

# КОКЛЮШ

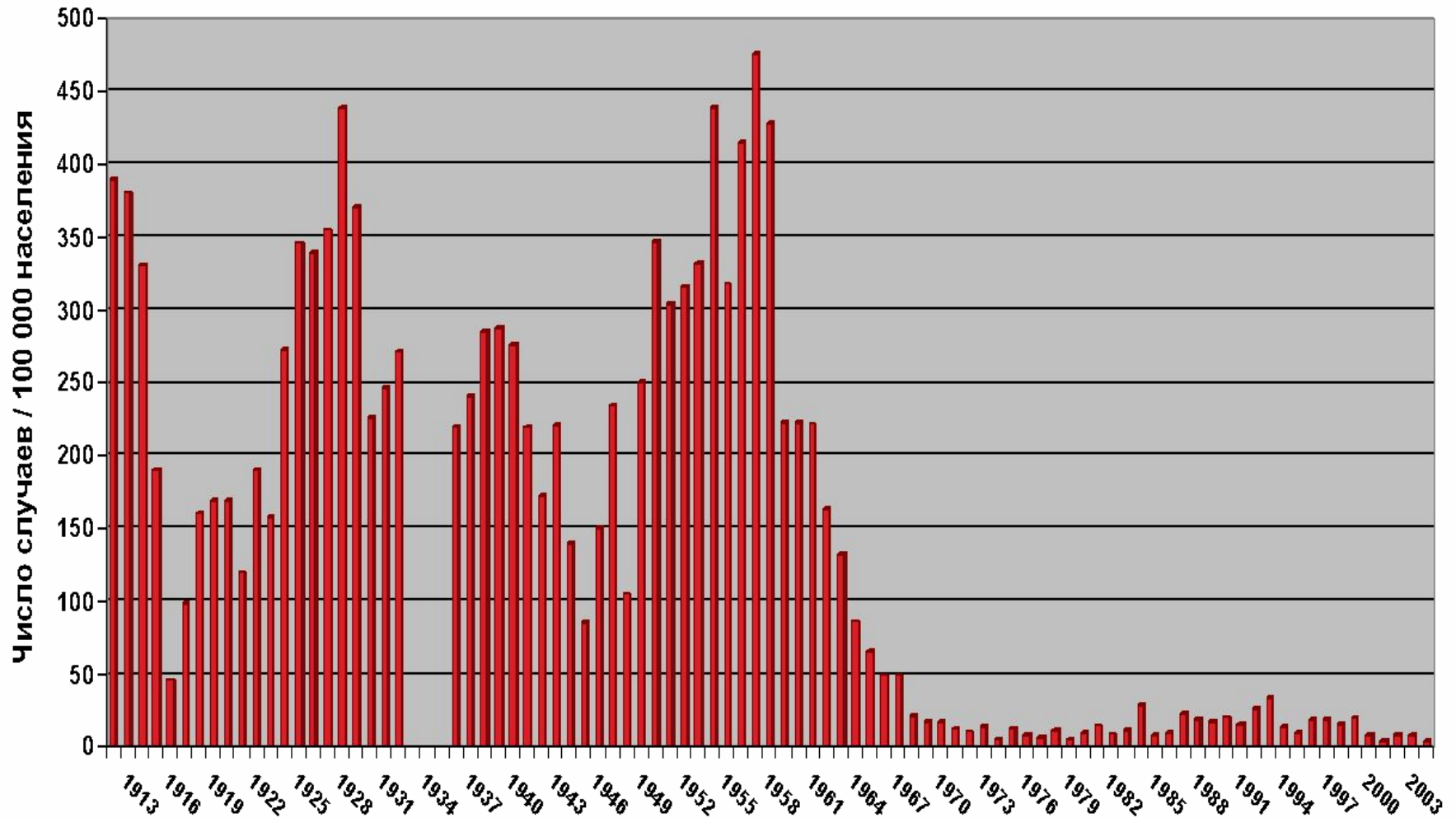
Мурзабаева Р.Т.



# Коклюш – острая антропонозная инфекция

- вызываемая бактериями рода *Bordetella*, передающаяся воздушно-капельным путем, характеризующаяся длительным приступообразным спазматическим кашлем, поражением дыхательной, сердечно-сосудистой и нервной систем.
- До настоящего времени коклюш и его возбудитель остаются серьезной проблемой не только для России, но и для всего мира.
- По данным ВОЗ, в мире ежегодно заболевает коклюшем около 60 млн. человек, умирает около 1 млн. детей, преимущественно в возрасте до одного года.

