

КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 36 (1716)

У мальчика 9 лет появился кашель, покраснение глаз и слезотечение, повышение температуры. Затем добавилась рвота, и температура поднялась до 38,9°C. Спустя несколько дней к ребёнку был вызван педиатр. При осмотре: температура 39,4°C, в правой периорбитальной области и щеки эритема, увеличение шейных лимфоузлов слева. Экстренный тест на стрептококк из зева отрицательный. Ребёнок был оставлен дома.

За 4 дня до госпитализации появились одышка и тахипноэ. Больной был осмотрен в отделении неотложной терапии, где на рентгенограмме грудной клетки патологических изменений выявлено не было. Был поставлен диагноз острого отита и назначен 5-дневный курс азитромицина. В течение последующих 3 дней продолжались кашель и рвота. Состояние становилось всё хуже, появилась боль за грудиной, глубокое дыхание. За 7 дней ребёнок потерял 1,8 кг веса. Лихорадка достигла 40,3°C, развился респираторный дистресс-синдром. Педиатр назначил ацетоминофен, было дано направление на госпитализацию.

Родители сообщили, что за прошедшую неделю с начала заболевания шейная лимфаденопатия уменьшилась, но кашель и одышка усилились. Сведений о наличии диареи, желтухи, сыпи, отёка языка или губ не было.

Из анамнеза. Ребёнок родился с помощью кесарева сечения на 42-й неделе беременности, протекавшей без осложнений. Пуповинный остаток отпал вовремя. За период с 6 до 9 лет было 5 эпизодов стрептококкового фарингита, 3 эпизода среднего отита. Была реакция в виде сыпи на метициллин-резистентный *Staphylococcus aureus*, триметоприм-сульфаметоксазол. Год назад ребёнок обследовался в пульмонологической клинике по поводу кашля, продолжавшегося в течение 3 месяцев, который отмечался только днём. При обследовании не выявили повышение уровня специфического IgE. При определении антител к 23-валентной пневмококковой вакцине таковых не было. Назначили пневмококковую вакцину, после которой был выявлен протективный уровень антител. Данные спирометрии были в норме. Назначены капли флютиказона в нос. Терапевтического эффекта не было, но кашель постепенно прошёл.

У больного наблюдался синдром гиперактивности с дефицитом внимания. В прошлом был контактиозный моллюск. 5 лет назад выявлена лимфопения, которая прошла спонтанно без клинических последствий. Больной развивался удовлетворительно. Не было указаний в анамнезе на наличие ночных потов, рецидивирующих заболеваний нижних дыхательных путей или тяжёлых необычных инфекций. Перед поступлением ребёнок получал ибупрофен, ацетаминофен, азитромицин. Вакцинирован против гриппа А (H1N1), но не получил вакцину против сезонного гриппа. Аллергии не отмечено.

Больной проживает с родителями и сестрой, в семье держат собак (у одной недавно были выявлены круглые глисты), кошку и змею. В подвале присутствует плесень. В доме недавно применялся спрей перметрина для избавления от вшей. Во дворе дома, где ребёнок обычно играл, наблюдается присутствие кротов. Месяц назад больной контактировал с родственником, болевшим пневмонией.

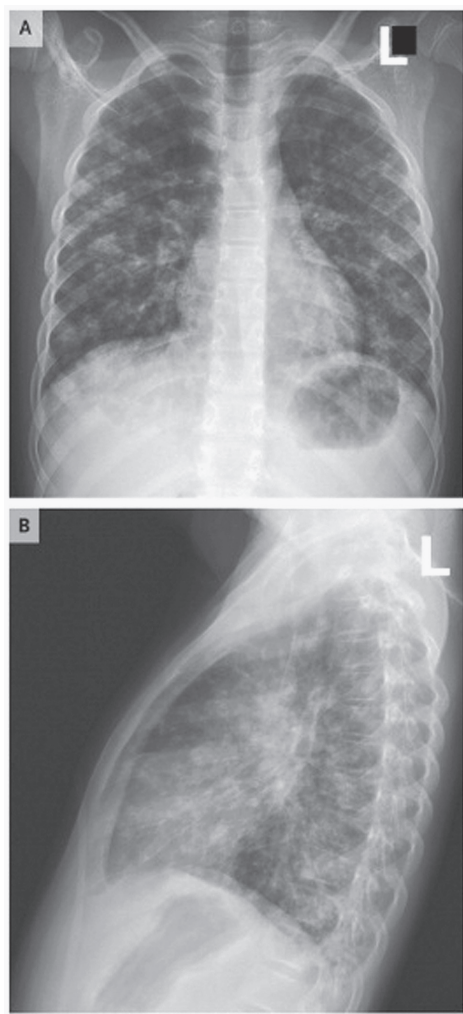
За границу мальчика не вывозили. Отец – конструктор, курит в доме, страдает рецидивирующим кожным заболеванием. Мать и сестра – носители гена муковисцидоза. У тёти по матери – аллергия на экологические агенты. Тётя по отцу страдает ревматоидным артритом.

