# Пневмококковая инфекция

**Пневмококковая инфекция** - группа различных по клиническим проявлениям заболеваний, обусловленных пневмококком. Чаще характеризуется поражением легких, но может вызывать и другие болезни (менингит, сепсис, ангину, эндокардит и др.).

**Этиология**. Пневмококк (Streptococcus pneumoniae) представляет собой грамположительный инкапсулированный кокк, растущий в виде пар (диплококк) или коротких цепей. В окрашенных препаратах, приготовленных из экссудатов, иногда встречаются грамотрицательные формы. Содержащиеся в капсуле сложные полисахариды определяют серотип пневмококка. В настоящее время выделено 84 серотипа. Все они являются патогенными для человека, причем в клинической практике 1, 3, 4, 7, 8, 9 и 12-й типы наиболее часто вызывают заболевания взрослых, а пневмонии и отиты у детей обычно связаны с 6, 14, 19 и 23-м типами. В связи с тем, что существуют перекрестные реакции между полисахаридами пневмококков и других видов бактерий, иммунологическая диагностика (серотипирование) используется реже, чем более специфическая - бактериологическая. До последнего времени считалось, что пневмококки чувствительны к пенициллину и большинству других антибиотиков. Однако появляется все больше сведений о быстром распространении штаммов, резистентных к антибиотикам пенициллинового ряда (до 70%), хлорамфениколу, тетрациклинам и макролидам [Marton A. et а1., 1991]. Вместе с тем показано, что наибольшую активность по отношению к указанным штаммам имеют антибиотики флуорохинолинового ряда [Azoulay-Dupuis E. et а1., 1991].

**Эпидемиология.** В настоящее время пневмококковая инфекция является одной из самых распространенных. Ею обусловлено более 80% пневмоний и до 30% гнойных менингитов. Пневмококк может вызывать также фарингиты, отиты, синуситы, эндокардиты, перитониты и другие поражения внутренних органов (при гематогенной диссеминации). Отмечено, что 95% внутригоспитальной пневмококковой инфекции обусловлено антибиотико-резистентными возбудителями. Вместе с тем в последнее время наметилась тенденция к снижению заболеваемости и смертности при данной инфекции благодаря применению поливалентной пневмококковой вакцины. Источником пневмококковой инфекции является только человек (больные различными формами пневмококковой инфекции и здоровые бактерионосители). Инфекция передается воздушно-капельным путем. Учитывая, что пневмококковые ангины, гнойные менингиты, сепсис описаны в соответствующих разделах руководства, в настоящей главе будет рассмотрена лишь острая пневмококковая пневмония.

**Патогенез.** Пневмококки различных серотипов могут бессимптомно персистировать на слизистых оболочках полости рта и верхних дыхательных путей. Проникновению их в дистальные отделы респираторного тракта препятствуют защитные структуры организма: лимфоидные миндалины, бактерицидные свойства слюны и носовой слизи, мукоцилиарный аппарат трахеобронхиального дерева, фагоцитарная активность нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, гуморальные факторы бронхиального секрета (иммуноглобулины А и G), система комплемента, лизоцим, интерферон, лактоферрин, ингибиторы протеаз). На основании этого следует предположить, что ведущее значение в патогенезе острых пневмоний (ОП) приобретают факторы, нарушающие динамическое равновесие между макро- и микроорганизмами. К таким неблагоприятным обстоятельствам относятся переохлаждение (расстройства микроциркуляции и нарушение мукоцилиарного клиренса), острые респираторные заболевания (угнетение системы местных защитных факторов), переутомление, гиповитаминоз, стрессовые ситуации, десинхронозы и другие факторы, нарушающие резистентность организма. В патогенезе вторичных пневмоний большую роль играют также воздействие ионизирующего излучения, наличие онкологических заболеваний и болезней системы крови (в том числе проводимая в таких случаях химиотерапия), травмы, отравления, ранения, оперативные вмешательства, искусственная вентиляция легких, алкоголизм, заболевания сердечно-сосудистой системы и других внутренних органов.

