

*Редненко В.В.1, Семенов В.М.1, Коробов Г.Д.1, Лятос И.А.2*

## **Пневмохламидиоз, диагностика, клиника, лечение и профилактика у военнослужащих**

*Витебский государственный медицинский университет1*

*103 гвардейская отдельная мобильная бригада2*

В настоящее время особую медицинскую и социальную значимость в связи с широким распространением, способностью вызывать множество заболеваний человека, склонностью к хронизации, влиянием на воспроизводство населения приобрела внутриклеточная хламидийная инфекция. Особой проблемой являются поражения дыхательных путей, вызываемые *Chlamydia pneumoniae* – пневмохламидиоз. Рекомендации, данные в этой статье, предназначены для совершенствования диагностики, лечения и профилактики пневмохламидиозов у военнослужащих.

Несмотря на вероятность многократного инфицирования, хламидии в настоящее время не рассматриваются в качестве условно-патогенных микроорганизмов, входящих в состав факультативной микрофлоры нормального биоценоза слизистых оболочек. По степени опасности для человека хламидии относятся к абсолютным паразитам, так как наделены всеми атрибутами патогенных микроорганизмов [3,4,5].

Результаты многочисленных исследований, проведенных в последние два десятилетия, указывают на важную роль хламидий в инициации у военнослужащих заболеваний дыхательных путей, сердечно-сосудистой и нервной систем, урогенитального и пищеварительного трактов, опорно-двигательного аппарата [9,10,12,13].

Снижение уровня заболеваемости личного состава Вооруженных Сил является важнейшей задачей, влияющей на боевую готовность и военную безопасность государства. Несмотря на проводимые мероприятия по совершенствованию медицинского обеспечения подготовки граждан к военной службе в Республике Беларусь, профилактике заболеваемости среди личного состава срочной и контрактной службы, уровень заболеваемости остается достаточно высоким. Особую проблему представляют инфекции дыхательных путей [1]. При этом правильный этиологический диагноз выставляется лишь у трети больных. В структуре болезней дыхательных путей 10-30% составляют пневмохламидиозы [9].

В то же время реализуются не все возможные механизмы снижения заболеваемости среди военнослужащих. Одной из серьезных проблем является отсутствие системы диагностики, лечения и профилактики хламидийной инфекции среди военнослужащих.

### **Определение**

Пневмохламидиоз – системное инфекционное антропонозное заболевание, вызываемое *Chlamydia pneumoniae* (далее С. pneumoniae), характеризующееся явлениями гематогенной диссеминации, общей инфекционной интоксикации и отчетливо доминирующим респираторным

синдромом (преимущественным воспалительным поражением системы органов дыхания).

#### Этиология

Впервые возбудитель заболевания *C. pneumoniae* был выделен в США в 1983 году из фарингеального смыва больного острым респираторным заболеванием. Дальнейшее изучение этой культуры хламидий показало, что по своим антигенным и биологическим свойствам она значительно отличается от *Chlamydia psittaci*, *Chlamydia trachomatis* и других известных хламидий. В 1984 году была доказана способность этих микробов вызывать острые респираторные заболевания, клиническая картина которых существенно отличается от орнитоза и других, сходных с ним болезней. Впоследствии этот новый вид получил название *Chlamydoxila pneumoniae*.

Согласно принятой в 1999 г. классификации, *C. pneumoniae* по генетическим и фенотипическим признакам входит в род *Chlamydoxila*, по первичной структуре генома и липополисахаридного антигена – в семейство *Chlamydiaceae*, а по циклу развития и последовательности некоторых генов – в порядок *Chlamydiales*.

*C. pneumoniae* представляет собой грамотрицательный, неподвижный микроорганизм. Являясь облигатным внутриклеточным паразитом, не растет на искусственных питательных средах. В настоящее время «золотым стандартом» обнаружения считается диагностическое выделение возбудителя на культуре клеток *in vitro*. Обладает родоспецифическим липополисахаридом. Основное патологическое воздействие обусловлено одним основным серотипом

В организме человека склонен к образованию ассоциаций с вирусами и их компонентами (грипп, РС-инфекция, парагрипп), а также с возбудителями внебольничной пневмонии и *M. pneumoniae*.

*C. pneumoniae* неустойчива к хлорсодержащим дезинфектантам в обычных концентрациях.

