

ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет имени А.И. Евдокимова» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии.

«МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ»

Выполнила: студентка 5 курса 16 группы
лечебного факультета дневного отд.
Михалицына Е.П.

Микоплазмоз (микоплазменная инфекция) – антропонозные инфекционные болезни, вызываемые бактериями родов *Mycoplasma* и *Ureaplasma*, характеризующиеся поражением различных органов и систем (органы дыхания, мочеполовая, нервная и другие системы). Различают:

1. Микоплазмоз респираторный (микоплазма-пневмонии инфекция);
2. Микоплазмоз урогенитальный (негонококковый уретрит, уреаплазмоз и другие формы) – рассматривается в национальном руководстве по дерматовенерологии.

КОДЫ ПО МКБ-10

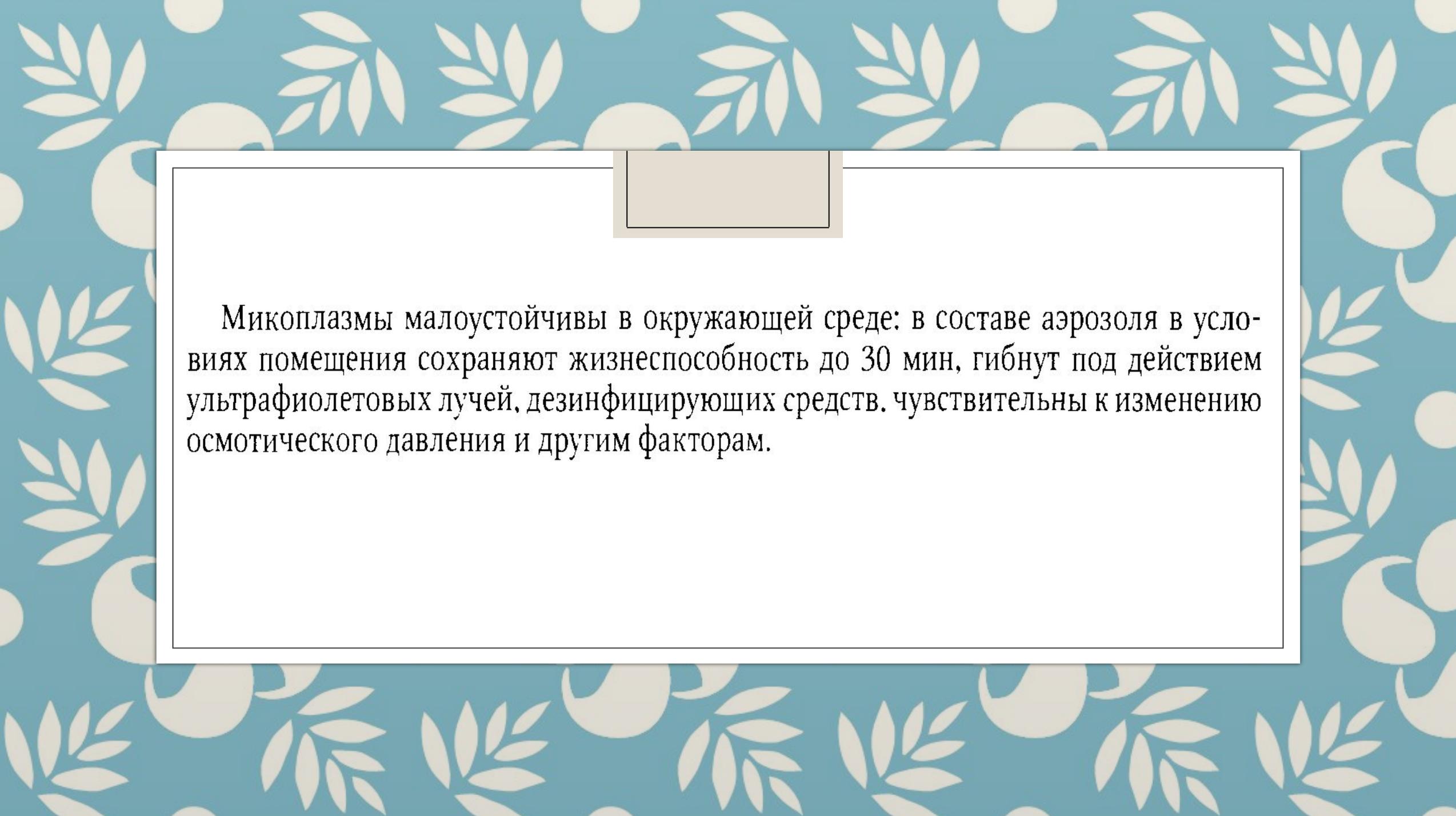
J15.7. Пневмония, вызванная *Mycoplasma pneumoniae*.

