Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования

"Владивостокский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации

Кафедра инфекционных болезней

**Курсовая работа**

**Тема: Микоплазменная инфекция**

Выполнил: студент 4 курса

группа факультет ВСО

Швачко. А.В.

Проверил:ассистент, к.м.н

Сокотун. С.А.

Владивосток 2013

**Оглавление**

Введение

. Респираторная микоплазменная инфекция. Краткие исторические сведения

2. Этиология

. Эпидемиология

. Естественная восприимчивость людей

. Основные эпидемиологические признаки

. Патогенез

. Клиническая картина

. Дифференциальная диагностика

. Лабораторная диагностика

. Осложнения и исходы

. Лечение

. Эпидемиологический надзор

. Профилактические мероприятия

Список литературы

**Введение**

**Микоплазмозы** - заболевания, вызываемые микроорганизмами, относящимися к роду микоплазм, и протекающие с поражением органов дыхания (респираторный микоплазмоз), мочеполовой системы (урогенитальный микоплазмоз), суставов и ряда других органов.

Возбудителями болезни являются микроорганизмы семейства Mycoplasmatacea, отличающиеся от бактерий малыми размерами (150-450 нм) и отсутствием истинной клеточной оболочки. В отличие от L-форм бактерий, отсутствие клеточной оболочки у микоплазм является необратимым состоянием.

Микоплазмы широко распространены в природе, могут находиться в почве, сточных водах, а также вызывать различные болезни животных. Заболевания человека наиболее часто вызывают представители двух родов из семейства Mycoplasmatacea-Mycoplasma и Ureaplasma. Из большого числа микоплазм, выделяемых из организма человека, патогенными для человека являются М. pneumoniae, M. hominis, М. genitalium, M. incognitus и U. urealyticum. Первая из них - М. pneumonia является возбудителем респираторного микоплазмоза, М. incognitus вызывает малоизученную генерализованную инфекцию, остальные - М. hominis, M. genitalium и U. urealyticum обусловливают развитие урогенитального микоплазмоза. Микоплазмы устойчивы к сульфаниламидам, пенициллину, стрептомицину, но чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда, макролидам и фторхинолонам. Микоплазмы быстро погибают при кипячении, ультрафиолетовом облучении и воздействии дезинфицирующих средств.

Источник инфекции - человек с манифестным или бессимптомным течением микоплазмоза. Инфекция передается воздушно-капельным (при респираторном микоплазмозе), половым (при урогенитальном микоплазмозе) и вертикальным (от матери к плоду - чаще при урогенитальном микоплазмозе) путями.

Микоплазмы (М. pneumonia) проникают в организм человека через слизистые оболочки верхних дыхательных путей или мочеполовых органов (М. hominis, М. genitalium и U . urealyticum). У части инфицированных микоплазмы размножаются в месте внедрения и не вызывают патологических изменений, что расценивается как носительство. Присутствие микоплазм в комменсальной урогенитальной флоре, а также большие колебания степени колонизации объясняют затруднения, встречающиеся при обосновании патогенной роли данных микроорганизмов. Ряд авторов считают обязательным определение концентрации микоплазм в пробе. Они полагают, что концентрация более 104 КОЕ/ мл свидетельствует о высокой колонизационной способности микроба и возможности развития урогенитальной патологии.

Адгезия микоплазм к мембранам эпителиальных клеток приводит к инвагинации клеточных мембран и делает находящихся в них микоплазм недоступными воздействию антител, комплемента и других защитных факторов. При развитии воспаления слизистого и подслизистого слоев поражаются инфицированные органы - носоглотка, трахея, бронхи или уретра, влагалище и др. В некоторых случаях микоплазмы могут гематогенно диссеминировать в легкие, полость суставов, костный мозг, мозговые оболочки и головной мозг. Экзотоксин возбудителя оказывает токсическое действие на микроциркуляторное русло, нервную систему, обусловливая интоксикационный синдром.

