

**О. А. ГАВРИЛОВА, А. А. АСТАПОВ,  
Т. А. АРТЁМЧИК**

# **КОКЛЮШ У ДЕТЕЙ**

Минск БГМУ 2018

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

**О. А. ГАВРИЛОВА, А. А. АСТАПОВ, Т. А. АРТЁМЧИК**

# **КОКЛЮШ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2018

УДК 616.921.8-053.2(075.8)

ББК 55.142я73

Г12

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 15.11.2017 г., протокол № 3

Р е ц е н з е н т ы: д-р мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней с курсом детских инфекций Белорусской медицинской академии последипломного образования А. А. Ключарёва; канд. мед. наук, доц. каф. инфекционных болезней Белорусского государственного медицинского университета Д. Е. Данилов

**Гаврилова, О. А.**

Г12 Коклюш у детей : учебно-методическое пособие / О. А. Гаврилова, А. А. Астапов, Т. А. Артёмчик. – Минск : БГМУ, 2018. – 28 с.

ISBN 978-985-21-0126-4.

Отражены вопросы эпидемиологии, клиники, лабораторной диагностики, терапии и вакцинопрофилактики коклюшной инфекции у детей.

Предназначено для студентов 5-го курса педиатрического факультета, 4-го курса лечебного и медико-профилактического факультетов.

УДК 616.921.8-053.2(075.8)

ББК 55.142я73

ISBN 978-985-21-0126-4

© Гаврилова О. А., Астапов А. А., Артёмчик Т. А., 2018  
© УО «Белорусский государственный медицинский университет», 2018

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Название темы:** «Коклюш». Изучается в рамках дисциплины «Детские инфекционные болезни».

**Общее время занятий:** 3 часа.

Коклюш — острое инфекционное заболевание, патогенетическими особенностями которого являются токсинемия и формирование стойкого очага возбуждения в ЦНС, что и обуславливает развитие нарушений легочной вентиляции и гемоциркуляторных расстройств. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания и нервной системы, несовершенство регуляторных функций в раннем детском возрасте предрасполагают к осложненному течению инфекционного процесса.

Высокая восприимчивость детей, особенно первых месяцев жизни, у которых заболевание протекает тяжело и нередко требует интенсивной терапии, свидетельствует о необходимости организации качественной профилактики. Введение активной иммунизации способствовало резкому снижению заболеваемости и летальности. Однако до сих пор сохраняется неблагоприятная эпидемиологическая обстановка, так как в последние годы источником инфекции для детей наиболее часто являются подростки и взрослые со стертыми и субклиническими формами болезни. В настоящее время проблема коклюшной инфекции остается серьезной не только для Республики Беларусь, стран ближнего зарубежья, но и для всех регионов мира. *По данным ВОЗ, каждый год в мире около 60 млн человек заболевают коклюшем, летальный исход которого составляет около 1 млн детей, преимущественно грудного возраста.*

В связи с этим актуальными остаются вопросы ранней клинической диагностики, терапии разных форм и профилактики коклюша. Все это определяет необходимость детального изучения коклюшной инфекции у детей.

**Цель занятия:** формирование у студентов и приобретение ими научных знаний об особенностях клинической картины коклюша у детей с различным прививочным статусом, дифференциально-диагностических критериях для овладения методами диагностики, профилактики и лечения заболевания.

**Задачи занятия.** Студент должен *знать*:

- современные данные об этиологии и эпидемиологических особенностях коклюша у детей в Республике Беларусь;
- возрастную структуру заболеваемости коклюшем на фоне вакцинопрофилактики;
- основные клинические проявления коклюша у привитых и не привитых детей;
- критерии тяжести состояния пациентов с коклюшем;

- принципы этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии пациентов с коклюшем;
- принципы диагностики коклюша в различные периоды заболевания;
- специфическую профилактику коклюша.

Студент должен *уметь*:

- собирать анамнез болезни и жизни, а также ведущие жалобы;
- осуществлять системное клиническое обследование ребенка с симптомами поражения дыхательной системы;
- составлять план обследования ребенка с коклюшем;
- устанавливать предварительный клинический диагноз;
- оценивать результаты лабораторного обследования;
- осуществлять забор материала для исследования у ребенка с подозрением на коклюш;
- оформлять врачебную документацию на этапах их выявления и лечения пациентов с коклюшем;
- составлять план лечения пациентов разного возраста с учетом тяжести, сроков заболевания.

Студент должен *овладеть навыками*:

- оценки эпидемической ситуации по коклюшу;
- поэтапного выявления клинической симптоматики у пациентов разного возраста;
- провокации приступообразного кашля;
- оценки степени тяжести состояния пациентов с коклюшем;
- комплексного обоснования окончательного диагноза;
- определения показаний к лечению на дому, госпитализации в стационар, отделение интенсивной терапии и реанимации;
- проведения профилактических мероприятий.

**Требования к исходному уровню знаний.** Необходимо повторить:

- из анатомии человека — анатомио-физиологические особенности органов дыхания у детей разного возраста;
- микробиологии, вирусологии и иммунологии — свойства и особенности строения *Bordetella Pertussis*; основы формирования иммунитета;
- нормальной физиологии — закономерности функционирования органов и систем, механизмы их регуляции, механизм формирования застойного очага возбуждения, характеризующегося признаками доминанты;
- патологической физиологии — закономерности возникновения и механизмы развития патологических процессов в организме;
- биологической химии — молекулярные основы развития патологических процессов, основные принципы биохимических методов диагностики;
- пропедевтики детских болезней — методы обследования и оценку клиничко-лабораторных параметров;

– фармакологии — основные антибактериальные препараты для лечения коклюша.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Какие анатомо-физиологические особенности органов дыхания и иммунологического статуса у детей раннего возраста?
2. Каковы основные признаки доминанты по А. А. Ухтомскому?
3. Дайте характеристику коклюшной палочке.
4. Какие серологические методы диагностики коклюша Вы знаете?
5. Какие биологические материалы посылаются в лабораторию для бактериологического, молекулярно-биологического и серологического исследования?

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Дайте характеристику эпидемиологическим аспектам коклюша: источник инфекции, механизм и путь передачи, индекс контагиозности.
2. Каковы патогенетические механизмы развития коклюша?
3. Приведите классификацию коклюшной инфекции.
4. Может ли вакцинированный ребенок заболеть коклюшем? Если да, то когда?
5. Назовите опорные клинические признаки и патогномоничные симптомы коклюша по периодам болезни.
6. Какие методы лабораторной диагностики коклюша Вы знаете?
7. Каковы основные принципы терапии коклюша?
8. Какие методы профилактики коклюша Вы знаете?
9. Что такое ацеллюлярные вакцины? Приведите пример.

## ВВЕДЕНИЕ

В структуре заболеваемости детей управляемыми инфекциями коклюш занимает одно из ведущих мест, несмотря на очевидные успехи по охвату детей вакцинопрофилактикой.

