***Содержание***

Введение

1. Этиология коклюша у детей

2. Эпидемиология коклюша

3. Патогенез и патологическая анатомия коклюша у детей

4. Клиника коклюша у детей

5. Осложнения коклюша у детей

6. Диагноз, дифференциальный диагноз коклюша у детей

7. Прогноз коклюша у детей

8. Лечение коклюша у детей

9. Профилактика коклюша у детей

10. Сестринский процесс при коклюше

11. Мероприятия в очаге коклюша

Заключение

Использованная литература

# ***Введение***

Коклюш (Pertussis) - острое инфекционное заболевание, вызываемое коклюшной палочкой, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся приступообразным судорожным кашлем. Коклюш впервые упоминается в литературе XV века, но тогда под этим названием описывались лихорадочные катаральные болезни, с которыми его, по-видимому, смешивали. В XVI веке коклюш упоминается в связи с эпидемией в Париже, в XVII веке его описал Sidenham. в XVIII веке - Н.М. Максимович-Амбодик. Подробное описание коклюша и выделение его в самостоятельную нозологическую единицу относятся уже к XIX веку (Труссо). В России клиническая картина этого заболевания описана С.Ф. Хотовицким в книге "Педиатрика" (1847). затем Н.Ф. Филатовым. Подробно изучен коклюш с раскрытием патогенеза в XX столетии, главным образом в 30 - 40-х годах (А.И. Доброхотова. М.Г. Данилевич.В.Д. Соболева и др.).

Исторические данные впервые коклюш описан в XVI в., в XVII в.Т. Sidenham предложил настоящее название заболевания. В нашей стране большой вклад в изучение коклюша внесли Н. Максимо-вич-Амбодик, С.В. Хотовицкий, М.Г. Да-нилевич, А.Д. Швалко. Возбудитель болезни Этиология. Возбудитель коклюша - грамотрицательная, гемолитическая палочка, неподвижная, не образующая капсул и спор, неустойчивая во внешней среде. Коклюшная палочка образует экзотоксин (коклюшный токсин, лимфоцитозстимулирующий фактор), имеющий основное значение в патогенезе. Возбудитель имеет 8 агтлютиногенов, ведущие - 1, 2,3. Агглютиногены - полные антигены, на которые в процессе заболевания образуются антитела (агглютанины, комплементсвязывающие). В зависимости от наличия ведущих агтлютиногенов выделяют четыре серотипа коклюшной палочки (1, 2, 0; 1, 0, 3; 1, 2, 3 и 1,0,0). Серотипы 1, 2,0 и 1,0,3 чаще выделяют от привитых, больных легкими и атипичными формами заболевания, серотип 1, 2, 3 - от непривитых, больных тяжелыми и среднетяжелыми формами. В антигенную структуру коклюшной палочки также входят: филаментозный гемагглютинин и протективные агглютиногены (способствуют бактериальной адгезии); аденилатциклазный токсин (определяет вирулентность); трахеальный цитотоксин (повреждает эпителий клеток дыхательных путей); дермонекротоксин и гемолизин (участвуют в реализации местных повреждающих реакций); липополисахарид (обладает свойствами эндотоксина); гистаминсенсибилизирующий фактор. Источник инфекции Эпидемиология. Источником инфекции являются больные (дети, взрослые) как типичными, так и атипичными формами. Больные атипичными формами коклюша представляют особую эпидемиологическую опасность в семейных очагах при тесном и длительном контакте (матери и ребенка). Источником могут быть также бактерионосители коклюшной палочки. Больной коклюшем является источником инфекции с 1-го по 25-й день заболевания (при условии проведения рациональной антибактериальной терапии). Механизм передачи: капельный. Путь передачи - воздушно-капельный. Заражение происходит при тесном и достаточно длительном контакте с больным (коклюшная палочка распространяется на 2-2,5 метра). Индекс контагиозности - 70-100%. Заболеваемость, возрастная структура. Коклюшем болеют дети различного возраста, в том числе новорожденные, и взрослые. Максимальный уровень заболеваемости коклюшем наблюдается в возрастной группе 3-6 лет. Сезонность: для коклюша характерны осенне-зимний подъем с максимальной заболеваемостью в ноябре-декабре и весенне-летний спад с минимальной заболеваемостью в мае-июне. Периодичность: подъем заболеваемости коклюшем регистрируется через 2-3 года. Иммунитет после перенесенного коклюша стойкий; повторные заболевания отмечаются на фоне иммунодефицитного состояния и требуют лабораторного подтверждения. Летальность в настоящее время низкая.

# ***1. Этиология коклюша у детей***

Этиология коклюша выяснена Bordet и Gengou в 1906-1908 гг. Возбудителем его является грамотрицательная гемоглобинофильная палочка Bordetella pertussis.