В патогенезе микоплазмоза имеет значение не только формирование местных воспалительных реакций, но и развитие иммунопатологии. С нею связано возникновение артритов, гемолитической анемии, кожных поражений по типу многоформной экссудативной эритемы и др. Немалую роль в течение заболевания играет сочетанная инфекция. Так, известно, что тяжелые поражения респираторного тракта, вплоть до деструктивных поражений, вызываются сочетанной инфекцией - помимо микоплазм в патологическом процессе участвуют пневмококки, вирусы (гриппа, PC) и другие микроорганизмы.

Кроме того, микоплазмам отводится значительная роль в активации вируса иммунодефицита человека.

**1. Респираторная микоплазменная инфекция. Краткие исторические сведения**

Микоплазменная респираторная инфекция - острое антропонозное инфекционное заболевание с поражением верхних дыхательных путей и развитием пневмонии.

Возбудитель заболевания впервые выделил М. Итон от больных первичными атипичными пневмониями (1944). Первоначально возбудитель отнесен к вирусам и назван агентом Итона. Позднее классифицирован Р. Чэноком с коллегами (1962) как *Mycoplasma pneumoniae.* Изучение возбудителя и вызванного им заболевания в нашей стране связано с именами известных вирусологов и клиницистов (Г.Я. Каган, С.В. Прозоровский, Р.С. Дрейзин, В.И. Покровский и др.).

**. Этиология**

*pneumoniae* бактерии рода *Mycoplasma* Семейства *Mycoplasmataceae* класса *Mollicutes.* В настоящее время известно более 80 видов микоплазм. Различные виды микоплазм выделяют из внешней среды от растений, животных и человека. Они могут быть возбудителями инфекционных заболеваний, комменсалами микроорганизмов и сапрофитами. Человек - естественный хозяин 14 видов (основные из них - *M. pneumoniae, M. hominis, M. fermentans* и *M. genitalium).*Представлены полиморфными бактериями, образующими в зависимости от условий культивирования палочковидные, кокковидные и нитевидные ветвящиеся структуры. Имеют единую антигенную структуру, антигенные вариации не свойственны. Подобно вирусам могут проходить через бактериальные фильтры, но, как и бактерии, растут на специальных бесклеточных средах.

В отличие от других микоплазм *M. pneumoniae* образует гемолизин и гемагглютинины, ферментирует углеводы. В составе аэрозоля в помещениях сохраняет жизнеспособность до 30 мин, при 4 °С - 37 ч, при 37 °С - 5 ч. Отсутствие клеточной стенки и свойства цитоплазматической мембраны определяют чувствительность к действию УФО и рентгеновского облучения, ультразвуку, изменению рН среды и ее температуры, а также к вибрации.

**. Эпидемиология**

Резервуар и источник инфекции - человек (больной или носитель). Больной выделяет бактерии в среднем 7-10 дней от начала болезни, иногда несколько дольше. В неэпидемические периоды здоровое носительство встречают редко. В то же время транзиторное носительство при тесном и длительном общении с больными в очагах респираторного микоплазмоза наблюдают довольно часто.

Механизм передачи - аэрозольный. Возможно заражение воздушно-пылевым, а также контактно-бытовым путем через контаминированные возбудителем руки или предметы обихода.

**. Естественная восприимчивость людей**

Лица с различными формами иммунодефицита на фоне системных, лимфопролиферативных и соматических заболеваний, лица с синдромом Дауна и серповидноклеточной анемией чаще подвергаются микоплазменному инфицированию. Определяют наследственные факторы. Длительность постинфекционного иммунитета достигает 5-10 лет и более. Бессимптомные формы болезни сопровождаются формированием менее напряженного иммунитета.