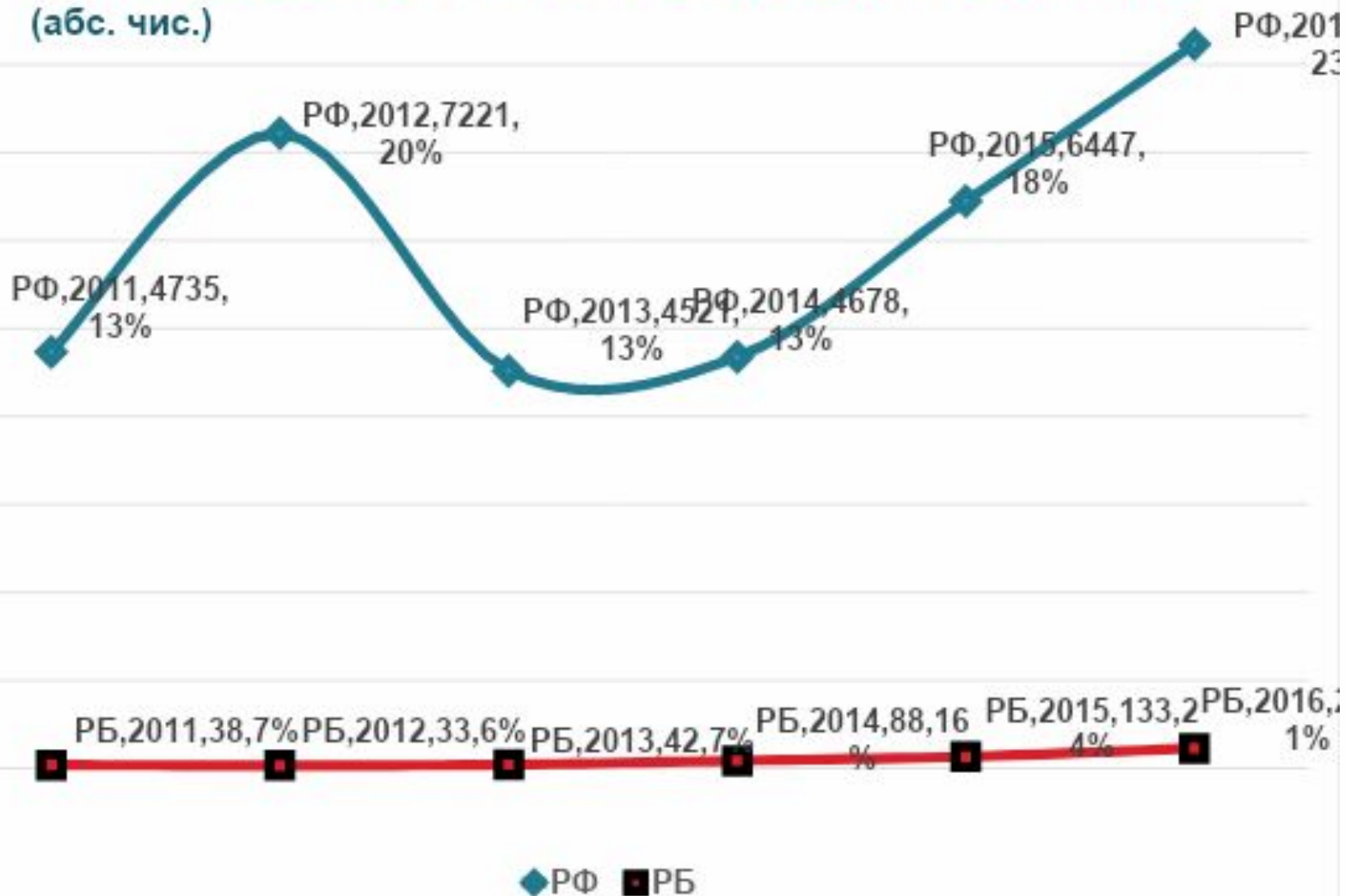
# Коклюш в России (1913-2005 гг.)



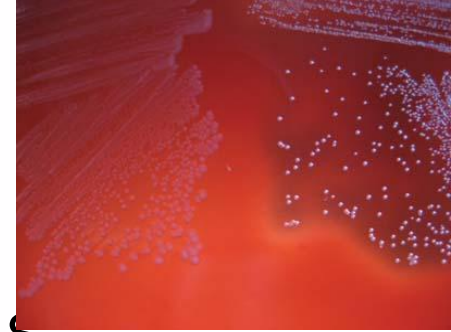
Заболееваемость коклюшем снизилась в 150 раз (с 200- 400 до 2,8 на 100 тыс.)

# Динамика заболеваемости коклюшем в РФ и РБ за 2011-2016 гг.

(абс. чис.)



# Этиология коклюша



- Род BORDETELLA , вид BORDETELLA PERTUSSIS.
- Мелкая, овоидная, грам- палочка с закругленными концами. Неподвижны. Спор нет. Жгутиков нет. Образует капсулу, пили.
- Не растет на простых питательных средах, культивируется на картофельно-глицериновом агаре и на полусинтетическом казеиново-угольном агаре без добавления крови (на агаре Борде-Жангу). На кровяных средах образует зону гемолиза. Колонии мелкие, круглые, с ровными краями, блестящие напоминающие капельки ртути или зерна жемчуга.
- Очень **неустойчив** во внешней среде. Быстро разрушается под действием дезинфектантов, антисептиков, чувствительны к солнечному излучению. При 50-55°С погибают за 30 мин., при кипячении мгновенно.
- Имеет О-Аг, К-Аг, состоящий из 14 компонентов

# Факторы патогенности *B.pertussis*

Бактериальные компоненты	Функции	В составе ацеллюлярной вакцины
Филаментозный гемагглютинин	Адгезия, иммуносупрессивная активность	да
Коклюшный токсин	Катализирует АДФ-рибозилирование G -белка	да, анатоксин
Дерматонекротический токсин	Активирует ГТФ-связывающий белок Rho, что ведет к нарушению цитоскелета	Нет
Трахеальный цитотоксин	Цитотоксин, участвует в повреждении респираторного эпителия	Нет
Липополисахарид (эндотоксин)	Провоспалительная активность, обеспечивает устойчивость к защитным механизмам	Нет

# Эпидемиология коклюша 1

- Источником инфекции являются больные (дети, взрослые) типичными и атипичными формами К.
- Передача возбудителя инфекции осуществляется посредством капелек слизи, выделяемых во время усиленного выдоха (плач, кашель, чихание) при тесном общении с больным (не более 2 м), через предметы обихода не передается.
- Риск инфицирования для окружающих особенно велик в предсудорожном периоде заболевания и начале периода судорожного кашля (спазматического), далее постепенно снижается.
- К 25 дню от начала коклюша больной, как правило, становится не заразен.

