

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ  
КЫРГЫЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ИМ. И.К. АХУНБАЕВА**

**КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

# **КОКЛЮШ У ДЕТЕЙ**

**(клиника, диагностика, лечение)**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ  
МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ И ВРАЧЕЙ**

**БИШКЕК 2012 г.**

**Печатается по решению редакционно-издательского совета Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева от \_\_\_\_\_ 2012 года следующего состава:**

- Зурдинов А.З. – ректор КГМА им. И.М. Ахунбаева, член-корр. НАН КР, д.м.н., профессор, главный редактор;
- Сатылганов И.Ж. – проректор по доклиническому обучению, воспитательной работе и гос. языку, д.м.н., и.о. профессора, заместитель главного редактора;
- Бримкулов Н.Н. – проректор по клиническому обучению и научной работе, д.м.н., и.о. профессора;
- Алдашев А.А. – зав.каф.общей и клинической биохимии, академик НАН КР;
- Молдобаев М.С. – зав.каф. пропедевтики и эндокринологии, д.м.н., профессор;
- Кутманова А.З. – начальник учебно-методического отдела, д.м.н., и.о. профессора;
- Оморов Р.А. – зав.каф. факультетской хирургии, профессор, член-корр. НАН КР;
- Калиев Р.Р. – зав.каф. терапии общей практики с курсом семейной медицины, д.м.н., и.о. профессора;
- Рисалиев Д.Дж. – зав.каф. общей и клинической эпидемиологии, д.м.н., профессор;
- Тилекеева У.М. – зав.каф. базисной и клинической фармакологии, д.м.н., и.о. профессора;
- Исакова Ж.К. – нач. НИИ КР, к.м.н., доцент, секретарь.

**Методические рекомендации подготовлены сотрудниками кафедры детских инфекционных болезней КГМА им. И.К. Ахунбаева: д.м.н., проф. Кадыровой Р.М.; асс. Халупко Е.А., к.м.н. доц. Джолбуновой З.К.; к.м.н. доц. Чечетовой С.В.; к.м.н., асс. Мамбетовой М.К., к.м.н., доц. Чыныевой Д.К., к.м.н., доц. Осмоналиевой Г.Т., зав.отд. РКИБ Журавлевой О.Ю.**

**Рецензенты:**

**зав. каф. инфекционных болезней КРСУ, д.м.н., проф. Романенко А.И.; и.о. зав. кафедрой инфекционных болезней КГМА, к.м.н., доцент Джумагулова А.Ш.**

## **Введение**

В структуре детской инфекционной патологии коклюш занимает одно из ведущих мест и характеризуется повсеместной распространенностью, высокой заболеваемостью, особенно в крупных городах, длительным течением заболевания, развитием осложнений, возможным летальным исходом у детей раннего возраста. Это заболевание продолжает оставаться важнейшей проблемой здравоохранения даже в странах с высоким охватом прививок против коклюша.

По оценкам ВОЗ в 2003г. во всем мире было зарегистрировано около 17,6 млн. случаев заболевания коклюшем, 90% из которых пришлось на развивающиеся страны. Несмотря на то, что систематически проводится активная иммунизация, уровень заболеваемости коклюша остается высоким. Так в 2008 году зарегистрировано 16 миллионов случаев коклюша, 95% из которых выявлены в развивающихся странах и около 195 тысяч детей погибло от этого заболевания. В Кыргызстане только за 2009 год рост заболеваемости коклюшем увеличился в 3 раза.

Ребенок до первого полугодия жизни не защищен от коклюша т.к. материнский иммунитет не передается, а первичный вакцинальный комплекс (3 прививки) формируется только с 5-6 месяцев. Низкий охват детей прививками против коклюша не позволяет реализовать вакцинацию как эффективное профилактическое средство.

Среди причин непривитости детей вакциной АКДС по всем возрастам ведущую позицию занимает рост необоснованных медицинских отводов. Увеличилось число тяжелых форм инфекции в 5 раз среди непривитых детей, 60,0% которых составляют дети первых 2-х лет жизни. Проводимая стандартная терапия не всегда эффективна для больных с тяжелыми формами коклюша, что обуславливает поиск новых подходов к данной проблеме.

Отсутствие манифестных признаков коклюша у детей старшего возраста и взрослых, низкий уровень бактериологического подтверждения,

отсутствие экономических возможностей применения серодиагностики затрудняет своевременное распознавание коклюшной инфекции у детей старшего возраста.

Большинство больных коклюшем имеют факторы, влияющие на тяжесть течения коклюша: гипоксически - ишемическая энцефалопатия (ГИЭ), внутриутробная инфекция (ВУИ), патология беременности и родов, искусственное вскармливание, частые воспалительные заболевания верхних дыхательных путей.

Сочетание ГИЭ и тяжелой формы коклюша усугубляет дисциркуляторные, гипоксические изменения в ЦНС. Развивается «порочный круг» повреждение головного мозга приводит к его отеку, а отек усиливает нарушение гемодинамики, гипоксию и возникает угроза жизни ребенка раннего возраста.

Проводимая традиционная терапия больных коклюшем, которая заключалась в назначении этиотропных, патогенетических и симптоматических средств не всегда эффективна для больных с тяжелыми формами коклюша, что диктует поиск новых подходов к данной проблеме.

#### **Цель занятия:**

- а) усвоить основные понятия по теме;
- б) овладеть методикой сбора анамнеза болезни, жизни, эпидемиологического анамнеза;
- в) овладеть методикой сбора объективной информации;
- г) научиться, с помощью освоенных методик, выявлять симптомы коклюша у детей, освоить классификацию клинических форм;
- д) научиться распознавать осложнения при коклюше у детей;
- е) научиться правильно использовать и интерпретировать лабораторные методы диагностики коклюша у детей;
- ж) научиться назначать лечение больным с коклюшем;
- з) организовать профилактические мероприятия.

