

«Актуальные проблемы заболеваний органов дыхания у детей и подростков»

Навстречу 100-летию ПГМУ
Пермь, 24 мая 2016 года, вторник

Что нужно знать пульмонологу о современном коклюше

Профессор И.И. Львова, доцент А.В. Дерюшева.

Кафедра детских инфекционных болезней
ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера
Минздрава России



Ф.М. Достоевский

«Подросток»

«Есть по нашему месту такой на детей кашель, коклюш, что с одного на другого переходит. Перво-наперво померла грудная девочка, а за ней заболели и прочие, и всех-то четырех девочек, в ту же осень, одну за другой снесла».

Из годового отчета зам. гл. врача ПККИБ по экспертизе Т.В. Гиревой

«В амбулаторных условиях подозрение на коклюш возникает только в стадии спазматического кашля, не учитывается контакт с длительно кашляющими людьми, поэтому не назначается мазок, а также не проводится в первые дни заболевания исследование на респираторные вирусы и «атипичные» возбудители (RS, парагрипп, хламидии, микоплазмы)».

**Поступление в стационар в поздние сроки на 8-29
день - 89%!**



Этапность болезни

Периоды

- Инкубационный - 7-21 день.
- Продромальный - 7-14 дней.
- Спазматический - 4-6 недель.
- Обратного развития - 1-2 недели.

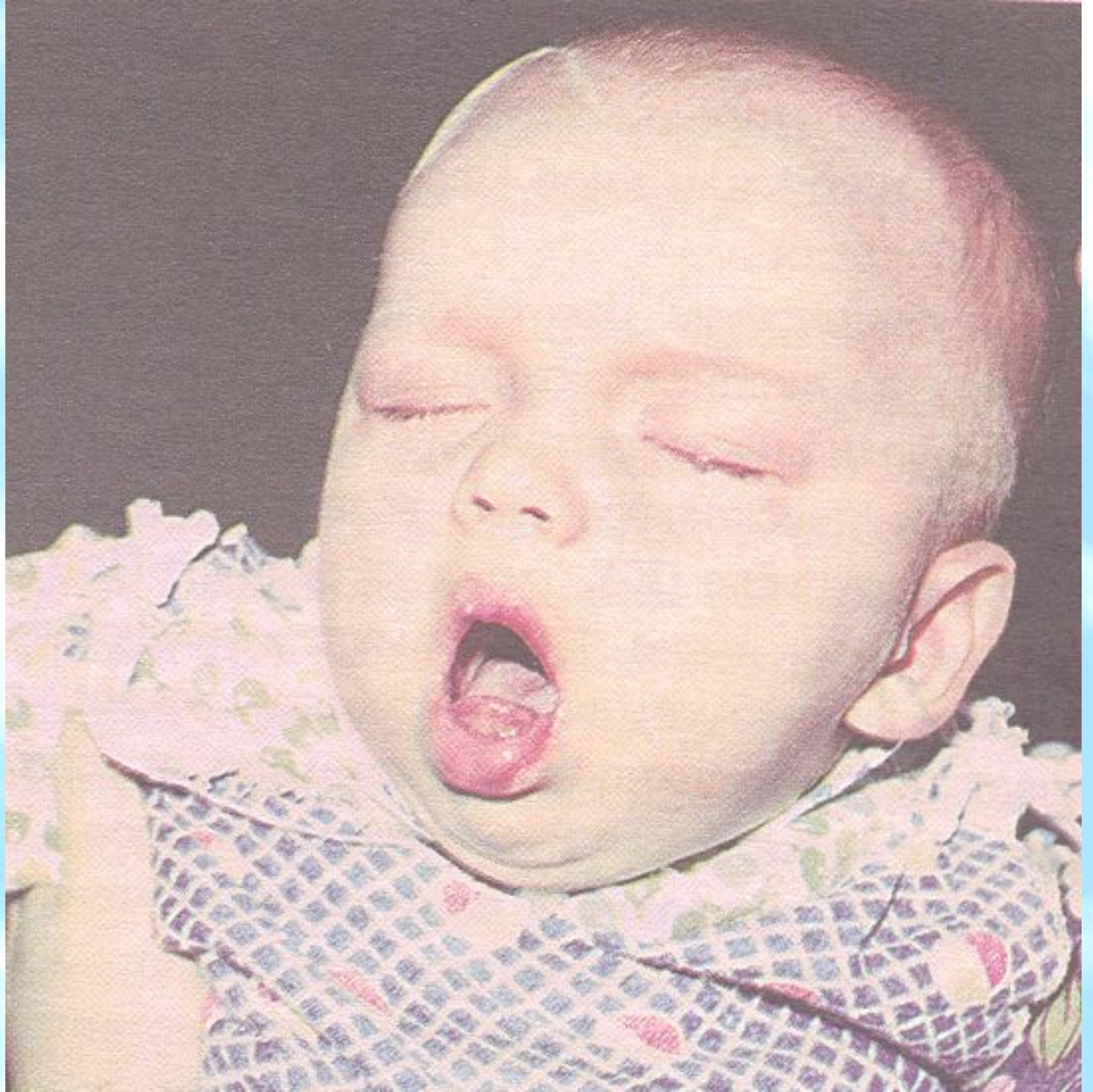
Диагностические критерии в катаральном периоде

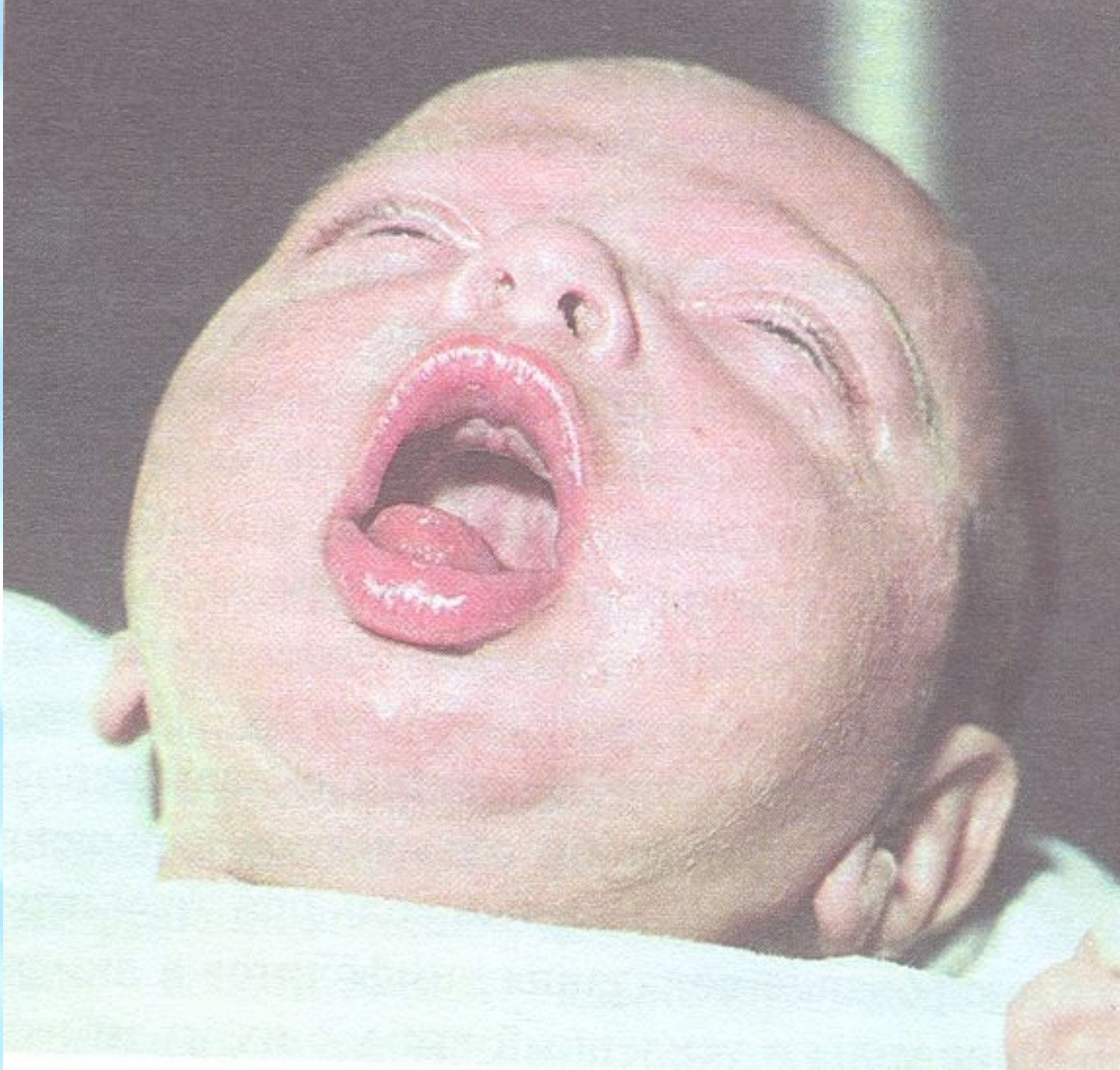
- Постепенное начало заболевания на фоне нормальной температуры тела при удовлетворительном состоянии.
- Отсутствие катаральных явлений при моноинфекции (современная особенность - частое сочетание с ОРВИ).
- Длительное, в течение 1-2 недель покашливание, усиливающееся со временем; кашель сухой, навязчивый, к концу недели усиливающийся в ночные и утренние часы.
- Отсутствие эффекта от проводимой терапии.
- Скудность аускультативных данных.
- Лейкоцитоз лимфоцитарный при нормальной СОЭ.