#### Эпидемиология

Пневмохламидиоз относится к облигатным антропонозам. Источником инфекции является больной пневмохламидиозом в острой фазе, реконвалесцент после перенесенного заболевания или здоровый носитель. Возможно носительство, длящееся до года и более. Роль различных категорий источников при пневмохламидиозе к настоящему времени изучена недостаточно. Вместе с тем, эпидемиологические наблюдения показывают, что в периоды подъема заболеваемости пневмониями наибольшая роль принадлежит больным с острым течением заболевания, у которых возбудитель выделяется во внешнюю среду с отделяемым из носоглотки в течение всего периода клинических проявлений заболевания. В фазу резервации в ближайшем окружении заболевшего выявляются носители пневмохламидий с высокими титрами иммуноглобулинов G, что свидетельствует об их более раннем по отношению к больному пневмонией заражении.

Основной механизм передачи инфекции – воздушно-капельный. Считается, что воздушно-пылевой путь переноса возбудителя маловероятен, т.к. микроб весьма чувствителен к неблагоприятным влияниям внешней среды. При температуре выше +4° С он сохраняется не более суток, а при замораживании и последующем оттаивании быстро теряет свои инвазивные свойства и погибает.

Наиболее эффективно заражение происходит с помощью влажной мелкодисперсной фазы аэрозоля на относительно коротких расстояниях – 1,5-2 м. В условиях казарменного размещения реализация этого пути обеспечивается во время ночного сна.

Приспособительным механизмом передачи при заболевании пневмонией, трахеите или бронхите является приступообразный кашель. При поражении верхних дыхательных путей в виде ринита или синусита усиленному выбросу возбудителя в окружающую среду способствует ринорея и чихание.

Восприимчивость к пневмохламидиозу поголовная. Так как, возбудитель выделен во всех климатических зонах от Финляндии до Тайваня, его распространенность можно считать убиквитарной (повсеместной). Хотя надежных данных о степени восприимчивости людей в разных возрастных группах недостаточно, эпидемиологическими исследованиями установлено, что к двадцатилетнему возрасту у 30% населения экономически развитых стран есть серологические свидетельства перенесенной хламидийной инфекции, и что большинство людей имеют две-три реинфекции в течение жизни. Таким образом, этот показатель с возрастом достигает 50-75% [6,14].

В результате инфицирования пневмохламидиями формируется иммунитет. Считается, что выраженность антигенной реакции положительно коррелирует с интенсивностью клинических проявлений при первом инфицировании.

Антигенными свойствами обладают компоненты клеточной мембраны *S. pneumoniae* – основной белок наружной и липополисахариды внутренней стенки. Белки наружной мембраны содержат видо- и серотипоспецифические эпитопы. Среди этих белков имеются фрагменты, обладающие высоким сходством с аналогичными белками других видов хламидий (родоспецифические эпитопы). Поэтому формирующиеся при заболевании факторы иммунитета способны вступать в перекрестные реакции с родственными антигенами других видов хламидий.

Гуморальный иммунитет при пневмохламидиозе связан с антителами против антигенов хламидий, относящихся, в основном, к IgA, IgM и IgG. Первоначально синтезируются IgM к липополисахаридам внутренней мембраны хламидий, а затем и другие виды антител. Этот класс антител появляется уже через 5 дней с момента начала заболевания, достигают максимальных показателей через 10-14 дней и исчезают через 2-3 мес. При реинфекции они появляются вновь.

Хотя и доказано, что гиперчувствительность к антигенам хламидий после перенесенного заболевания сохраняется достаточно длительный период времени, резистентность к повторному аэрозольному заражению *S. pneumoniae* сохраняется не более 6 мес.

Заболеваемость манифестными формами пневмохламидиозом распространена повсеместно. Клиническими исследованиями в США и Европе с использованием эпидемиологических методов установлено, что *S. pneumoniae* является этиологической причиной заболевания 10-15% всех пневмоний и 5-10% бронхитов [6,8,9,14]. Данные о распространенности заболеваний во многом зависят от развития здравоохранения и заинтересованности исследователей в изучении этой патологии на популяционном уровне.

Нередко заболеваемость принимает характер эпидемий с вовлечением преимущественно людей из организованных коллективов. В организованных коллективах эпидемические вспышки регистрируются чаще всего в школах и воинских частях, охватывая до 10% и более численности. Описаны вспышки пневмохламидиоза в воинских частях Финляндии, Норвегии, Дании, США, в которых ведется многолетний мониторинг за этой инфекцией [7,10,12,13,15].