**Перечень основных понятий, которыми должен овладеть студент на  
указанном занятии:**

- |   |               |
|---|---------------|
| 1) определение понятия коклюш                                     | - II уровень  |
| 2) возбудитель коклюша и его свойства                             | - II уровень  |
| 3) источники инфекции   | - II уровень  |
| 4) пути передачи  | - II уровень  |
| 5) возрастная структура заболеваемости                            | - II уровень  |
| 6) сезонность   | - II уровень  |
| 7) иммунитет  | - II уровень  |
| 8) эпидемиологические особенности коклюша<br>на современном этапе | - II уровень  |
| 9) патогенез коклюша  | - II уровень  |
| 10) патоморфология коклюша  | - II уровень  |
| 11) принципы классификации коклюша                                | - III уровень |
| 12) периоды коклюша   | - III уровень |
| 13) катаральный период коклюша                                    | - III уровень |
| 14) период спазматического кашля                                  | - III уровень |
| 15) период реконвалесценции                                       | - III уровень |
| 16) критерии тяжести коклюша                                      | - III уровень |
| 17) неотложные синдромы, осложнения                               | - III уровень |
| 18) методы лабораторной диагностики коклюша у детей               | - III уровень |
| 19) дифференциальная диагностика коклюша                          | - III уровень |
| 20) принципы лечения коклюша                                      | - III уровень |
| 21) организация профилактических мероприятий                      | - III уровень |

### **Перечень умений, которые должен приобрести студент:**

1. собирать анамнез болезни, эпидемиологический анамнез и анамнез жизни.
2. обнаруживать, правильно квалифицировать объективные проявления коклюша у детей.
3. интерпретация результатов лабораторных исследований.
4. искусственное дыхание (рот в рот, рот в нос) детям в случае развития апноэ.
5. назначить лечение, организовать профилактические мероприятия.

### **Схема обследования больного коклюшем**

- При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на эпидемиологическую ситуацию в регионе, контакты с длительно кашляющими больными, наличие прививок против коклюша, сроки начала болезни и лечение до поступления в стационар.
- При осмотре обратить внимание на тяжесть состояния, частоту и длительность приступов кашля, наличие рвоты, судорог, апноэ.
- Необходимо провести объективное и лабораторное исследование, использовать другие вспомогательные методы диагностики.
- В динамике следует дать оценку тяжести болезни, выявить осложнения и неотложные состояния, определить прогноз и вероятный исход.
- При назначении лечения следует учитывать возраст, прививочный анамнез, преморбидный фон, сопутствующие заболевания, наличие неотложного синдрома и осложнений.
- Необходимо соблюдать эпидемиологический режим, создать охранительный режим для ребенка, частое дробное кормление, достаточный доступ свежего воздуха.

## Информационный материал

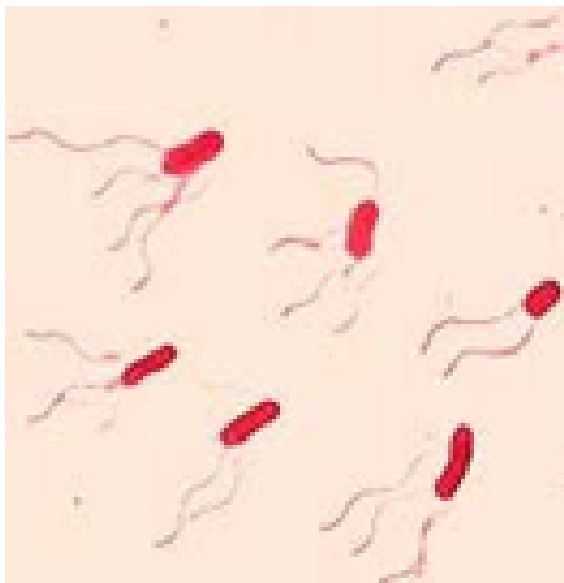
**Коклюш** (whooping-cough — англ.; Keuchhusten — нем; Coqueluche — франц.) острое инфекционное заболевание с воздушно-капельным механизмом передачи, вызываемое *Bordetella pertussis*, характеризующееся затяжным течением и наличием своеобразного приступообразного спазматического кашля.

**Этиология.** Впервые возбудитель был выделен в 1906г. во Франции учеными G.Bordet и O.Gengou. В честь первооткрывателей возбудитель называют палочкой Борде-Жангу.



Отдельные признаки коклюша упоминаются в 11 веке еще в трудах Авиценны. Первое описание коклюша было дано в 1578 году. Эпидемии коклюша, описываемые в 18 веке в Англии, Австралии, Америке, сопровождались высокой летальностью. Только в 20-м веке проведено изучение патогенеза, клинического течения, эпидемиологических особенностей.

Возбудитель коклюша (рис.1.) – аэробная, грамотрицательная нежноеродная бактерия, с закругленными концами (*Bordetella pertussis*), 0,2—1,2 мкм, неподвижная, имеет нежную капсулу.



**Рис.1. Возбудитель коклюша – *Bordetella pertussis***

Коклюшная палочка *Bordetella pertussis* выделяет токсин, а также биологически активные вещества (гемагглютинин, липополисахарид).

Коклюшный микроб имеет четыре серотипа (1.2.0; 1.0.3; 1.2.3 и 1.0.0), которые выделяются как от привитых детей, так и от непривитых от коклюша детей.

Для выделения возбудителя требуются элективные среды и высокий профессионализм бактериолога. *Bordetella pertussis* очень прихотлива и растет на специальных средах (картофельно-глицериновый агар, казеиново-угольный агар). Под воздействием дезинфицирующих средств возбудитель коклюша быстро погибает, однако в сухой мокроте может сохраняться на протяжении нескольких часов. Следует отметить, что по всему миру резко снизился высеv коклюшной палочки у больных с типичной формой коклюша, поэтому клиницист имеет право на основании типичной клинической картины и характерных изменений со стороны периферической крови предполагать наличие коклюша.