Классификация (по А. А. Колтыпину)

Форма	Форма тяжести (по числу приступов в сутки и числу репризов)	Течение
Типичная Атипичная: стертая, субклиническая	Легкая (до 15) Среднетяжелая (до 25 или с большим числом репризов) Тяжелая (30 и более) У новорожденных – эквиваленты.	Неосложненное. С осложнениями. 1. Специфические: а) апноэ , ателектаз, пневмоторакс, эмфизема, б) энцефалопатия, в) геморрагического характера, связанные с повышением кровяного давления, г) пупочная или паховая грыжа. 2. Неспецифические, присоединение вторичной инфекции: бронхит, пневмония, отит и др.

**Начало приступа
спазматического
кашля**





Реприз



Разгар спазматического кашля. Цианоз лица и слизистой рта.

Критерии оценки тяжести

Основное значение имеют клинические критерии.

Лейкоцитоз

Легкая - $10-15 \times 10^9$ кл/л.

Среднетяжелая - $20-30 \times 10^9$ кл/л.

Тяжелая - более 40×10^9 кл/л.

Лимфоцитоз

до 70 %;

70-80 %;

более 80 %.



Коклюш у подростков и взрослых

- Слабо выраженная интоксикация и затяжной кашель без приступов или яркие неспецифичные катаральные симптомы - маска ОРВИ.
- Кашель не корректируется симптоматическими средствами.
- Самолечение антибиотиками.
- Отсутствие врачебной настороженности терапевтов в отношении коклюшной инфекции.



Особенности коклюша у детей раннего возраста

- Репризы нечеткие, высовывание языка реже.
- Часто срыгивание, рвота.
- Течение волнообразное, длительное.
- Отсутствие язвочки на уздечке языка.
- Осложненные формы.

Особенности коклюша у детей первых месяцев жизни

- Значительная тяжесть.,
- Катаральный укорочен до нескольких дней и мало заметен.
- Спазматический период удлиняется до 50-60 дней.
- Наклонность к волнообразности кашля.
- Чаще осложнения пневмонией и энцефалопатией.
- Особенность спазматического кашля - отсутствие характерных репризов - эквиваленты.

Приступ состоит из коротких выдыхательных толчков.

Гиперемия надбровных дуг, лица, быстро сменяется цианозом лица и слизистых полости рта.

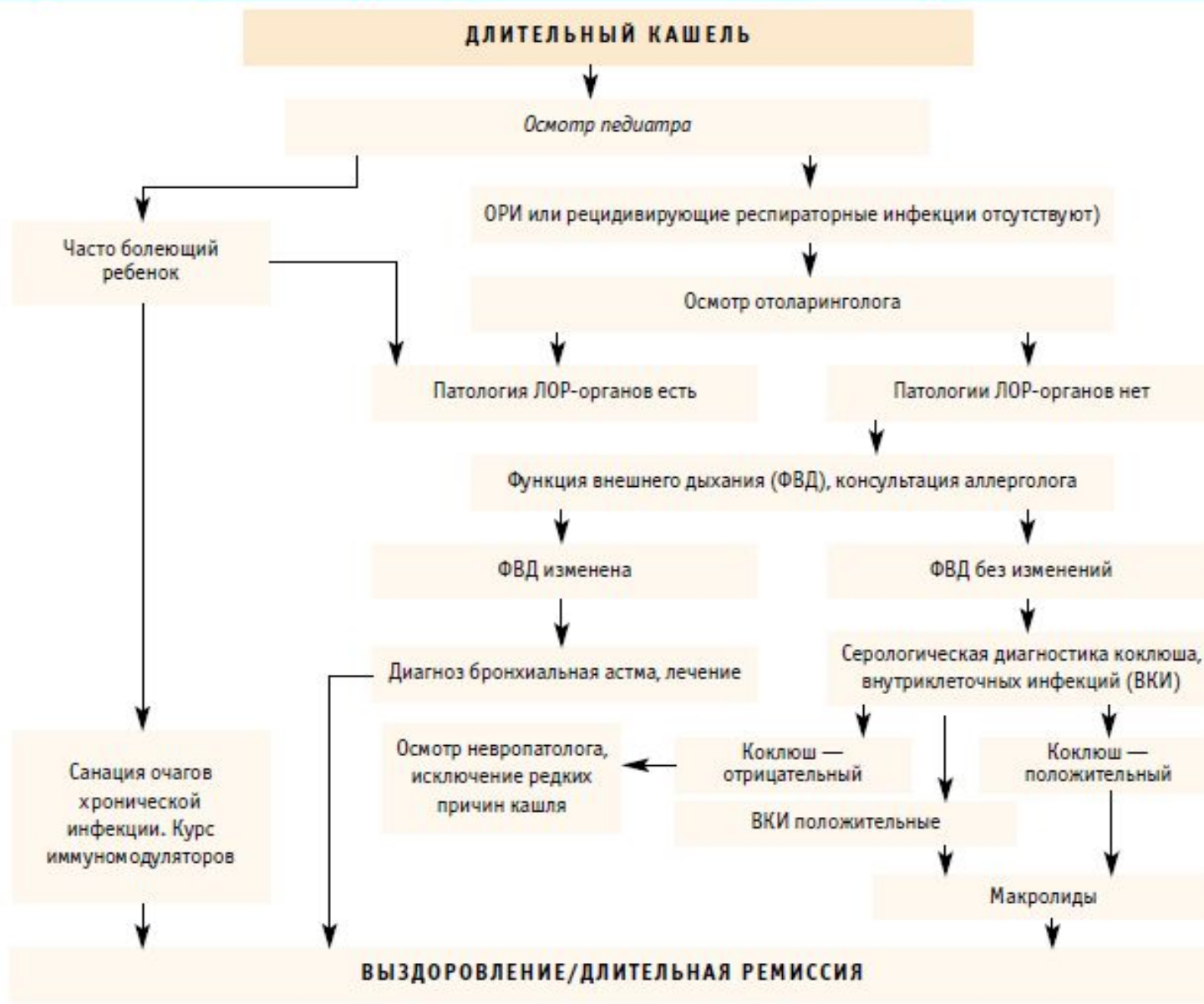
Приступы сопровождаются задержкой дыхания вплоть до апноэ (40%).