# Эпидемиология коклюша 2

- Восприимчивость к коклюшу высока: индекс контагиозности составляет до 70,0%, у не привитых детей первого года жизни 100,0%, особенно у новорожденных и недоношенных.
- В возрастной структуре большинство заболевших составляют школьники 7-14 лет - до 50,0%, дети 3-6 лет до 25,0%, наименьшую долю - дети в возрасте 1-2 лет 11,0% и дети до 1 года -14,0%.
- Нередки заболевания среди взрослых, частота заболеваний взрослых составляет до 23,7%.
- Характерна осенне-зимняя сезонность, периодичность – через 3-4 года подъемы заболеваемости, очаговость (преимущественно в школах).



# Патогенез коклюша

- Входные ворота инфекции – слизистые верхних дыхательных путей, происходит размножение микроба
- Эндотоксин вызывает раздражение нервных рецепторов гортани, возникают импульсы, идущие в ЦНС и приводящие к образованию в ней стойкого очага раздражения («невроз респираторного тракта»).
- Приступы спастического кашля вызывают застой в системе верхней полой вены, что приводит к гипоксии.
- У грудных детей коклюш протекает тяжело, у них нет спастических приступов кашля, их эквивалентом являются приступы апноэ с потерей сознания и асфиксией.
- Благодаря **серопротекции и массовой вакцинации** тяжесть течения и заболеваемость значительно снизились, летальность не превышает десятых долей %.

# Системные поражения при коклюше

- Расстройство центральной регуляции дыхания
- Нарушение функции внешнего дыхания: спастическое состояния дыхательных путей, продуктивное воспаление в перибронхиальной, периваскулярной и интерстициальной ткани
- Острое расстройство крово- и лимфообращения (полнокровие, кровоизлияния, отек, лимфостаз) в органах дыхания
- Дисциркуляторные нарушения в головном мозге и нарушения внутриклеточного метаболизма мозговой ткани (гипоксия, некробиотические изменения нервных клеток)
- Нарушения сердечно-сосудистой системы (угнетение сосудистых центров и блокада  $\beta$ -адренорецепторов под действием коклюшного токсина, нарушение капиллярного кровотока, гипоксия)

# Периоды коклюша

- В течении коклюша различают 4 периода: инкубационный, продромальный, спазматический и период обратного развития.
- Инкубационный период при всех формах коклюша колеблется от 3 до 14 дней.
- Выделяют легкую, среднетяжелую, тяжелую, атипичную форму, коклюш у детей первых месяцев жизни и бактерионосительство.
- Бактерионосительство возбудителя коклюша наблюдается у взрослых и детей старшего возраста, привитых против коклюша или переболевших этой инфекцией. Длительность бактерионосительства, как правило, не превышает 2-х недель.

# Клиника типичной формы коклюша

- Инкубационный период от 3 до 14 суток (в среднем 7-8 дн).
- Предсудорожный (катаральный, начальный) период составляет от 3 до 14 суток.
- Характерны следующие **клинико-лабораторные** признаки: постепенное начало; удовлетворительное состояние больного; нормальная температура тела;
- сухой, навязчивый, постепенно усиливающийся кашель (**основной** симптом); усиление кашля, несмотря на проводимую симптоматическую терапию; отсутствие других катаральных явлений и патологических данных в легких;
- типичная гемограмма: лейкоцитоз с лимфоцитозом при нормальной СОЭ; выделение коклюшной палочки из слизи, взятой с задней стенки глотки.
- Период приступообразного судорожного (спазматического) кашля продолжается от 2-3 до 6 -8 недель и более.

# Клиника спазматического периода 1

- Характерный симптом коклюша приступообразный судорожный кашель обусловлен тонической судорогой дыхательной мускулатуры.
- Приступ кашля представляет следующие друг за другом дыхательные толчки на выдохе, прерываемые свистящим судорожным вдохом репризом, возникающим при прохождении воздуха через суженную голосовую щель (из-за ларингоспазма).
- Заканчивается приступ отхождением густой, вязкой, стекловидной слизи, мокроты или рвотой. Приступу может предшествовать аура (чувство страха, беспокойство, чихание, першение в горле и др.). Приступы кашля могут быть кратковременными или продолжаться 2-4 мин.
- При **типичном** приступе кашля характерен вид больного: лицо краснеет, затем синее, набухают подкожные вены шеи, лица, головы; отмечается слезотечение. Язык высовывается из ротовой полости до предела, кончик его поднимается кверху, нередко на уздечке языка образуется язвочка.

# Клиника спазматического периода 2

- Вне приступа кашля сохраняются одутловатость и пастозность лица больного, отечность век, бледность кожи, периоральный цианоз; возможны субконъюнктивальные кровоизлияния, петехиальная сыпь на лице и шее.
- Характерно постепенное развитие симптомов с максимальным участием и утяжелением приступов судорожного кашля на 2-й неделе спазматического периода;
- на 3-й неделе выявляются специфические осложнения; на 4-й неделе неспецифические осложнения.
- Поражение органов дыхания является основным симптомокомплексом при коклюше. Различают варианты патологических изменений: 1) пневмококлюш или «коклюшное легкое»; 2) бронхит; 3) пневмония и 4) ателектаз.
- Пневмония при коклюше чаще возникает в связи с присоединением вторичной респираторной (ОРВИ и микоплазменной инфекции).