**Коклюш** — острое инфекционное заболевание, при котором доминирующим признаком является приступообразный спазматический кашель. Во всем мире (в частности — в Республике Беларусь) отмечается увеличение заболеваемости детского населения коклюшем. Так, согласно статистическим данным, заболеваемость детей коклюшем за последние 15 лет в нашей стране увеличилась более чем в 6 раз: с 4,0 на 100 тыс. детского населения в 2002 г. до 24,7 на 100 тыс. детского населения в 2017 г. Однако в настоящее время существуют затруднения с выявлением истинной заболеваемости коклюшем, что связано с трудностями своевременной клинической и лабораторной диагностики, а также наличием атипичных форм заболевания у привитых детей.

Таким образом, владение современными данными по проблеме заболевания у детей позволит врачу грамотно сделать выбор диагностической и лечебной тактики ведения пациентов с коклюшем.

## ЭТИОЛОГИЯ

Коклюш является относительно «молодым» заболеванием по сравнению с другими инфекционными болезнями, от которых страдают люди. Впервые заболевание описано в XVI в., а через столетие, в XVII в. Т. Sindeham предложил термин «коклюш». В России проблеме коклюша посвятили много работ такие известные ученые, как Н. Максимович-Амбодик, С. В. Хотовицкий, М. Г. Данилевич, А. Д. Швалко.

Самая первая эпидемия коклюша, которая описана в научной литературе, произошла в Париже в 1578 г. Есть упоминания в литературных источниках о трех эпидемиях коклюша в Персии, которые произошли на столет ранее парижской, и, возможно, являлись частью первой пандемии этого заболевания, распространившегося впоследствии в Европе. Возбудитель коклюша — *Bordetella pertussis* — был открыт в 1901 г. исследователями Ж. Ж. Борде и О. Жангу.

Бордетеллы (*Bordetella*) — род бактерий, объединяющий мелкие грам-отрицательные ( $G^-$ ) неподвижные коккобактерии, растущие на среде Борде–Жангу и на казеиново-угольном агаре. Колонии имеют характерный вид гладких выпуклых блестящих круглых капель серебряного цвета (капли ртути) с зоной гемолиза и легко снимаются петлей. Возбудители — аэробы, спор и капсул не образуют, биохимически малоактивны. Род *Bordetella* включает 9 видов: *B. ansoprii*, *B. avium*, *B. bronchiseptica*, *B. hinzii*, *B. holmesii*, *B. parapertussis*, *B. pertussis*, *B. petrii*, *B. trematum*.

*B. pertussis* (рис. 1) патогенна только для человека и является возбудителем коклюша. Представляет собой мелкую (от 0,2–0,5 до 0,5–2,0 мкм) грамотрицательную аэробную коккобактерию, требовательную к условиям выращивания. Бактерия является облигатным патогеном, нестойка во внешней среде, погибает при прогревании до 50 °С за 30 мин и при обработке дезинфицирующими растворами.

Важным фактором патогенности *B. pertussis* является **коклюшный токсин** — *pertussis toxin* (PT) — экзотоксин, белок с массой 117 000 Да, состоящий из двух функциональных частей (А и В) и пяти структурных субъединиц (S1–S5). Фрагмент А, соответствующий субъединице S1, обладает ферментативной активностью, ингибирует клеточную аденилатциклазу. Участок В, соответствующий субъединицам S2–S5, отвечает за присоединение токсина к рецепторам клеток-мишеней. PT обладает разно-сторонней биологической активностью, являясь лимфоцитозостимулирующим, гистаминсенсibiliзирующим и протективным антигеном, а его

секреция контролируется 9 генами. Считают, что основу патогенеза коклюша составляет действие РТ, что подтверждается преимущественной индукцией у пациентов с манифестными формами IgG к РТ, а у детей с бессимптомными формами IgA — к филаментозному гемагглютиниру. Токсин обладает высокой иммуногенностью, в инактивированной форме он включен в состав всех бесклеточных вакцин. Определение антител к РТ методом иммуноферментного анализа (ИФА) применяется для диагностики коклюша и контроля эффективности вакцинации.

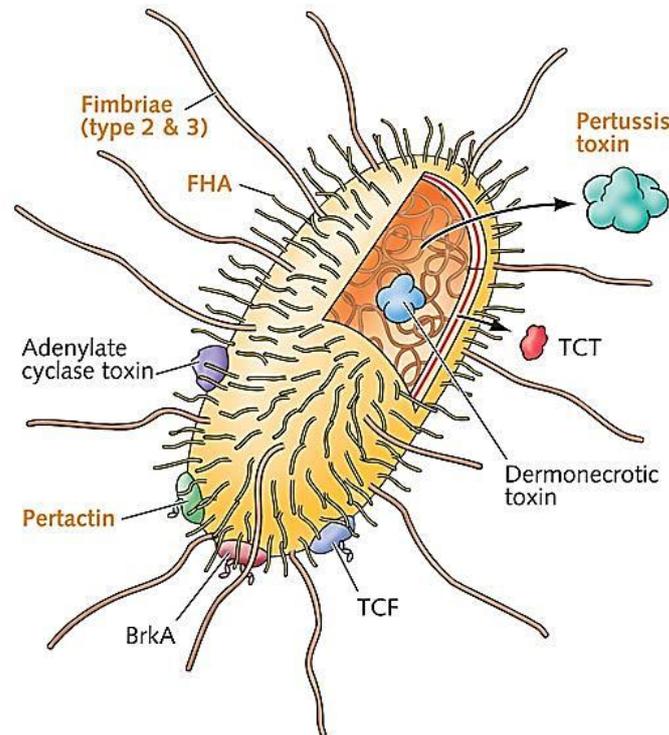


Рис. 1. Bordetella pertussis и факторы ее патогенности

**Филаментозный гемагглютинин** (FHA) — поверхностный белок, участвующий в адгезии, обладает протективными свойствами. В отличие от РТ, гемагглютинин не является строго специфичным для *B. pertussis*, он присутствует и у *B. parapertussis*, может давать перекрестные реакции с *Haemophilus influenzae*, *Chlamydia pneumoniae*, рядом других бактерий. Входит в состав бесклеточных вакцин. FHA является важным фактором, способствующим не только колонизации бордетеллами эпителия дыхательных путей, но и замедлению их клиренса из бронхолегочной системы за счет подавления иммунного ответа Th1 типа.

**Пертактин** (pertactin) — белок наружной мембраны, относится к системе адгезинов, обладает протективными свойствами.

**Агглютиногены** (fimbriae) — поверхностные белки, ответственные за выработку агглютинирующих антител. У бордетелл выделено 16 агглютиногенов (табл. 1).

## Агглютиногены бордетелл

Виды бордетелл	Агглютиногены		
	общеродовой	видовые	штаммовые (внутривидовые)
<i>B. pertussis</i>	7	1	1, 2, 3, 4, 5, 6, 13, 15, 16
<i>B. parapertussis</i>		14	8, 9, 10

В зависимости от наличия в бактериальной клетке агглютиногенов выделяют 4 серотипа *B. pertussis*: 1.2.0; 1.0.3; 1.2.3; 1.0.0. Понятие об агглютиногенах тесно связано с *фимбриями* (наружными белками мембраны коклюшной палочки). В геноме всех *B. pertussis* присутствуют гены *fim2* и *fim3*, то есть теоретически любой штамм может продуцировать агглютиногены 2 и/или 3. Фимбрии включены в состав некоторых бесклеточных коклюшных вакцин, с их помощью происходит адгезия возбудителя к клеткам реснитчатого эпителия дыхательных путей с последующей колонизацией.