J20.0. Острый бронхит, вызванный *Mycoplasma pneumoniae*.

B96.0. *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*) как причина болезней, классифицированных в других рубриках.

ЭТИОЛОГИЯ

Микоплазмы — бактерии класса *Mollicutes*; возбудитель респираторного микоплазмоза — микоплазма вида *Pneumoniae* рода *Mycoplasma*. Отсутствие клеточной стенки обуславливает ряд свойств микоплазм, в том числе выраженный полиморфизм (округлые, овальные, нитевидные формы) и устойчивость к β -лактамным антибиотикам. Микоплазмы размножаются бинарным делением или вследствие десинхронизации деления клеток и репликации ДНК, удлиняются с образованием нитевидных, мицелоподобных форм, содержащих многократно реплицированный геном и впоследствии разделяющихся на кокковидные (элементарные) тела. Размер генома (наименьший среди прокариот) обуславливает ограниченные возможности биосинтеза и, как следствие, зависимость микоплазм от клетки-хозяина, а также высокие требования к питательным средам для культивирования. Культивирование микоплазм возможно в культуре тканей.



Микоплазмы малоустойчивы в окружающей среде: в составе аэрозоля в условиях помещения сохраняют жизнеспособность до 30 мин, гибнут под действием ультрафиолетовых лучей, дезинфицирующих средств. чувствительны к изменению осмотического давления и другим факторам.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник возбудителя — больной человек с манифестной или бессимптомной формой инфекции *M. pneumoniae* (она может выделяться из глоточной слизи в течение 8 нед и более от начала заболевания даже при наличии антимикоплазменных антител и несмотря на эффективную антимикробную терапию). Возможно транзитное носительство *M. pneumoniae*.

Механизм передачи — аспирационный, осуществляется преимущественно воздушно-капельным путём. Для передачи возбудителя необходим довольно тесный и длительный контакт.

Восприимчивость к инфекции наиболее высока у детей от 5 до 14 лет, среди взрослых самая поражаемая возрастная группа – лица моложе 30–35 лет.

Продолжительность постинфекционного иммунитета зависит от интенсивности и формы инфекционного процесса. После перенесённой микоплазменной пневмонии формируется выраженный клеточный и гуморальный иммунитет длительностью 5–10 лет.

M. pneumoniae-инфекция распространена повсеместно, но наибольшее число случаев отмечается в городах. Для респираторного микоплазмоза не характерно быстрое эпидемическое распространение, свойственное респираторным вирусным инфекциям. Для передачи возбудителя требуется довольно тесный и длительный контакт, поэтому респираторный микоплазмоз особенно распространён в закрытых коллективах (воинских, студенческих и др.); во вновь сформированных воинских коллективах до 20–40% пневмоний вызвано *M. pneumoniae*. На фоне спорадической заболеваемости периодически наблюдаются вспышки респираторного микоплазмоза в крупных городах и закрытых коллективах, длящиеся до 3–5 мес и более.

Для *M. pneumoniae*-инфекции характерно периодическое повышение заболеваемости с интервалом в 3–5 лет.

Специфической профилактики микоплазмозов не разработано.

Неспецифическая профилактика респираторного микоплазмоза сходна с профилактикой других ОРЗ (разобшение, влажная уборка, проветривание помещений).

ПАТОГЕНЕЗ

M. pneumoniae попадает на поверхность слизистых оболочек дыхательных путей, проникает через мукоцилиарный барьер и прочно прикрепляется к мембране эпителиальных клеток с помощью терминальных структур. Происходит встраивание участков мембраны возбудителя в мембрану клеток; тесный межмембранный контакт не исключает проникновения содержимого микоплазм в клетку. Возможно внутриклеточное паразитирование микоплазм. Повреждение клеток эпителия вследствие использования микоплазмами клеточных метаболитов и стеролов мембраны клетки, а также вследствие действия метаболитов микоплазм: перекиси водорода (гемолитический фактор *M. pneumoniae*) и супероксидных радикалов. Одно из проявлений поражения клеток мерцательного эпителия — дисфункция ресничек вплоть до цилиостаза, что приводит к нарушению мукоцилиарного транспорта. Пневмония, вызываемая *M. pneumoniae*, нередко интерстициальная (инфильтрация и утолщение межальвеолярных перегородок, появление в них лимфоидных гистиоцитарных и плазматических клеток, поражение альвеолярного эпителия). Происходит увеличение перибронхиальных лимфатических узлов.