**Эпидемиология.** Источник инфекции – больной ребенок или взрослый, у которого коклюш протекает под маской острой респираторной инфекции, бронхита, на фоне нормальной температуры тела и отсутствия симптомов интоксикации, т.е. необходимо искать длительно кашляющего больного.

Официально регистрируются, в основном, только больные дети раннего возраста, которым диагноз установлен в стационаре, где они лечились. Ретроспективно устанавливается источник инфекции - старшие братья, сестры и взрослые.

Путь передачи - воздушно-капельный. Заражение происходит при условии близкого (до 2,5 метров от источника) и длительного контакта с больным коклюшем. Часто вспышки наблюдаются в закрытых детских учреждениях (школа-интернат, детский дом, дом ребенка). Инфекция через предметы обихода или третьи лица не передается из-за нестойкости возбудителя.

Восприимчивость определяется отсутствием трансплацентарного иммунитета, поэтому болеют дети, начиная с периода новорожденности, а также взрослые. Индекс контагиозности не превышает 0,7.

Сезонность не очень выражена, заболеваемость среди детей наблюдается круглый год, хотя ранее отмечали подъем заболеваемости в осенне-зимний период.

После перенесенного заболевания обычно остается стойкий, пожизненный иммунитет, повторное заболевание не наблюдается.

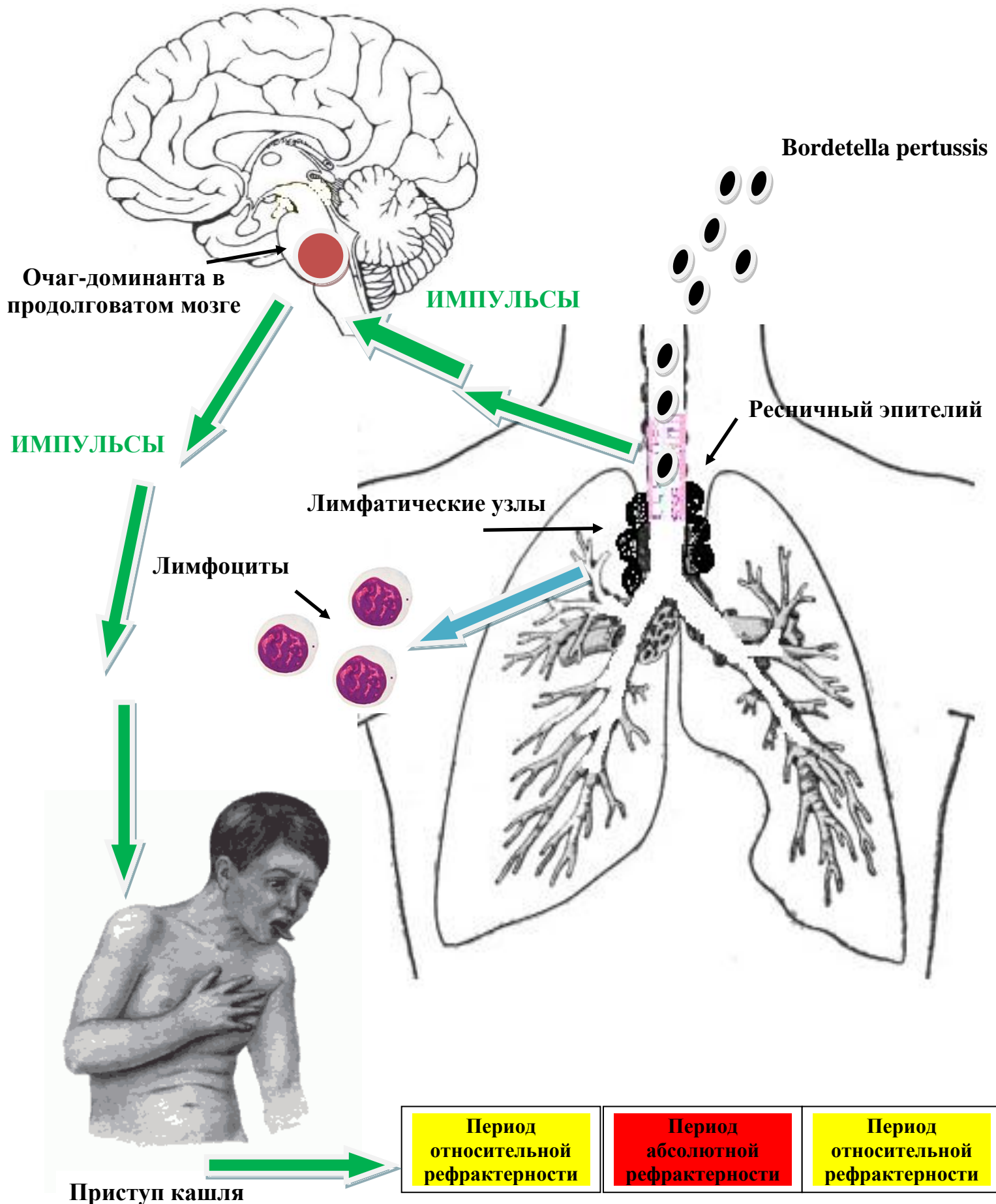
**Патогенез.** Воротами инфекции является слизистая оболочка респираторного тракта. Коклюшные микробы прикрепляются к клеткам мерцательного эпителия слизистых бронхов, где они размножаются и выделяют токсины. Основная роль в патогенезе коклюша принадлежит коклюшному токсину, который оказывает воздействие на рецепторы слизистых бронхов, откуда поток импульсов идет в центральную нервную систему. Длительное раздражение нервных рецепторов и поток импульсов в продолговатый мозг приводят к формированию в нем стойкого очага

возбуждения с чертами доминанты по А.А. Ухтомскому. В ответ на различные раздражители у ребенка появляется повышенная возбудимость дыхательного центра и способность отвечать специфической ответной реакцией - приступообразным спазматическим кашлем, характерным для коклюша. После приступа наступает период абсолютной рефрактерности, когда ребенок не дает приступообразного кашля в ответ даже на сильное раздражение, затем – период относительной рефрактерности, когда возможен приступ кашля только в ответ на сильный раздражитель. Этот период можно использовать для лечебно-диагностических манипуляций (рис.2).