**Аденилатциклаза-гемолизин** (adenylate cyclase toxin) — это комплекс экзофермента аденилатциклазы, которая при попадании в клетки катализирует образование цАМФ, с токсином гемолизином. Токсин — основной фактор патогенности, действующий на начальном этапе инфекции.

**Липополисахарид** обладает выраженной иммуногенностью, с ним связывают реактогенность клеточной вакцины.

**Трахеальный цитотоксин** (ТСТ) — фрагмент клеточной стенки бактерии, обладающий такими разнообразными свойствами, как пирогенность, адьювантность, артритогенность, стимуляция продукции ИЛ-1. Вызывает цилиостаз и обеспечивает нарушение мукоцилиарного клиренса, что способствует колонизации возбудителя.

**Дермонекротизирующий токсин** (dermonecrotic toxin) участвует в непосредственном повреждении клеток эпителия, но его роль в патогенезе заболевания до конца не ясна.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Механизм передачи коклюшной инфекции — аэрогенный, путь передачи — воздушно-капельный. Инфицирование происходит при длительном и тесном контакте с источником инфекции, так как во внешней среде возбудитель не стоек. Индекс контагиозности достигает 70–90 %, а у непривитых детей приближается к 100 %. Заболеть коклюшем ребенок может с первых дней жизни. Выраженной сезонности не наблюдается. После перенесенного коклюша формируется нестойкий иммунитет (до 12–15 лет), повторные случаи заболевания возможны.

Источником инфекции являются дети или взрослые с типичными либо атипичными формами коклюшной инфекции, а также бактерионосители. Заразным человек становится с момента появления сухого кашля, контагиозность пациентов максимальна в катаральном периоде и на 1-й неделе периода приступообразного кашля. Длительность заразного периода зависит от возраста, вакцинального статуса пациента, сокращается при назначении антибактериальной терапии, и у вакцинированных детей не превышает 14 дней.

Особую эпидемиологическую опасность представляют пациенты с атипичными формами заболевания (часто встречающимися у привитых детей подросткового возраста и у взрослых), являясь источником инфекции для детей раннего возраста в условиях тесного семейного общения или в закрытых детских коллективах.

В литературе нет данных о длительном носительстве *B. pertussis*, хотя асимптомные формы хорошо описаны.

### ПАТОГЕНЕЗ

Входными воротами для *B. pertussis* являются слизистые оболочки дыхательных путей. Посредством специфических рецепторов системы адгезии с участием филаментозного гемагглютинаина и наружных белков мембраны коклюшной палочки (фимбрий) происходит адгезия возбудителя к клеткам реснитчатого эпителия дыхательных путей с последующей колонизацией.

Распространение возбудителя в организме осуществляется бронхогенным путем и достигает альвеол. Коклюшная палочка и продукты ее жизнедеятельности вызывают длительное раздражение рецепторов афферентных волокон блуждающего нерва, импульсы с которых направляются в дыхательный центр, что вызывает кашель по типу безусловного рефлекса. Постоянные импульсы с рецепторов эпителия дыхательных путей приводят к формированию в нем застойного очага возбуждения, характеризующегося признаками доминанты по А. А. Ухтомскому. Основными его признаками при коклюше являются:

- повышенная возбудимость дыхательного центра и способность суммировать раздражения;
- возможность специфического ответа на неспецифический раздражитель;
- иррадиация возбуждения на соседние центры (рвотный — с ответной реакцией в виде рвоты после приступа кашля; сосудистый — повышение артериального давления, спазм сосудов с развитием острого нарушения мозгового кровообращения и отека головного мозга; центр скелетной мускулатуры — ответ в виде тонико-клонических судорог);

- стойкость;
- инертность (сформировавшись, очаг периодически ослабевает и усиливается);
- возможность перехода доминантного очага в состояние парабиоза дыхательного центра с задержкой и остановкой дыхания.

Признаки доминанты могут возникать в предсудорожном периоде, однако наиболее ярко они выражены в судорожном периоде, особенно на 2–3-й неделе заболевания.

Факторы патогенности *B. pertussis* приводят к локальному повреждению слизистых дыхательных путей и цилиостазу. Трахеальный цитотоксин и дермонекротизирующий токсин непосредственно повреждают клетки цилиндрического эпителия. Аденилатциклазный и коклюшный токсины подавляют антибактериальные и цитотоксические функции нейтрофилов, моноцитов и натуральных киллеров, способствуя развитию вторичной инфекции дыхательных путей. Кроме того, аденилатциклазный токсин индуцирует апоптоз макрофагов и других клеток, что отчасти объясняет развитие иммунной недостаточности у больных коклюшем в поздние сроки заболевания, а также снижает уровень продукции ИЛ-12 — индуктора клеточного иммунного ответа, что, вероятно, отражает один из механизмов ускользания *B. pertussis* от иммунной защиты.

В период разгара заболевания в клинической картине доминируют системные проявления действия РТ. Обладая аденозиндифосфатрибозилтрансферазной активностью, РТ участвует в процессах рибозилирования поверхностно расположенных мембранных белков клеток хозяина — G-белков, которые играют ключевую роль в осуществлении действия гормонов, нейромедиаторов и других сенсорных сигналов, регулируя уровень цАМФ в клетках. Таким образом, повышая уровень цАМФ внутри клетки, РТ приводит к усиленному распаду АТФ, что ведет к деполяризации клеточной мембраны и увеличению ее проницаемости, и, в конечном счете, к увеличению внутриклеточной концентрации кальция.

РТ потенцирует действие вазопрессиновых агонистов, чем способствует усилению реабсорбции воды и электролитов ( $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$ ) и оказывает антидиуретический и антинатрийуретический эффект. Это, наряду с повышением сосудистой проницаемости и микроциркуляторными расстройствами, обуславливает развитие отека при коклюше. Также РТ действует на полиморфноядерные лейкоциты, угнетая их пролиферацию и фагоцитарную активность, что способствует персистенции бордетелл. Развившаяся иммунная недостаточность приводит к негладкому течению болезни в периоде реконвалесценции, ухудшая прогноз заболевания. Кроме этого, РТ участвует в развитии сенсibilизации у заболевших коклюшем, что проявляется увеличением IgE.

Длительное действие РТ обуславливает продолжительность клинических симптомов у больных коклюшем, несмотря на действующие факторы защиты и проводимую антибактериальную терапию. Тем не менее, в патогенезе заболевания определяющим является сочетанное действие РТ и других факторов патогенности *B. pertussis*.

При коклюше отмечаются короткая «симпатикус-фаза» и значительно более длинная «вагус-фаза», обусловленные снижением функциональной активности симпатико-адреналовой системы, что, наряду с изменениями в легких, вызванными возбудителями коклюша, объясняет частоту хронических бронхолегочных заболеваний у реконвалесцентов коклюша.

У *B. pertussis* обнаружена также способность персистировать в эпителиальных клетках и фагоцитах — это изменило представление о бордетеллах как о неинвазивных бактериях.