Дифференциальный диагноз

- Микоплазмоз или хламидофилез респираторный.
- Муковисцидоз.
- Инородное тело в бронхах.
- Спазмофилия.
- Туберкулезный бронхоаденит.

Рисунок 1. Алгоритм обследования длительно кашляющих детей в НЦЗД РАМН



Диагноз клинико-эпидемиологический с лабораторным подтверждением

При отсутствии лабораторного обследования
или при отрицательных результатах
окончательный диагноз устанавливается
клинически.





Зарегистрировано в Минюсте России 19 июня 2014 г. N 32810

**ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО НАДЗОРУ В СФЕРЕ ЗАЩИТЫ
ПРАВ ПОТРЕБИТЕЛЕЙ И БЛАГОПОЛУЧИЯ ЧЕЛОВЕКА**

**ГЛАВНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ САНИТАРНЫЙ ВРАЧ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**ПОСТАНОВЛЕНИЕ
от 17 марта 2014 г. N 9**

ОБ УТВЕРЖДЕНИИ СП 3.1.2.3162-14



Классификация случаев коклюша

- **"подозрительным"** считается случай, при котором имеются клинические признаки коклюша, перечисленные в п. 2.2. настоящих правил;
- **"вероятным"** считается случай, при котором имеются характерные клинические признаки и **выявлена эпидемиологическая связь** с другим подозрительным или подтвержденным случаем;
- **"подтвержденным"** считается случай коклюша, ранее классифицированный как "подозрительный" или "вероятный" **после лабораторного подтверждения** (с выделением культуры возбудителя или ДНК возбудителя, или специфических противокклюшных антител).

При отсутствии лабораторного подтверждения диагноза "вероятный" случай на основании клинических данных классифицируют как "подтвержденный".



Критерии лабораторного подтверждения диагноза

Диагноз «коклюш, вызванный *B. pertussis*» ставится при подтверждении клинического диагноза «коклюш» хотя бы одним из указанных методов:

- **выделение культуры *B. pertussis***,
- обнаружение специфического фрагмента генома *B. Pertussis* **методом ПЦР**;
- у привитых детей и взрослых **сероконверсия** в 4 и более раз уровня специфических IgG и/или IgA (ИФА), или уровня агглютинирующих антител (РА) при исследовании парных сывороток, взятых с интервалом не менее 2 недель;
- у непривитых детей: однократное обнаружение специфических IgM и/или IgA, и/или IgG (ИФА), или антител в титре 1/80 и более (РА).



**Предикторы «безлабораторного»
диагноза типичного коклюша у детей**
Результаты собственных исследований

Цель

**Выявить научно доказанные диагностические критерии
при типичном коклюше у госпитализированных детей
с отрицательными результатами обследования.**



Материалы и методы

**Группа исследования - 30 детей,
госпитализированных с подозрением
на коклюшную инфекцию в 2015 году.**

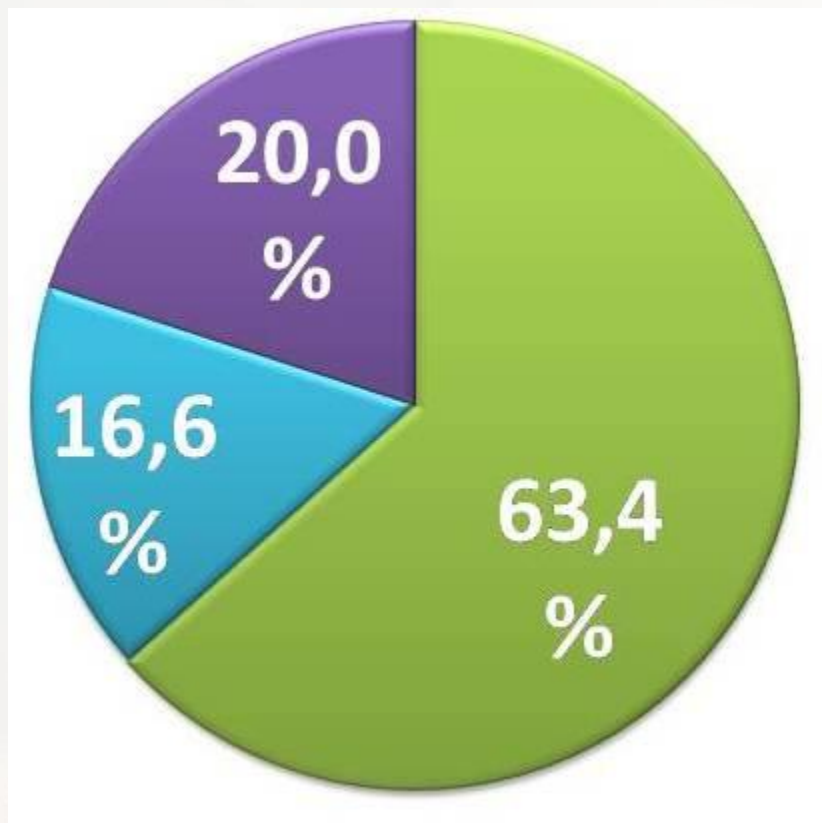
-

Обследование:

**общий анализ крови и мочи,
биохимический анализ крови,
ИФА (серологический),
бактериологический анализ.**



Возрастной состав госпитализированных детей



1-12 мес. - 63,4%

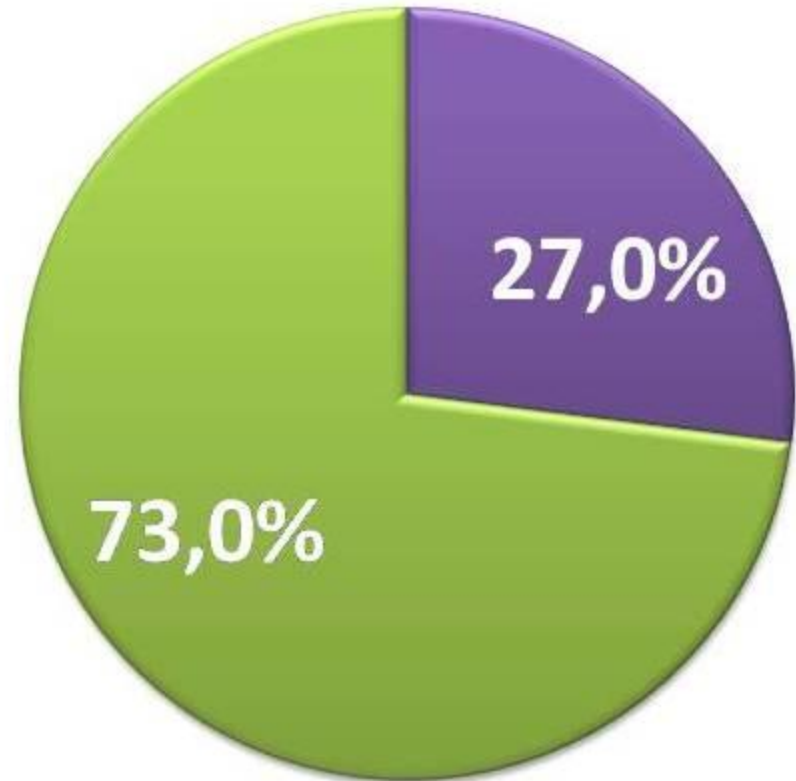
1-3 года - 16,6%

старше 3 лет - 20,0%

Тяжесть заболевания

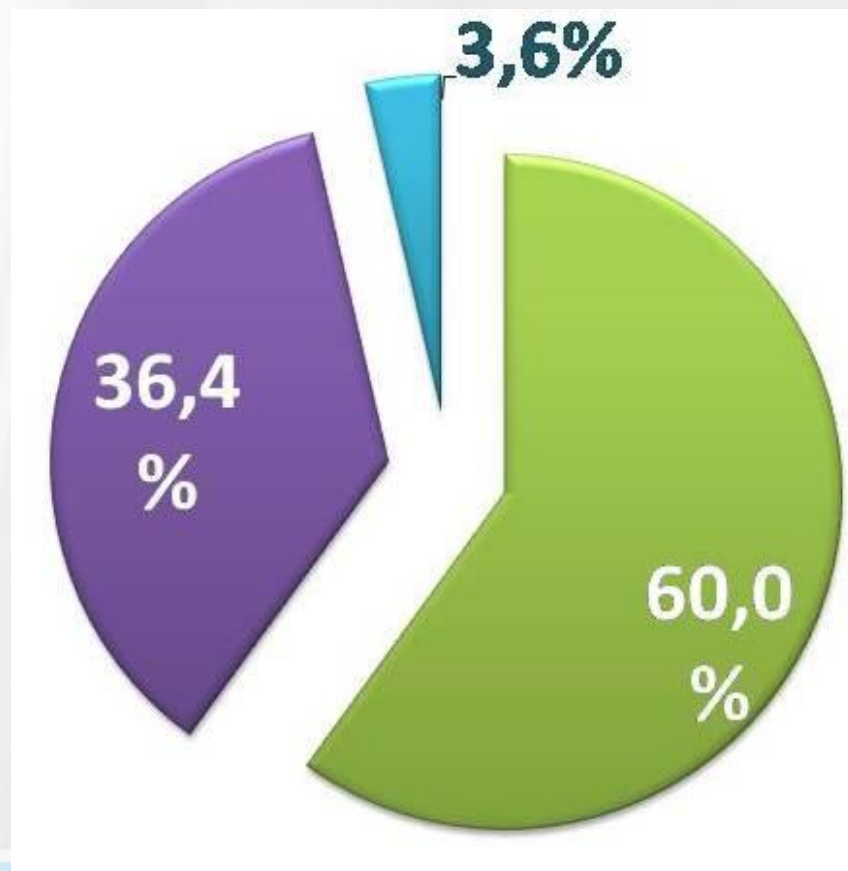
■ **тяжелая форма
заболевания**

■ **среднетяжелая
форма
заболевания**



Осложнения - 36 % случаев

- ✓ обструктивный бронхит - 60%;
- ✓ пневмония - 36,4% ;
- ✓ острый отит- 3,6 % .



Группы исследования

Основная группа (14/30)
46,7%



Верификация диагноза
**КЛИНИКО-
ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ**

Группа сравнения (16/30)
53,3 %



Верификация диагноза
+лабораторная

Бактериологический метод
-12,5%

Серологический метод -
87,5%



Предполагаемые предикторы диагноза (N=9)



- **возраст (в годах);**
- **прививочный анамнез (привит/не привит);**
- **сведения о контакте с длительно кашляющим человеком (да/нет);**



- **длительность заболевания до поступления в стационар (в днях);**
- **особенности анамнеза до заболевания (частые ОРВИ, антенатальная отягощенность);**
- **лейкоцитоз более 15×10^9 лимфоцитарного характера при нормальной СОЭ;**



- **степень тяжести заболевания (средняя, тяжелая);**
- **наличие осложнений (да/нет);**
- **число койко-дней госпитализации (в днях).**

Сравнительный анализ предикторов (χ^2)



Выводы

При отсутствии лабораторного подтверждения типичной коклюшной инфекции научно доказанными критериями являются:

возраст до 1,4 года;

отсутствие вакцинации;

контакт с длительно кашляющим человеком,

выраженный лейкоцитоз ($Le15 \times 10^9$)

лимфоцитарного характера при нормальной СОЭ.



«Летальные исходы при коклюше наблюдаются почти исключительно у детей первых месяцев жизни. причем в ряде случаев основная смерти - ЦМВИ».

Микст-инфекция:

43,5% - с ОРВИ.

8,0% - с респираторным микоплазмозом и хламидофилезом.

55% - с ЦМВИ, особенно при тяжелой форме коклюша.

В.Ф. Учайкин, 2007



Клинический случай
Лечение девочки в ОРИТ КДИБ
с 1 месяца 3 недель (21 день).
Анамнез болезни.

- ❑ Болеет с 1,5 мес.: в течение недели приступообразный кашель с цианозом, приступами вялости и затрудненного дыхания.
- ❑ Поступает в ПИТ ДБ №20 с подозрением на коклюш. и переводится в КДИБ в тяжелом состоянии.
Дз: Коклюш, типичная форма, тяжёлая.

Нет катарального периода (этапности).



Клиника

Кормится через зонд, т.к. **при сосании из соски - следующие друг за другом приступы спазматического кашля без апноэ.**

Дыхание жесткое, единичные проводные хрипы.

Одышка 60 в 1 мин. на фоне нормальной температуры.

В течении трех дней **приступы кашля более 22 раз в сутки, с цианозом, кратковременным апноэ, падением сатурации.**

Кислородотерапия через маску 5 суток.

Клиника типичного спазматического периода коклюша.



Перинатальный анамнез

Беременность VII (5 мед/а, 1 выкидыш).

Роды II в сроке 36-37 недель, быстрые.

Масса 2930 гр., длина 51 см. Апгар 8-9 б.

17 недель - угроза невынашивания.

32 недели - ОРВИ и кандидозный кольпит.

В это же время ИФА: ИА IgG к ЦМВ - 18,7%
к ВПГ - 96%.

**ИА IgG менее 30% - острая ЦМВИ.
Диагноз матери не поставлен. Обследования и лечения
нет.**

Высокий риск ЦМВИ у ребенка.



Период новорожденности

Наращение непрямого билирубина до 280 ммоль/л к 8 дню, затем постепенное снижение.

В 1 мес. вновь повышение БО до 167 ммоль/л – волнообразность процесса.

Иктеричность - 3 недели, субиктеричность - до 1 месяца 1 недели.

**ЦМВИ гепатит.
(реализация риска ВУИ).**

Прибавка в массе за 1 месяц 3 недели 2930 гр. (двукратная).

Пастозность, короткая шея. Наклонность к запорам.

**Лимфатико-гипопластический диатез.
Риск ВИН,**



Лабораторная диагностика коклюша – отр.

РА I на коклюш от 6.12.07г. (до антибиотикотерапии) - отр.

РА II на коклюш от 18.12.07г. - отр.

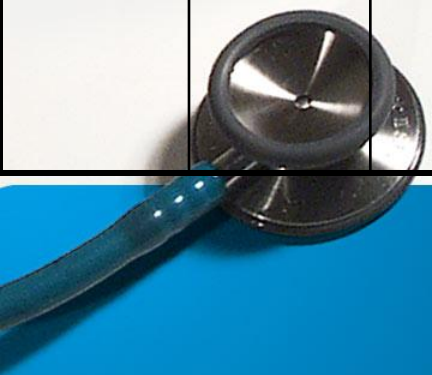
РА на коклюш матери от 17.12.07г.- отр.

**Мазок на коклюш из глотки от 5.12.07г.
(до антибиотикотерапии) - отр.**



ОАК-нейтропения в динамике

Дата	Эр.	Нв	Тр.	Л	Э	П	С	Л	М	СОЭ
6.12	2,98	99	205	7,1	1%	0%	14% 994 кЛ/мл	79%	6%	7
12.1	2,92	87	207	9,2	0%	1%	42%	55%	2%	7
24.1	2,79	87	262	5,2	0%	2%	11% 676 кЛ/мл	80%	6%	19



Если бы не ИФА и ПЦР-диагностика!