Большую роль в патогенезе развития поражения ЦНС при коклюше играет кислородная недостаточность, которая развивается на фоне частых повторных приступов кашля, сопровождающихся цианозом и остановками дыхания (апноэ). Особенно чувствительны к недостатку кислорода дети раннего возраста в силу повышенной потребности в нем, а также дети, перенесшие внутриутробную гипоксию. Причиной гипоксии может быть патологическое течение беременности и родов, которое приводит к поражению нервной системы. Наиболее часто, гипоксия имеет место при перинатальных поражениях головного мозга у недоношенных младенцев из-за недостаточности кровоснабжения перивентрикулярной зоны.

Основным органом - мишенью при гипоксии является ЦНС, однако в патологический процесс вовлекаются и другие органы и системы. Основные патогенетические механизмы гипоксически – ишемического поражения ЦНС у детей связаны с нарушением мозгового кровотока, изменением реологических свойств крови, метаболическими расстройствами, гибелью нейронов. Подобные дисциркуляторные нарушения и нарушение внутриклеточного метаболизма, способствующие повреждению гематоэнцефалического барьера и развитию гипоксического отека головного мозга, наблюдаются и при коклюше.

Рис.2. Патогенез коклюша



Сочетание ГИЭ и тяжелой формы коклюша усугубляет дисциркуляторные, гипоксические изменения в ЦНС. Возникает «порочный круг»: повреждение головного мозга приводит к его отеку, а отек усиливает нарушение гемодинамики и гипоксии.

В ответ на действие коклюшного токсина на эпителий слизистых бронхов, внутригрудные (регионарные) лимфоузлы выбрасывают в ток крови большое количество лимфоцитов, которые обнаруживаются в периферической крови. Бактеримии при коклюше не бывает.

**Патоморфология.** Патологический процесс более выражен в бронхах и бронхиолах, менее выраженные изменения развиваются в трахее, гортани и носоглотке. Слизисто-гнойные пробочки закупоривают просвет мелких бронхов, развивается очаговый ателектаз, эмфизема, бронхопневмония. Наблюдается перибронхиальная инфильтрация. Выраженные нарушения микроциркуляции с дистрофическими изменениями находят во многих органах и системах. В ткани мозга возникает отек с резким расширением сосудов, а также дегенеративные изменения на фоне гипоксемии.

**Клиника.** Для коклюша характерна периодичность:

- инкубационный период (от 3-х дней, до 2-х недель);
- катаральный период – 2 недели;
- период спазматического кашля – от 2-х недель, до 2-х месяцев;
- период разрешения (реконвалесценции) – 2 нед.

### Классификация коклюша

Таблица 1

| По типу:            | По тяжести:   | По течению:   |
|---------------------|---------------|---------------|
| 1. Типичная форма   | Легкая        | Осложненное   |
| 2. Атипичная форма: | Среднетяжелая | Неосложненное |
| • Стертая форма     | Тяжелая       |               |

Особенностью коклюша является постепенное нарастание клинических симптомов болезни, достигающих наибольшей выраженности спустя 2

недели от начала кашля, отсутствие синдрома интоксикации, четкая периодичность болезни.

Инкубационный период, который длится от 3-х дней, до 2-х недель, указывает на то, что с момента выявления больного контактные лица должны находиться под наблюдением в течение 2-х недель.

Катаральный период (2 недели) у детей первых месяцев жизни может укорачиваться до 3-5 дней. Характеризуется субфебрильной или нормальной температурой тела, отсутствием симптомов интоксикации, редким сухим кашлем, который с каждым днем усиливается. Общее состояние ребенка, обычно, не нарушено. Из других катаральных явлений может быть незначительный насморк. Над легкими прослушивается жесткое дыхание. Катаральный период коклюша протекает под «маской» ОРИ, бронхита, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику.

Катаральный период коклюша отличается от ОРИ и бронхита следующим:

- постепенное начало болезни;
- отсутствует температура и другие симптомы интоксикации;
- не выражены катаральные явления, кроме кашля;
- нет эффекта от симптоматической терапии;
- в анализе периферической крови определяется лейкоцитоз с лимфоцитозом.

#### Период спазматического кашля.

В конце 2-й недели болезни начинается период спазматического кашля, который может продолжаться от 2-х недель до 2-х месяцев. У детей приступу кашля предшествуют предвестники – аура. У детей раннего возраста аура проявляется беспокойством, плачем ребенка, а дети старшего возраста начинают беспокоиться, вскакивают, ищут точку опоры или положение, облегчающее его состояние во время приступа кашля.