## КЛАССИФИКАЦИЯ

Международная статистическая классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ–10):

A37 Коклюш

A37.0 Коклюш, вызванный *Bordetella pertussis*

A37.1 Коклюш, вызванный *Bordetella parapertussis*

A37.8 Коклюш, вызванный другим уточненным возбудителем вида *Bordetella*

A37.9 Коклюш неуточненный

Клиническая классификация коклюша:

1. По форме:

1) типичная;

2) атипичная:

– abortивная;

– стертая;

– бессимптомная;

– транзитное бактерионосительство.

2. По степени тяжести:

1) легкая;

2) среднетяжелая;

3) тяжелая.

3. По течению:

1) гладкое;

2) негладкое:

– с осложнениями;

– с наложением вторичной инфекции;

– с обострением хронических заболеваний.

*Пример формулировки диагноза:* Коклюш, вызванный *B. pertussis*, типичная форма, период спазматического кашля, средней степени тяжести, гладкое течение.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

**Инкубационный период** коклюша колеблется в пределах от 3 до 14 дней.

**Катаральный период** характеризуется появлением сухого кашля, в ряде случаев наблюдается ринит. Самочувствие больного, аппетит обычно не нарушены, температура тела иногда может повышаться до субфебрильных цифр, но чаще она нормальная. Продолжительность катарального периода — от 3 до 14 дней, наиболее короткий он при тяжелых формах и у детей первого года жизни. Особенностью этого периода является упорство кашля: несмотря на лечение, он постепенно усиливается и приобретает приступообразный характер, что означает переход в следующий период — **период спазматического кашля**.

Основным симптомом коклюша является приступообразный судорожный (спазматический) кашель. Приступ кашля представляет собой следующие друг за другом кашлевые толчки, прерываемые свистящим судорожным вдохом — *репризом*, возникающим при прохождении воздуха через суженную (вследствие ларингоспазма) голосовую щель. Заканчивается приступ отхождением вязкой, стекловидной мокроты или рвотой. Приступу может предшествовать аура (чувство страха, беспокойство, чихание, першение в горле и др.). Приступы кашля могут быть кратковременными или продолжаться несколько минут. Возможны *пароксизмы* — концентрация приступов кашля на коротком отрезке времени. Типичный приступ спазматического кашля сопровождается покраснением лица, затем может наблюдаться цианоз, набухают кожные вены шеи, лица, головы, отмечается слезотечение. При тяжелом приступе может быть непроизвольное мочеиспускание или дефекация. Язык высовывается изо рта до предела, кончик его поднимается кверху. В результате трения уздечки языка о зубы и ее механического перерастяжения происходит надрыв или образование язвочки, которая покрывается плотным белым налетом (рис. 2). Как следствие часто повторяющихся приступов появляются одутловатость лица, припухлость век, которые приобретают стойкий характер, на коже и конъюнктиве глаз могут возникнуть кровоизлияния, что придает больному коклюшем характерный вид и вне приступа. При гладком течении заболевания температура тела остается нормальной. При легкой и среднетяжелой форме болезни между приступами кашля самочувствие пациента неплохое.

Для периода спазматического кашля характерно постепенное развитие симптомов заболевания с максимальным учащением и утяжелением при-

ступов судорожного кашля на 2-й неделе, присоединение специфических осложнений на 3-й неделе, а неспецифических осложнений на фоне развития вторичного иммунодефицитного состояния — на 4-й неделе.



Рис. 2. Язвочка уздечки языка при коклюше

Итак, опорно-диагностические признаки коклюша в периоде спазматического кашля:

- спазматический кашель с репризами (патогномоничный симптом);
- возникновение спазматического кашля при осмотре зева или надавливании шпателем на козелки ушей;
- характерный внешний вид больного (пастозность век, одутловатость лица);
- нормальная температура тела при гладком течении заболевания;
- обилие крупно- и среднепузырчатых влажных хрипов в легких, уменьшающихся или исчезающих после приступа кашля — лабильность аускультативных данных;
- возможны надрыв или язвочка уздечки языка (патогномоничный симптом).

Критерии тяжести коклюша (табл. 2):

- выраженность симптомов кислородной недостаточности (гипоксии);
- частота приступов судорожного кашля за сутки;
- наличие рвоты после судорожного кашля;
- состояние ребенка в межприступном периоде;
- выраженность отечного синдрома;
- наличие и сроки развития специфических осложнений;
- выраженность гематологических изменений.

Длительность *периода реконвалесценции* составляет от 6 недель до 6 месяцев. Кашель постепенно теряет свой приступообразный характер. Приступы кашля в этом периоде могут провоцироваться физической или эмоциональной нагрузкой. После выздоровления у детей сохраняется

склонность к рецидивам спазматического кашля при развитии острых респираторных заболеваний.

Таблица 2

**Клинико-лабораторная характеристика коклюша по степени тяжести**

Признак	Степень тяжести		
	легкая	средняя	тяжелая
Самочувствие	Активный, аппетит сохранен	Активный, аппетит снижен	Вялый, аппетит отсутствует
Частота приступов	До 10 в сутки	10–20 в сутки	Более 20 в сутки
Репризы	Редко	Часто	Пароксизмы
Рвота	Отсутствует	Характерна	Возможна
Нарушение ритма дыхания	Отсутствует	Отсутствует	Характерно
Выраженность гипоксии	Отсутствует	Цианоз носогубного треугольника	Цианоз лица, акроцианоз
Отечный синдром	Отсутствует	Пастозность век, лица, незначительное снижение диуреза	Отечность лица, выраженное снижение диуреза
Геморрагический синдром	Отсутствует	Носовые кровотечения, субконъюнктивальные кровоизлияния	Внутричерепные кровоизлияния с признаками нарушения мозгового кровообращения
Неврологические симптомы	Отсутствуют	Отсутствуют	Судороги
Сроки появления осложнений	–	На 3–4-й неделе	С 1-й недели
Лейкоцитоз	10–15 · 10 <sup>9</sup> /л	До 20–30 · 10 <sup>9</sup> /л	Более 40 · 10 <sup>9</sup> /л
Лимфоцитоз	До 70 %	70–80 %	Более 80 %

**Атипичные формы** заболевания протекают легко, самочувствие детей не нарушается.

**Абортивная форма** коклюша характеризуется типичным приступообразным кашлем, который заканчивается в течение недели. При стертой форме сухой навязчивый кашель сохраняется весь период заболевания, не приобретая характер приступообразного. Лейкоцитоз, лимфоцитоз могут быть незначительными, кратковременными, может быть изменен только один из этих показателей.

**Бессимптомная форма** — отсутствуют клинические симптомы заболевания, но есть высев и/или нарастание титров специфических антител.