Обследование. Больной тревожен, но ориентирован в обстановке. Температура 38,6°C, АД 110/64 мм рт.ст. Пульс 109/мин, ЧД 30/мин. Оксигенация крови 95% при дыхании атмосферным воздухом. Вес 32,2 кг. Отёк конъюнктивы, лёгкая эритема верхней части правой щеки. Отёк барабанной перепонки правого уха, небольшое увеличение и болезненность подвижных переднешейных

лимфатических узлов. Трахея не смещена. При входе назального покраснения или втяжения яремной ямки не было, отмечены небольшое втяжение межреберий и протрузия передней брюшной стенки. Небольшое ограничение мобильности грудной клетки при вдохе было вызвано болью. При аускультации лёгких крепитация или свистящие хрипы отсутствовали. Других отклонений по внутренним органам не выявлено.

В лабораторных анализах крови – тром-

Грибковая пневмония у ребёнка. Клинический разбор



боциты, уровень электролитов, кальция, магния, глюкозы, общего белка, глобулинов, амилазы и липазы в норме. Экстренный скрининг смывов из носовых ходов на вирусы гриппа группы А и В, парагриппа, аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус, вирус сезонного гриппа дал отрицательный результат. Анализ мочи без отклонений. Бактериурия отрицательная. На рентгенограмме грудной клетки выявлены прикорневая лимфаденопатия, множественные узелковые образования, рассеянные по всем полям лёгких, а также медиастинальная и прикорневая лимфаденопатия.

Была назначена инфузионная терапия (физиологический раствор 1500 мл в трёх болюсах), ванкомицин в/в.

Больной был переведён в педиатрическое отделение интенсивной терапии, где ему был назначен меропенем в/в, азитромицин и триметоприм-сульфаметоксазол per os. На КТ грудной клетки выявлены множественные узелковые образования, рассеянные по всем полям лёгких, а также медиастинальная и прикорневая лимфаденопатия.

На второй день пребывания в ОИТ при УЗИ брюшной полости был отмечен плевральный выпот в правом рёберно-диафрагмальном синусе. УЗИ шеи показало двустороннюю лимфаденопатию, более выраженную справа. Признаков глубокого тромбоза вен не было. В течение второй ночи во время сна оксигенация крови упала до 58% и появился цианоз. Была назначена

ингаляция кислорода (через носовую канюлю 1 л/мин); оксигенация крови повысилась до 95%. Температура тела 38,4°C. Тест на вирусы был отрицательным.

Дифференциальный диагноз. На основании результатов рентгенографии и КТ грудной клетки можно сделать предположение, что имеет место лёгочная инфекция, включая мультифокальную пневмонию, или септическая эмболия. Неинфекционная причина может быть связана с отёком лёгких, васкулитом с лёгочными геморрагиями. Метастатическая болезнь мало соответствует клинической картине.

Возможные инфекционные болезни лёгких. Пневмонии у детей чаще всего представлены мультифокальными изменениями в лёгких, которые зависят от особенностей организма ребёнка (возраст, иммунный статус), характеристик возбудителя, рентгенологической картины. Устойчивость

нокардиоз необычен у детей, он может поражать лиц и с компетентной иммунной системой в виде подостро протекающей респираторной болезни. При этом необязателен специальный контакт, но развиваются нодулярные инфильтраты в лёгких. Септические инфильтраты также могут иметь нодулярный вид. В обсуждаемом наблюдении многократные посевы крови и ЭхоКГ не выявили инфекционного эндокардита. УЗИ области шеи не выявило признаков глубокого тромбоза вен, что позволило исключить синдром Лемьера (Lemierre's syndrome).