Приступообразный спазматический кашель проявляется серией кашлевых толчков, быстро следующих друг за другом, вслед за которыми

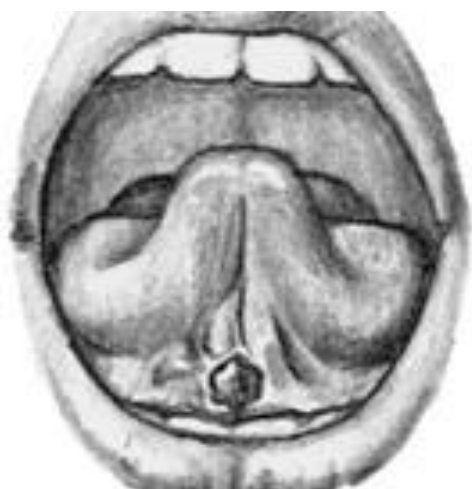
возникает глубокий свистящий вдох (реприз), за которыми снова идут выдыхательные кашлевые толчки, сменяющиеся репризами. Приступ спазматического кашля заканчивается выделением вязкой стекловидной, трудно отделяемой мокроты. В конце приступа кашля может быть рвота. Частота приступов спазматического кашля колеблется в широких пределах, они могут повторяться от 5 до 20 раз и более.

Во время приступа ребенок возбужден, лицо больного краснеет, синее (рис.3), вены шеи набухают, язык высовывается изо рта до предела, из-за чего уздечка языка часто травмируется о нижние резцы (или твердые десна), и у детей образуется язвочка на уздечке языка (рис.4).



**Рис.3. Приступ спазматического кашля**

В тяжелых случаях во время приступа нередко бывают носовые кровотечения, кровоизлияния в склеру, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, может наступить остановка дыхания (апноэ). При тяжелых формах дети становятся раздражительными, отмечается одутловатость лица.

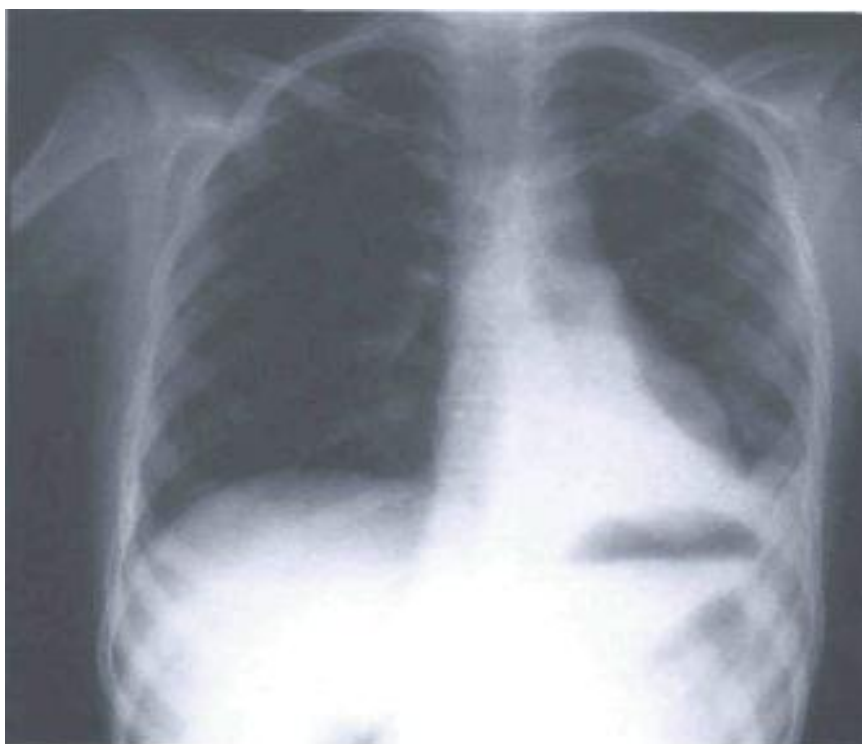


**Рис.4. Язвочка на уздечке языка**

В межприступном периоде общее состояние ребенка не страдает т.к. симптомы интоксикации отсутствуют. Дети остаются активными, играют, аппетит сохранен. Симптомы интоксикации появляются лишь при присоединении других бактериальных инфекций или осложнений.

При объективном обследовании выявляется коробочный оттенок перкуторного звука над легкими, иногда сухие

проводные хрипы. Рентгенологически – повышенная прозрачность легочных полей (признаки эмфиземы), уплощение диафрагмы, усиление легочного рисунка, а также могут быть ателектазы (рис.5).



**Рис.5 Ателектаз легкого на фоне течения коклюша**

В связи с тем, что при коклюше отсутствует синдром интоксикации, критериями тяжести болезни являются симптомы, характеризующие приступ спазматического кашля: частота приступов кашля за сутки, длительность приступов, частота рвоты после приступа кашля, количество реприз. Существуют признаки, свидетельствующие о тяжелой форме болезни: апноэ, судороги, как проявление гипоксического отека головного мозга (коклюшная энцефалопатия).

## Критерии тяжести коклюша у детей

Таблица 2

| Критерии тяжести                                 | Формы тяжести |               |                               |
|--|---------------|---------------|-------------------------------|
|  | легкая        | среднетяжелая | тяжелая                       |
| Частота приступов кашля (в сутки)                | 10-15         | 16-24         | более 24                      |
| Частота реприз в течение одного приступа кашля   | редко         | 5-10          | более 10                      |
| Рвота  | -             | редко         | часто, после каждого приступа |
| Апноэ  | -             | -             | +                             |
| Судороги   | -             | -             | +                             |
| Гематологические сдвиги (лейкоцитоз, лимфоцитоз) | -             | умеренные     | выраженные                    |

1. Легкая форма: число приступов не превышает 10-15 раз в сутки, репризы редкие. Общее состояние удовлетворительное. Приступы кашля заканчиваются отхождением вязкой мокроты.

2. Среднетяжелая форма: количество приступов 16-24 в сутки, редкие репризы (5-10). Общее состояние ухудшается только во время приступа, который сопровождается цианозом и может заканчиваться рвотой.