Зарегистрированные эпидемические подъемы пневмохламидиоза в организованных коллективах имели нестрогую цикличность с периодом в 3-6 лет. Кроме того, в этих же странах в многолетней динамике отмечается тенденция к росту пневмохламидиоза в этологической структуре заболеваемости легочной патологией.

Эпидемические вспышки в воинских коллективах могут растягиваться на несколько месяцев, при этом болеют в основном лица молодого возраста, из числа вновь поступивших на службу. В одном из гарнизонов она длилась с июля по декабрь, другая вспышка продолжалась с января по июнь. При этом следует подчеркнуть, что подъемы заболеваемости не имели четкой связи с так называемым «холодовым» фактором [9,15].

В Беларуси до последнего времени эпидемиологическое изучение пневмохламидиозной инфекции в войсках не проводилось. Исследованиями, проведенными в 2008 году в одном из гарнизонов со штатной численностью личного состава установлено, у больных пневмонией и бронхитами высокие титры IgM к *S. pneumoniae* встречались в 3,4 раза, а у больных острыми респираторными инфекциями в 2,2 раза чаще по сравнению со здоровыми. Ретроспективный анализ за 2007-2010 годы позволил установить наличие двух сезонных подъемов в годовой динамике заболеваемости пневмонией и бронхитом, которые были приурочены к периоду обновления коллектива. В этот же период отмечалось наибольшее количество высоких титров IgM и IgG. Обращает на себя внимание четко выявленные зависимости уровней заболеваемости бронхолегочной патологией с долей лиц, у которых выявляются высокие титры IgM в период непосредственно предшествующий сезонному подъему. Так, например, в подразделениях, где доля лиц имеющих положительные титры IgM к пневмохламидиям, превышала 18-20% от числа обследованных, сезонный подъем заболеваемости пневмониями и бронхитами, был 1,5-3,2 раза выше по сравнению с контрольными подразделениями.

Таким образом, можно предполагать, что и в нашей стране вспышки пневмохламидиозной инфекции возникали неоднократно, однако по ряду причин их этиология не была расшифрована.

#### Патогенез

*S. pneumoniae* является облигатным внутриклеточным паразитом. У микроорганизма отсутствуют многие биосинтетические пути, он не способен обеспечить собственный энергетический метаболизм и полностью зависит в этом отношении от клеток хозяина. Поэтому возбудитель адаптирован к продолжительному внутриклеточному существованию.

Изучены две формы *S. pneumoniae*. Элементарное тельце – нереплицирующаяся инфекционная частица, 0,25-0,3 мкм в диаметре, которая освобождается из разрушенных инфицированных клеток и может передаваться в интактные ткани

в пределах одного организма, а также осуществлять эпидемический переход от инфицированного индивидуума к восприимчивому лицу.

Ретикулярное тельце – внутрицитоплазматическая форма, 0,5-0,6 мкм в диаметре, связанная с репликацией и ростом. *S. pneumoniae* инфицируют эпителиальные клетки дыхательных путей, макрофаги, гладкомышечные и эндотелиальные клетки, при этом инфицированные макрофаги имеют большее сродство к эндотелиальным клеткам.

Через 6-8 часов после проникновения инфекционная элементарная форма возбудителя превращается в неинфекционную ретикулярную форму в цитоплазматической вакуоли инфицированной клетки, называемой фагосомой. Возбудитель избегает гибели, предупреждая расплавление фагосом лизосомами клетки хозяина. Хламидийный геном транскрибируется в РНК, синтезируются белки, и реплицирует ДНК. Через 18-24 часа после инфицирования ретикулярное тельце делится бинарно с формированием частиц, которые после синтеза внешней клеточной оболочки превращаются в новые инфекционные элементарные тельца.

Выход хламидийных элементарных телец максимален через 48-72 часа после инфицирования. Защита макроорганизма осуществляется преимущественно клеточным звеном иммунитета, ответственным также за повреждение собственных тканей в результате иммунного воспаления. Возбудитель индуцирует выработку IgM, IgG, IgA и IgE, но они обеспечивают только частичный иммунитет и не предупреждают реинфекцию.

Входными воротами инфекции служат дыхательные пути. Обладающие инфекционностью элементарные тельца пневмохламидий проникают в организм здорового человека через дыхательные пути и внедряются в эпителиальные клетки глотки, бронхов, легких, а в отдельных случаях – и придаточных пазух носа. В дальнейшем возможно проникновение возбудителя в кровь и появление симптомов интоксикации.