# Период ранней реконвалесценции

- Продолжается от 2 до 8 недель.
- Кашель теряет типичный характер, возникает реже и становится легче.
- Улучшаются самочувствие и состояние ребенка, исчезает рвота, нормализуются сон и аппетит. Период поздней реконвалесценции продолжается от 2 до 6 мес.
- В это время сохраняется повышенная возбудимость ребенка, возможны следовые реакции (возврат приступообразного судорожного кашля при наложении интеркуррентных заболеваний)

# Коклюш у детей первых месяцев жизни



- Характеризуется значительной **тяжестью**.
- Продромальный период укорочен до нескольких дней, а спазматический период удлиняется до **1,5 - 2,0 мес.**
- Особенностью спазматического кашля является **отсутствие** характерных репризов. Приступы кашля состоят из коротких выдыхательных толчков. Кашель слабый, малозвучный.
- Появляется гиперемия надбровных дуг и орбит глаз, затем гиперемия лица, затем цианоз лица и носогубного треугольника.
- Приступы кашля сопровождаются задержкой дыхания вплоть до возникновения апноэ. Апноэ у детей до 3-х месяцев наблюдается почти в половине случаев, а у детей 2 полугодия – редко, от **30 с до 1 мин**
- ▣ У детей раннего возраста в 6 - 8 раз чаще развиваются неврологические расстройства. Геморрагический синдром: кровоизлияния в ЦНС, субконъюнктивальные, экхимозы
- ▣ Серологические реакции не выражены, появляются на 4–6 нед. периода спазматического кашля, титр специфических антител ниже 1:80 (РПГА)



# Коклюшная энцефалопатия

- Является следствием дисциркуляторных нарушений в головном мозгу на фоне гипоксии и развивается после частых и длительных остановок дыхания у не привитых детей раннего возраста, а также вследствие внутричерепного кровоизлияния.
- Первыми признаками начинающихся неврологических расстройств являются общее беспокойство или, гиподинамия, повышенная сонливость днем и нарушение сна ночью, тремор конечностей, легкие судорожные подергивания отдельных мышц.
- При более тяжелом течении коклюшной энцефалопатии наблюдается судорожный синдром с непродолжительной потерей сознания.
- Возможны летальные исходы и резидуальные явления.
- Вторичный иммунодефицит развивается в ранние сроки (со 2-3 недели спазматического кашля) и выражен значительно.
- Из неспецифических осложнений наиболее часто возникает пневмония.

# Осложнения коклюша 1

## Специфические:

- Эмфизема легких, средостения, подкожной клетчатки
- Сегментарные ателектазы
- Коклюшная пневмония (продуктивный процесс в интерстициальной ткани легких и расстройство гемодинамики)
- коклюшная энцефалопатия, кровотечения из носа, кровоизлияния (в кожу и слизистые оболочки, склеру и сетчатку, головной мозг)
- **Неспецифические** осложнения обусловлены наслоением вторичной бактериальной микрофлоры (пневмония, бронхит, ангина, лимфаденит, отит и др.).

# Осложнения коклюша 2

## ▣ Нарушение ритма дыхания:

задержка дыхания — апноэ до 30 с

остановка дыхания — апноэ более 30 с

- Апноэ:**
1. спазматическое (во время приступа судорожного кашля) – 30 с -1 мин;
  2. синкопальное (паралитическое) – не связанное с приступом кашля, 1-2 мин.

## Факторы риска апноэ:

недоношенность,

перинатальное поражение ЦНС,

наличие внутриутробной инфекции

## Резидуальные изменения.

Хронические бронхолегочные заболевания (хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь); задержка психомоторного развития, невроз, судорожный синдром, речевые расстройства; энурез; у непривитых слепота, глухота, парезы, параличи

# Дифференциальная диагностика коклюша

- В периоде судорожного кашля необходимо проводить дифференциальную диагностику коклюша с заболеваниями, протекающими с синдромом коклюшеподобного кашля (микоплазменной, хламидийной и респираторно-синцитиальной (RS) инфекциями, муковисцидозом, а также с аспирацией инородного тела).
- В редких случаях приходится исключать заболевания, сопровождающиеся увеличением внутригрудных лимфатических узлов (лимфогрануломатоз, лейкозы, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов).
- Паракоклюш может быть диагностирован только при наличии лабораторного подтверждения (бактериологического, ПЦР, серологического), однако в гемограмме нет характерных изменений (лейкоцитоз, лимфоцитоз).
- Ребенок, переболевший паракоклюшем, нуждается в проведении профилактических прививок.

# Респираторно-синцитиальная инфекция

- Чаще начинается постепенно. Синдром интоксикации умеренный, температура субфебрильная.
- Катаральные явления со стороны ВДП выражены слабо: небольшой отек слизистой оболочки, обильное серозное отделяемое из носа, **кашель** навязчивый, малопродуктивный, часто приступообразный.
- В клинике преобладают явления **дыхательной** недостаточности. В легких выслушиваются сухие свистящие и мелкопузырчатые крепитирующие хрипы, перкуторно коробочный оттенок легочного звука.
- Рентгенологические признаки эмфиземы легких.
- В ОАК - лейкопения, лимфоцитоз, нормальная СОЭ.
- Диагноз подтверждается обнаружением РНК РС вируса методом ПЦР, выявлением специфических IgM в ИФА, а также выявлением АГ вируса в мазках-отпечатках со слизистой задней стенки глотки методом ИФ.

# Респираторный хламидиоз

- Антропоноз, характеризуется постепенным началом, субфебрилитетом, небольшой интоксикацией.
- Выражен катаральный синдром: ринофарингит, конъюнктивит. Кашель в начале сухой, но постепенно приобретает характер приступообразного с периоральным цианозом, тахипноэ, рвотой.
- Симптомы пневмонии выявляются сразу, они клинически выражены. Возможна экспираторная одышка. В легких крепитирующие хрипы на высоте вдоха, укорочение легочного звука.
- На рентгенограмме выявляются множественные мелкоячеистые инфильтрированные тени на фоне эмфиземы и усиления легочного рисунка.
- Характерны также шейный лимфаденит и гепатоспленомегалия.
- В гемограмме лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличенная СОЭ.
- Диагноз подтверждается выявлением специфических IgM в сыворотке крови методом ИФА, ростом титра IgG в динамике (1 сыв-ка на 6 д/б, 2- через 10-14 дней);
- Фрагменты ДНК *Chlamydomphila pneumoniae* - методом ПЦР в мазках из носоглотки.