3. Тяжелая форма характеризуется длительными и частыми приступами, количество приступов более 24 раз в сутки, во время которых наблюдаются частые репризы (более 10). Приступы кашля сопровождаются цианозом, нередко бывают носовые кровотечения, кровоизлияния в склеру, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. В тяжелых случаях во время приступа может наступить остановка дыхания (апноэ), а также судороги из-за гипоксии мозга. Наиболее выраженные гематологические сдвиги, характерные для коклюша (лейкоцитоз с лимфоцитозом) наблюдаются у детей с тяжелой формой болезни.



В периоде спазматического кашля коклюш необходимо дифференцировать с обструктивным бронхитом, инородным телом дыхательных путей.

Обструктивный бронхит развивается у детей с РС-инфекцией и аденовирусной инфекцией, характеризуется богатой аускультативной картиной над легкими (симметрично масса сухих, свистящих, разнокалиберных влажных хрипов). В периферической картине крови определяется лейкопения и лимфоцитоз.

Инородное тело дыхательных путей можно диагностировать только после рентгенологического обследования, а также при бронхоскопии. Характерны скудные перкуторные и аускультативные изменения, со стороны периферической крови сдвигов нет.

В периоде реконвалесценции кашель начинает терять свой типичный приступообразный характер, становится коротким, менее мучительным, самочувствие ребенка улучшается, исчезает рвота после кашля, повышается аппетит, начинается прибавление в весе. Этот период длится в среднем до 2 недель.

Особенности коклюша у детей до одного года. В этой возрастной группе наиболее часто коклюш протекает в тяжелой форме, сопровождается неотложными состояниями: апноэ, судороги. В тоже время катаральный период может быть укорочен, а период спазматического кашля часто удлиняется. Репризы, которые не характерны для детей этого возраста могут наблюдаться у детей с сопутствующей патологией ЦНС (ВУИ, ГИЭ). Течение коклюша отличается частотой наложения другой бактериальной инфекции - пневмонии. Риск неблагоприятного исхода резко возрастает у детей, имеющих в анамнезе жизни гипоксию головного мозга: гипоксически-ишемическую энцефалопатию, травматическую энцефалопатию и др.

У взрослых коклюш протекает без приступов судорожного кашля, под «маской» длительного бронхита, который не сопровождается нарушением общего самочувствия.

**Осложнения.** В современных условиях коклюш у детей до года, которые часто госпитализируются, протекает в сочетании с внутрибольничными острыми респираторными вирусными инфекциями, а также не исключается присоединение другой госпитальной флоры.

Наиболее частым осложнением является пневмония, обусловленная вторичной бактериальной инфекцией. Из других осложнений наблюдаются ателектазы, коклюшная энцефалопатия.

**Лабораторная диагностика коклюша.** Долгие годы основным методом диагностики коклюша считался бактериологический метод. Однако, в последние 10-15 лет повсеместно, резко снизился высеиваемость коклюшной палочки до 0%, особенно в экономически слаборазвитых странах. Диагноз «коклюш» устанавливается на основании наличия характерного приступа спазматического кашля и изменений со стороны периферической крови (лейкоцитоз с лимфоцитозом). В странах, где хорошо финансируется медицина, внедряются современные методы диагностики: ИФА, ПЦР.

Большое значение для диагностики коклюша имеет наличие контакта с длительно кашляющим больным, неотложные синдромы, характерные для коклюша (апноэ, судороги), а также наблюдение в динамике.

**Лечение.** Госпитализации подлежат дети до 1 года, а также больные дети различного возраста с тяжелыми и осложненными формами коклюша. Дети старшего возраста и взрослые, больные легкой и среднетяжелой формой коклюша могут лечиться дома при наличии благоприятных условий.

При коклюше назначается охранительный режим, исключающий всевозможные раздражающие ребенка факторы (лишние лечебно-

диагностические процедуры, скученность, недостаток кислорода). Для лечения больных коклюшем важен общий режим, чистый воздух, спокойная обстановка, госпитализация в маломестную палату, которая расположена на достаточном расстоянии от процедурной комнаты.

Диета больного коклюшем должна быть полноценной, калорийной, кормление чаще, чем обычно.

Специфическая терапия при коклюше не проводится. В терапии больных коклюшем применяется комплексный подход, который заключается в назначении этиотропных, патогенетических и симптоматических средств.

Этиотропную терапию проводят антибиотиками – ампициллин 100 мг/кг в/м в течение 7-10 дней. Этот антибиотик считается у детей до одного года «стартовым» препаратом. При непереносимости ампициллина, а также при тяжелых формах коклюша назначаются цефалоспорины парентерально. Детям старшего возраста можно назначить антибиотики макролидного ряда (эритромицин, рокситромицин, азитромицин, кларитромицин и т.д.) в возрастных дозировках в течение 7 дней.

Антибиотики могут быть эффективными в катаральном периоде. Они могут подавить возбудителя и купировать дальнейшее развитие болезни. Назначение антибиотиков в период спазматического кашля не влияет на клиническую симптоматику.

Одна из основных задач патогенетической терапии коклюша – борьба с гипоксией, включает оксигенотерапию. При легких и среднетяжелых формах болезни можно ограничиться длительным пребыванием на свежем воздухе. В тяжелых случаях – проведение оксигенотерапии в кислородных палатках.

Следующим препаратами для патогенетической терапии тяжелых форм коклюша являются нейролептики: хлорпромазин (аминазин), диазепам. Наиболее часто детям до одного года назначается 2,5% раствор хлорпромазина (аминазина), который используется в разведенном в 5 раз виде (1 мл 2,5% раствора хлорпромазина (аминазина) + 4 мл 0,9% физиологического раствора), в результате такого разведения получается 0,5%

раствор. Раствор 0,5% хлорпромазина (аминазина) назначается из расчета 1-3 мг/кг/сут в/м, в зависимости от тяжести болезни. В начале лечения назначают 2 раза в сутки, затем 1 раз в сутки, длительность курса - 6-10 дней.