Однако далеко не каждый случай инфицирования *S. pneumoniae* сопровождается развитием заболевания. Установлено, что в 70% случаев инфекционный процесс течет бессимптомно и только в 30% – сопровождается развитием клинической симптоматики. Бессимптомное носительство пневмохламидий может продолжаться до года и больше (первично-латентная форма инфекции).

При персистентном механизме жизнедеятельности *S. pneumoniae* их размножение замедляется. При этом функциональное состояние инвазированных эпителиальных клеток сохраняется. Образующиеся при их делении дочерние клетки могут также быть инвазированны пневмохламидиями. При снижении защитных сил макроорганизма персистентное существование микробов сменяется цитоцидным. В определенной части случаев оно развивается первично. Тогда *S. pneumoniae* интенсивно размножаются, разрушают инвазированные ими клетки эпителия и вызывают воспалительный процесс слизистой оболочки дыхательных путей. Вызывая паралич ресничек эпителия слизистой оболочки, они способствуют распространению инфекции на нижележащие отделы респираторного тракта, в том числе и на альвеолы легких. При этом возбудители заболевания могут проникать в кровь и разноситься по всему организму. Их токсины и продукты распада поврежденных тканей

вызывают интоксикацию. Циркулирующие в крови возбудители заболевания способны также поражать эндотелий сосудов и эндокард.

При появлении в организме неблагоприятных для пневмохламидий условий цитоцидное их существование сменяется персистентным (вторичная латенция инфекционного процесса). Однако этот процесс часто является нестойким и может смениться цитоцидным с манифестацией клинических симптомов. Это обстоятельство часто является причиной хронического течения пневмохламидиоза с поражением дыхательных путей.

Течение инфекционного процесса при пневмохламидиозе также зависит от пола и возраста людей и кратности инфицирования. Мужчины болеют им чаще, чем женщины. Реинфекция у молодых протекает с поражением преимущественно верхних дыхательных путей и очень редко сопровождается поражением легких, а у пожилых – наоборот. Вероятно, это связано с состоянием иммунореактивности и неспецифических механизмов защиты макроорганизма.

Клиника

Длительность инкубационного периода точно не установлена. Ряд авторов считает, что инкубационный период при пневмохламидиозе продолжается 6-19 дней, иногда около 1 месяца и более.

В настоящее время принято разделять заболевание на острые и хронические формы. Острые формы заболевания протекают в виде пневмонической, назофарингеальной и бессимптомной (латентной) форм. Хронический пневмохламидиоз подразделяется на легочную (бронхиальная астма, хронический бронхит) и сердечнососудистую (эндокардиты, коронарная болезнь) формы заболевания (табл.1).

Таблица 1. Классификация пневмохламидиоза

Формы заболевания	Клинические проявления
Латентные	Бессимптомное носительство
Острые	Пневмонии, риниты, фарингиты, назофарингиты
Хронические	Бронхиальная астма, хронический бронхит, коронарная болезнь, эндокардиты

Латентные формы (70-90 % инфицированных) характеризуются носительством возбудителя при отсутствии клинических проявлений заболевания, которое может продолжаться до года и более. Латентная форма инфекционного процесса может быть первичной (развивается после инфицирования) и вторичной (после перенесенного заболевания).

Возможна манифестация заболевания непродолжительным продромальным периодом, напоминающим острое респираторное заболевание, – незначительным катаральным синдромом на фоне невысокой или даже нормальной температуры. Но в типичном случае, начало острое с короткого озноба, подъема температуры до 38,7-39,5° С, головной и мышечных болей, слабости и других явлений общеинфекционной интоксикации; отдельные больные предъявляют жалобы на боли в груди.

У 10-15% заболевание протекает в виде ринита, фарингита, сохраняющихся в течение нескольких дней. Поражения легких при этом отсутствуют. Пневмохламидиоз, протекающий в виде острого респираторного заболевания, имеет постепенное или острое начало с повышения температуры тела (в зависимости от формы тяжести заболевания – от 37,2 до 38,0° С), различной степени выраженности интоксикации (общая слабость, снижение аппетита, головная боль) и признаков поражения верхних дыхательных путей.

При ринофарингите отмечаются слизистые выделения из носовых ходов, возможно в сочетании с их заложенностью, першение или умеренно выраженная боль в горле, диффузная гиперемия слизистой ротоглотки. В 1/3 части случаев имеется заднешейный лимфаденит. Эти проявления заболевания, как правило, сохраняются в течение 4-6 сут.