**Бактерионосительство** наблюдается не более чем у 2 % детей, преимущественно у привитых детей школьного возраста.

Особенности коклюша у детей раннего возраста:

– преобладают среднетяжелые и тяжелые формы, возможен летальный исход;

- инкубационный и катаральный периоды укорочены (до 1–2 дней);
  - период судорожного кашля увеличивается до 6–8 недель;
  - у новорожденных детей встречаются эквиваленты приступообразного кашля (приступы немотивированного беспокойства, крика, чихание, задержка или остановка дыхания);
  - наблюдаются судорожные сокращения отдельных групп мимической мускулатуры, могут возникать генерализованные судороги;
  - кашель может быть малозвучным, с цианозом лица;
  - мокроты выделяется меньше, она может отходить через нос;
  - геморрагический синдром чаще проявляется кровоизлияниями в мозг;
  - может быть нарушено общее состояние в межприступном периоде;
  - чаще развиваются специфические и неспецифические осложнения, а также резидуальные явления;
  - вторичное иммунодефицитное состояние развивается раньше и держится дольше, позднее появляется серологический ответ.
- Особенности коклюша у привитых детей:
- преобладают легкие и среднетяжелые формы;
  - часто встречаются атипичные формы;
  - инкубационный и катаральный периоды могут удлиняться до 21 дня;
  - период судорожного кашля укорачивается до 2 недель;
  - репризы и рвота после кашля отмечаются реже;
  - геморрагический и отечный синдромы менее характерны;
  - специфические осложнения редки и не носят угрожающего жизни характера;
  - резидуальные явления и летальные исходы не регистрируют;
  - гематологические изменения менее выражены;
  - при бактериологическом обследовании чаще выделяют *V. pertussis* серотипа 1.0.3.

## **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Дифференциальную диагностику коклюша проводят с инфекционными и неинфекционными заболеваниями, сопровождающимися длительным кашлем.

В катаральном периоде коклюш дифференцируют с острыми респираторными вирусными инфекциями и корью. В клинической картине этих заболеваний наблюдаются острое начало, фебрильная лихорадка, интоксикация, выраженные катаральные явления в носоглотке, конъюнктивит, однако отсутствует прогрессирование кашля. В пользу кори свидетельствует наличие экзантемы и пятен Бельского–Филатова–Коплика.

Определенные трудности в дифференциальной диагностике наблюдаются при респираторно-синцитиальной вирусной инфекции, особенно у детей первых месяцев жизни, что связано с длительным кашлем вследствие развития бронхолита. Главным отличием коклюшной инфекции у детей первого года жизни является спазматический характер кашля, циклическое течение, наличие срыгиваний или рвоты после кашля, а также признаки гиперлейкоцитоза с лимфоцитозом в гемограмме.

У детей раннего и старшего возраста коклюш необходимо дифференцировать с микоплазменной (*Mycoplasma pneumoniae*) и хламидийной (*Chlamydia trachomatis*, *Chlamydia pneumoniae*) инфекциями, для которых характерны длительность интоксикации, повышения температуры и наличие на рентгенограмме интерстициальных изменений.

Длительный кашель, чаще ночной приступообразный, который может заканчиваться рвотой, наблюдается при гипертрофии носоглоточной миндалины (аденоидные вегетации, аденоиды) в результате хронического инфекционно-аллергического процесса. Наряду с кашлем отмечаются нарушение носового дыхания, стекание слизи по задней стенке глотки, склонность к отитам, полукроткий рот во время сна. В диагностике данных патологий помогает задняя риноскопия.

Кроме инфекционных заболеваний, длительный кашель может наблюдаться при наличии инородного тела в бронхах, на которое указывает внезапный приступ кашля при отсутствии интоксикационного и катарального синдромов. Выявляется инородное тело рентгенологическими методами или при бронхоскопии.

Продолжительный кашель у детей вызывает также гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. В этом случае кашель усиливается в ночное время, может сопровождаться першением в горле, осиплостью голоса, одышкой, затруднением дыхания и развитием бронхита. Пациента беспокоит изжога, боль и ощущение тяжести за грудиной и в эпигастрии. Помогает в диагностике тщательный сбор анамнеза: на гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь указывает связь кашля с приемом пищи, наличие изжоги и отрыжки, увеличение веса, а также склонность к рецидивирующим респираторным инфекциям.

Аллергический кашель несложно отличить от кашля, связанного с коклюшной инфекцией: длительный кашель при аллергии протекает на фоне нормальной температуры и без интоксикации, ухудшение общего состояния будет происходить в вечернее и ночное время суток с приступами удушья. При этом у ребенка могут наблюдаться слезотечение, затрудненность носового дыхания, зуд и высыпания на коже. Лабораторно в гемограмме определяется эозинофилия.

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА КОКЛЮША

Диагноз ставится на основании клинико-эпидемиологических, гематологических данных и подтверждается лабораторными методами.

**Бактериологическое исследование** с диагностической целью следует проводить двукратно ежедневно или через день в ранние сроки заболевания. Частота получения положительных результатов при бактериологическом исследовании напрямую зависит от сроков забора материала: в начальном периоде частота высева коклюшной палочки достигает 95 %, в разгар периода спазматического кашля (4-я неделя заболевания) — уже 50 %, а начиная с 5-й недели болезни выделить инфекционный агент не удастся.

Исследуемым материалом является слизь из верхних дыхательных путей, осаждающаяся при кашле на задней стенке глотки. Взятие материала может проводиться заднеглоточным тампоном либо «кашлевыми пластинками». Заднеглоточным тампоном материал забирают как с диагностической целью, так и по эпидемическим показаниям. Метод «кашлевых пластинок» используют только с диагностической целью при наличии кашля. У детей грудного возраста рекомендуется брать материал заднеглоточным тампоном.

Бактериологический метод исследования предусматривает выделение возбудителя заболевания путем посева на плотные питательные среды, выделение чистой культуры и идентификацию возбудителей рода бордетелла до вида. Исследование продолжается в течение 5–7 дней.

Несмотря на то, что данный метод ВОЗ определяет как «золотой стандарт», в целом он имеет низкую чувствительность — 6–20 %.

Наиболее современным и эффективным методом диагностики коклюша является молекулярно-биологический метод — **полимеразная цепная реакция** (ПЦР). В условиях высокого охвата детей прививками против коклюша снижается эффективность бактериологического исследования и возрастает роль ПЦР как быстрого (в течение 4–6 ч) метода, позволяющего обнаружить ДНК возбудителя на более поздних сроках заболевания, чем бактериологический метод, и на фоне проведения антибиотикотерапии. Метод специфичен, имеет высокую чувствительность, в настоящее время достаточно широко распространен. ПЦР позволяет выявить до 80 % случаев заболевания коклюшем. При этом наличие в анамнезе вакцинации против коклюша не влияет на результаты ПЦР.

Необходимо учитывать, что данный метод обнаруживает также ДНК погибших микробов, которая сохраняется в биологическом материале дольше, чем жизнеспособные микроорганизмы (от 1 недели до месяца). В связи с этим ДНК может быть обнаружена на фоне клинического выздоровления и после успешного лечения антибиотиками, поэтому ПЦР не ре-

комендуется использовать для подтверждения эффективности лечения, как это принято при бактериологическом исследовании. Оптимальные сроки применения ПЦР в диагностических целях — с первых дней катарального периода заболевания и до трех недель болезни на момент обследования.

Крайне важно проводить сбор материала для ПЦР до назначения специфической противомикробной терапии. Несоблюдение данного условия может привести к ложноотрицательному результату анализа.