Многие поражения имеют атипичные проявления при обычных болезнях. Первоначальные диагнозы у больного связывались с атипичными бактериями, вирусами или с бактериальной суперинфекцией при вирусной пневмонии. Рассматривались менее вероятные варианты: абсцессы или

микроорганизмов, ассоциированных с домашними (внебольничными) пневмониями у детей, тесно коррелируют с возрастом ребёнка и не являются причиной пневмонии у взрослых. Вирусы наиболее часто встречаются у младенцев и детей раннего возраста, но в возрастной группе, к которой принадлежит обсуждаемый больной, преобладают атипичные бактерии. Возможна пневмококковая пневмония, несмотря на то, что больной был иммунизирован соответствующей вакциной. Первичные или приобретённые патологические процессы обычно ассоциированы со специфическими микроорганизмами и зависят от того, какой компонент иммунной системы недостаточен. Детальное иммунологическое исследование было недоступно за время пребывания в ОИТ, но так как первичный иммунодефицит – относительно редкое явление, можно предполагать его отсутствие в данном наблюдении. В анамнезе нет указаний на рецидивирующие, персистирующие или серьёзные инфекции, отставание в развитии и соответствующий семейный анамнез. Отмечавшаяся у больного лимфопения могла быть связана с ВИЧ-инфекцией, но лимфопения в короткие сроки разрешилась, и в анамнезе отсутствовали указания на оппортунистические инфекции.

Рассматривался также вариант эндемического микоза (гистоплазмоз, кокцидиоидомикоз, бластомикоз), при которых отмечаются нодулярные изменения на рентгенограммах лёгких. Эти заболевания могут поражать людей вне зависимости от иммунного статуса, однако ребёнок не бывал в эндемичных регионах, не подвергался трансмиссии. В семье держат котёнка, контакт с которым представляется фактором риска инфицирования *Bartonella henselae*, вызывающей болезнь кошачьих царапин. Пневмония, вызванная *Bartonella henselae*, – исключительно редкое заболевание. Она обычно проявляется регионарной лимфаденопатией в месте царапины и сопровождается экстрапульмональными симптомами, которых у больного не было. Контакт с загрязнённой водой мог стать причиной легионеллёза, но клинически значимая болезнь бывает редко у иммунокомпетентных детей. В анамнезе обсуждаемого больного нет данных о контакте с туберкулёзом, и туберкулиновый тест был негативным на 48 часов.

Знание времени года, когда появились первые симптомы, тоже очень важно, так как многие патогены, особенно вирусы, эпидемичны. Однако у больного экстренный скрининг на перечисленные выше вирусы дал отрицательный результат.

Наконец, рентгенологические данные о лёгочном процессе могут сузить число дифференциальных диагнозов. Нодулярные инфильтраты указывают на эндо-бронхиальное или бронхиолярное распространение инфекции, которое обычно для бактериальной пневмонии, особенно для ассоциированной с аспирацией, респираторными вирусами и нетуберкулёзными микобактериями, эндемичным микозом, пневмоцистной пневмонией, аспергиллёзом и нокардиозом. Ангиоинвазивный аспергиллёз наблюдается исключительно у иммунокомпрометированных лиц. Хотя

септические эмболы, возможно из эндо-васкулярного фокуса, или нокардиозная инфекция. Поэтому была начата терапия антибактериальными препаратами широкого спектра действия. Потребовалась консультация детского пульмонолога. Его внимание привлекли наличие плеврального выпота и боль на высоте вдоха. На основании этих симптомов было высказано предположение об инфекции, эмболии, злокачественной опухоли и аутоиммунном воспалительном процессе.