В более поздние сроки лечения применяется фенobarбитал 1-6 мг/кг в сутки per os однократно.

Патогенетически оправдано включение в терапию больных коклюшем препаратов, действующих как нейропротекторы и антиоксиданты (кортексин), особенно если их преморбидный фон отягощен гипоксически-ишемической энцефалопатией (ГИЭ).

Эффективность кортексина при ГИЭ и других заболеваниях ЦНС доказана, поэтому этот препарат успешно используется последние 10-15 лет.

По своим фармакологическим свойствам препарат обладает специфическим действием на кору головного мозга, оказывает церебропротекторное, ноотропное, антиоксидантное и противосудорожное действие, снижает токсические эффекты нейротропных веществ, активизирует репаративные процессы в головном мозге, улучшает память, нормализует функции головного мозга после стрессовых воздействий.

Установлено, что метаболическая активность препарата, свободно преодолевающего гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), проявляется в регулирующем влиянии на соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот в мозговых структурах, на нормализацию уровня серотонина и дофамина, включая положительное действие ГАМК (гамма-аминомасляная кислота). Препарат способен восстанавливать биологическую активность мозга, хорошо переносится пациентами любого возраста, побочных эффектов нет. Микроэлементы (цинк, марганец, селен, медь, магний и др.), содержащиеся в препарате, играют важную роль в жизни нейронов и формировании механизмов нейропротекции, участвуют в поддержании активности более 1000 внутриклеточных белков и ферментов, регулирующих процессы клеточной динамики и апоптоза. Кортексин активно поддерживает также процесс миелинизации, что связано с тканеспецифичностью препарата,

в том числе с содержанием фактора роста нервов, наличием аминокислот, участвующих в синтезе миелина.

Кортексин непосредственно влияет на метаболизм нервных клеток, что способствует восстановлению нарушенных функций головного мозга. Препарат наиболее эффективен в остром периоде повреждения ЦНС, особенно при остро развившейся гипоксии и церебральной травме. Его применение в комплексной терапии тяжелой формы коклюша сокращает длительность интенсивной терапии и сроки пребывания больных в условиях отделения реанимации, этап первичной неврологической реабилитации детей с коклюшной энцефалопатией.

Кортексин применяется из расчета 0,5 мг/кг (не более 5 мг/сутки однократно) тела внутримышечно. Применение этого препарата у детей младшего возраста в рекомендованной дозировке отличается высокой терапевтической эффективностью, отсутствием осложнений и побочного действия, отличной индивидуальной переносимостью. Это позволяет широко использовать этот препарат в лечении тяжелых форм коклюша у детей до 1 года, особенно с ГИЭ. Курс лечения 10 дней, эффект с 5-го дня.

При коклюше применяются противокашлевые препараты центрального действия, которые подавляют функцию кашлевого центра – бутамират (синекод).

Бутамират (синекод) оказывает отхаркивающее, умеренное бронходилатирующее и против-воспалительное действие, обладает прямым влиянием на кашлевой центр, улучшает оксигенацию крови.

При развитии апноэ показано искусственное дыхание (рот в рот, рот в нос), при частом длительном апноэ и остановке сердца показана интубация трахеи и искусственная вентиляция легких (ИВЛ). При тяжелых формах коклюша показан короткий курс (2-3 дня) кортикостероидов.

Симптоматическая терапия коклюша включает также применение муколитиков (ацетилцистеин).

**Профилактика и мероприятия в очаге.** Специфическая профилактика проводится всем детям, не болевшим коклюшем. Курс вакцинаций состоит из 4 внутримышечных инъекций 0,5 мл пентавакцины (АКДС+ ВГВ+ХИБ), в 2 мес., в 3,5 мес., в 5 мес., в 2 года.

Больные коклюшем обязательно должны быть изолированы на 25 дней от начала заболевания при условии рационального этиотропного лечения. На контактных лиц в возрасте до 7 лет накладывается карантин сроком на 14 дней от момента изоляции больного.

**ТЕСТЫ**

1 4

У детей до 3-х мес. коклюш:

- 1) протекает в тяжелой форме
- 2) в легкой форме
- 3) приступы не чаще 10 раз в сутки
- 4) с апноэ
- 5) с первых дней болезни выражены симптомы интоксикации

end

2

На амбулаторном приеме у ребенка 2,5 лет в анамнезе отмечается кашель в течение 2 недель. Симптоматическая терапия кашля не эффективна. В общем анализе крови: лейкоцитоз с лимфоцитозом. Ваш диагноз?

- 1) туберкулезный бронхоаденит
- 2) коклюш, типичная среднетяжелая форма
- 3) обструктивный бронхит
- 4) пневмония
- 5) преастма

end

1

На амбулаторном приеме во время взвешивания у ребенка 1 мес. произошла задержка дыхания. Со слов матери ребенок кашляет в течение 3-х недель, дома лечила симптоматическими препаратами без улучшения. Действие врача?