При ринофаринготрахеите, наряду с отмеченным, больных беспокоит сухой кашель, саднение за грудиной, лихорадка и явления интоксикации, которые более выражены, чем при ринофарингите. Они продолжаются 5-8 сут.

При ринофаринготрахеобронхите самочувствие больных нарушено в большей степени, чем при вышеупомянутых формах заболевания. В большей мере выражены общая слабость, головная боль и нарушен аппетит. Температура тела достигает 38,5-39,0°С. Над легочными полями выслушивают сухие рассеянные хрипы.

Пневмоническая форма характеризуется общими клиническими признаками заболевания: лихорадка, насморк, кашель, который длится более 3 недель. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38-39°С, с интоксикацией, болями в мышцах, иногда болями в груди. У части больных отмечены боли и першение в горле.

Сухой кашель появляется рано, в первые 2-3 дня болезни. Через 3-5 дней он становится продуктивным. Мокрота скудная слизистая или слизисто-гнойная (чаще при ассоциированных инфекциях). Какая-либо характерная ее окраска не отмечается. Одышка в покое составляет 20-40/мин. При среднетяжелых формах болезни пульс обычно соответствует температуре. Участки притупления могут быть разной величины в зависимости от распространенности воспалительного процесса в ткани легких. Там же выслушивается жестковатое дыхание, крепитация или мелкопузырчатые влажные хрипы. Пневмония очаговая, сегментарная или долевая (несколько чаще в правой нижней доле), но может быть и двусторонней, или проявить себя мигрирующими легочными инфильтратами. Плевральный выпот встречается в 20-25 % случаев.

В клиническом анализе крови чаще определяется лейкоцитоз нейтрофильного характера, иногда анэозинофилия, увеличение СОЭ до 30-40 мм/час.

Клинические и рентгенологические признаки пневмонии сохраняются в течение 2-4 нед. Остаточные изменения могут наблюдаться даже после 3 месяцев.

Летальность от хламидийной пневмонии у взрослых при отсутствии какой-либо сопутствующей патологии незначительна. В исключительных случаях возможно развитие фатального состояния *C. pneumoniae pneumonia-associated acute respiratory distress syndrome ARDS*.

При длительном персистировании хламидий возможно появление рецидивов заболевания, возникновение хронических форм болезни. Культура хламидий может быть выделена из носоглоточных смывов даже через 12 месяцев после

исчезновения клинических проявлений, при этом серологические реакции могут оставаться отрицательными.

Хронический пневмохламидиоз может протекать с поражением легких и сердечно-сосудистой системы. Поражение легких характеризуется развитием хронического астматического бронхита или бронхиальной астмы, чему способствует аллергизация организма антигенами хламидий и длительная персистенция возбудителя. В то же время не исключается и влияние вторичной бактериальной инфекции.

Хроническое поражение сердечно-сосудистой системы в настоящее время мало изучено. Допускается возможность участия пневмохламидиоза в развитии атеросклероза. Кроме того, описаны единичные случаи возникновения эндокардита хламидийной этиологии.

Хронический пневмохламидиоз чаще всего протекает в виде периодически рецидивирующих бронхитов и пневмоний, сочетающихся с явлениями бронхоспазма или приступами бронхиальной астмы. В отдельных случаях встречается поражение сердечно-сосудистой системы – пневмо-хламидийный эндокардит, пневмохламидийное поражение эндотелия сосудов с последующими атеросклеротическими их изменениями.

Осложненное течение инфекционного процесса редко бывает при острой форме пневмохламидиоза (в основном – отитом и синуситом) и весьма часто – при хроническом. Аллергизация организма антигенами возбудителя заболевания ведет к развитию астматического бронхита и бронхиальной астмы. Частые рецидивы хронической пневмонии ведут к пневмосклерозу и развитию хронической дыхательной недостаточности.

Пневмохламидийное поражение эндотелия сосудов является предпосылкой развития общего атеросклероза и атеросклероза венечных артерий, обуславливающих коронарную болезнь.

Хронический пневмохламидиоз чаще всего является болезнью смешанной этиологии (в сочетании со стафилококковой, пневмококковой и др. этиологией). Он проявляется хроническим бронхитом с астматическим компонентом, хронической пневмонией, бронхиальной астмой, обструктивной болезнью легких и в отдельных случаях — эндокардитом и коронарной болезнью. У части больных одновременно с поражением органов дыхания развивается синусит или отит.

#### Диагностика

Диагностика пневмохламидиоза вызывает значительные трудности, так как клиническая картина пневмонических форм мало чем отличается от инфекций верхних дыхательных путей и пневмоний другой этиологии.