**5. Основные эпидемиологические признаки**

**Респираторный микоплазмоз** - широко распространенное заболевание. Характерна периодичность подъемов заболеваемости с интервалом 2-4 года. Случаи заболевания чаще встречают в холодное время года. Среди острых респираторных заболеваний микоплазмозы составляют 5-6%, а при острых пневмониях - от 6 до 22%. Во время эпидемических вспышек доля микоплазмозов может повышаться до 50% и более. Респираторный микоплазмоз относят к малозаразным болезням. Распространяется микоплазменная инфекция довольно медленно, с постепенным вовлечением отдельных членов коллектива в эпидемический процесс. Определенное влияние на интенсивность передачи инфекции оказывают скученность, длительность и близость контактов с инфицированными лицами. Широкую распространенность возбудитель имеет в организованных коллективах. Во вновь сформированных коллективах заболевание выявляют особенно часто в течение первых 2-3 мес. *M. pneumoniae* может быть причиной внутрибольничного инфицирования, вплоть до возникновения вспышек пневмоний среди детей и взрослых в стационарах различного профиля. Часто встречают сочетание микоплазменной и вирусной инфекций. Формирование смешанного инфицирования происходит преимущественно за счет ассоциации *M. pneumoniae* с вирусами гриппа, парагриппа, аденовирусом и РС-вирусом. В настоящее время микоплазменную респираторную инфекцию принято рассматривать как ВИЧ-индикаторное заболевание.

**. Патогенез**

Тропность возбудителя к эпителию дыхательного тракта определяет возможность поражений слизистой оболочки всех отделов дыхательных путей с развитием в них периваскулярных и перибронхиальных воспалительно-инфильтративных процессов, тромбозов артериол и венул. Выделение бактериями супероксидантов вызывает блокаду механизмов мукоцилиарного клиренса, а затем и гибель эпителия воздухоносных путей. Следствие этого - развитие местных воспалительных реакций в бронхах и прилежащих тканях. Позднее происходит вовлечение в процесс альвеол, что сопровождается уплотнением их стенок. Иногда наблюдают присоединение диссеминированных поражений, протекающих с развитием артритов, менингоэнцефалитов, гемолитической анемии и кожных высыпаний.

В легочной ткани развиваются клеточные иммунные реакции, протекающие по типу ГЗТ. Они лежат в основе формирования очагов некроза эпителия с заполнением альвеол экссудатом или отечной жидкостью, преимущественно в прикорневых зонах легких.

С развитием реакций ГЗТ и депонированием иммунных комплексов в прилегающих тканях связывают возникновение артритов и кожных поражений.

В результате действия гемолизина, перекисей, а также способности *M. pneumoniae* вызывать синтез холодовых АТ класса *IgM* (выявляют приблизительно у 50% больных) возможно развитие гемолитической анемии. Последнее определяется способностью холодовых АТ перекрестно реагировать с мембранными Аг микоплазм и *Ii-*Аг эритроцитов (Аг 1-го класса). Внутрисосудистый гемолиз приводит к микроциркуляторным расстройствам и появлению точечных геморрагий на коже и в тканях легкого, а также геморрагических плевритов.

Клинические наблюдения и экспериментальные исследования на добровольцах и лабораторных животных показали, что микоплазменная респираторная инфекция может протекать в виде пневмонии, ларингита, ОРВИ, а также осложнять течение гриппа, аденовирусной и РС-инфекции.

**7. Клиническая картина**

Инкубационный период варьирует от нескольких дней до 1 мес. При иммунодефицитных состояниях (например, ВИЧ-инфекции) заболевание может развиться как клинически манифестная инфекция с поражением органов дыхания, вызванная ранее находившимся в организме возбудителем. Микоплазменная респираторная инфекция клинически может протекать в виде различных вариантов ОРВИ и пневмонии.

*Микоплазменные острые респираторные заболевания* могут проявляться в виде фарингита, ринофарингита, ларингофарингита и бронхита со свойственной этим состояниям симптоматикой.