ИФА от 11.12.07г.: IgM к ЦМВ 1:400, IgG 1:1600.

Ig M к ВПГ - отр., IgG >1:3200.

ПЦР соскоб от 25.12.07 г. на ДНК ЦМВИ +.

ИФА на респираторные вирусы от 12.12.07г.- отр.



ОАМ: белок - 0,489 г/л, L - 20-30 в п/з., Эр. - 12-15 в п/з., эп. пл. - 10-12 в п/з.

Нефроза-нефрит?

Биохимический анализ крови: снижение Ht до 25%, общ. белка до 46 г/л. Трансаминазы, билирубин - в пределах нормы.

УЗИ органов брюшной полости от 26.12.07г.

Гепатоспленомегалия. Диффузные изменения печени и поджелудочной железе.

Нейросонография от 17 и 26.12.07г. **Вентрикуломегалия.**



Эхо-кардиография: добавочная хорда в полости левого желудочка.

Рентгенография грудной клетки от 7.12.07г. Легочной рисунок обогащен перибронхиальным интерстициальным компонентом по тяжистому типу.

Слева субсегментарный ателектаз, справа дисковидные образования в медиабазальных отделах. Тимомегалия.



Диагноз при поступлении в ОРИТ: коклюш, период спазматического кашля, тяжелая форма.

Диагноз клинический: ЦМВИ (ВУИ), острая фаза (реактивация), хроническое течение с поражением респираторного тракта, ЦНС (вентрикуломегалия), почек, печени (первично-хронический гепатит с синдромом цитолиза и печеночно-клеточной недостаточности). ВИН фагоцитарного типа.



Лечение до диагноза ЦМВИ

Диета: молочная смесь 100 мл через 3 часа.

А/Б: Сульперацеф 250 мг 3 р/сут 10 дней,

Сумамед 50 мг 1 р/день 7 дней.

Аминазин 0,1 мл 2 р/сут.

Креон 5 тыс. ед. 2 р/сут. – противопоказан при ЦМВИ (из-за панкреатина – протеолитического фермента, усиливающего репликативную активность вирусов).

Церукал 0,1 мл 2 р/сут.

Пирацетам 200 мг/сут.

Диакарб $\frac{1}{4}$ таб 1 р/сут.



После диагноза ЦМВИ с 6 суток в ОРИТ

Противовирусная терапия

Виролекс 70 мг 3 р/сут. в/в №8.

Цитотект в/в 20 мл/сут. через 2 дня №6.

Виферон 150 тыс. ректально 2 р/сут. 1 месяц, затем по убывающей схеме до 6 месяцев.



Клиническая эффективность терапии – решающий диагностический признак

Приступы стали реже до 6 раз в сутки без апноэ, кратковременные, с цианозом слизистых и носогубного треугольника.
Начала сосать из соски.



Наблюдалась в течение 6 месяцев

Получила супрессивную терапию зовираксом 100 мг 2 раза в день 2 раза в неделю 1 месяц в сочетании с вифероном 150 тыс. МЕ по убывающей схеме 6 месяцев.

Лечение невролога.

Перенесла в 6 месяцев ОРИ в легкой форме (о.ринит).

От дальнейшего лабораторного обследования мать отказалась из-за отсутствия средств.



Выводы

1. Хр. ЦМВИ внутриутробного происхождения может реактивироваться в первые месяцы жизни ребенка на фоне ВИН и поражения ЦНС в тяжелой коклюшеподобной форме.
- 2. Правильный диагноз и адекватная терапия возможны, при клинико-эпидемиологическом анализе в сочетании с комплексным лабораторным обследованием.**
3. Подтверждение правильности диагноза («решающий диагностический прием») - неэффективность традиционной терапии коклюша и эффективность этиотропной противовирусной и иммуномодулирующей терапии - «иммунотерапии».



Коклюш – «недоуправляемая» инфекция.

Инактивированные
вакцины индуцируют
ограниченный
во времени постепенно
угасающий иммунный
ответ.



Нет полного управления коклюшной инфекцией

Цель, поставленная экспертами ВОЗ в Европе, состоявшая в сокращении заболеваемости к 2010 г. до уровня < 1 на 100 тыс. населения не была достигнута ни в России, ни в других странах, даже после введения во многих из них 2 RV в возрасте 4-6 лет.



Инактивированные вакцины



АКДС – 10 млрд. коклюшных микробных клеток в 1 дозе вакцины, что соответствует не менее 4 Международным защитным единицам коклюшной вакцины,

Инфанрикс - в 1 дозе (по коклюшу) коклюшный анатоксин - 25 мкг, гемагглютинин филаментозный - 25 мкг.



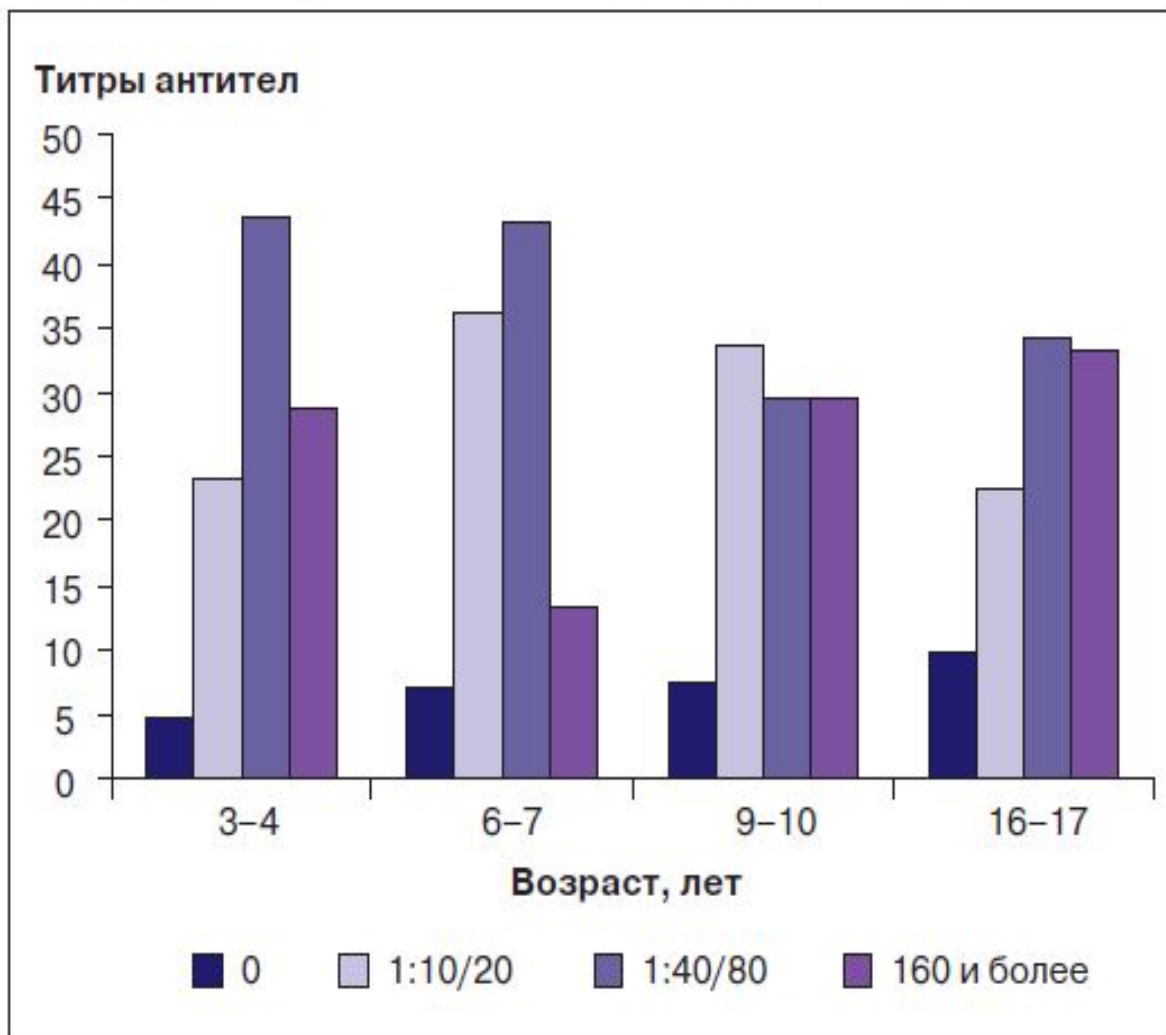


Защитные концентрации антител класса G к коклюшу послеgrund-иммунизации АКДС на первом году жизни и ревакцинации в 1,5 года сохраняются только до 5 лет, а затем титр быстро падает или исчезает.