Кашель, чаще скудный, является ведущим симптомом. При аускультации даже при легких формах заболевания выслушивают хрипы: вначале сухие, впоследствии – влажные. Часто наблюдается осиплость голоса. Характерна гиперемия зева без отека. Иногда, несмотря на проведение адекватной антибиотикотерапии, такие симптомы заболевания, как мучительный персистирующий кашель, выраженное недомогание, могут быть продолжительными – от нескольких недель до нескольких месяцев. Заболевание может осложняться развитием синуситов. Головная боль возникает достаточно часто – в 58% случаев.



В связи с отмеченным, решающее значение в дифференциальной диагностике пневмохламидиоза имеют результаты специальных исследований – реакции иммунофлюоресценции, полимеразной цепной реакции или выделения возбудителя в культуре клеток. В последние годы в крупных лабораториях используется полимеразная цепная реакция для идентификации возбудителя.

Наиболее перспективным и доступным является исследование содержания специфических иммуноглобулинов М и G к *S. pneumoniae* в сыворотке крови с помощью диагностических тест-систем ИФА. Отсутствие антитела через несколько недель после начала инфекции не исключает диагноз пневмохламидиоза, потому что формирование IgM может длиться до 6 недель, а IgG до 8 недель после инфицирования.

#### Антибиотикотерапия

Антибиотикотерапия хламидийной пневмонии проводится макролидами (klarитромицин, азитромицин, диритромицин), хинолонами (офлоксацин, ципрофлоксацин), ансомицином (рифампицином). Доксициклин в настоящее время используется реже. Пенициллины неэффективны. Применение препаратов пенициллина и цефалоспоринов не приводит к излечению, а может способствовать переходу заболевания в хроническую форму.

Лабораторное обследование занимает много времени и не всегда возможно по техническим и экономическим причинам, поэтому антибиотикотерапия может быть эмпирической, и, как правило, завершена до получения результатов серологического тестирования.

Препаратом выбора в лечении больных пневмохламидиозом является азитромицин. Особенностью фармакокинетики азитромицина является его способность накапливаться и длительно сохраняться в высокой концентрации в слизистой оболочке дыхательных путей. Благодаря уникальным фармакокинетическим свойствам стало возможным использовать не только 5-дневные, но и 3-дневные курсы лечения азитромицином. Клиническая эффективность применения трех и пятидневных моделей назначения азитромицина при лечении нетяжелой негоспитальной пневмонии у взрослых больных в возрасте до 60 лет одинакова.

Удобный курс терапии азитромицином (1,5 г - по 0,5 г в сут. 3 дня) позволяет добиться хороших клинических результатов без формирования резистентности микробов. Азитромицин создает благоприятные предпосылки для эффективного лечения с хорошими отдаленными результатами, экономии материальных ресурсов, которые не будут тратиться на коррекцию осложнений, возникших в результате применения недостаточно эффективных средств. Данная схема приема азитромицина охватывает несколько циклов генераций хламидий, предотвращает рецидивы респираторной инфекции, что позволяет ее использовать и в профилактических целях. Ее применение проявляется в снижении в 2-4 раза уровня антител класса IgG при одновременном исчезновении антител класса IgA или снижении их титра. Достигнутый лабораторный эффект сохранялся в течение 6-3 мес.

Ключевыми бактериальными возбудителями респираторных инфекций у военнослужащих наряду с *S. pneumoniae* являются *S. pneumoniae*, *M. pneumoniae*, и *S. pyogenes*. Спектр действия азитромицина соответствует данному перечню респираторных патогенов.

## Профилактика

Профилактика пневмохламидиоза разработана недостаточно. Ранняя эпидемиологическая диагностика вспышек затруднена ввиду значительно отсроченной этиологической их расшифровки. Вакцинопрофилактика не разработана.

Азитромицин (сумамед) продемонстрировал достоверное профилактическое действие на возбудителей инфекций нижних дыхательных путей (острый бронхит, пневмония) [2,9,11]. Профилактическая терапия азитромицином в воинских частях, особенно среди пополнения, снизило заболеваемость на 58% [2,9].

Однократный прием сумамеда в дозе 1500 мг является эффективным противоэпидемическим мероприятием при вспышках внебольничной пневмонии среди молодого пополнения учебных центров. Предлагаемый санационный режим профилактики продемонстрировал безопасность, отсутствие нежелательных лекарственных реакций и экономическую целесообразность.