Это неподвижная, мелкая, короткая палочка с закругленными концами, длиной 0,5 - 2 мкм. Классической средой для ее роста является картофельно-глицериновый агар с 20-25% крови человека или животных (среда Борде - Жангу). В настоящее время используют казеиново-угольный агар. Палочка на средах растет медленно (3 - 4 сут), в них обычно добавляют 20-60 ЕД пенициллина для угнетения другой флоры, которая легко заглушает рост коклюшной палочки; к пенициллину она нечувствительна. На средах образуются мелкие блестящие колонии, напоминающие капельки ртути.

Коклюшная палочка во внешней среде быстро погибает, очень чувствительна к воздействию повышенной температуры, солнечного света, высушивания, дезинфицирующих средств.

**Из коклюшных палочек выделены отдельные фракции, обладающие иммуногенными свойствами:**

1. агглютиноген, вызывающий образование агглютининов и положительную кожную пробу у переболевших и привитых детей;

2. токсин;

. гемагглютинин;

. защитный антиген, обусловливающий невосприимчивость к инфекции.

В экспериментальных условиях у животных клиническую картину коклюша вызвать не удается, хотя отмечается патогенное действие коклюшной палочки на обезьян, котят, белых мышей. Это оказывает существенную помощь в его изучении.

# ***2. Эпидемиология коклюша***

До настоящего времени коклюш остается серьезной проблемой не только для России, но и для всего мира. По данным ВОЗ, в мире ежегодно заболевает коклюшем около 60 млн человек, умирает около 1 млн детей, преимущественно в возрасте до одного года. Как показывает отечественная и зарубежная практика, основным сдерживающим фактором развития эпидемии коклюша является вакцинопрофилактика.

До введения активной иммунизации коклюш являлся широко распространенным заболеванием во всем мире и по показателям заболеваемости занимал одно из первых мест среди воздушно-капельных инфекций.

На территории Российской Федерации заболеваемость коклюшем распределена неравномерно. Наиболее высокая заболеваемость регистрируется в Санкт-Петербурге (22,6 на 100 тыс. населения), Новосибирской области (16,3 на 100 тыс. населения), Орловской области (16,1 на 100 тыс. населения), Москве (15,7 на 100 тыс. населения), Тюменской области (15,5 на 100 тыс. населения) и Республике Карелия (13,7 на 100 тыс. населения). Это можно объяснить наличием в этих регионах крупных городов, где скученность населения облегчает распространение инфекций, передающихся воздушно-капельным путем, а также низким охватом прививками в некоторых регионах (охват в Карелии 80-90%).

коклюш острое инфекционное заболевание

В многолетней динамике во всех регионах наблюдается тенденция к снижению заболеваемости, а также синхронность колебаний заболеваемости в годы подъема и годы спада. Однако темп снижения более выражен в регионах с высоким уровнем заболеваемости и менее выражен в регионах с низким уровнем.

Как и в других регионах мира, в допрививочный период (до 1959 г.) заболеваемость коклюшем на территории Российской Федерации регистрировалась на уровне 360-390 на 100 тыс. населения, достигая в годы периодических подъемов более высоких цифр (475,0 случаев на 100 тыс. населения в год в 1958 г.). Наиболее высокие показатели заболеваемости имели место в крупных городах (в 1958 г. в Москве - 461 на 100 тыс. населения, в Ленинграде - 710 на 100 тыс. населения, а в отдельных районах более 1000 на 100 тыс. населения) [5].

Если рассматривать заболеваемость коклюшем в России с 1937 по 1959 гг., то можно выделить достоверную тенденцию к снижению заболеваемости с 1937 по 1946 гг. За этот период заболеваемость снизилась более чем в 2 раза. В последующие года (1947-1958 гг.) наблюдалась достоверная тенденция к подъему заболеваемости с темпом прироста 23,8 (на 100 тыс. населения в год). Это привело к увеличению заболеваемости к 1958 г. более чем в 3 раза и составило 475,0 на 100 тыс. населения.

После начала массовой иммунизации детского населения России в 1959 году заболеваемость коклюшем резко снизилась. Так, за 10 лет произошло снижение заболеваемости практически в 20 раз до 21,0 (на 100 тыс. населения в год) в 1969 году. В последующие годы темп снижения заболеваемости несколько замедлился - с 30,0 (на 100 тыс. населения в год) (1959-1969 гг.) до 2,0 (на 100 тыс. населения в год) (1969-1979 гг.).

Аналогичное положение после начала активной иммунизации против коклюша отмечалось и в других странах: в Венгрии показатель заболеваемости снизился до 18,7 (на 100 тыс. населения); Чехословакии - до 58,0 (на 100 тыс. населения). В США заболеваемость уменьшилась на 70%, в Англии - в 8-12 раз.