Это причина заболеваемости привитых детей.



Рис. 4. Состояние противокклюшного иммунитета (титры антител к коклюшному токсину) в разных возрастных группах в Санкт-Петербурге в 2009 г. (по данным И.Г. Чхинджерия, Е.В. Тимофеевой, М.А. Окуновой, 2012)



**Привит –не
значит**

«защищен».

В возрасте 3-4 лет защитные уровни (1:160 и более) регистрируют только у 30% детей и 35% подростков.

ЖУРНАЛ ИНФЕКТОЛОГИИ

МАТЕРИАЛЫ ВСЕРОССИЙСКОГО ЕЖЕГОДНОГО КОНГРЕССА
"ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА"
САНКТ-ПЕТЕРБУРГ
9 – 10 октября 2015 года

Приложение

Том 7 №4, 2015

На базе лаборатории ИМДКБ г. Иркутска проведен анализ результатов исследования крови на наличие противокклюшных антител с 2011 по 2013 гг. у 475 привитых детей в возрасте от 1 до 11 лет: в 2011г. - 138 проб, 2012 г. – 157 проб, 2013г.-180 проб.

**У 72,6% детей к 3 годам,
несмотря на проведенную
вакцинопрофилактику,
специфических
противокклюшных антител
выявить не удалось.**



Появление в популяции в конце 80 годов новых сероваров *B. pertussis*: 1.2.3. сменился на **1.0.3IVβ группы, ptx S1A, prn 2.**

Методом секвенирования выявлено изменение аминокислотных последовательностей в генах, кодирующих протективные субстанции – пертактин и коклюшный токсин (антигенный дрейф).

Различие в штаммовом составе АКДС и ведущих сероваров способствовало росту заболеваемости среди привитых, особенно взрослых.



Влияние биологической изменчивости *B. pertussis* на характер коклюшной инфекции

Штаммы 1.0.3., IV β группы, ptxS1 A, prn 2 ассоциированы с более редким развитием тяжелых форм коклюша (в 2,5 раза), а также специфических осложнений (задержки дыхания и коклюшной энцефалопатии).

Вакцинация, не предотвращая заболеваемости коклюшем, является действенным фактором уменьшения и риска развития неотложных состояний.





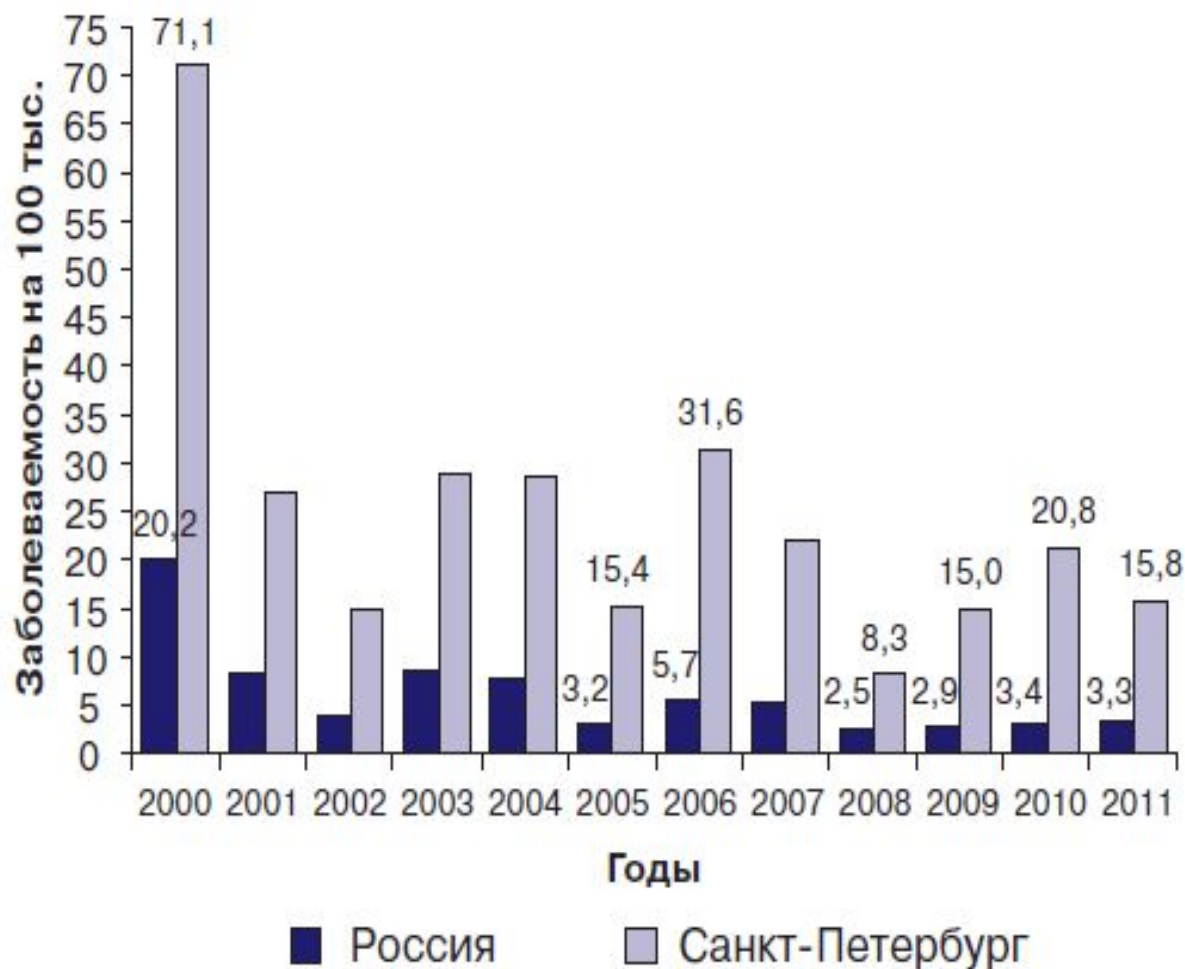
Рост заболеваемости в 2015 году - 35%!



Согласно данным Федерального центра гигиены и эпидемиологии в 2015 г. зарегистрировано 6447 случаев заболеваний коклюшем, (4,4 на 100 тыс.), за предыдущий период 2014 года – 4678 (3,27 на 100 тыс.).