- 1) срочно госпитализировать в инфекционный стационар с диагнозом коклюш тяжелая форма
- 2) обследовать ребенка
- 3) направить на консультацию к фтизиатру
- 4) назначить амбулаторное лечение
- 5) отправить домой

end

4

Инкубационный период коклюша до:

- 1) 3 дней
- 2) 7 дней
- 3) 10 дней
- 4) 14 дней
- 5) 21 дней

end

2

Для коклюша характерен:

- 1) высокая температура
- 2) навязчивый кашель
- 3) выраженные симптомы интоксикации
- 4) обильные выделения из носа
- 5) конъюнктивит

end

3

В периоде спазматического кашля коклюш необходимо дифференцировать с:

- 1) гриппом
- 2) парагриппом
- 3) обструктивным бронхитом
- 4) аденовирусной инфекцией
- 5) риновирусной инфекцией

end

3

Основные гематологические признаки коклюша:

- 1) лейкопения
- 2) лейкоцитоз, нейтрофилез
- 3) лейкоцитоз, лимфоцитоз
- 4) анемия
- 5) моноцитоз

end

5

Тяжелая форма коклюша чаще развивается у детей до 1 года с:

- 1) анемией
- 2) гипотрофией
- 3) паратрофией
- 4) экссудативным диатезом
- 5) энцефалопатией

end

2

Критерий тяжести коклюша:

- 1) интоксикация
- 2) число приступов кашля
- 3) катаральные явления
- 4) обилие хрипов
- 5) изменения в зеве

end



## Ситуационные задачи

### Задача 1

Дамира 5 лет длительно кашляет, несмотря на проводимую терапию. В последние дни кашель стал приступообразным, до 12 приступов в сутки. Ребенок не привит. В общем анализе крови: лейкоцитоз 14 тыс., с/я - 35, л - 60, м - 4, СОЭ - 2 мм/час.

- Поставьте диагноз.
- Назначьте лечение.

### Задача 2

У ребенка 1,5 мес. с приступообразным кашлем во время обхода врача произошла остановка дыхания.

- Что делать?
- О каком заболевании следует думать?

### Задача 3

Ребенок 3-х лет заболел 2 недели назад. При нормальной температуре и неплохом самочувствии появился кашель, в начале редкий, но навязчивый, затем приступообразный до 10 раз в сутки. Кашель заканчивался выделением вязкой мокроты. При осмотре: кожа бледная, зев слабо гиперемирован, в легких жесткое дыхание, хрипы не выслушиваются. Мальчик посещает группу детского сада, где есть длительно кашляющие дети.

- Поставьте клинический диагноз
- Какие симптомы позволяют поставить диагноз?
- Какие лабораторные исследования нужно провести для подтверждения диагноза?
- Принципы лечения.

**Литература:**

1. Учайкин, В.Ф. Инфекционные болезни у детей [Текст]: учебник / В.Ф. Учайкин, Н.И. Нисевич, О.В. Шамшева.- Геотар Медицина, 2010. – 687 с.
2. Иванова, В.В. Инфекционные болезни у детей [Текст] / В.В. Иванова.- Москва, 2002. – 321 с.
3. Анненкова, И.Д. Инфекционные болезни у детей [Текст]: учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов. Изд. 2-е, испр. / И.Д. Анненкова, И.В. Бабаченко, Л.В. Быстрыкова. – СПб: СпецЛит, 2001. - 576с.
4. Енгибарьянц, Г.В. Педиатрия с детскими инфекциями: Практикум [Текст] / Г.В. Енгибарьянц.– Ростов, 2004. – 576 с.
5. Лобзин, Ю.В. Детские инфекции [Текст] / Ю.В. Лобзин. – Ж. Пионер, 2001. – 125 с.
6. Махмудов, О.С. Справочник по инфекционным болезням детского возраста. Изд. 2. [Текст] / О.С. Махмудов. – Ташкент, 2006. – 196 с.
7. Рахманова, А.Г. Инфекционные болезни [Текст]: руководство / А.Г. Рахманова, В.А. Неверов, В.К. Пригожина. - Санкт-Петербург, 2001. – 236с.
8. Соколова, Н.Г. Педиатрия с детскими инфекциями [Текст] / Н.Г. Соколова. – Феникс, 2006. – 326 с.
9. Тимченко, В.Н. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций [Текст]: учебное пособие / В.Н. Тимченко, В.В. Леванович, И.Б. Михайлов. - С-Петербург, Элби-СПб, 2005г. – 384 с.
10. Берман Р.Е. Инфекционные заболевания [Текст]: руководство, кн. 3 / Р.Е. Берман, В.К. Воган. - Москва, 1987.- С.151-157
11. Эффективность кортексина в комплексной терапии недоношенных новорожденных в критическом состоянии, обусловленном поражением центральной нервной системы и респираторного тракта перинатального генеза / [А.В. Кузнецова, Л.А. Большакова, А.А. Бабинцева, О.А. Степанова]. – Ж. Неврологический вестник, 2008. – Т.XL. - №3. – С. 38-41

12. Яцык, Г.В. Комплексная терапия детей с гипоксичнски-ишемическим поражением центральной нервной системы, роль кортексина [Текст]: Всероссийский журнал для врачей всех специальностей / Г.В. Яцык, В.Г. Пинелис, Н.А. Харитоновна . – Москва, 2008. - №2. – С. 3-5
13. Белоусова, Т.В. Комплексная терапия критических состояний у новорожденных с перинатальными повреждениями центральной нервной системы [Текст]: Кортексин – пятилетний опыт отечественной неврологии. – СПб.: Наука, 2006 / Т.В. Белоусова.- 15-29 с.

**СОДЕРЖАНИЕ:**

|                                  |         |
|----------------------------------|---------|
| 1. Введение.....                 | 3 стр.  |
| 2. Этиология коклюша.....        | 7 стр.  |
| 3. Эпидемиология.....            | 9 стр.  |
| 4. Патогенез.....                | 9 стр.  |
| 5. Патоморфология.....           | 12 стр. |
| 6. Клиника .....                 | 12 стр. |
| 7. Осложнения коклюша.....       | 18 стр. |
| 8. Лабораторная диагностика..... | 18 стр. |
| 9. Лечение .....                 | 18 стр. |
| 10.Профилактика.....             | 22 стр. |
| 11.Тесты.....                    | 23 стр. |
| 12.Ситуационные задачи.....      | 25 стр. |
| 13.Литература .....              | 26 стр. |
| 14.Содержание .....              | 28 стр. |