Если полость носа заполнена слизью, перед процедурой рекомендуется провести ее очищение. За 2 ч до взятия мазков из ротоглотки нельзя пить и принимать пищу. В течение 6 ч перед процедурой нельзя использовать медикаменты, орошающие носоглотку или ротоглотку, и препараты для рассасывания во рту.

К группе прямых методов относятся современные, достаточно новые экспресс-методы, основанные на выявлении антигенов коклюшной палочки в слизи с задней стенки глотки — **реакции непрямо́й иммунофлюоресценции, латексной микроагглютинации**. При применении первой результаты обследования готовы через 2–6 ч, а при второй — через 35–40 мин. К сожалению, эти методы дают высокий процент ложноположительных результатов.

Получил одобрение и назван простым и специфичным экспресс-метод для обнаружения инфекции с помощью петли — **метод опосредованной изотермической амплификации**.

В условиях массовой вакцинопрофилактики существенно снизилось число тяжелых форм заболевания, участились случаи позднего обращения за медицинской помощью, нередко уже на фоне проводимой антибактериальной терапии. При этом возросло значение *серологических методов* как средств поздней (ретроспективной) диагностики.

Обнаружение специфических антител к возбудителям коклюша проводится с использованием **реакции агглютинации (РА)** и **иммуноферментного анализа (ИФА)**.

В РА обнаруживаются представленные в крови агглютинирующие антитела к *V. pertussis* и *V. parapertussis*. ИФА позволяет обнаруживать антитела классов IgM, IgA и IgG к различным антигенам *V. pertussis* (чаще к РТ и FНА). Наибольшей специфичностью обладают антитела к РТ.

Диагностическим титром в РА у непривитых и не болевших ранее коклюшем детей считают разведение 1 : 80. У иммунизированных детей и взрослых результаты РА расценивают как положительные при исследовании парных сывороток и нарастании титра антител во 2-й сыворотке не менее чем в 4 раза. Следует учитывать, что у детей в возрасте до 3 месяцев собственные антитела не вырабатываются, но могут присутствовать материнские антитела, которые, как правило, определяются в низких титрах. РА характеризуется низкой чувствительностью и нестандартностью,

в современных условиях значение этого метода переоценивается, в большинстве стран мира данная методика не применяется.

При первичной инфекции антитела классов IgM и IgA у детей образуются не раньше 2-й недели от появления клинических симптомов, спустя еще одну неделю начинают обнаруживаться и антитела класса IgG, достигая своего максимума к 6–8-й неделе, после чего их уровень снижается. В низкой концентрации IgG-антитела могут выявляться до достижения взрослого возраста.

В связи с вышеуказанными особенностями иммунного ответа серологическую диагностику коклюша целесообразно применять не ранее 2-й недели болезни. Оптимальные сроки для серологической диагностики — с 3-й по 6-ю неделю заболевания. После вакцинации образуются антитела класса IgG, поэтому в течение 1 года после нее серологическое исследование в диагностических целях проводить не рекомендуется, а у детей, вакцинированных против коклюша, и у взрослых для серологической диагностики необходимо использовать только парные сыворотки крови, полученные с интервалом минимум 2 недели.

В отличие от многих других инфекций, обнаружение IgM в сыворотке крови является малоэффективным методом диагностики коклюша. Доказано, что у вакцинированных детей и взрослых выработка IgM в ответ на коклюшную инфекцию достаточно низкая или отсутствует, что снижает чувствительность данного метода. Кроме того, IgM к *B. pertussis* обладают низкой специфичностью и могут приводить к перекрестным реакциям с другими микроорганизмами.

При исследовании однократно взятой сыворотки результат по обнаружению антител класса IgG может быть расценен как положительный только в случае высокого титра, при этом значения, которые считаются высоким титром, могут варьировать в наборах реагентов разных производителей и их следует уточнить в инструкции по применению используемого диагностического набора.

В настоящее время метод ИФА все шире используется в лабораторной диагностике большинства стран с развитой системой здравоохранения, в Республике Беларусь он применяется с 2010 г.

В разных странах были проведены исследования по диагностике коклюшной инфекции на основе титров IgG к РТ в одной сыворотке крови методом ИФА. Полученные данные продемонстрировали, что титры IgG к РТ выше 100 МЕ/мл могут достоверно считаться подтверждением коклюшной инфекции. В Республике Беларусь были проведены популяционные исследования, которые показали, что менее чем у 1 % привитых детей титры IgG к РТ сохраняются на уровне выше 100 МЕ/мл на протяжении более 3 лет.

При совершенствовании лабораторной диагностики коклюша современные ученые обращают первоочередное внимание на методы, которые

могут быть применимы в условиях первичной медицинской помощи, и на приемы, позволяющие получать материал для исследования неинвазивно. Сегодня предложены методы, обладающие вышеперечисленными преимуществами: определение антител IgA в слюне, метод неинвазивного получения материала для анализа из сухих пятен крови, позволяющий выявлять антитела в пуповинной крови у матерей и новорожденных.

В силу того, что ни один из названных специальных лабораторных диагностических методов не является безупречным, рекомендуется комплексное их использование. Разработаны алгоритмы выбора методов лабораторной диагностики. Наиболее эффективным является сочетание различных способов обследования больного: на 1–2-й неделе заболевания использование бактериологического метода и ПЦР, после 2-й недели коклюша — сочетание серологического метода и ПЦР-диагностики.

Наряду со специфическими лабораторными исследованиями в целях выявления коклюша в диагностический процесс включают и неспецифические — изучение гемограммы.

**Гематологический метод** предполагает выявление характерных для коклюша *лейкоцитоза в сочетании с лимфоцитозом (или изолированного лимфоцитоза) при нормальном уровне СОЭ*. Типичной гемограммой становится уже в катаральном периоде болезни, но у заболевших привитых изменения выражены слабее, а у детей первого года жизни, напротив, гематологические изменения выражены особенно четко: в разгар заболевания уровень лейкоцитов — до 30–40 тыс. в 1 мкл, лимфоцитоз — до 70–85 % на фоне нормального СОЭ. Иногда у детей в возрасте до двух месяцев наряду с лейкоцитозом определяется тромбоцитоз. У привитых заболевших часто наблюдается не только абсолютный лимфоцитоз, но также и абсолютный моноцитоз, наиболее выраженный при тяжелой и среднетяжелой форме болезни. Важно обращать внимание на абсолютное содержание лимфоцитов в крови по сравнению с возрастной нормой.

## ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ КОКЛЮША

Для лечения коклюша необходим комплексный подход: проведение рациональной фармакотерапии (этиотропное, патогенетическое и симптоматическое лечение) и правильная организация режима, ухода и питания.

Пациенту следует создавать щадящий режим, нужно ликвидировать внешние раздражающие факторы, препятствующие спокойному поведению и продолжительному сну ребенка. Пациентам рекомендуют длительные (1,5–2 ч) прогулки на свежем воздухе, особенно вблизи водоемов, охранительный режим. Желательно регулярное проветривание помещения, использование увлажнителя воздуха.

Детям грудного возраста рекомендуется возвышенное положение в кровати, исключение тугого пеленания, проведение санации слизи из верхних дыхательных путей электроотсосом 2–3 раза в день.