Общетоксические симптомы у взрослых проявляются умеренно:

субфебрильная или нормальная температура тела;

озноб;

небольшая слабость;

головная боль;

ломота в теле;

недомогание.

У детей токсикоз обычно более выражен. Больные жалуются на сухой кашель, иногда сильный и мучительный, а также насморк, боли в горле.

При осмотре можно отметить конъюнктивит, инъекцию сосудов склер, небольшое увеличение подчелюстных и шейных лимфатических узлов, гиперемию и иногда зернистость слизистой оболочки ротоглотки. В легких выслушивают жесткое дыхание и сухие хрипы. Выздоровление наступает через несколько дней, иногда затягиваясь до 2 нед.

*Острая микоплазменная пневмония -* наиболее характерная форма, развивающаяся значительно чаще, чем проявление микоплазменной инфекции в виде ОРВИ. Она может начинаться внезапно или на фоне ОРВИ микоплазменной этиологии через несколько дней от начала заболевания. Возникают озноб, миалгии и артралгии, температура тела повышается до 38-39 °С.

Сухой кашель усиливается и постепенно увлажняется, появляется слизисто-гнойная вязкая и скудная мокрота. Одышка и цианоз не характерны, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы не выражены. В некоторых случаях одновременно возможно развитие тошноты, рвоты и жидкого стула.

При осмотре больных отмечают бледность кожного покрова, инъекцию склер. У части больных вокруг суставов появляется полиморфная экзантема. Физикальные изменения со стороны легких отсутствуют либо проявляются в виде жесткого дыхания, рассеянных сухих хрипов в небольшом количестве, влажных мелкопузырчатых хрипов на ограниченном участке. В такой ситуации особое значение приобретает рентгенография легких, выявляющая воспалительные инфильтраты очагового, сегментарного или интерстициального характера. Рентгенологическая картина долго сохраняется после исчезновения клинических симптомов. Микоплазменная пневмония часто завершается формированием бронхоэктазов, пневмосклероза или деформирующего бронхита.

**. Дифференциальная диагностика**

Отличить микоплазменные острые респираторные заболевания от ОРВИ только по клинической картине невозможно.

Подозрение на микоплазменную природу пневмонии складывается на основании ее специфических клинических черт:

умеренной интоксикации;

упорного сухого кашля;

отсутствия симптомов легочной недостаточности;

скудости физикальных проявлений.

Микоплазменную пневмонию дифференцируют от пневмоний иной этиологии, ку-лихорадки, орнитоза, легионеллеза, туберкулеза легких. При установлении точного этиологического диагноза микоплазмоза необходимо исследовать иммунный статус больного, а также исключить возможность ВИЧ-инфекции, поскольку респираторный микоплазмоз как оппортунистическая инфекция часто развивается на фоне иммунодефицита.

Наиболее характерными рентгенологическими изменениями при микоплазменной пневмонии являются: негомогенные очаговые инфильтрации, сочетание инфильтративных и интерстициальных изменений, сетчатые интерстициальные изменения и сочетание лимфаденопатии с интерстициальными или инфильтративными изменениями в легочной паренхиме. При стандартной рентгенографии легких нередко рентгенологами описывается "усиление легочного рисунка, которое может расцениваться как пневмония при наличии клинических данных". Если этому же пациенту провести рентгеновскую компьютерную томографию (обладающую более высокой разрешающей способностью) легких, то в мягком режиме изображения отчетливо видны инфильтративные изменения или доказательные признаки интерстициального поражения легких. Практически столь же высока диагностическая ценность цифровой рентгенографии.

**. Лабораторная диагностика**

Из-за трудности культуральной диагностики микоплазменной инфекции этиологическая расшифровка, как правило, основывается на серотипировании. Обычно используется реакция связывания комплемента и реакция непрямой иммунофлюоресценции, при которых доказательной считается 4-кратная сероконверсия специфических антител в парных сыворотках крови. Это определяет ретроспективность диагноза, потому что парные сыворотки берутся с интервалом в 7-14 дней. Поэтому понятен интерес к более современному и чувствительному иммуноферментному тесту ELISA, позволяющему определять специфические антитела классов IgM и IgG к микоплазме.