Эмболии. Тахипноэ, тахикардия и боль в грудной клетке, а также рентгенологическая картина у больного говорят в пользу эмболической болезни. Септические эмболы при синдроме Лемьера рассматриваются при наличии шейной лимфаденопатии, УЗИ шеи не выявило тромбов. Лёгочные эмболии из глубоких венозных тромбов или жировые эмболы менее вероятны при отсутствии указаний на травму, иммобилизацию и нарушения коагуляции.

Злокачественные опухоли. Опухоли лёгких у детей обычно метастатического происхождения из первичных опухолей вне лёгких. Данных о наличии у больного внелёгочных опухолей не было. Потеря массы тела и рентгенологические находки обычно имеют место при раке, но у больного отмечалось драматичное развитие болезни и более острое, чем это бывает при злокачественных опухолях.

Аутоиммунные воспалительные процессы. После инфекций аутоиммунные и воспалительные процессы рассматривались в первую очередь. Больные с васкулитами, особенно с синдромом Чёрга – Страусса и гранулематозом с полиангиитом (первоначально известным как гранулематоз Вегенера), могут иметь клинические симптомы, такие же, как у наблюдаемого больного, и на рентгенограммах могут быть нодулярные тени. Однако для больных с синдромом Чёрга – Страусса типичны свистящие хрипы в лёгких при аускультации и эозинофилия. В данном случае не было ни поражения верхних дыхательных путей, ни поражения почек, типичных для гранулематоза с полиангиитом. Рассматривалась также возможность саркоидоза. У больных 10-40 лет он проявляется билатеральными инфильтратами и прикорневыми лимфаденопатиями. Эти же симптомы были и у обсуждаемого больного. Дети, больные саркоидозом, обычно не имеют клинических симптомов или поражения глаз и кожи. Аспирационная пневмония маловероятна, так как не было неврологических симптомов и указаний в анамнезе на рефлюкс или аспирацию жидкости. Обсуждался также диагноз гиперсенситивной пневмонии, хотя не было указаний на контакт с птицами или сельскохозяйственными животными.

Муковисцидоз. Возможность такого диагноза рассматривалась пульмонологом. Мать больного и его сестра были носителями наиболее частой мутированной формы муковисцидозной трансмембранной проводимости регулятора (CFNR) гена, дельта-F508-CFTR. Хотя отец больного не имел указанную мутацию, существовала возможность, что он был носителем одной из 1800 мутаций, не поддающейся тестированию на базовой генетической панели, так что обсуждаемый больной мог иметь унаследованную дельта-F508-CFTR мута-

цию от своей матери и другую мутацию от отца. Однако скрининговый тест в периоде новорожденности был отрицательным. Кроме того, муковисцидоз не имеет острого начала, как было у обсуждаемого больного. Потовый тест также был отрицательным. Бронхоскопия вначале не проводилась из-за гипоксемического состояния больного.

Гиперсенситивный пневмонит. Эта болезнь (также известная как экзогенный аллергический альвеолит) является неинфекционным иммунным воспалением интерстиция лёгкого с широким спектром клинических проявлений. Вероятность такого заболевания в этом случае тоже не исключалась. Многие другие инфекции и причины лёгочных инфильтратов в данном случае также должны быть исключены. Из-за гетерогенности гиперсенситивного пневмонита и отсутствия единого диагностического теста могут быть предложены разнообразные другие диагностические критерии. Schuyler и Cormier разработали критерии, которые интегрируют различные аспекты этой болезни. Наличие любых 4 больших критериев и по крайней мере 2 малых достаточно для диагностики гиперсенситивного пневмонита. У обсуждаемого больного были клинические симптомы и рентгенологические находки, вполне совместимые с диагнозом этой болезни, включая гипоксемию.

Для определения преципитирующих антител в сыворотке крови (на гиперсенситивной панели) полезнее неинвазивный диагностический тест. Исследование на геле выявило у больного преципитины как к *Aspergillus fumigatus*, так и к *Aspergillus flavus*. Это даёт основание полагать, что у больного были циркулирующие антитела, которые могут формировать иммунные комплексы в альвеолах и интерстиции, когда грибковые антигены появляются в альвеолах. Возникающие комплексы антиген-антитело инициируют сосудистое

и клеточное воспаление, приводящее к гиперсенситивному пневмониту. Иммунные комплексы ведут к продукции кининов, активации классического каскада компонентов и генерации анафилаксинов и хемотаксических пептидов, которые вносят свой вклад в сосудистую фазу воспаления и мобилизуют нейтрофилы и макрофаги. Как CD4+, так CD8+ клетки участвуют в иммунопатогенезе гиперсенситивного пневмонита. CD4+ клетки и иммунные комплексы предрасполагают к острым формам этой болезни, а CD8+ клетки – к подострым и хроническим формам. Хотя нейтрофилы преобладают в лаважной жидкости, CD8+ клеток больше при подострой и хронических формах. Эти находки являются важными диагностическими критериями.