Питание заболевших детей должно отвечать принципам питания при инфекционных заболеваниях. Детям до 1 года увеличивают на 1–2 раза число кормлений и уменьшают разовый объем пищи. При тяжелых приступах кашля, повторных остановках дыхания, выраженной гипоксии необходимо кормить ребенка из бутылочки сцеженным грудным молоком. Следует давать ребенку достаточное количество жидкости, через 15–20 мин после рвоты докармливать.

На первом этапе лечения наиболее важным является назначение рациональной антибиотикотерапии. Существуют разные подходы к определению сроков применения антибактериальных препаратов, оптимальным считается их назначение в катаральном периоде и в первые 2 недели периода спазматического кашля.

Антибиотиками выбора в настоящее время являются макролиды. Азитромицин — препарат первой линии лечения в целях предотвращения передачи инфекции, применяется в дозе 10 мг/кг/сут в 1 прием в течение 5 дней перорально. Высокая усваиваемость и хорошая переносимость препарата позволяет применять его у новорожденных и детей раннего возраста.

Кларитромицин назначается в дозе 15 мг/кг/сут в 2 приема, курс лечения — 7 дней.

При тяжелых формах заболевания рекомендуется применение цефалоспоринов III поколения. Выбор антибактериальных препаратов во время лечения осложнений, связанных со вторичной бактериальной флорой, должен делаться с учетом возбудителей наслоившейся инфекции. Доказано, что использование антибиотиков сокращает у больных продолжительность инфекционного периода, но не меняет продолжительность судорожного кашля.

В случае частых эпизодов рвоты после кашля предпочтение отдается парентеральному введению антибактериальных препаратов.

Оксигенотерапия, проводимая в кувете или кислородной палатке (оптимальная концентрация кислорода во вдыхаемой смеси до 40 % при температуре 28–30 °С, относительная влажность — 80–90 %) в течение 30–40 мин несколько раз в день является жизненно необходимой процедурой во время приступов кашля.

Задачей патогенетической терапии является профилактика и лечение специфических осложнений: нарушений ритма дыхания, судорожного и геморрагического синдромов, специфических воспалительных изменений со стороны бронхолегочной системы.

Объемы и интенсивность медикаментозной терапии определяются тяжестью заболевания.

Активно используются противокашлевые ненаркотические препараты центрального действия: бутамирата цитрат (Синекод) в каплях или в сиропе внутрь перед едой (в возрасте 2 месяца – 1 год жизни — по 10 капель 4 раза в день, 1–3 года — 15 капель 4 раза в день, 3–6 лет — по 5 мл сиропа 3 раза в день, 6–12 лет — по 10 мл 3 раза в день, детям от 12 лет и старше — по 15 мл 3 раза в день); препараты, разжижающие мокроту и улучшающие ее эвакуацию — амброксол (детям до 2 лет — по 7,5 мг 2 раза в день, 2–6 лет — по 7,5 мг 3 раза в день, 6–12 лет — 15 мг 2–3 раза в день, с 12 лет — по 30 мг 3 раза в день внутрь после еды), ацетилцистеин (детям 2–5 лет — по 100 мг 2–3 раза в день, 6–14 лет — по 200 мг 2 раза в день, старше 14 лет — по 200 мг 2–3 раза в день). Также могут использоваться средства, оказывающие успокаивающий эффект (например, настойки валерианы, пустырника, пиона), физиотерапевтическое лечение (электрофорез с препаратами кальция, новокаином).

При тяжелом течении инфекции, сопровождающимся частыми апноэ, с целью увеличения резистентности клеток головного мозга к гипоксии используют фенobarбитал внутрь. Возможно применение гормональной терапии (преднизолон, дексаметазон), а также в комплексное лечение предлагается включать ингаляционные глюкокортикостероиды (Фликсотид) в целях облегчения клинической симптоматики. При наличии выраженного отека или внутричерепной гипертензии назначают фуросемид (внутри или внутримышечно), препараты, улучшающие мозговое кровообращение (Трентал, Кавинтон). При тяжелом коклюше могут проводиться приемы интенсивной терапии: искусственная вентиляция легких, оксигенотерапия, обменное переливание крови, экстракорпоральная мембранная оксигенация.

## ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения, связанные с коклюшной инфекцией, чаще развиваются у детей первого года жизни. Таких детей необходимо госпитализировать. К факторам риска осложненного течения заболевания также относят недоношенность, отягощенный преморбидный фон.

**Геморрагические осложнения** коклюша включают в себя субарахноидальные, внутрижелудочковые, субконъюнктивальные кровоизлияния.

**Поражение ЦНС** с развитием энцефалопатии гипоксического или токсического генеза проявляется судорожной готовностью. Вследствие травматизации уздечки языка происходит ее надрыв.

Возможно **формирование грыж, выпадение прямой кишки** в результате перенапряжения брюшных мышц и усиленной перистальтики кишечника во время выраженных пароксизмов.

**Неспецифические осложнения** коклюша обусловлены наложением вторичной бактериальной флоры (пневмония, бронхит, ангина, лимфаденит, отит и др.), на их развитие указывает подъем температуры до высоких цифр.

**Дегидратация, метаболический алкалоз, снижение индекса массы тела** у детей ассоциированы с недостаточностью питания и рвотой после кашля.

**Резидуальные явления** после коклюша — хронические бронхолегочные заболевания (хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь), задержка психомоторного и речевого развития, неврозы, судорожный синдром, энурез.

## ПРОФИЛАКТИКА

Плановая специфическая профилактика включает в себя активную иммунизацию. Сегодня специфическую профилактику коклюша в Республике Беларусь проводят цельноклеточной или ацеллюлярной вакциной в комбинации с дифтерийным и столбнячным анатоксином или с другими вакцинными компонентами (ИПВ, НйВ, ВГВ), начиная с 3-месячного возраста, трехкратно с интервалом в 1,5 месяца, ревакцинацию — в 18 месяцев (АКДС, Пентаксим, Инфанрикс).

АКДС является цельноклеточной вакциной и состоит из взвеси убитых коклюшных микробов и очищенных столбнячного и дифтерийного анатоксинов, адсорбированных на гидроксиде алюминия. Вакцинация цельноклеточными вакцинами противопоказана при наличии у ребенка прогрессирующей патологии нервной системы, афебрильных судорог в анамнезе, осложнений или сильной общей реакции (повышение температуры в первые двое суток до 40 °С и выше) на предшествующее введение вакцины. Прививки вакциной АКДС проводят всем детям в возрасте от 3 месяцев до 3 лет (за исключением детей, переболевших коклюшем). Детям, имеющим противопоказания для использования цельноклеточной вакцины, вводят ацеллюлярную, в состав которой входит коклюшный анатоксин. Цельноклеточная вакцина по сравнению с ацеллюлярной является более реактогенной, вызывая реакции на прививку, поэтому ацеллюлярные вакцины шире распространены в современном мире.

