

Современные особенности внебольничной пневмонии, вызванной *Chlamydomydia pneumoniae*

А. И. Данилов, Л. А. Ковалева, Н. А. Петроченкова

Внебольничные пневмонии (ВП) — одна из самых часто встречающихся локализаций инфекционной патологии, с которой каждодневно приходится сталкиваться практическому врачу в амбулаторной практике и стационаре. В Российской Федерации заболеваемость ВП составляет до 10–15 случаев на 1000 человек в год. Этот показатель значительно выше у пожилых больных: 25–44 случая на 1000 человек в год у больных старше 70 лет и до 68–114 случаев на 1000 человек в год у пожилых больных, находящихся в домах инвалидов, домах ухода.

Ведущим возбудителем ВП является *Streptococcus pneumoniae* (30–50%). Однако все большее значение среди этиологических факторов данной патологии в последние годы придается так называемым атипичным микроорганизмам (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomydia pneumoniae* и *Legionella pneumophila*), на долю которых приходится до 25% случаев заболевания [1].

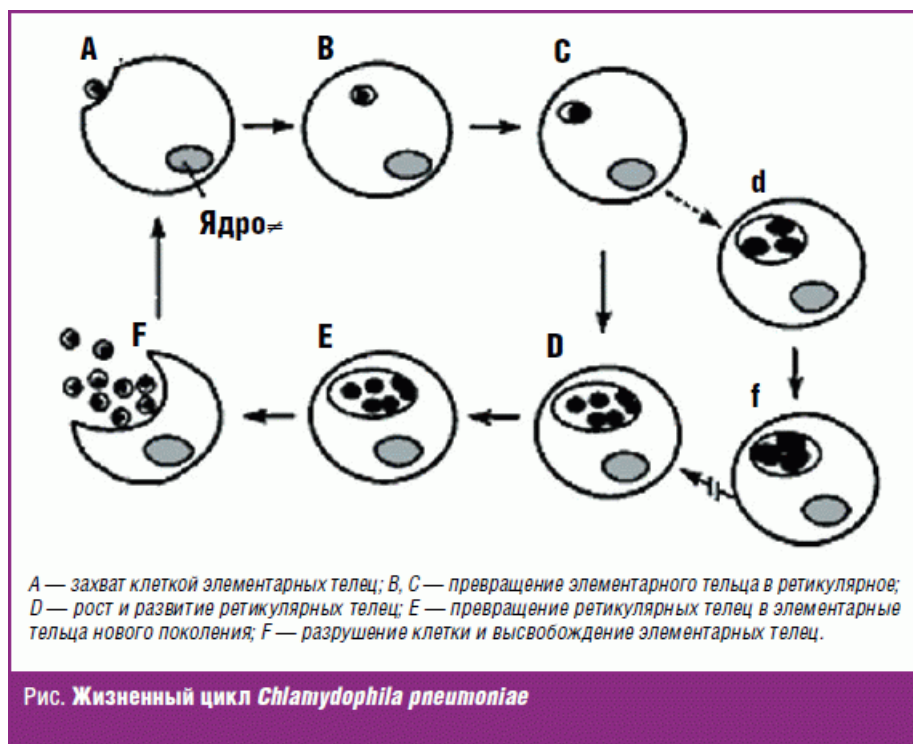
В отличие от микоплазменной этиологии, инфекция, вызванная *Chlamydomydia pneumoniae*, наиболее часто встречается среди взрослых и особенно у лиц среднего и пожилого возраста.

Несмотря на постоянное совершенствование методов диагностики и доступность современных высокоэффективных антимикробных препаратов, ВП по-прежнему занимает одно из ведущих мест в структуре смертности от инфекционных болезней в большинстве развитых стран.

Характеристика возбудителя

Chlamydomydia pneumoniae представляет собой грамотрицательную бактерию, являющуюся облигатным внутриклеточным патогеном и имеющую две формы жизни (элементарные и ретикулярные тельца).

Элементарные тельца являются инфекционной, а ретикулярные — вегетативной формой возбудителя. Вегетативные формы размножаются путем бинарного деления внутриклеточно, но не инфекционны, когда выделяются из клетки-хозяина.



Жизненный цикл хламидии (рис.) начинается с того, что элементарные тельца фагоцитируются клеткой макроорганизма, а затем в течение нескольких часов реорганизуются, увеличиваются в размерах и превращаются в ретикулярные формы, которые размножаются путем поперечного деления. Образующиеся дочерние формы также размножаются путем бинарного деления. Размножаясь внутри цитоплазматических везикул, возбудитель образует микроколонии, окруженные мембраной, возникающей из впячивания мембраны клетки при фагоцитозе элементарного тельца. В одной клетке может быть несколько микроколоний, образующихся в случае фагоцитоза нескольких элементарных телец. После разрыва стенки везикулы и мембраны клетки-хозяина, вновь

образовавшиеся хламидии высвобождаются, и элементарные тельца, инфицируя другие клетки, повторяют цикл развития [2].