# Респираторный микоплазмоз 1

- Микоплазмы грамотрицательны. Они высокочувствительны к эритромицину, тетрациклину, линкомицину. Все виды микоплазм резистентны к пенициллину.
- Инфицированность населения микоплазмами составляет 9-70%. Отмечается сезонность с максимальным повышением заболеваемости в октябре-ноябре.
- Заболевание может протекать в виде двух клинических форм: неосложненный респираторный микоплазмоз и микоплазменная пневмония.
- Микоплазмоз характеризуется постепенным началом, фебрильной лихорадкой или субфебрилитетом, умеренной интоксикацией. Развиваются фарингит, ринит; бронхит (часто с обструктивным компонентом). У детей отмечается коклюшеподобный кашель, сопровождающийся болями в груди, животе, рвотой, вязкой мокротой. Легкая гиперемия лица, инъекция сосудов склер. Могут выявляться лимфаденопатия, гепатомегалия, экзантема, боли в животе, диарея.
- Микоплазмоз протекает гладко

# Микоплазменная пневмония 2

- Начало острое или постепенное. Синдром интоксикации умеренный. Наиболее часто отмечают головные боли, раздражительность, вялость, возможны боли в суставах и в области поясницы, ознобы.
- Высокая лихорадка чаще сохраняется 6-12 сут., затем снижается литически, после чего возможно сохранение длительного субфебрилитета (до 1 мес.)
- Для катарального синдрома типичны проявления фарингита, конъюнктивита, реже ринита. Кашель в начале сухой, затем влажный, с отхождением вязкой мокроты, коклюшеподобный.
- С 5-7-х суток могут появляться боли в грудной клетке. Данные физикального исследования чаще скудные или отсутствуют. При аускультации непостоянно разнокалиберные хрипы
- Для микоплазменного поражения легких характерны интерстициальные изменения с усилением сосудистого и бронхолегочного рисунка, развитием интерстициального отека.



# Микоплазменная пневмония 3

- У больных часто выявляются лимфаденопатия, гепатомегалия, возможны: экзантема в виде узловатой эритемы, диспепсический синдром, серозный менингит.
- Течение микоплазменной пневмонии затяжное: обратное развитие происходит медленно, выздоровление наступает к 22-30-м суткам
- Специфические осложнения: менингиты, полирадикулоневриты (синдром Гийена-Барре), моноартриты (преимущественно крупных суставов), мигрирующие полиартралгии, миокардиты, перикардиты, синдром Стивенса-Джонсона, синдром Рейтера.
- В гемограмме - лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом формулы, увеличенная СОЭ.
- Диагноз подтверждается выявлением специфических IgM в сыворотке крови методом ИФА, ростом титра IgG в динамике;
- Фрагменты ДНК *Mycoplasma pneumoniae* - методом ПЦР в мазках из носоглотки, возможен посев на элективную среду.
- Микоплазмы выделяются из фарингеальной слизи, мокроты, гноя, ЦСЖ, крови.

# Терапия микоплазменной пневмонии

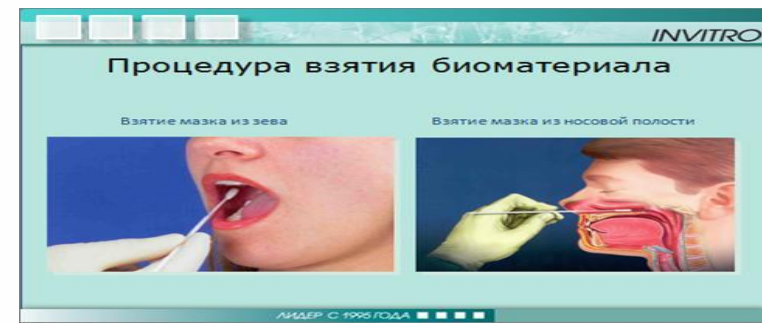
- Антибиотиками выбора для лечения различных форм микоплазменной инфекции у детей и взрослых являются **макролиды**:
- эритромицин, рокситромицин (роксигексал в дозе 5- 7,5 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема), джозамицин, кларитромицин, спирамицин курсом 7-14 дней, азитромицин 3-5 дней. У детей старше 8 лет возможно применение доксициклина.
- Патогенетическая терапия: дезинтоксикационные средства; препараты, микроциркулянты, спазмолитики, отхаркивающие средства; антиоксиданты,
- Аэрозоли с протеолитическими ферментами; оксигенотерапия.
- Применяется физиотерапия (электрофорез с гепарином и др.), массаж.