**10. Осложнения и исходы**

Осложнениями микоплазменной респираторной инфекции могут быть:

экссудативный плеврит;

миокардит;

энцефалит и менингоэнцефалит.

**. Лечение**

Антибактериальная химиотерапия составляет основу лечения микоплазменных пневмоний. Она наиболее эффективна, если начинается в самые ранние сроки после установления диагноза. В отношении микоплазм наиболее активны макролиды (азитромицин, кларитромицини др.), тетрациклины и фторхинолоны. Следует отметить, что все эти препараты подавляют и другие внутриклеточные агенты (легионелла, хламидии) - возбудители атипичных пневмоний. Важно, что макролиды подавляют грамположительную флору, причем азитромицин и кларитромицин также активны в отношении гемофильной палочки. Доксициклин также относится к препаратам широкого спектра действия, подавляя кроме внутриклеточных агентов и грамположительные, и грамотрицательные микроорганизмы. К сожалению, многолетнее широкое применение доксициклина привело к формированию резистентных к нему штаммов пневмококков, стрептококков и гемофильных палочек. Следует учитывать, что доксициклин нельзя назначать детям до 10 лет, беременным и кормящим матерям.

"Старые" фторхинолоны (офлоксацин, пефлоксацин, ципрофлоксацин) кроме внутриклеточных агентов активны в отношении грамотрицательной флоры и стафилококков, но они менее надежно подавляют пневмококки и стрептококки.

"Новые" фторхинолоны (левофлоксацин и моксифлоксацин) считаются "респираторными" фторхинолонами, потому что для них кроме типичного для фторхинолонов спектра действия характерна еще и высокая активность в отношении пневмококков и других стрептококков. Фторхинолоны не используются до завершения периода роста (за исключением пациентов с муковисцидозом) и у женщин во время беременности и вскармливания. При лечении микоплазменных пневмоний антибактериальные средства применяются в средних терапевтических дозах. При легком течении заболевания эффективна пероральная терапия. Более комплаентными являются препараты, применяемые 1 раз в сутки (азитромицин, кларитромицин, доксициклин, левофлоксацин, моксифлоксацин). В частности, Хемомицин (азитромицин) назначают 1 раз в сутки по 500 мг.

При тяжелом течении пневмоний антибиотики назначают внутривенно. Однако чаще используется ступенчатая терапия, когда в первые 2-3 дня (до улучшения и стабилизации состояния) антибиотик применяют внутривенно, а затем лечение продолжают с помощью пероральной формы.

**. Эпидемиологический надзор**

микоплазменный инфекция этиология пневмония

По данным различных авторов, доля микоплазменных заболеваний среди прочих острых респираторных заболеваний колеблется от 2,1 до 14,6%, а с учетом бессимптомных и слабовыраженных форм респираторного микоплазмоза эти данные возрастают до 20-60%.

Особый интерес представляют клинико-эпидемиологические исследования с широким использованием данных как серологических, так и рентгенологических обследований больных с целью установления этиологической роли *M. pneumoniae.*

**. Профилактические мероприятия**

Профилактические мероприятия аналогичны таковым при других острых респираторных заболеваниях. Больных микоплазмозом необходимо изолировать до исчезновения клинических проявлений болезни (при пневмониях - на 2-3 нед., при острых респираторных заболеваниях - на 5-7 сут.). Препаратов для специфической профилактики нет.

**Список литературы**

1. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 816 с;

2. 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;

. Ющук Н.Д., Астафьева Н.В., Кареткина Г.Н.

Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с;

. Н.Д. Ющук, О.Л. Огиенко Микоплазмозы / Н.Д. Ющук, О.Л. Огиенко -M.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.