# Пневмоцистоз

**Пневмоцистоз** - протозойное заболевание, обусловленное Pneumocystis carinii, которая является одной из самых частых причин развития пневмоний у лиц с ослабленным иммунитетом.

**Этиология.** Возбудитель - Pneumocystis carinii относится к типу простейших, подтип Sporozoa, класс Haplospora. Местом естественного обитания в нормальных условиях являются легкие. Жизненный цикл построен таким образом, что в альвеолярной ткани можно обнаружить 2 основные формы этого микроорганизма: мелкие одноядерные трофозоиты (1-5 мкм) и размножающиеся бинарным делением цисты (10 мкм), имеющие толстую стенку и содержащие от 2 до 8 клеток (1-2 мкм), называющихся спорозоитами. Когда зрелая циста разрывается, спорозоиты либо продолжают цикл развития в альвеолах, превращаясь в трофозоит, либо выходят во внешнюю среду (с капельками слизи при кашле) и, в случае обретения нового хозяина, также включаются в свой цикл развития. В окрашенных гистологических препаратах определяются обычно лишь многоядерные цисты.

**Эпидемиология**. Пневмоцисты широко распространены у людей и животных. Передаются воздушно-капельным путем. Известно, что от 1 до 10% здоровых людей являются носителями пневмоцист. Клинические признаки пневмоцистоза наблюдаются лишь у ослабленных детей и у иммунокомпрометированных лиц (больные СПИДом, а также пациенты, получающие иммуносупрессоры). Описаны вспышки пневмоцистной пневмонии в стационарах, где находились на лечении больные с вышеуказанной патологией.

Среди больных СПИДом пневмоцистоз является одной из самых частых оппортунистических инфекций (более 80%) и при отсутствии лечения почти всегда приводит к летальному исходу. У других больных с ослабленным иммунитетом пневмоциста выделяется в 40% случаев. По данным экспериментов на животных инкубационный период длится от 4 до 8 нед.

**Патогенез**. Заболевания развиваются только у лиц с первичными или приобретенными нарушениями иммунитета. Ведущую роль играют нарушения механизмов клеточного иммунитета. У больных пневмоцистозом отмечается местная и системная продукция антител, не обладающих, однако, протективным действием. Не встречая противодействия со стороны клеточных элементов защиты (в первую очередь альвеолярных макрофагов), пневмоцисты постепенно заполняют всю полость альвеол. При гистологическом исследовании обнаруживают типичный пенистый вакуолизированный альвеолярный экссудат, содержащий микроорганизмы, белки сыворотки крови и остатки органических веществ. Отмечается выраженная дистрофия альвеолоцитов I типа, репаративная гипертрофия альвеолоцитов II типа. Указанные изменения постепенно приводят к нарушению газообменной функции альвеолярного эпителия и, соответственно, тяжелой (при отсутствии лечения фатальной) дыхательной недостаточности.

Отягощающим моментом является образование участков ателектаза, что усугубляет нарушения вентиляции и газообмена. У ослабленных детей можно обнаружить интенсивный инфильтрат из плазматичеких клеток, что и легло в основу прежнего названия болезни - интерстициальная плазмоклеточная пневмония. Вне ткани легких пневмоцисты практически не обнаруживаются.

**Симптомы и течение.** Пневмоцистоз у детей развивается обычно на 4-6-м месяце жизни (недоношенные, больные рахитом, гипотрофией, поражениями ЦНС) и в более старших возрастных группах (при гемобластозе, злокачественных новообразованиях, СПИДе). Заболевание начинается постепенно - у ребенка снижается аппетит, прекращается нарастание массы тела, появляются бледность и цианоз носогубного треугольника, легкое покашливание. Нормальная в начале заболевания температура сменяется субфебрильной с подъемами до фебрильной. В легких появляются непостоянные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Появляются одышка (до 50-70 в 1 мин), цианоз, кашель коклюшеобразного характера. Нередко кашель сопровождается выделением пенистой мокроты, в которой могут обнаруживаться пневмоцисты. Рентгенологически регистрируются очаговые тени разной величины и плотности, дающие картину "облаковидного" легкого. В крови обнаруживается лейкоцитоз, умеренная эозинофилия и увеличение СОЭ.

Иногда пневмоцистоз у детей протекает под маской острого ларингита, обструктивного бронхита или бронхиолита. В ряде случаев наступает летальный исход при клинической картине отека легких.

У взрослых пневмоцистоз развивается у лиц, получающих иммуносупрессивную терапию (обычно - кортикостероиды), и у больных СПИДом. При медикаментозной иммуносупрессии заболевание часто манифестируется на фоне снижения дозы кортикостероидов. Продромальный период длится обычно 1-2 нед, а у больных СПИДом он достигает 10 нед. Постепенно появляется субфебрилитет, умеренная одышка при физической нагрузке, сухой кашель, боли в грудной клетке. Через 1-2 нед могут появиться лихорадка, одышка в покое, усиливается сухой кашель (продуктивный кашель отмечается редко). При осмотре обнаруживается тахипноэ, тахикардия, цианоз. В легких часто выслушиваются сухие, реже - влажные хрипы. Количество лейкоцитов обычно зависит от фонового заболевания. При газовом анализе крови обнаруживают прогрессирующую гипоксемию, повышение альвеолярно-артериального кислородного градиента и респираторный алкалоз.

Пневмоцистная пневмония при СПИДе обычно характеризуется вялым хроническим течением. Первоначально аускультативная симптоматика не выявляется, рентгенологическая картина тоже может оставаться без патологических изменений. По мере прогрессирования заболевания появляются двухсторонние прикорневые инфильтраты, трансформирующиеся затем либо в фокусные, либо интерстициальные изменения. Изредка обнаруживаются солитарные узелки, которые могут кавернизироваться с образованием обширной центральной полости. Причиной абсцедирования, вероятно, является присоединение бактериальных и микозных инфекций.

**Осложнения**. Ведущим осложнением, чаще всего обусловливающим летальность, является дыхательная недостаточность, связанная с резким нарушением вентиляции и газообмена. Возможны также такие осложнения, как абсцессы, спонтанный пневмоторакс (на фоне образования мелких легочных кист), экссудативный плеврит.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Учитывая, что клинические проявления пневмоцистной пневмонии малоспецифичны, а развернутая клинико-рентгенологическая картина появляется значительно отсроченно от начала заболевания (особенно при СПИДе), ранняя этиологическая диагностика приобретает огромное значение, так как позволяет своевременно начать соответствующее лечение.

Пневмоцисты в мокроте больных обнаруживают крайне редко, а способов культивирования пневмоцист человека пока еще не разработано. Серологические методы признаны весьма ненадежными. По этим причинам основной возможностью идентификации возбудителя является гистологическое исследование жидкости бронхоальвеолярного лаважа (ЖБАЛ) и трансбронхиальных биоптатов, осуществляемое при помощи фибробронхоскопии. Открытая биопсия легких в настоящее время применяется все реже.

Дифференциальная диагностика на ранних этапах заболевания проводится обычно с другими интерстициальными пневмониями. Однако наличие обычно фонового исходного заболевания и высокая надежность гистологических исследований (90% при СПИДе и 40% - у остальных иммунокомпрометированных больных) значительно облегчает эту задачу.

Умеренная степень инвазивности и относительная простота фибробронхоскопии позволяют считать данный метод обязательным исследованием при обследовании больных с различными нарушениями иммунной системы и при интерстициальных неясного генеза пневмониях.