# Методы диагностики коклюша

- ▣ **Бактериологический метод:** Пациенты с клиническими симптомами коклюша, дети и взрослые, кашляющие более 7, но не более 21 дня; контактные дети и взрослые, работающие в детских учебных и ЛПУ.
- ▣ **Молекулярно-генетический метод (ПЦР)** Пациенты с клиническими симптомами коклюша, дети и взрослые, кашляющие более 7, но не более 28 дней; контактные дети и взрослые, работающие в детских учебных и ЛПУ
- ▣ **Серологические методы (ИФА, РА).** Пациенты с клиникой коклюша, дети и взрослые, кашляющие более 14 дней для привитых детей и взрослых и более 21 дня для непривитых, контактные дети и взрослые, работающие в детских учебных и ЛПУ вне зависимости от вакцинального статуса.
- ▣ **Экспресс-метод (РНИФ).** Пациенты с клиническими симптомами коклюша, дети и взрослые, кашляющие более 7 дней

# Бактериологический метод диагностики КОКЛЮША

- Гематологический метод- лейкоцитоз за счет лимфоцитоза при нормальной СОЭ .
- Бактериологический метод - выделение *B. pertussis* из слизи задней стенки глотки .
- Забор материала до начала АБТ, через два часа после еды. Метод более информативен в ранние сроки заболевания (до 2-й недели периода спазматического кашля).
- Бакиследование с диагностической целью следует проводить двукратно ежедневно или через день в ранние сроки (не позднее 3-й нед. болезни), далее высеваемость бордетелл резко снижается.
- Клинический материал собирают:  
сухим тампоном с задней стенки глотки и делают посев на питательные среды  
методом кашлевых пластинок



# Бактериологический метод

- Цель бактериологического исследования:
  - Выделение чистой культуры и идентификация возбудителя коклюша
  - Дифференциальный анализ культуральных свойств возбудителей коклюша (*B.pertussis*) и паракоклюша (*B.parapertussis*).
- 1 этап: Посев на следующие питательные среды: картофельно-глицериновый агар Борде, кровяной агар
- 2 этап: Палочки коклюша через 48-72ч роста образуют мелкие блестящие колонии серого цвета.
- Паракоклюшные палочки через 24-48ч роста образуют колонии несколько крупнее.
- Уровень бак.подтверждения диагноза составляет 10-20%.

# ПЦР-диагностика коклюша

- Метод ПЦР позволяет в течение 4 -6 часов обнаружить ДНК возбудителя на более поздних сроках заболевания, чем бактериологический метод, и на фоне проведения антибиотикотерапии.
- При этом наличие в анамнезе вакцинации против коклюша не влияет на результаты ПЦР. Однако в ПЦР обнаруживается ДНК не только живых, но и погибших микробов, которая сохраняются в биологическом материале от 1 недели до 1 месяца.
- В связи с этим ДНК может быть обнаружена на фоне клинического выздоровления и после успешного лечения антибиотиками, поэтому ПЦР не рекомендуется использовать для подтверждения эффективности лечения.

# Серологический метод диагностики коклюша

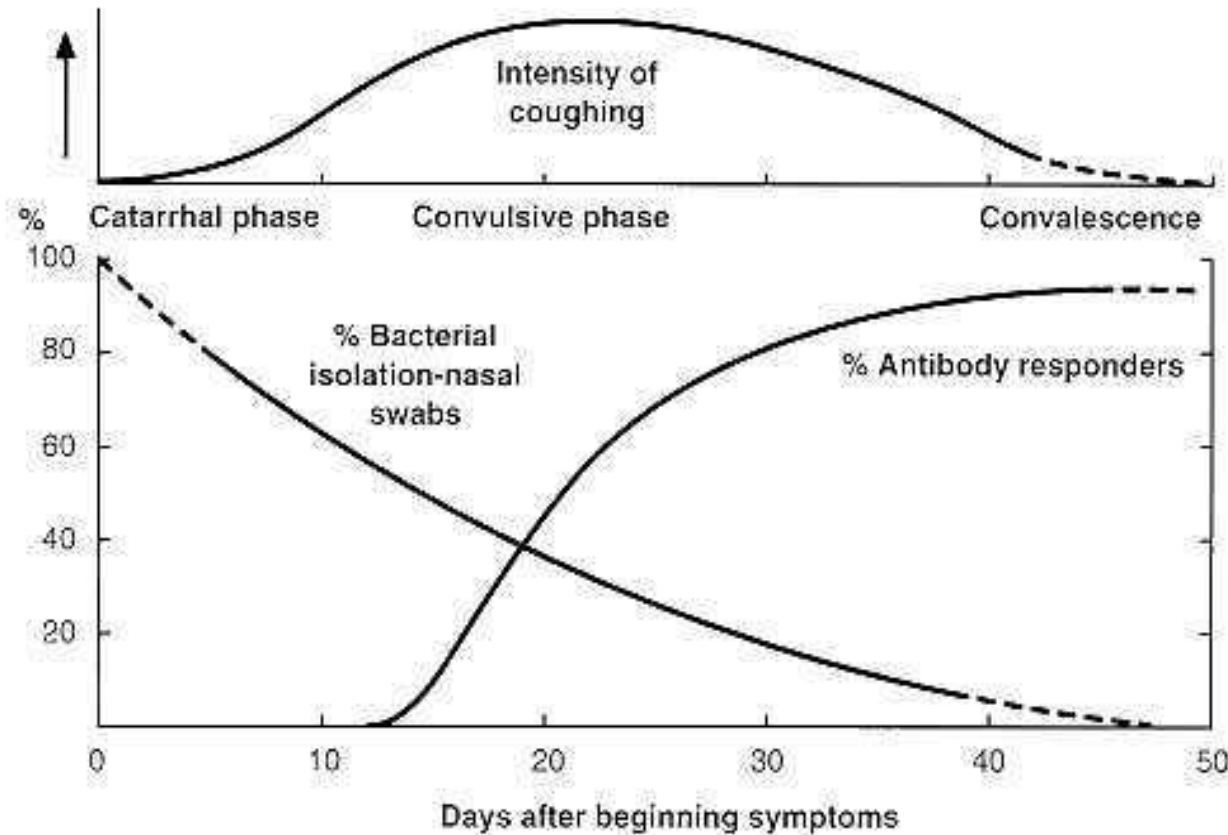
- РА применяют для диагностики коклюша на поздних сроках или эпидемиологического анализа (обследование очагов). Диагностический титр при однократном обследовании непривитых пациентов 1:80;
- Наибольшее значение имеет четырехкратное нарастание в РА титра специфических антител в парных сыворотках, с интервалом 7-14 дней с учетом вакцинального статуса.
- Привитым детям исследование должно проводиться только в динамике с интервалом не менее 7 дней, независимо от первоначального титра специфических антител.
- В ИФА определяют в крови IgM (в ранние сроки) и IgG (в поздние сроки болезни), более чувствительный, чем РА.
- С помощью экспресс-методов (ИФ) выявляют антигены коклюшной палочки в биоптате с задней стенки глотки.