Важно знать, какие из трёх диагностированных фаз гиперсенситивного пневмонита у больного имеются, чтобы оценить эффективность терапии и дать общий прогноз. В острой фазе имеет место иммунокомплексный альвеолит, который проявляется инфильтратами, похожими на стеклянные «шарики», лихорадкой, ознобами, кашлем и гипоксемией через 4-48 часов после контакта с антигеном. Подострая фаза наступает спустя недели или несколько месяцев после контакта с антигеном и характеризуется перибронхиальным воспалением и гранулёмами, а на рентгенограммах – микронодулярными образованиями и «воздушной ловушкой». Клинически проявляется – кашлем, диспноэ, двусторонними хрипами в лёгких. У обсуждаемого больного были лихорадка, кашель, диспноэ, двусторонние хрипы и гипоксемия и нодулярные и стеклянные образования на рентгенограммах. Поэтому у него были клинические критерии обострения подострого гиперсенситивного пневмонита.

У больных с острым или подострым гиперсенситивным пневмонитом элиминация

антигена даёт хороший терапевтический результат. Персистирующий контакт с антигеном в течение месяцев или лет приводит к хронической фазе, с прогрессирующей одышкой, кашлем, слабостью и потерей веса, а также рентгенологическими признаками интерстициального фиброза, картиной «пчелиных сот» и эмфиземы. У больных с хронической фазой менее выражен ответ на лечение и плохой прогноз. Исследование у больного бронхоальвеолярной лаважной жидкости и данные трансбронхиальной биопсии лёгкого подтвердили диагноз и помогли определить фазу болезни.

Клинический диагноз – обострение подострого гиперсенситивного пневмонита, вызванного контактом с *Aspergillus fumigatus* и *Aspergillus flavus*.

Обсуждение патологоанатомических находок. По данным трансбронхиальной биопсии у больных выявлено бронхиолоцентрическое воспаление, которое приводит к запустению лёгочных артерий и респираторных бронхиол. Имеют место гистиоцитарные агрегаты в альвеолах с активированными пневмоцитами, лимфоцитами и зоинофилами. Кроме того, небольшое количество многоядерных гигантских клеток присутствует в стенках альвеол. Стенки периферических альвеол хорошо визуализируются, признаков фиброза нет. Эти гистологические находки свидетельствуют в пользу подострого гиперсенситивного пневмонита. Другой возможный диагноз – аспирационный пневмонит может быть исключён на основании клинической картины.

В данном наблюдении обратило на себя внимание наличие признаков острого воспаления – нейтрофилы в стенках альвеол, которые не характерны при подостром гиперсенситивном пневмоните. Присутствие нейтрофильной инфильтрации в интерстиции указывает на обострение подострого процесса в лёгких.

В бронхоальвеолярной лаважной жидкости соотношение CD4+ к CD8+ клеткам было ниже 0,7. Вместе с результатами серологического исследования это свидетельствует также об обострении подострого гиперсенситивного пневмонита.

Лечение и катамнез. Было высказано убедительное мнение, что больной имел контакт с причинным антигеном в домашних условиях. Во время пребывания пациента в больнице было проведено обследование условий его проживания. Обнаружено, что в доме плохо функционирует вентиляционная система в подвале, где была найдена плесень. Эта система направляла тёплый воздух прямо в комнату мальчика, что повысило плотность аспергилл на ковре.