В 1980 г. увеличение необоснованных медицинских отводов детей от вакцинации привело к снижению охвата прививками населения до 60% и, как следствие, к росту заболеваемости коклюшем с 1979 по 1993 гг. [9]. В этот период заболеваемость ежегодно увеличивалась на 1,0 (на 100 тыс. населения в год) и составила 26,6 случая (на 100 тыс. населения в год) в 1993 г. Увеличение охвата иммунизацией детского населения свыше 95% к 2000 году привело к снижению заболеваемости на 1,6 случая (на 100 тыс. населения в год), и в 2006 году заболеваемость составила 5,7 случая на 100 тыс. населения. Однако в последние годы наблюдается некоторое замедление темпа снижения заболеваемости - до 0,5 случая на 100 тыс. населения в год.

Подобные проявления эпидемического процесса наблюдались при снижении охвата прививками в других странах мира (Англия, ФРГ, Япония, США, Канада). К примеру, в Англии заболеваемость увеличилась более чем в 2 раза и составляла до 125 случаев на 100 тыс. населения в годы подъема заболеваемости (1978, 1982 гг.), последующее увеличение охвата вакцинацией детского населения способствовало снижению заболеваемости до 1,7 на 100 тыс. населения к 2000 г.

Благодаря успехам вакцинопрофилактики заболеваемость коклюшем в Российской Федерации к 2007 г. приблизилась к уровню заболеваемости в Европейском регионе (в 2007 г. заболеваемость составила 5,7 на 100 тыс. населения в России и 5,5 в Европейском регионе), хотя еще остается несколько выше.

В многолетней динамике заболеваемости коклюшем наблюдаются выраженные циклические колебания с периодом 3-4 года. Это объясняется изменением вирулентности циркулирующих возбудителей, усиление которой неизбежно при возрастании частоты пассажей среди людей с повышенной восприимчивостью.

В допрививочный период в России наблюдались выраженные циклические колебания - в годы подъема заболеваемость увеличивается в среднем на 130 случаев на 100 тыс. населения или на 45-120% по сравнению с годами спада заболеваемости.

После введения вакцинаций с 1958 по 1973 гг. на фоне снижения заболеваемости эпидемиологически значимых колебаний не наблюдалось, но с 1973 г. вновь стали отмечаться циклические колебания с периодом 3-4 года. В годы подъема заболеваемость увеличивается в 1,9-3 раза по сравнению с годами спада заболеваемости.

Наблюдались синхронные циклические колебания заболеваемости во всех возрастных группах. В годы подъема заболеваемость в группах "дети 1-2 года" увеличивалась на 49%, в остальных группах в 2-2,4 раза и более чем в три раза среди взрослых.

При анализе динамики заболеваемости коклюшем в различных контингентах населения России за последние 10 лет следует отметить, что тенденции к снижению отмечается только среди детского населения. Причем темп снижения заболеваемости наиболее выражен в группах "дети 1-2 года" и "дети 3-6 лет" (8,2 и 13,5 соответственно). В данных группах заболеваемость снизилась в 4 и 4,5 раза и составила 30,4 на 100 тыс. населения в группе "дети 1-2 года", 36,6 на 100 тыс. населения в группе "дети 3-6 лет". Менее выражен темп снижения заболеваемости в группах "детей до года" и "дети 7-14 лет" (6,5 и 1,0 соответственно) - заболеваемость снизилась в 2,4 и 2 раза и составила 79,8 на 100 тыс. населения в группе "детей до года", 27,7 на 100 тыс. населения в группе "дети 7-14 лет". Заболеваемость коклюшем взрослых за последние 10 лет возросла практически в 2 раза и составляет на данный момент 0,4 на 100 тыс. населения.

Суммарный ранг различных возрастных групп в начале и в конце периода наблюдения существенно различается. В 1992 году наиболее эпидемиологически значимой являлась группа "дети 3-6 лет", так как именно среди этого контингента регистрировалась высокая заболеваемость, и доля этой группы в структуре заболеваемости коклюшем была наибольшей. Группы "дети до года" и "дети 1-2 года" по суммарному рангу находились на втором месте. Наименее эпидемиологически значимыми являлись группы "дети 7-14 лет" и "взрослые". В конце периода наблюдения наиболее эпидемиологически значимыми являются группы "дети до года" и "дети 7-14 лет", поскольку среди них регистрируется наиболее высокий уровень заболеваемости и суммарная доля этих групп составляет 73,7%. Благодаря эффективности проводимой вакцинопрофилактики группы "дети 3-6 лет" и "дети 1-2 года" по суммарному рангу находятся на втором и третьем месте соответственно. Взрослые остаются наименее эпидемиологически значимой группой вследствие низкой заболеваемости маленькой доли (1,9%) в структуре заболеваемости.