# Серологическая идентификация бордетелл

- Используют образцы антигенов - с 1 по 14:
  - Антиген 7 определяет род Bordetella,
  - Антиген 1 определяет Bordetella pertussis,
  - Антиген 14 – B.parapertussis.
- В реакции агглютинации в пробирках
- ИФА используют для определения sIgA в носоглоточной слизи, начиная с 2-3 недели заболевания
- РНГА используют при анализе сывороток через 10-14 дней, диагностический титр 1:80, у здоровых детей 1:20
- РСК в парных сыворотках



# Динамика образования антител при КОКЛЮШЕ



# Диагноз «Коклюш, вызванный *B. pertussis*» ставится

При подтверждении клинического диагноза «коклюш» хотя бы одним из указанных методов:

- выделение культуры *B. pertussis* (методом «кашлевых пластинок» и «заднеглоточного тампона»)
- обнаружение специфического фрагмента генома *B. pertussis* методом ПЦР,
- у привитых детей и взрослых: выраженная сероконверсия, т.е. увеличение или уменьшение в 4 и более раз уровня специфических IgG и/или IgA (ИФА), или уровня агглютинирующих антител (РА) в парных сыворотках, взятых с интервалом не менее 2 недель,
- у взрослых: допустимо однократное обнаружение IgM (ИФА),
- у непривитых детей: однократное обнаружение специфических IgM и/или IgA и/или IgG (ИФА), или антител в титре 1/80 и более (РА).
- Метод латексной микроагглютинации (ЛМА) позволяет выявить АГ возбудителя в слизи задней стенки глотки

# Показания к госпитализации

## ▣ Факторы риска:

- ранний возраст ребенка;
- пороки развития НС, ССС;
- тяжелые аллергические заболевания, астма;
- иммунодефицитные состояния;

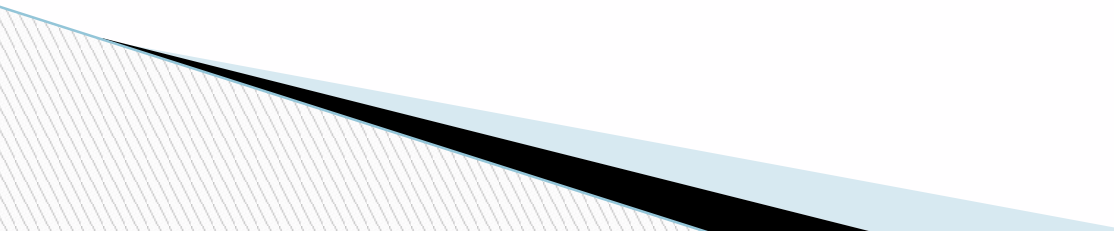
## ▣ Тяжелые формы болезни;

## ▣ Осложнения и неотложные состояния (коклюшная энцефалопатия, нарушение ритма дыхания, судороги, признаки угнетения сознания, кровотечения при кашле, кровоизлияния);

## ▣ Эпидемиологические показания: дети из закрытых учреждений, семейных очагов

## ▣ Большинство детей старшего возраста лечатся в амбулаторных условиях.

# Лечение коклюша

- Поскольку в коклюшных отделениях более половины детей переносит коклюш в виде микст-инфекций (ОРВИ, микоплазменная, хламидийная, цитомегаловирусная), необходимо строго соблюдать противоэпидемические мероприятия с целью предотвращения развития внутрибольничных инфекций.
- 

# Антибактериальная терапия при коклюше

- Терапевтическая эффективность антибиотикотерапии при коклюше ограничивается ранними сроками заболевания: для макролидов это первые 10 дней, для ампициллина и пр. - 7 дней от начала болезни. Предпочтение отдается препаратам макролидов.
- При легких и среднетяжелых формах назначают эритромицин, mideкамицин (макропен), азитромицин (сумамед, азитрал, азитрокс, хемомицин), рокситромицин (рулид, роксид, роксилор), кларитромицин (клацид, клабакс, клеримед) курсом 5-7 дней. Могут использовать антибиотики пенициллинового ряда (амоксиклав, аугментин и др.) 5-7 дней.
- При тяжелых формах и при отсутствии возможности приема препаратов через рот (дети грудного возраста, повторные рвоты и др.) а/б внутримышечно (гентамицин, амикацин, амоксициллин, карбенициллин). Можно также назначать ампициллин, цефтриаксон, амоксициллина клавуланат в/в.

# Антибактериальная терапия при коклюше

- Показаниями к назначению антибиотиков в **спазматический период** коклюша являются бронхолегочные осложнения, вызванные вторичной микрофлорой, наличие сопутствующих хронических заболеваний легких.
- При распространенных бронхитах антибиотикотерапия назначается в том случае, если они сопровождаются отделением гнойной мокроты, обусловленной вторичной микрофлорой.
- Пневмонии, осложняющие коклюш, лечатся антибиотиками в любом случае. Перечисленным группам детей назначаются антибиотики широкого спектра действия — с учетом воздействия на грамотрицательную флору.