Так как первая линия терапии гиперсенситивного пневмонита заключается в удалении или минимизации контакта с антигеном, больной был выписан из больницы и направлен в другое место для проживания. Медикаментозная терапия этой болезни включает глюкокортикостероиды. При острой форме длительность курса 2-4 недели. При подострой и хронической – может достигать нескольких месяцев. Имеются сведения о «спарринг-стероидной терапии» (назначение наряду со стероидной терапией азатиоприна и антибиотиков макролидного ряда).

После 3-месячного курса глюкокортикостероидов у больного нормализовались показатели лёгочной функции. Обострений болезни не отмечено.

Анатомический диагноз – гиперсенситивный пневмонит, подострый, с признаками обострения, вызванный *Aspergillus fumigatus* и *Aspergillus flavus*.

Рудольф АРТАМОНОВ,
профессор.

По материалам
New England Journal of Medicine.

(Окончание.)

Начало в № 41 от 05.06.2013.)

Диспансерное наблюдение за переболевшими клещевыми инфекциями решает несколько задач:

- определение эффективности проведённого лечения и своевременное выявление возможного перехода заболевания в хроническое течение или латентную форму;
- своевременное назначение при необходимости адекватного повторного лечения;
- осуществление дифференцированных реабилитационных мероприятий переболевшим в раннем и позднем периодах реконвалесценции;
- решение вопросов социально-трудовой адаптации переболевших в зависимости от их состояния здоровья и трудоспособности.

Для улучшения организации лечебно-диагностической помощи и решения вопросов реабилитации переболевших должен быть соблюден важный принцип диспансеризации – преемственность проводимых мероприятий разными медицинскими организациями и специалистами по однотипному алгоритму, который обеспечивает адекватное медицинское наблюдение на всём протяжении наблюдения.

Все переболевшие клещевым энцефалитом подлежат диспансерному наблюдению в течение 1 года, перенёвшие очаговые формы – не менее 3 лет. Контрольные осмотры проводятся ежемесячно первые 3 месяца после выписки из стационара, далее ежеквартально в первый год наблюдения и раз в полгода со второго года диспансеризации.

Диспансерное наблюдение за переболевшими боррелиозом осуществляется в течение 2 лет после перенесённого заболевания. Периодичность врачебных осмотров переболевших без органических поражений с проведением клинико-лабораторных (инструментальных) исследований: через 1 месяц после лечения, далее через 3, 6, 12 и 24 месяца. В тех случаях, когда наблюдались поражения органов в остром периоде заболевания, диспансерные контрольные осмотры проводятся и на втором году наблюдения с периодичностью в 3-6 месяцев. В случае перенесённой смешанной инфекции (КЭ и ИКБ) диспансерное наблюдение проводится на протяжении 3 лет.

При проведении экстренной антибиотикопрофилактики наблюдение за пациентами осуществляется в течение 1 месяца с последующим серологическим обследованием на боррелиоз через 3 месяца. В случаях выявления диагностически значимых титров антител дальнейшее наблюдение проводят с периодичностью и в объёме как после перенесённой инфекции.

Инфекции, передающиеся иксодовыми клещами

Диспансерное наблюдение за перенёвшими лёгкие формы гранулоцитарного анаплазмоза, моноцитарного эрлихиоза или бабезиоза осуществляется на протяжении 1 года. После среднетяжёлого и тяжёлого течения этих болезней за переболевшими устанавливается динамическое врачебное наблюдение на протяжении 2 лет с периодичностью медицинских осмотров в 3-6 месяцев.

Профилактика

Эффективность профилактики напрямую зависит от качества проведения всего комплекса мероприятий её составляющих.

Мероприятия по профилактике инфекций, передающихся иксодовыми клещами, могут быть разделены на специфические и неспецифические.

Мероприятия специфической профилактики по времени их проведения и в зависимости от используемых средств разделяются на плановые и экстренные.

Специфическая профилактика клещевого энцефалита. Для специфической профилактики клещевого энцефалита в России используется ряд зарегистрированных и разрешённых к применению иммунных препаратов (вакцины и иммуноглобулины).

Активная специфическая профилактика клещевого энцефалита заключается в проведении плановых вакцинаций и ревакцинаций одной из разрешённых к использованию в России вакцин против вируса клещевого энцефалита.