M. pneumoniae вызывает поликлональную активацию В- и Т-лимфоцитов. У инфицированных значительно повышается уровень общего сывороточного IgM.

M. pneumoniae индуцирует специфический иммунный ответ, сопровождающийся выработкой секреторного IgA и циркулирующих IgG антител.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период длится 1–4 нед, в среднем составляет 3 нед. Микоплазмы способны поражать различные органы и системы. Респираторный микоплазмоз протекает в двух клинических формах:

- острое респираторное заболевание, вызванное *M. pneumoniae*.
- пневмония, вызванная *M. pneumoniae*;

M. pneumoniae-инфекция может быть бессимптомной.

Для острого респираторного заболевания, вызванного *M. pneumoniae*, характерны лёгкое или среднетяжёлое течение, сочетание катарально-респираторного синдрома, преимущественно в виде катарального фарингита или ринофарингита (реже с распространением процесса на трахею и бронхи) с маловыраженным синдромом интоксикации.

Начало болезни обычно постепенное, реже острое. Температура тела повышается до 37.1–38 °С, иногда выше. Повышение температуры может сопровождаться умеренным ознобом, чувством «ломоты» в теле, недомоганием, головной болью преимущественно в лобно-височной области. Иногда отмечается повышенная потливость. Лихорадка сохраняется в течение 1–8 дней, возможно сохранение субфебрилитета до 1.5–2 нед.

При лёгком течении процесс обычно ограничивается поражением верхних дыхательных путей (фарингит, ринит), при среднетяжёлом и тяжёлом течении присоединяется поражение нижних отделов респираторного тракта (ринобронхит, фарингобронхит, ринофарингобронхит). При тяжёлом течении болезни преобладает картина бронхита или трахеита.

При осмотре выявляют умеренную гиперемию слизистой оболочки задней стенки глотки, увеличение лимфатических фолликулов, иногда гиперемию слизистой оболочки мягкого нёба и язычка. Нередко увеличиваются лимфатические узлы, обычно поднижнечелюстные.

Пневмония, вызванная *M. pneumoniae*, относится к группе атипичных пневмоний. Обычно характеризуется нетяжёлым течением.

Начало болезни чаще постепенное, но может быть и острым. При остром начале симптомы интоксикации появляются в первый день и достигают максимума к третьему. При постепенном начале болезни имеется продромальный период длительностью до 6–10 дней: появляется сухой кашель, возможны симптомы фарингита, ларингита (осиплость голоса), нечасто – ринита; недомогание, познабливание, умеренная головная боль. Температура тела нормальная или субфебрильная, затем повышается до 38–40 °С, усиливается интоксикация, достигая максимума на 7–12-й день от начала болезни (умеренная головная боль, миалгии, повышенная потливость, наблюдающаяся и после нормализации температуры).

Кашель частый, приступообразный, изнурительный, может приводить к рвоте, болям за грудиной и в эпигастральной области, – ранний, постоянный и продолжительный симптом микоплазменной пневмонии. Вначале сухой, к концу 2-й недели болезни он обычно становится продуктивным, с выделением небольшого количества вязкой слизистой или слизисто-гноной мокроты. Кашель сохраняется 1,5–3 нед и более. Нередко с 5–7-го дня от начала болезни отмечается боль в грудной клетке при дыхании на стороне поражённого лёгкого. При аускультации может выслушиваться ослабленное или жёсткое дыхание, сухие и влажные (преимущественно мелко- и среднепузырчатые) хрипы. При плеврите – шум трения плевры.

Возможна экзантема — пятнисто-папулёзная, уртикарная, узловатая эритема. многоформная эксудативная эритема и др. Нередкое проявление *M. pneumoniae*-инфекции — артралгии, артриты. Описано поражение миокарда, перикарда. Характерен геморрагический буллёзный менингит.

Известен широкий спектр неврологических проявлений *M. pneumoniae*-инфекции: менингоэнцефалит, энцефалит, полирадикулопатия (включая синдром Гийена–Барре), серозный менингит; реже — поражение черепных нервов, острый психоз, мозжечковая атаксия, поперечный миелит. Патогенез этих проявлений не ясен, в цереброспинальной жидкости в ряде случаев выявляется ДНК *M. pneumoniae* методом ПЦР. Поражение нервной системы может быть причиной летального исхода. Респираторный микоплазмоз нередко протекает как микст-инфекция с ОРВИ.