# Антибактериальная терапия коклюша

- легкая форма – макролиды: азитромицин 10 мг/кг/сут – 3-5 дн; эритромицин 40-50 мг/сут; кларитромицин > 12 лет 250-500 мг 2 р/д – 7 дн.
- среднетяжелая форма: макролиды, цефалоспорины III
- тяжелая форма: макролиды, цефалоспорины III-IV

# Патогенетическая терапия

- Оксигенотерапия: увлажненный  $O_2$  40% по 30-40 мин.
- бронхомуколитические препараты: беродуал 1 кап/кг ч/з небулайзер; лазолван 0,5-2,0 мл 2-4 раза/сут; бронхikum, стоптуссин, синекод, эуфилин 2-4 мг/кг/прием
- КС местного применения: будесонид 0,25-0,5 мг/сут
- нейроплегические препараты: пипольфен 2,5% 0,5-1,0 мг/кг/сут; седуксен 0,5% 0,5-1,0 мг/кг/сут
- ГКС: преднизолон 2-5 мг/кг/сут, дексаметазон 0,6 мг/кг, гидрокортизон 5-10 мг/кг/сут 3 раза, в/м – 3 - 5 - 7 дн.
- дегидратационная терапия: фуросемид 1-3 мг/кг/сут
- физиотерапия



# Патогенетическая терапия

- Эуфиллин является важным патогенетическим средством при коклюше, так как препятствует накоплению ц-АМФ в клетках, которое наблюдается при воздействии коклюшного токсина.
- Используется электрофорез с эуфиллином на грудную клетку, с новокаином – на воротниковую зону
- Препараты бензилдиазепинового ряда (седуксен, реланиум, сибазон и др.) используются как дополнение к базовой терапии при среднетяжелых и тяжелых формах коклюша. Доза реланиума составляет 0,5% 0,5–1,0 мг/кг в сутки. Длительность курса — 6–7 дней.
- Значение противокашлевых средств относительно невелико в связи с их малой эффективностью. В качестве противокашлевого средства применяют синекод, пакселадин, колдрекс бронхо, туссин, синетос , препараты амброксола (амброгексал, лазолван, амбробене) и др.

# Патогенетическая терапия у детей 1 года жизни

- Борьба с дыхательной недостаточностью путем проведения аэрокислородотерапии, восстановления проходимости дыхательных путей, стимуляции аэробного типа тканевого дыхания, использования средств, повышающих резистентность ЦНС к гипоксии.
- У больных коклюшем необходимость в проведении неотложной терапии может возникнуть при развитии энцефалопатии.
- При начальных и нерезко выраженных признаках мозговых расстройств назначаются ГК-гормоны, диуретические средства — лазикс (из расчета 1 мг/кг/сут), диакарб 10 мл/кг/сут, противосудорожные средства, преимущественно седуксен (в дозе 0,3–0,4 мг/кг), ноотропные средства — пирацетам 30–50 мг/кг массы тела ежедневно в 2 приема, кавинтон внутрь по 5–10 мг 3 раза в сутки, пантогам 0,75–3 г/сут.

# Профилактика коклюша

- Ребенок и взрослый, кашляющий более 7 дней, и имевший контакт с больным коклюшем, – двукратное бакобследование через день или 2 дня подряд и один раз ПЦР-исследование.
- В первые 3 дня с поступления в стационар, независимо от приема антибиотиков, двукратное бакобследование
- Больные изолируются на 25 дней, детям из закрытых коллективов – двукратное контрольное бакобследование
- В очаге - контактные до 14 лет дети допускают в детский коллектив с 2 отрицательными результатами баканализа.
- На контактных детей до 7 лет карантин сроком 14 сут. Прививки в очаге не проводят. Детям до 1 г и непривитым до 2 лет – противококлюшный Ig, или нормальный донорский Ig в дозе 3 мл через 24ч 2 раза, в возможно более ранние сроки после контакта.
- Всем контактным детям и взрослым прием макролидов в течение 7 дней. Более эффективной считается химиопрофилактика макролидом в возрастных дозах в течение 14 дней (азитромицин 5 дн). У новорожденных следует применять 16-членные (вильпрафен солютаб, спирамицин), т.к. 14 и 15-членные у них м.вызвать пилоростеноз.

# Специфическая профилактика коклюша

- Основным методом профилактики и защиты населения от коклюша является вакцинопрофилактика.
- Иммунизация населения против коклюша проводится в рамках национального календаря профилактических прививок.
- Для иммунизации применяются иммунобиологические лекарственные средства, разрешенные к применению в Российской Федерации.
- Вакцинопрофилактика контактными непривитым детям не проводится, частично вакцинированным детям вакцинацию продолжают по календарю. Если ребенок получил 3-ю дозу АКДС более 6 мес. назад, целесообразно провести ревакцинацию.

# Вакцины, зарегистрированные в России, для профилактики коклюша

**АКДС**- коклюшно – дифтерийно – столбнячная вакцина, Россия

- ▣ **Тетракок** - коклюшно – дифтерийно – столбнячно - полиомиелитная вакцина, Авентис Пастер, Франция
- ▣ **Инфанрикс** - – дифтерийно – столбнячно – коклюшная бесклеточная вакцина, ГлаксоСмитКляйн, Англия
- ▣ **Бубо-Кок** – коклюшно -дифтерийно – столбнячно – гепатитная В, Комбиотех, Россия
- ▣ **Тританрикс ГепВ** – коклюшно - дифтерийно – столбнячно – гепатитная В, ГлаксоСмитКляйн, Англия
- ▣ **Пентаксим** (против коклюша, дифтерии, столбняка, полиомиелита и Хиб-инфекции) (Франция)



**Благодарю за внимание!**