Полный курс вакцинации состоит из 2 инъекций препарата. Проведение плановой вакцинации следует начинать в ноябре – декабре с тем, чтобы вторая прививка могла быть сделана до начала эпидемического сезона (в марте – начале апреля). Ревакцинация осуществляется через 12 месяцев однократно (любой из разрешённых вакцин вне зависимости от того, какой вакциной была проведена первичная вакцинация). В тех случаях, когда имеется необходимость посещать очаги клещевого энцефалита ежегодно, то проводят ревакцинацию однократно каждые 3 года (при условии, если была проведена ревакцинация через год после первичной вакцинации). Привитым против клещевого

энцефалита считается лицо, получившее курс вакцинации и одну (или более) ревакцинацию.

Для пассивной (экстренной) иммунопрофилактики клещевого энцефалита используется иммуноглобулин против вируса клещевого энцефалита. С целью профилактики препарат (отечественного производства) вводят внутримышечно однократно из расчёта 0,1 мл на 1 кг массы тела.

Специфическая профилактика Лайм-боррелиоза. Эффективных средств активной иммунопрофилактики боррелиозной инфекции в настоящее время нет. Пассивной специфической (иммунопрофилактики) профилактики боррелиоза подобной таковой при клещевом энцефалите не существует.

В качестве специфической профилактики иксодового боррелиоза может рассматриваться применение антибиотиков в инкубационном периоде заболевания при наличии достаточных предположений о состоявшемся инфицировании (присасывание иксодового клеща в анамнезе, наличие боррелий в присосавшемся клеще). Однако использование в этих случаях антибиотиков, формально в профилактических целях, по сути, является лечением (ранним) в инкубационном периоде инфекционного заболевания, которое требует соблюдения соответствующих организационных и методических принципов лечения.

Показания к назначению и условия проведения экстренной антибиотикопрофилактики:

- 1) данные эпидемиологического анамнеза – факт присасывания к кожным покровам иксодовых клещей;
- 2) результаты паразитолого-микробиологических исследований – выявление боррелий в присосавшихся клещах;
- 3) сроки начала антибиотикопрофилактики – как можно раньше после присасывания клеща (не позже 5-го дня);
- 4) хорошая индивидуальная переносимость рекомендуемых антибиотиков;
- 5) проведение антибиотикопрофилактики под контролем врача.

Необходимо контрольное обследование через 1-3 месяца после проведённого курса антибиотикотерапии для своевременного выявления возможного перехода заболе-

вания в хроническое течение.

Меры неспецифической профилактики инфекций, передающихся иксодовыми клещами, включают организацию и проведение борьбы с клещами-переносчиками в природных очагах, индивидуальную защиту от клещей с помощью специальных костюмов и репеллентов.

Мероприятия по борьбе с клещами на территории природных очагов иксодовых клещевых боррелиозов включают в себя:

1. Мероприятия, направленные на создание неблагоприятных условий для обитания переносчиков инфекций, заключающиеся в расчистке и благоустройстве участков леса, освобождении от завалов, удалении сухостоя, валежника, низкорослого кустарника, скашивание травы.

2. Истребительные мероприятия (химические методы борьбы с клещами и уничтожение прокормителей личинок и нимф клещей путём проведения дератизационных мероприятий) применяются только по эпидпоказаниям в ограниченных объёмах, в местах размещения оздоровительных учреждений для детей и взрослых, в местах постоянного пребывания профессионально угрожаемых контингентов, баз отдыха и туризма, кемпингов, мотелей, садово-огородных кооперативов, а также на участках лесных массивов, наиболее часто посещаемых населением с хозяйственно-бытовыми и другими целями, и где чаще всего происходит заражение иксодовыми клещевыми боррелиозами.

3. Индивидуальная защита людей от клещей и возможного заражения клещевыми инфекциями в природных очагах должна предусматривать систематическое проведение само- и взаимоосмотров одежды и тела; своевременное и правильное удаление присосавшихся клещей; ношение защитной одежды в период пребывания на опасных участках природного очага; импрегнация одежды репеллентами или инсекторепеллентами.

Александр УСКОВ,
руководитель отдела организации
медицинской помощи,
доктор медицинских наук.

НИИ детских инфекций ФМБА России.
С.-Петербург.