Осложнения

Абсцесс лёгкого, массивный плевральный выпот, острый РДС. В исходе заболевания возможно развитие диффузного интерстициального фиброза. Риск осложнений наиболее высок у пациентов с иммунодефицитом и детей с серповидно-клеточной анемией и другими гемоглобинопатиями. Бактериальная суперинфекция развивается редко.

Летальность и причины смерти

Летальность при внебольничной пневмонии, вызванной *M. pneumoniae*, составляет 1,4%. В некоторых случаях причиной смерти являются диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови или осложнения со стороны ЦНС.

ДИАГНОСТИКА

Клиническая диагностика инфекции *M. pneumoniae* позволяет предположить ОРЗ или пневмонию, в ряде случаев и его возможную этиологию. Окончательная этиологическая диагностика возможна при использовании специфических лабораторных методов.

Большое значение для диагностики имеет **рентгенологическое исследование органов грудной клетки.**

При *M. pneumoniae*-пневмонии возможны как типичные пневмонические инфильтрации, так и интерстициальные изменения. Рентгенологическая картина может быть весьма вариабельной. Нередко наблюдается двустороннее поражение лёгких с усилением лёгочного рисунка и перибронхиальной инфильтрацией. Характерны расширение теней крупных сосудистых стволов и обогащение лёгочного рисунка мелкими линейными и петлистыми деталями. Усиление лёгочного рисунка может быть ограниченным или распространённым.

В мазке мокроты больных пневмонией обнаруживают большое количество мононуклеарных клеток и некоторое количество гранулоцитов. У некоторых пациентов наблюдается гнойная мокрота с большим количеством полиморфно-ядерных лейкоцитов. Микоплазмы не выявляются при микроскопии мазка мокроты, окрашенного по Граму.

При специфической лабораторной диагностике

Культуральный метод малоприменим для диагностики *M. pneumoniae*-инфекции, так как для выделения возбудителя (из мокроты, плевральной жидкости, лёгочной ткани, смывов с задней стенки глотки) требуются специальные среды и для роста колоний необходимо 7–14 дней или более.

Одна из рекомендуемых схем диагностики *M. pneumoniae*-инфекции — определение ДНК возбудителя методом ПЦР в материале из носоглотки в комбинации с определением антител методом ИФА.

Дифференциальная диагностика

Первичная атипичная пневмония, кроме *M. pneumoniae*. – пневмония, ассоциированная с орнитозом, *S. pneumoniae*-инфекцией, ку-лихорадкой, легионеллёзом, туляремией, коклюшем, аденовирусной инфекцией, гриппом, парагриппом, респираторно-синцитиальной вирусной инфекцией.

Пример формулировки диагноза

В96.0. Правосторонняя нижнедолевая полисегментарная пневмония, вызванная *Mycoplasma pneumoniae*.

ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ

Госпитализация при респираторном микоплазмозе требуется не всегда.

Показания к госпитализации:

- клинические (тяжёлое течение заболевания, отягощённый преморбидный фон, неэффективность стартовой антибактериальной терапии);
- социальные (невозможность адекватного ухода и выполнения врачебных назначений в домашних условиях, желание пациента и/или членов его семьи);
- эпидемиологические (лица из организованных коллективов, например казарм).

Медикаментозная терапия

ОРЗ, вызванное *M. pneumoniae*, не требует этиотропной терапии.

Препараты выбора у амбулаторных больных при подозрении на первичную атипичную пневмонию (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*) – макролиды. Предпочтение отдают макролидам с улучшенными фармакокинетическими свойствами (кларитромицин, рокситромицин, азитромицин, спирамицин).

Альтернативные препараты – респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин); возможно применение доксициклина.

Продолжительность терапии составляет 14 дней.

Патогенетическую терапию острого респираторного заболевания и пневмонии, вызванных *M. pneumoniae*, проводят по принципам патогенетической терапии ОРЗ и пневмоний иной этиологии.

В период реконвалесценции показаны физиотерапия и ЛФК (дыхательная гимнастика).

Прогноз в большинстве случаев благоприятный.

Примерные сроки нетрудоспособности определяются степенью тяжести респираторного микоплазмоза и наличием осложнений.

Диспансерное наблюдение за переболевшим не регламентировано.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Практическое руководство по антимикробной химиотерапии / Под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. – М., 2002. – 381 с.

Прозоровский С.В., Покровский В.И., Васильева В.И. Микопlasма пневмонии инфекция. – М.: Медицина, 1978. – 312 с.

Тартаковский И.С. Современные подходы к диагностике атипичных пневмоний // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2000. – Т. 2. – С. 60–68.

Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Яковлев С.В. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике: Пособие для врачей. – 2004. – 40 с.

СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!!!

