня прокальцитонина, прогрессирования двустороннего поражения легочной ткани с появлением фокусов деструкции, проводилось исключение гранулематоза Вегенера: от 12.02.19 выполнено определение в крови антител к миелопироксидазе, протеиназе, к клубочковой базальной мембране почек — результат отрицательный.

При повторных посевах крови на стерильность (от 12.02.19, от 14.02.19) — роста микрофлоры нет.

При исследовании крови методом ПЦР от 12.02.2019 ДНК золотистого стафилококка, пневмококка, гемофильной палочки, коагулазонегативных стафилококков, метициллинрезистентных стафилококков — не обнаружены.

Ребенок консультирован фтизиатром в динамике, данных за активный туберкулез не выявлено: выполнен Диаскинтест — отрицательный; при исследовании мокроты на МБТ (микобактерии туберкулеза) методом люминесцентной микроскопии от 07.02.19 и 13.02.19 — КУМ (кислотоустойчивые микроорганизмы) не обнаружены; методом ПЦР от 13.02.2019 — в мокроте ДНК микобактерии туберкулеза не обнаружена. Больной был осмотрен окулистом, отоларингологом: патология не выявлена.

К 14.02.2019 (на 9 день госпитализации) — отмечено снижение лихорадки до субфебрильных цифр, улучшение самочувствия, значительное уменьшение болевого синдрома, миалгии, однако регистрировалось появление пятнисто-папулезной сыпи на шее, туловище и конечностях. Зуда кожи не отмечалось.

Лечение продолжено в полном объеме.

С учетом длительности заболевания, особенностей эпидемиологического анамнеза, двустороннего поражения легких, отсутствия гематологической и рентгенологической положительной динамики при применении стартовой схемы антибактериального лечения, включающей ингибиторзащищенный аминопенициллин и пероральный макролид, отрицательные результаты исследования биоматериалов на бактериальные возбудители, отсутствие данных за специфическое поражение легких (туберкулез) и системные заболевания, был продолжен диагностический поиск: выполнено исследование крови на антитела к легионеллам 1—7 типа и мочи — на антиген *Legionellae pneumophila* серогруппы 1.

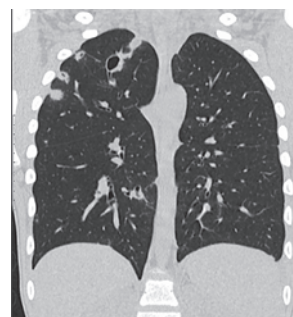


Рисунок 3. КТ грудной клетки (фронтальная проекция) от 25.02.19

Figure 3. Computed tomography of the chest (frontal projection) of 25.02.19

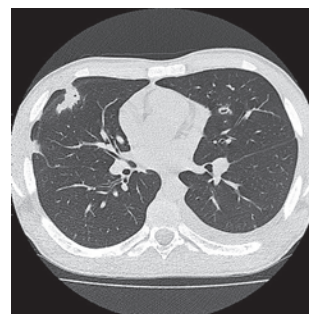


Рисунок 4. КТ грудной клетки (аксиальная проекция) от 25.02.19

Figure 4. Computed tomography of the chest (axial projection) of 25.02.19

По данным исследования от 15.02.2019: выявлены антитела к *Legionellae pneumophila* серогрупп 1—7: IgG — 54,5 Ед/мл (референсный интервал 50—70 Ед/мл), IgM — 263,2 Ед/мл (референсный интервал более 140 Ед/мл).

Вновь выявленные данные позволили установить клинический диагноз — легионеллез (болезнь легионеров), двусторонняя полисегментарная деструктивная пневмония с формированием множественных абсцессов легких, тяжелая форма, ДН 1 степени.

Даны рекомендации — продолжить левофлоксацин и эртапеном до 14 суток, далее джозамицин (вильпрафен) на 10 суток.

В дальнейшем на фоне проводимой терапии с 16.02.2019 (11 день госпитализации) у ребенка отмечена стойкая нормотермия, самочувствие хорошее, миалгий нет, аускультативно — в легких дыхание проводится равномерно, хрипы не выслушиваются.

На контрольной КТ органов грудной клетки от 25.02.19 зафиксирована положительная динамика в виде сокращения размеров очагов и отсутствия появления новых очагов. В паренхиме обоих легких и субплеврально сохраняются множественные билатеральные мультифокальные (от 5 мм до 25 мм) частично сливающиеся, округлые фокусы уплотнения легочной ткани с деструктивными полостями в них. В плевральных полостях свобод-

ной и осумкованной жидкости не определяется. Легочный рисунок обогащен с обеих сторон. Средостение расположено обычно, в размерах не увеличено. Сердце без видимых изменений. Просвет трахеи и крупных бронхов визуально не изменен. Корни легких расширены. Сохраняются увеличенные до 1,5 см внутригрудные (паратрахеальные) лимфоузлы. Убедительных КТ данных за наличие периферии лимфоузлов средостения не получено. Экстраторакальные мягкие ткани грудной клетки без видимых патологических изменений (рис. 3, 4).

По лабораторным данным — нормализация показателей гемограммы и биохимии крови. Контрольное исследование крови от 22.02.2019 — *Legionella* пн.1 — 7 IgG — 47,6 ед/мл (референсный интервал 50–70 ед/л — пограничный), *Legionella* пн.1 — 7 IgM — 363,2 ед/мл (референсный интервал более 140 ед/л — положительный). Ребенок выписан домой под наблюдение педиатра, пульмонолога по месту жительства. Даны рекомендации — продолжить прием джозамицина (вильпрафена) до 14 дней, контроль КТ через 4–6 недель.