Рис. 2. Динамика заболеваемости коклюшем в Санкт-Петербурге и по России в целом (по данным И.Г. Чхинджерия, Е.В. Тимофеевой, М.А. Окуновой, 2012)



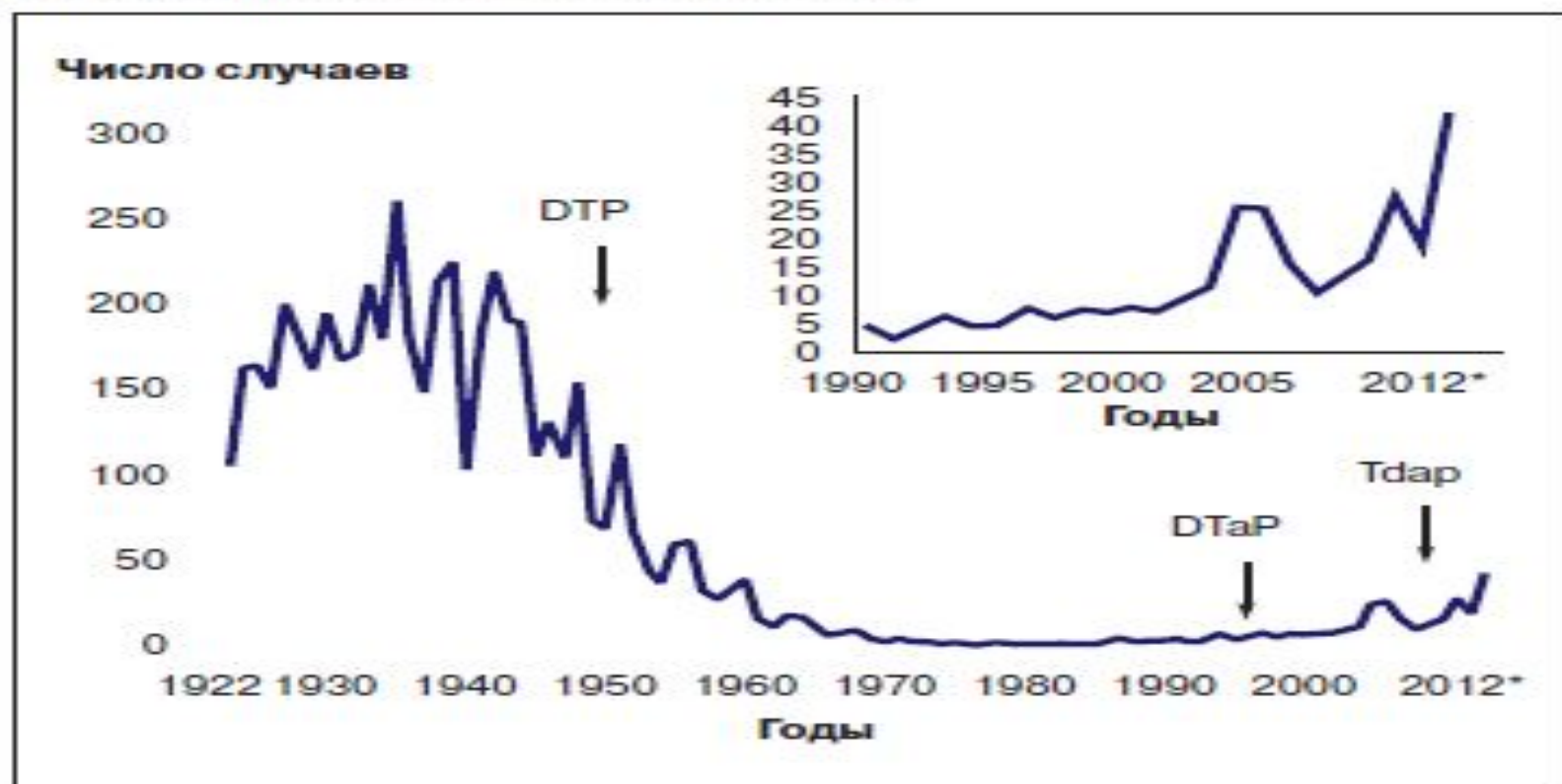
Заболеваемость коклюшем намного выше регистрируемой. Показатели в Санкт-Петербурге **вследствие улучшения диагностики по результатам ПЦР** устойчиво расходятся в 3-5 раз с общероссийскими.

Заболеваемость детей Санкт-Петербурга в последние годы - 100-200 на 100 тыс. соответствующего возраста с летальными исходами на первом году жизни следует рассматривать как признак эпидемии.

Эти цифры находятся на уровне, превышающем таковой в странах, расценивающих свою ситуацию как эпидемическую, например, в США, где заболеваемость в 2012 г. составила 13,3 на 100 тыс.



Рис. 5. Число случаев коклюша в США в 1922–2012 гг.
(предварительные данные за 2012 г.)



Примечание. DTaP — дифтерийно-столбнячная вакцина с бесклеточным коклюшным компонентом, Tdap — та же вакцина с уменьшенным количеством дифтерийного анатоксина и коклюшных антигенов (источник: <http://www.cdc.gov/pertussis/images/incidence-graph.jpg>).

**В современных условиях высокого охвата детей
вакцинопрофилактикой
коклюш - распространенная и опасная инфекция.**

**Несмотря на то, что клиника коклюша
давно и хорошо изучена,
диагноз часто устанавливается
несвоевременно, что обуславливает ошибки
в лечении и существенно отражается
на исходе и распространении заболевания.**



Причины гиподиагностики коклюша

- Наличие атипичных и стертых форм у детей раннего возраста и взрослых.
- Широкое использование антибактериальных средств на догоспитальном этапе у детей и для самолечения у взрослых.
- Низкая чувствительность основного лабораторного метода верификации диагноза (бактериологического исследования).
- Недостаточная настороженность врачей первичного звена в отношении заболевания подростков и взрослых.



Пути решения проблемы заболеваемости

Очевидным шагом для снижения заболеваемости коклюшем является введение в Национальный календарь 2 ревакцинации против коклюша в возрасте 4-6 лет и 3 ревакцинирующей дозы в возрасте 10-12 лет вакциной **Tdap**.



Tdap (АКДС) с субъединичным коклюшным компонентом содержат лишь антигенные части патогена.

Активная иммунизация против дифтерии, столбняка и коклюша:

4 и/или 5 иммунизация детей в возрасте от 15 мес. до 7 лет, которым ранее 3-4 раза вводилась АКДС.



U.S. Department of
Health and Human Services
Centers for Disease
Control and Prevention

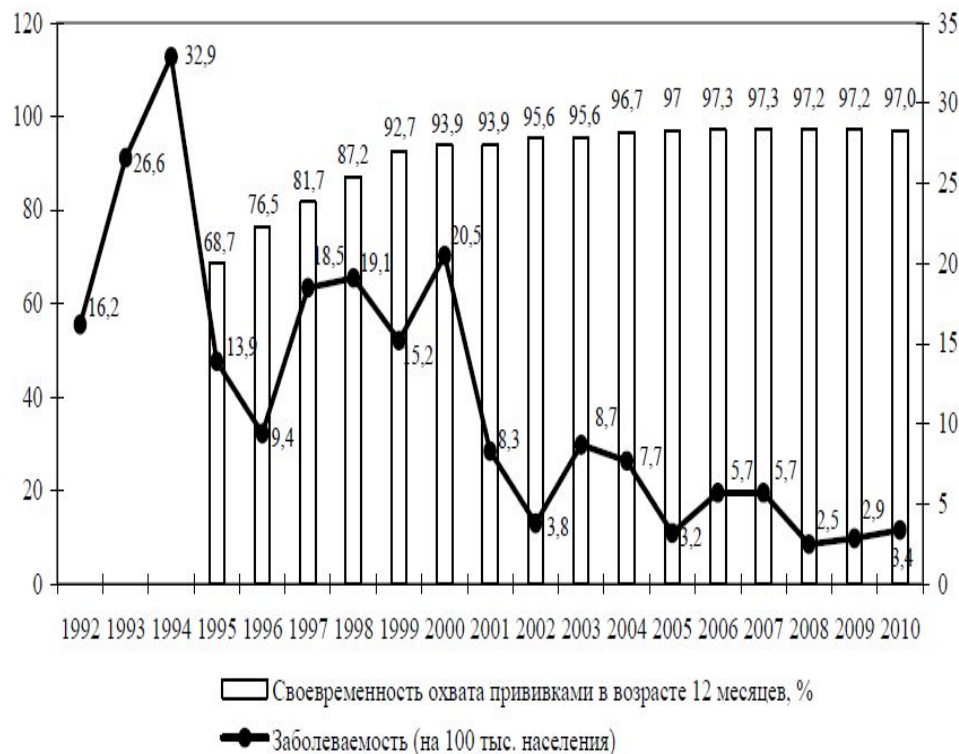
Мероприятия

- ❑ Постоянное наблюдение за циркулирующими штаммами коклюшной палочки.
- ❑ **Коррекция штаммового состава АКДС.**
- ❑ Исследование профилактической эффективности зарубежных бесклеточных вакцин и использование для ревакцинации детей и подростков.