В профилактике заболевания важное значение имеет соблюдение правил санитарно-гигиенического режима в коллективах и правил личной гигиены.

Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентированы.

### Противоэпидемические мероприятия

Мероприятия, направленные на источник инфекции:

активное выявление всех больных респираторными инфекциями, в том числе больных стертыми формами, путем опроса личного состава на утренних осмотрах, вечерних поверках, а в дневное время (при необходимости) – в перерывах между занятиями;

своевременная изоляция и госпитализация выявленных больных в условиях, обеспечивающих соблюдение требований противоэпидемического режима;

рациональное лечение больных;

введение режима обсервации в неблагополучных по заболеваемости острыми респираторными инфекциями частях и соединениях.

Мероприятия, направленные на разрыв механизма передачи:

максимальное рассредоточение личного состава;

регулярное проветривание жилых, служебных и учебных помещений в очаге;

проведение текущей и заключительной дезинфекции;

при эпидемической заболеваемости – временное запрещение общих мероприятий.

Мероприятия в отношении восприимчивости коллектива.

Основу этих мероприятий составляет экстренная профилактика. Она проводится прежде всего в крупных коллективах, где в силу внутренних особенностей (большая прослойка пополнения, размещение военнослужащих в казармах большими группами при недостатке площади на одного человека, длительное пребывание личного состава в закрытых помещениях) заболеваемость острыми респираторными инфекциями на протяжении года наиболее высока, а эпидемическая (сезонная) заболеваемость абсолютно превалирует над круглогодичной заболеваемостью, особенно если при этом отмечаются пневмонии. К таким коллективам высокого риска относятся в первую очередь учебные части и соединения, военно-учебные заведения. Здесь экстренную

профилактику (азитромицином) наиболее целесообразно проводить непосредственно после формирования коллективов, до начала сезонного подъема заболеваемости (экстренная профилактика превентивного типа) (рис. 1).

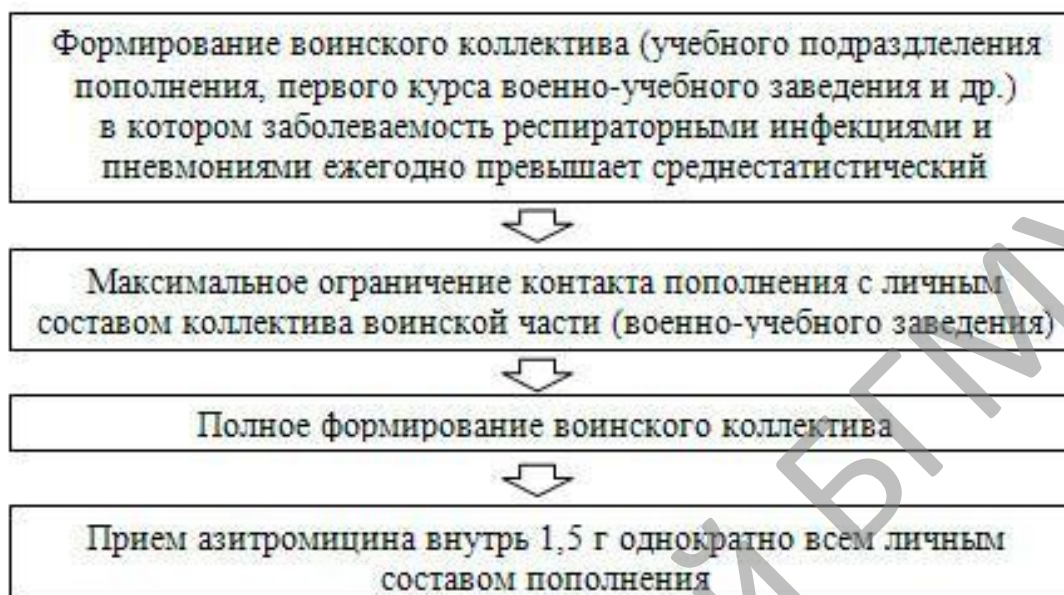


Рис. 1. Экстренная профилактика превентивного типа

В других коллективах, где сезонные подъемы заболеваемости относительно невысоки или не носят закономерного характера, можно применять прерывающий тип экстренной профилактики. В этом случае экстренная профилактика (азитромицином) осуществляется в период эпидемического подъема заболеваемости и имеет целью ликвидацию сложившегося эпидемического неблагополучия (рис. 2).