Заключение

Таким образом, у иммунокомпетентного ребенка отмечено возникновение множественных абсцессов обоих легких, вызванных *L. pneumophila*. Фактором передачи инфекции могла служить система вентиляции тренировочного ангара, в котором проходили занятия спортом. У ребенка отмечались симптомы интоксикации с фебрильной лихорадкой, миалгии, малопродуктивный кашель, дыхательная недостаточность, притупление перкуторного звука и ослабление дыхания с обеих сторон в нижних отделах. Клинический диагноз подтверждался компьютерной томографией грудной клетки, при которой выявлялись множественные билатеральные мультифокальные фокусы уплотнения легочной ткани с деструкцией. Этиологическая диагностика представляла значительные трудности и первоначально проводилась путем исключения наиболее распространенных причиной поражения легочной ткани. Диагноз легионеллезной пневмонии был поставлен на основании обнаружения антител к *L. pneumophila* класса IgM с нарастанием титра в динамике, при фактически отсутствии антител класса IgG (результат в динамике находился ниже референсного интервала или соответствовал пограничным значениям). Отсутствие антигена легионеллы в моче мы объясняем поздним сроком проведения исследования (почти четыре недели от начала заболевания). Эффективным антибактериальным препаратом оказался левофлоксацин.

Учитывая приведенные данные, врачи-педиатры, инфекционисты, пульмонологи в своей практической деятельности должны принимать во внимание способность микроорганизмов рода *Legionella* вызывать не только абсцедирование легочной ткани, но и — множественное абсцедирование.

Литература/References:

1. Winn W.C., Legionnaires Disease: Historical Perspective. *Clin. Microbiol. Rev.* 1988. 1: 60–81.

2. Тартаковский И.С., Синопальников А.И. Легионеллез: роль в инфекционной патологии человека. *Клин. Микробиол. антимикроб. химиотер.* 2007. 3: 219–232. Tartakovsky I.S., Sinopalnikov A.I. Legionellosis: role in human infectious pathology. *Klin. Mikrobiol. Antimikrob. Khimioter.* 2007. 3: 219–232. (In Russ.)
3. Эпидемиологический надзор за легионеллезной инфекцией: Методические указания. М.: Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Роспотребнадзора, 2009:35. *Epidemiological surveillance of legionellosis infection: Guidelines.* M.: Federal Center for Hygiene and Epidemiology of Rospotrebnadzor, 2009: 35. (In Russ.)
4. Stout J.E., Yu V.L. Legionellosis. *N. Engl. J. Med.* 1997. 337: 682–687.
5. Muder R.R., Infection Due to *Legionella* Species Other Than *L. pneumophila*. *Emer. Inf.* 2002. 35: 990–998.
6. Domingo C., Roig J., Planas F. et al. Radiographic appearance of nosocomial legionnaires' disease after erythromycin treatment. *Thorax.* 1991. 46: 663–666.
7. Yu H., Higa I F., Koide M. et. al. Lung Abscess Caused by *Legionella* Species: Implication of the Immune Status of Hosts. *Inter. Med.* 2009. 48:1997–2002.
8. Dowling J.N., Kroboth F.J., Karpf M., et al. Pneumonia and multiple lung abscesses caused by dual infection with *L. micdadei* and *L. pneumophila*. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1983. 127:121–125.
9. Quaglianai P.V., Narla L.D. *Legionella* Pneumonia Causing Multiple Cavitating Pulmonary Nodules in a 7-Month-Old Infant. *AJR.* 1993. 161: 367–368.
10. La Scola B., Michel G., Raoult D. Isolation of *Legionella pneumophila* by Centrifugation of Shell Vial Cell Cultures from Multiple Liver and Lung Abscesses. *J. Clin. Microbiol.* 1999. 37: 785–787.
11. Myers C., Corbelli R., Schrenzel J., Gervais A. Multiple pulmonary abscesses caused by *Legionella pneumophila* infection in an infant with croup. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 2006. 25: 753–4.

Информация о соавторах:

Чуелов Сергей Борисович (S.B. Chyelov), д.м.н., профессор кафедры инфекционных болезней педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва, Россия; rosann@bk.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6737-4184>

Кондратенко Наталья Владимировна (N.V. Kondratenko), клинический фармаколог ГБУЗ ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия; dgkb9@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6137-2359>

Корсунский Анатолий Александрович (A.A. Korsunskiy), д.м.н., профессор, главный врач ГБУЗ ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия; dr.korsunskiy@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0003-1201-0073>

Кашенко Ольга Александровна (O.A. Kaschenko), заместитель главного врача по медицинской части ГБУЗ ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия; dgkb9@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0002-3169-6691>

Фельдфикс Лариса Изевна (L.I. Feldfiks), врач-инфекционист, заведующий 11 инфекционным отделением ГБУЗ ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия; dgkb9@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0003-2500-3139>

Эрдес Ирина Руслановна (I.R. Erdes), врач-педиатр 11 инфекционного отделения ГБУЗ ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия; dgkb9@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0002-9671-4774>

Соколовская Лилия Евгеньевна (L.E. Sokolovskaya), врач-рентгенолог ГБУЗ ДГКБ №9 им. Г.Н. Сперанского ДЗМ, Москва, Россия; dgkb9@zdrav.mos.ru; <https://orcid.org/0000-0002-1607-9046>

Шамшева Ольга Васильевна (O.V. Shamsheva), д.м.н., профессор, заведующая кафедрой инфекционных болезней педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, Москва, Россия; ch-infection@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0002-6033-6695>

Статья поступила 29.04.2019

Конфликт интересов: Авторы подтвердили отсутствие конфликта интересов, финансовой поддержки, о которых необходимо сообщить.

Conflict of interest: The authors confirmed the absence conflict of interest, financial support, which should be reported.