В цитоплазматическом включении внутри клетки хозяина хламидии не способны самостоятельно окислять глутаминат и пируват, а также осуществлять фосфорилирование и активное окисление глюкозы. Они используют ферментные системы и АТФ клетки хозяина, что обуславливает их метаболическую и энергетическую зависимость от клеток хозяина; в связи с этим хламидии называют «энергетическими паразитами».

Патогенез

Источником инфекции являются больные и здоровые (носители). Возбудитель выделяется во внешнюю среду с отделяемым из носоглотки при кашле, чихании, разговоре. Его передача осуществляется воздушно-капельным путем.

Chlamydophila pneumoniae, как и все виды хламидий, обладает тропизмом к клеткам столбчатого цилиндрического эпителия слизистых оболочек человека, в частности к эпителию бронхиол, бронхов, альвеолярным макрофагам, моноцитам, эндотелиальным клеткам сосудов [3].

У *Chlamydophila pneumoniae*, в отличие от *Chlamydia trachomatis*, экспериментально установлена способность индуцировать цилиостаз ресничек мерцательного бронхиального эпителия. При этом цилиостатическая активность хламидий может сохраняться в течение 48 часов.

Попав в бронхолегочную систему, *Chlamydophila pneumoniae* внедряется в клетку-хозяина путем эндоцитоза элементарных телец. В одних случаях тканевые макрофаги фагоцитируют хламидии с помощью псевдоподий, в других — чувствительные клетки инвагинируют участок плазмалеммы с адсорбированным элементарным тельцем в цитоплазму с образованием фагоцитарной вакуоли. Характерной особенностью элементарных телец является способность стимулировать их эндоцитоз чувствительной клеткой и ингибировать слияние лизосом с содержащей хламидии фагосомой (цитоплазматическим включением) [4].

В 2000 г. Т. J. Bodetty и Р. Timms предположили, что *Chlamydophila pneumoniae* могут инфицировать мононуклеары и тем самым обеспечивать процесс диссеминации из дыхательных путей в другие участки тела. Нахождение хламидий в альвеолярных макрофагах и/или клетках эндотелия сосудов также способствует их выходу в кровь с последующей циркуляцией. При этом структурные компоненты хламидий, в частности полисахариды, индуцируют синтез цитокинов, что приводит к хроническому воспалению эндотелия сосудов.

Клиническая картина и диагностика

Диагноз хламидийной пневмонии нередко вызывает затруднение. У 30–40% заболевших он устанавливается лишь в конце первой недели болезни и чаще всего вначале проходит под ошибочными клиническими диагнозами бронхита, трахеита и острого респираторного заболевания.

Объяснить необычайно высокую частоту диагностических ошибок можно тем, что клиника хламидийной пневмонии отличается от классической пневмококковой пневмонии, часто без четких физикальных и рентгенологических признаков инфильтрации, а культуральная диагностика их затруднена, так как хламидии, являясь внутриклеточными возбудителями, не выявляются при микроскопии мазка мокроты, окрашенного по Граму, и при стандартном бактериологическом посеве мокроты или крови. В связи с чем диагноз хламидийных пневмоний основывается, в первую очередь, на выявлении особенностей клинко-рентгенологических данных и подтверждается серологически или с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) [5].

Первым шагом в диагностике пневмоний является дифференциация между типичными и атипичными пневмониями. Обычно хламидийные пневмонии начинаются с респираторного синдрома, проявляющегося трахеобронхитом, назофарингитом, ларингитом; протекают с субфебрильной температурой тела, малопродуктивным, мучительным кашлем, скудными аускультативными данными; характеризуются наличием внелегочных проявлений — кожных, суставных, гематологических, неврологических и других, а также нетипичными лабораторными показателями — отсутствием лейкоцитоза и нейтрофильного сдвига в периферической крови. Рентгеноморфологические изменения характеризуются усилением легочного рисунка, перибронхиальной или субсегментарной инфильтрацией [6].

Одним из характерных и постоянных признаков хламидийной пневмонии является кашель, который возникает одновременно с лихорадкой и наблюдается у всех больных. Наряду с ним у больных хламидийной пневмонией наблюдаются умеренные признаки поражения верхних дыхательных путей — ринит, фарингит и ларингит [3].

Среди внелегочных проявлений особо следует отметить потенциальные осложнения со стороны суставов. При этом дистрофические изменения наиболее часто локализуются в коленном и голеностопном суставах.