С 2005 г. успешно осуществляется в ряде стран так называемая стратегия «кокон» (cocooning), когда ацеллюлярными вакцинами прививаются все члены семьи, окружающие новорожденного: родители, непривитые братья и сестры, члены семьи старшего поколения. При хорошей организации новорожденный покидает родильный дом, когда все члены семьи полностью иммунизированы. Успешность программы сдерживается эко-

номическими (платность или бесплатность услуг) и образовательными (наличие мотивации, осведомленности) обстоятельствами.

К мерам экстренной профилактики относятся проводимые в очаге коклюша — месте пребывания источника инфекции (заболевшего или бактерионосителя коклюшной палочки) — противоэпидемические мероприятия. Целью их проведения является локализация и ликвидация очага. Для этого в очаге коклюшной инфекции по месту жительства в помещении осуществляют ежедневную влажную уборку и частое проветривание. Наблюдение за очагом продолжается 14 дней с момента обнаружения пациента (максимальная продолжительность инкубационного периода). Пациент изолируется на 25 дней. Перед выпиской в детские дошкольные учреждения у реконвалесцентов коклюша контрольное бактериологическое исследование не проводится.

Дети в возрасте до 7 лет, контактировавшие с заболевшими коклюшем, подлежат разобщению сроком на 14 дней со дня изоляции. С целью активного выявления заболевших в детских дошкольных учреждениях проводят двукратное бактериологическое обследование детей и персонала группы (два дня подряд или через день). Дети 7 лет и старше, посещающие школу, а также взрослые люди, работающие с детьми, разобщению не подлежат. Они допускаются к работе в течение 14 дней.

## САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

### 1. Назовите возбудителя коклюша:

- а) стафилококк;
- б) стрептококк;
- в) бордетелла;
- г) боррелия.

### 2. Инкубационный период коклюша составляет:

- а) 3–14 дней;
- б) 9–17 дней;
- в) 11–21 день;
- г) 2–7 дней.

### 3. Назовите путь передачи инфекции при коклюше:

- а) контактно-бытовой;
- б) фекально-оральный;
- в) трансмиссивный;
- г) воздушно-капельный.

**4. Приступу при коклюше присуще все перечисленное, кроме:**

- а) серии кашлевых толчков;
- б) репризы;
- в) ауры;
- г) язвы на уздечке языка;
- д) экзантемы.

**5. Возбудитель коклюша представляет собой**

- а) Гр<sup>-</sup> палочку;
- б) Гр<sup>+</sup> палочку;
- в) РНК-вирус;
- г) ДНК-вирус.

**6. К методам диагностики коклюша относятся все перечисленные, кроме:**

- а) клинико-эпидемиологического;
- б) бактериологического;
- в) серологического;
- г) бронхографического.

**7. Иммунопрофилактика коклюша проводится вакциной:**

- а) ВГВ;
- б) Варилрикс;
- в) АКДС;
- г) Инфлювак.

**8. Срок изоляции больного коклюшем составляет:**

- а) 17 дней;
- б) 21 день;
- в) 7 дней;
- г) 25 дней.

**9. Длительность катарального периода коклюша составляет:**

- а) 2–5 дней;
- б) 3–14 дней;
- в) 9 дней;
- г) 17–21 день.

**10. Источником коклюшной инфекции является:**

- а) больной типичной и атипичной формой коклюша;
- б) вирусоноситель;
- в) крупный рогатый скот;
- г) птицы.

**Ответы:** 1 — в; 2 — а; 3 — г; 4 — д; 5 — а; 6 — г; 7 — в; 8 — г; 9 — б; 10 — а.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

### Основная

1. Тимченко, В. Н. Инфекционные болезни у детей : учеб. для пед. ф-тов мед. вузов / В. Н. Тимченко. 2-е изд. Санкт-Петербург : Спец. Лит, 2006. 576 с.

### Дополнительная

2. Коклюш у детей / И. В. Бабаченко [и др.]. Москва : Комментарий, 2014. 176 с.
3. Требования к организации и проведению санитарно-противоэпидемических мероприятий, направленных на предотвращение заноса, возникновения и распространения коклюша : СанНиП : утв. постановлением М-ва здравоохранения Республики Беларусь № 70 от 13.06.2012. Минск, 2012. 11 с.
4. Колодкина, В. Л. Выявление антител к коклюшному токсину у населения Беларуси / В. Л. Колодкина, В. С. Мартынов, Т. Н. Денисевич // Здравоохранение. 2012. № 9. С. 35–38.
5. Применение ингаляционных глюкокортикоидов при лечении коклюша у детей / А. П. Кудин [и др.] // Мед. журн. 2013. № 4 (46). С. 125–128.
6. Совецание Стратегической консультативной группы экспертов по иммунизации, апрель 2014 : выводы и рекомендации // ВОЗ. Ежегод. эпидемич. бюл. 2014. № 21. С. 221–236.
7. Бабаченко, И. В. Клинико-лабораторные особенности коклюшной инфекции у привитых детей / И. В. Бабаченко // Детские инфекции : науч.-практ. журн. Ассоциации педиатров-инфекционистов. Москва : Диагностика и вакцины, 2006. Т. 5, № 2. С. 22–26.
8. *Specificity and sensitivity of high levels of immunoglobuline G antibodies against pertussis toxin in a single serum sample for diagnosis of infection with Bordetella pertussis* / H. E. DeMelker [et al.] // J. Clin. Microbiol. 2000. Vol. 38. P. 800–806.
9. *Age-specific long-term course of IgG antibodies to pertussis toxin after symptomatic infection with Bordetella pertussis* / F. G. A. Versteegh [et al.] // Epidemiol. Infect. 2005. Vol. 133 (4). P. 737–748.
10. *Van der Zee, A. Laboratory Diagnosis of Pertussis* / A. Van der Zee, J. F. Schellekens, F. R. Mooi // Clin. Microbiol. Rev. 2015. Vol. 28 (4). P. 1005–26.
11. *Pancer, K. W. Cross-reactions in IgM ELISA tests to Legionella pneumophila sgl and Bordetella pertussis among children suspected of legionellosis ; potential impact of vaccination against pertussis?* / K. W. Pancer // Cent. Eur. J. Immunol. 2015. Vol. 40 (2). P. 180–7.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Введение .....	5
Этиология .....	6
Эпидемиология .....	8
Патогенез .....	9
Классификация.....	11
Клиническая картина.....	12
Дифференциальная диагностика.....	15
Лабораторная диагностика коклюша.....	17
Принципы терапии коклюша.....	20
Осложнения .....	22
Профилактика .....	23
Самоконтроль усвоения темы .....	24
Список использованной литературы .....	26

Учебное издание

**Гаврилова** Ольга Александровна  
**Астапов** Анатолий Архипович  
**Артёмчик** Татьяна Андреевна

# **КОКЛЮШ У ДЕТЕЙ**

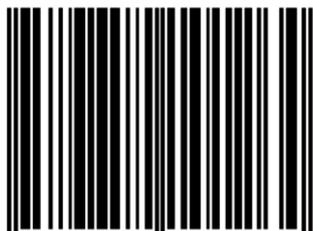
Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск О. Н. Романова  
Редактор Н. В. Оношко  
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 06.06.18. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Херох office».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 1,63. Уч.-изд. л. 1,36. Тираж 50 экз. Заказ 638.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-0126-4



9 789852 101264

Результаторий БГМУ