АССОЦИАЦИЯ
ПЕДИАТРОВ-ИНФЕКЦИОНИСТОВ



Для выполнения задачи элиминации потребуются другие (муконазальные) вакцины, обеспечивающие эффективную элиминацию *V. pertussis* в зоне локализации.

Необходимы дополнительные ревакцинации

«До тех пор, пока в Российской Федерации решается вопрос о переходе на ацеллюлярную вакцину, необходимо как можно быстрее внедрить 2 бустерную дозу в возрасте 4-6 лет, что, позволит существенно сократить заболеваемость коклюшем подростков, а вместе с ними — детей первого года жизни.

В реалиях России на роль 2 бустера подходит вакцина Инфанрикс, которая используется во многих странах».

Доктор медицинских наук,
профессор В. К. Таточенко

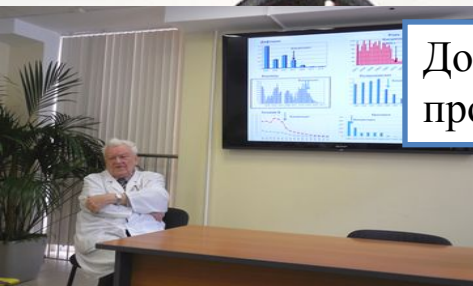
Бустер-эффект - вторичный иммунный ответ:

индуктивная фаза сокращена до 5-6 часов;

синтез антител индуцируется значительно меньшими дозами антигена;

пик синтеза Ig достигается раньше (на 3-5 день);

синтезируются преимущественно IgG, а при первичном иммунном ответе сначала - IgM, а затем IgG; антитела дольше сохраняются в организме.



Защита детей первого года жизни от коклюшной инфекции зависит от скорости выработки вакцинального иммунитета, а также от циркуляции возбудителя среди окружающих взрослых индивидуумов.

- ❑ **Пассивный иммунитет у новорожденных к грамотрицательным коклюшным микробам отсутствует из-за отсутствия передачи IgM через плаценту матери. Создание его возможно путем вакцинации беременных посредством введения вакцины **Tdap** в конце II – начале III триместра беременности (оптимально, между 27 и 36 нед.), что разрешено в США с 2006 г.**
- ❑ **Титры антител в пуповинной крови и у новорожденных, матери которых получили **Tdap**, оказались в 2–20 раз выше, чем в контроле, они сохранялись на высоком уровне до введения первой вакцинации.**



Технология «кокон»

- ❑ Другой подход к защите новорожденных состоит в создании «коккона» — вакцинации всех членов семьи с целью исключения заражения младенца.
- ❑ Вакцина **Tdap** вводится родителям, непривитым братьям и сестрам, членам семьи старшего поколения. Это позволяет защитить ребенка в первые 6 мес. его жизни — до того, как он выработает вакцинальный иммунитет.
- ❑ Существуют расчеты, демонстрирующие эффективность такой схемы, однако результаты исследований пока не опубликованы.
- ❑ В России вакцина Tdap еще не лицензирована, так что эти два подхода пока недоступны.



Лечение коклюша

Медикаментозная терапия

Немедикаментозная терапия

- ❑ Этиотропная
- ❑ Патогенетическая
- ❑ Симптоматическая



- ❑ Режим (охранительно-отвлекающий)
- ❑ Диета (по возрасту, богатая витаминами)
- ❑ Прогулки на свежем воздухе.



Этиотропная терапия

1991г. - КЛАРИТРОМИЦИН

1985г. - МИДЕКАМИЦИН

1983г. - РОКСИТРОМИЦИН

1981г. - АЗИТРОМИЦИН

1967г. - ДЖОЗАМИЦИН

1954г. - СПИРАМИЦИН

1952г. - ЭРИТРОМИЦИН

- ❑ Всем пациентам с подозрением на коклюш следует начинать этиотропную терапию, не дожидаясь результатов обследования.
- ❑ Препараты выбора – макролиды.

Иммуномодулирующий и противовоспалительный эффект

Способность не только накапливаться в ИК (гранулоциты, макрофаги, фибробласты), но и повышать их фагоцитарную активность.

Метаболизируются в печени, не окисляясь цитохромом р450, не влияют на метаболизм других одновременно используемых препаратов.

Выводятся с желчью, частично с мочой.

Отсутствие перекрестной аллергии с β -лактамными антибиотиками.



Какие основные требования к антибиотику при инфекциях дыхательных путей?

- Активность в отношении «ведущих» возбудителей инфекций дыхательных путей (в т.ч. «атипичных»).
- Препарат должен быть хорошо изучен с точки зрения эффективности и безопасности.
- Хорошее проникновение в слизистую дыхательных путей и мокроту.
- Низкий уровень устойчивости к препарату.
- Удобная кратность приема.
- Формы выпуска для приема внутрь, в т.ч. детские формы.



Макролиды могут предотвратить или ослабить клинические проявления коклюша, если будут применяться во время инкубационного периода или на ранней катаральной стадии.

Во время пароксизмальной фазы заболевания антимикробные препараты не изменяют клиническое течение, но могут элиминировать бактерии из носоглотки и таким образом снизить передачу.

Назначаются также с целью профилактики коклюша в очаге 7-14 дней от момента контакта.



Тактика ведения больных коклюшем беременных и новорожденных

- ❑ Беременным, кашляющим до 7 недель, эритромицин/макропен 250-500 мг 3 раза в день 10 дней + бактериологическое обследование.
- ❑ Новорожденному - эритромицин/макропен 50 мг/кг 5 дней.
- ❑ Если женщина кашляет около 7 недель, ее следует пролечить до родов еще 5-7 дней, даже если она уже получала эритромицин. **В этом случае новорожденному антибиотик можно не назначать, а провести 10-дневный курс лечения препаратами интерферонов.**

Неспецифическая профилактика коклюша

- Больные коклюшем подлежат обязательной изоляции на 25 суток от начала заболевания при условии этиотропного рационального лечения.
- На контактных детей до 7 лет накладывается карантин сроком на 14 суток от момента изоляции больного.
- С целью локализации и ликвидации очага коклюша всем контактным рекомендуется приём препаратов, из группы макролидов в течение 7 суток в возрастной дозировке**
- Контактным детям первого года жизни и непривитым в возрасте до 2 лет рекомендуется ввести нормальный человеческий иммуноглобулин от 2 до 4 доз (по 1 дозе или 2 дозы через день).



Диспансерное наблюдение после перенесенного коклюша

- реконвалесценты тяжёлых форм вне зависимости от возраста;
- дети первого года жизни с неблагоприятным преморбидным статусом;
- реконвалесценты осложнённых форм (**бронхолёгочной системы**, ЦНС).

Регламентирована схема осмотров детей врачами-специалистами:

- педиатр-инфекционист - через 2, 6, 12 месяцев после выписки;
- врач-пульмонолог**- через 2 и 6 месяцев;
- врач-невролог- через 2, 6, 12 мес. (по показаниям проводится ЭЭГ, Эхо-ЭГ).



Благодарю за внимание!