При рентгенографии органов грудной клетки у больных хламидийной пневмонией, как правило, выявляются инфильтрации и интерстициальные изменения [5].

В молекулярной диагностике важное значение имеет серотипирование, т. е. выявление специфических IgM- и IgG-антител к *Chlamydomphila pneumoniae*. Чаще всего используются метод иммуноферментного анализа и реакция микроиммунофлюоресценции.

В ходе этиологической диагностики хламидийной инфекции активно используется ПЦР, основанная на определении ДНК возбудителя с применением метода генных зондов. С помощью ПЦР возможна быстрая диагностика хламидийной инфекции, но этот метод не позволяет отличить активную инфекцию от персистирующей. В связи с чем для достоверной этиологической идентификации хламидийной пневмонии необходимо проведение серологических тестов в комплексе с методами, основанными на выявлении ДНК микроорганизма [2, 4].

Антимикробная терапия

Внутриклеточный цикл развития хламидий объясняет неэффективность широко используемых в клинической практике β -лактамов антибиотиков (пенициллины и цефалоспорины) и обуславливает необходимость применения антимикробных препаратов, способных проникать и накапливаться в пораженных клетках, а также блокировать внутриклеточный синтез белка [7].

Среди антимикробных препаратов активность в отношении хламидий проявляют макролиды, тетрациклины и фторхинолоны III и IV поколения. Потенциальное развитие серьезных нежелательных реакций ограничивает применение препаратов из группы тетрациклинов и фторхинолонов у детей, подростков, а также беременных и кормящих женщин.

Принципиально важным является соблюдение необходимых сроков лечения. Необоснованное их сокращение чревато развитием рецидива инфекции.

Заключение

Chlamydomphila pneumoniae обладают тропностью к эпителию дыхательных путей и клеткам макрофагального ряда. Благодаря своим особенностям данный вид хламидий способен к длительной персистенции в клетках хозяина и индукции слабого иммунного ответа.

В большинстве случаев хламидийная инфекция протекает подостро и имеет благоприятный прогноз. Однако, при наличии факторов риска, инфекция может приобретать жизнеугрожающее течение и характеризоваться развитием осложнений различной локализации.

Следует отметить, что в последние десятилетия активно изучается потенциальное значение хронической *C. pneumoniae*-инфекции в развитии и прогрессировании столь распространенных заболеваний, как бронхиальная астма, атеросклероз, рассеянный склероз, и других долгое время считавшихся «неинфекционными» заболеваний.

Литература

1. Бова А. А. Пневмонии: этиология, патогенез, клиника, диагностика. Сообщение 1 // Военная медицина. 2017. № 1 (42). С. 83–91.
2. Данилов А. И., Петроченкова Н. А., Ковалева Л. А., Осипенкова Т. А., Дробот Н. В., Евсеев А. В. Современные особенности хламидийной пневмонии (обзор) // Вестник СГМА. 2018. Т. 17, № 8. С. 83–88.
3. Капустина Т. А., Белова Е. В., Маркина А. Н. Инфицированность хламидиями слизистой оболочки верхних дыхательных путей у школьников // Российская оториноларингология. 2013. № 4 (65). С. 24–28.
4. Кучеренко Е. О. Совершенствование ранней диагностики хламидийных и бактериальных пневмоний у детей // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». 2012. № 4. С. 61–64.
5. Кучеренко Е. О., Зими́на М. С. Клинико-лабораторные и рентгенологические особенности хламидийных пневмоний у детей // Вестник проблем биологии и медицины. 2012. Т. 1, № 3. С. 71–73.
6. Тимченко О. Л. Хламидийные инфекции, протекающие с поражением респираторного тракта // Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2015. № 4 (13). С. 43–50.
7. Левин Н. Ф., Скипский И. М., Радченко В. Г., Смульская Г. П., Харченкова М. М. Клинико-морфологические особенности хламидийной пневмонии: анализ случая // Пульмонология. 2009. № 2. С. 124–126.

А. И. Данилов¹, кандидат медицинских наук
Н. А. Петроченкова, кандидат медицинских наук
Л. А. Ковалева, кандидат медицинских наук

ФГБОУ ВО СГМУ МЗ РФ, Смоленск

¹ Контактная информация: dr.danandr@yandex.ru

Современные особенности внебольничной пневмонии, вызванной *Clamydophyla pneumoniae*/ А. И. Данилов, Н .А. Петроченкова, Л. А. Ковалева

Для цитирования: Лечащий врач № 3/2019; Номера страниц в выпуске: 93-95

Теги: бронхолегочная система, инфекции, атипичные микроорганизмы.

© «Открытые системы», 1992-2019. Все права
защищены.