Таким образом, очевидно, что причина развития первичной пневмонии лежит в воздействии на организм одного или нескольких неблагоприятных факторов, проявляющихся в нарушении иммунитета и системы неспецифической резистентности. Персистирующая микрофлора аспирируется при дыхании в дистальные отделы респираторного тракта. Гематогенный и лимфогенный путь инфицирования встречается только при вторичных пневмониях. Попадая в респираторную зону, бактерии, не встречая соответствующего сопротивления, интенсивно репродуцируются и активизируются. Благодаря выделению пневмококками гемолизинов, гиалуронидазы, лейкоцидина резко повышается сосудистая проницаемость, что приводит к началу экссудации в альвеолы. На данном этапе наблюдается распространение инфекции не только бронхогенным путем, но и от альвеолы к альвеоле через поры Кона. Этот процесс образно сравнивают с "растеканием масляного пятна по бумаге". Останавливает движение пневмококка лишь плотная плевральная оболочка и поэтому воспалительный процесс при крупозной пневмонии чаще всего ограничивается одной долей, сопровождаясь однако перифокальной реакцией костальной, междолевой или диафрагмальной плевры, приводя нередко к развитию плеврита.

Экссудативный процесс в альвеолах претерпевает несколько фаз, характеризующихся последовательным поступлением в просвет плазмы и отложением фибрина, выходом эритроцитов и лейкоцитов. Патологоанатомически это находит отражение в стадиях прилива, красного и серого опеченения. Период повышения сосудистой проницаемости сопровождается поступлением в кровь возбудителей и продуктов их жизнедеятельности. Доказано, что начальный период пневмонии обычно сопровождается транзиторной бактериемией артериального русла, т.е. вследствие пассажа через капиллярную сеть происходит естественная санация и гематогенного реинфицирования легких обычно не происходит. Однако именно этот процесс вызывает явления интоксикации и общую реакцию организма. Предполагается также, что гиперэргическая реакция, наблюдаемая при крупозной пневмонии главным образом в виде гемодинамических нарушений, обусловлена анафилоктоидным ответом сенсибилизированного к пневмококку организма. В случае, когда распространение микроорганизмов происходит преимущественно перибронхиально, а дальнейшая трансальвеолярная миграция блокирована мобилизованными защитными резервами, либо во время начатым лечением, пневмонический процесс локализуется на уровне очагов размером 1-1,5 см в диаметре, правда иногда с тенденцией к слиянию. Однако зона инфильтрации в таких случаях обычно не превышает 1-2 см, а зона раздражения плевры соответствует площади проекции этих сегментов. Реакция организма при очаговых пневмониях характеризуется как нормо- или гипоэргическая. После завершения экссудативных процессов наступает фаза быстрого уменьшения сосудистой проницаемости вплоть до развития значительного нарушения капиллярного кровообращения. При этом данный процесс охватывает не только зону инфильтрации, но и перифокальные, прилегающие к очагу, отделы, что подтверждается методом перфузионной сцинтиграфии легких. Указанный период сопровождается быстрым уменьшением интоксикации и соответствует началу регрессии пневмонического процесса. Вместе с тем наблюдаются изменения со стороны бронхов пораженного участка легких. Воспалительный отек слизистой оболочки, скопление густой вязкой мокроты приводят к значительному нарушению дренажной функции дыхательных путей. По данным эндоскопических исследований, более чем у половины больных ОП проксимальные отделы бронхов, дренирующих пораженные сегменты, частично или полностью обтурированы слизисто-гнойной пробкой. Данное обстоятельство может стать фактором, препятствующим разрешению воспалительного процесса в респираторной зоне, так как в условиях нарушения кровообращения и лимфотока основным путем эвакуации альвеолярного содержимого становится трансбронхиальный. Тем не менее, постепенная нормализация всех указанных механизмов приводит к исчезновению пневмонической инфильтрации и восстановлению нарушенных функций. Обычное неосложненное течение ОП при правильном лечении приводит, как правило, к полному выздоровлению без формирования морфологических или функциональных дефектов. У ослабленных же лиц нарушение дренажа бронхиального дерева в условиях резко сниженного иммунитета нередко приводит к деструктивным осложнениям, вызванным активизацией стафилококков, стрептококков и других микробов. Разрушение структурных элементов легочной ткани влечет за собой образование абсцессов, пневмоторакса, пиопневмоторакса, а также способствует возникновению внелегочных осложнений. В случае неблагоприятного течения ОП воспалительный процесс часто завершается формированием зоны пневмосклероза, плевральных спаек. Отмечено также, что ОП может явиться предрасполагающим фактором к развитию хронического бронхита и бронхиальной астмы.