Рис. 2. Экстренная профилактика прерывающего типа

Использование того или иного типа экстренной профилактики в каждом конкретном случае решается в ходе эпидемиологического анализа заболеваемости личного состава коллектива.

В качестве средства экстренной профилактики используется азитромицин (сумамед), который вводится всему личному составу или только группе риска заражения и заболевания однократно в дозе 1,5 г.

В настоящее время экстренная профилактика азитромицином является наиболее эффективным мероприятием по предупреждению и снижению заболеваемости респираторными инфекциями среди военнослужащих.

Для рационализации экстренной профилактики азитромицином в условиях ограниченного поступления препарата следует ориентироваться на перечень наиболее значимых категорий риска (в порядке его нарастания):

1. Личный состав пополнения, проходящий подготовку в учебном подразделении.
2. Личный состав наиболее неблагополучных по заболеваемости подразделений.
3. Часто болевшие острыми респираторными инфекциями верхних дыхательных путей в прошлом, повторно болевшие в течение года наблюдения.

Дезинфекционные мероприятия

Возбудитель *S. pneumoniae* неустойчив во внешней среде. В специфических подходах к проведению дезинфекционных мероприятий не нуждается. Достаточно соблюдения правил общественной гигиены и проведения

стандартных дезинфекционных мероприятий, установленных для различных помещений воинских частей и медицинских учреждений.

#### Литература

1. Бова, А. А. Современные подходы к диагностике, лечению и профилактике внебольничной пневмонии у военнослужащих: метод. рекомендации / А. А. Бова, С. В. Давыдченко. Минск: БГМУ, 2006. 49 с.
2. Гучев, И. А. Антибиотикопрофилактика вспышек внебольничной пневмонии в гомогенной популяции / И. А. Гучев, О. И. Клочков // Качественная клиническая практика. 2003. № 1. С. 24–29.
3. Лобзин, Ю. В. Хламидийные инфекции. / Ю. В. Лобзин, Ю. И. Ляшенко, А. Л. Позняк. СПб.: ООО «Изд. Фолиант», 2003. 400 с.
4. Семенов, В. М. Клинико-эпидемиологическая характеристика хламидиозов / В. М. Семенов // Рос. мед. журн. 2000. № 1. С. 48–53.
5. Семенов, В. М. Хламидиозы: руководство для врачей общей практики / В. М. Семенов, В. М. Козин, Т. И. Дмитраченко. Витебск: ВГМУ, 2001. 112 с.
6. Chlamydia pneumoniae respiratory infections / F. Blasi [et al.] // Current Opinion in Infectious Diseases. 2000. № 13(2). P. 161–164.
7. Clinton, K. M. An Approach to Prevention of Infectious Diseases during Military Deployments / K. M. Clinton, L. H. Lynn // Clin. Infect. Dis., 2007; 44:424–430.
8. Gaydos, C. A. The role of Chlamydia pneumoniae in cardiovascular disease / C. A. Gaydos, T. C. Quinn // Adv. Intern. Med., 2000; 45:139–73.
9. Guchev, I. A. Two regimens of azithromycin prophylaxis against community-acquired respiratory and skin/soft tissue infections among military trainees / I. A. Guchev, G. C. Gray, O. I. Klochkov // Clin. Infect. Dis., 2004; 38:1095–101.
10. Prolonged Afebrile Nonproductive Cough Illnesses in American Soldiers in Korea: A Serological Search for Causation / J. M. Vincent [et al.] // Clinical Infectious Diseases, 2000; 30:534–539.
11. Randomized, placebo-controlled clinical trial of oral azithromycin prophylaxis against respiratory infections in a high-risk, young adult population / G. C. Gray [et al.] // Clinical Infectious Diseases, 2001; 33:983–989.
12. Respiratory diseases among US military personnel: countering emerging threats / G. C. Gray [et al.] // Emerg. Infect. Dis., 1999; 5:379–85.
13. Smallman, R. M. R. Impact of infectious diseases on war / R. M. R. Smallman, A. D. Cliff // Infect. Dis. Clin. N. Am., 2004; 18:341–68.
14. Standardizing Chlamydia pneumoniae assays: recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention (USA) and the Laboratory Centre for Disease Control (Canada) / S. F. Dowell [et al.] // Clin. Infect. Dis., 2001; 33:492–503.
15. The etiology of community-acquired pneumonia among hospitalized patients during a Chlamydia pneumoniae epidemic in Finland / M. T. Kauppinen [et al.] // J. Infect. Dis., 1995; 172:1330–5.