Таким образом, несмотря на успешно проводимую вакцинопрофилактику, среди возрастных групп "дети до года" и "школьники" регистрируется наиболее высокий уровень заболеваемости и увеличивается их доля среди всех зарегистрированных случаев коклюша. Кроме того, для этих групп характерны выраженные циклические подъемы. Рост заболеваемости взрослых и слабо выраженное снижение заболеваемости школьников способствует распространению инфекции и поддерживает циркуляцию возбудителя.

Одной из характеристик эпидемического процесса коклюша является сезонность. Современной эпидемиологической особенностью коклюшной инфекции можно считать осенне-зимнюю сезонность, которая является одним из показателей развития его эпидемического процесса и тесно связана с социальными факторами общественной жизни. Проявление этого характерного для эпидемического процесса коклюша признака прослеживается на территориях, где она лучше выявляется и регистрируется.

В среднем подъем заболеваемости начинался в сентябре, длился около 8 месяцев и оканчивался в апреле. Месяц максимальной заболеваемости приходился на декабрь.

Однако наблюдается значительный разброс времени начала, окончания и продолжительности сезонного подъема от того, был ли это год спада или год подъема. Так, в годы подъема заболеваемости сезонное увеличение заболеваемости начиналось раньше (в августе), длилось дольше - продолжительность сезонного подъема составляла от 7 до 11 месяцев, тогда как в годы спада сезонный подъем начинается позже (в сентябре-октябре), длится меньше (около 4-8 месяцев) и оканчивался в феврале-апреле. Межсезонный период составляет в среднем 4 месяца (от 1-2 месяцев в годы подъема заболеваемости до 6 месяцев в годы спада).

Сезонные подъемы заболеваемости коклюшем характерны для всех возрастных групп, однако имеют различную выраженность. Наиболее выражен сезонный подъем в группах "дети 3-6 лет организованные" и "дети 7-14 лет" - он длился с сентября по июнь и составлял 10 месяцев. Месяц максимальной заболеваемости приходился на декабрь. В эпидемический процесс первыми вовлекаются "дети 3-6 лет неорганизованные" - сезонный подъем в этой группе начинается в июне и заканчивается в феврале. Затем вовлекаются неорганизованные дети 1-2 лет (сезонный подъем с августа по февраль). Дети 3-6 лет, посещающие ДОУ, и школьники вовлекаются в эпидемический процесс в сентябре, что связано со временем формирования организованных коллективов. В группах "дети до года" и "дети 1-2 лет организованные" сезонный подъем начинается в октябре, заканчивается в январе-феврале. В группе взрослых сезонный подъем наименее выражен - с ноября по сентябрь.

**Эпидемиология коклюша у детей.**

Источником инфекции являются больные. Заразительность наиболее велика в самом начале болезни, в дальнейшем она постепенно падает параллельно со снижением частоты выделения возбудителя. Высеваемость коклюшных палочек в катаральном периоде ив 1-ю неделю судорожного кашля достигает 90-100%, на 2-й неделе - 60-70%, на 3-й неделе снижается до 30-35%, на 4-й - до 10% и с 5-й недели прекращается. Антибиотикотерапия сокращает сроки выделения коклюшных палочек, - оно заканчивается к 25-му дню и даже раньше. Считается, что заразительность заканчивается к 30-му дню от начала заболевания.

**Восприимчивость и иммунитет.** Восприимчивость к инфекции высокая - индекс контагиозности колеблется от 0,7 до 1,0. Различие восприимчивости населения обусловлено генетическими особенностями людей, характером формируемого иммунитета в результате прививок, а также особенностями в вирулентности возбудителя и величине заражающих доз. После перенесения коклюша в клинически выраженной форме развивается достаточно напряженный иммунитет, если в формировании его принимали участие все составные части коклюшного возбудителя, особенно типовые антигены. Но повторные случаи наблюдались даже в допрививочное время. Материнский иммунитет сохраняется не более 4-6 недель.

При всех формах коклюша больные представляют большую опасность как источники инфекции. При типичных формах эта опасность велика, потому что диагноз, за немногими исключениями, ставится только в судорожном периоде и в предшествующем катаральном периоде при высокой заразительности больные остаются в детских коллективах. У больных со стертыми формами коклюш часто совсем не удается диагностировать, и они распространяют инфекцию на всем протяжении болезни. Частота стертых форм значительна - от 10 до 50% из числа заболевших. В последние годы заметно участились случаи заражения коклюшем от взрослых - от матерей, отцов; известны случаи заражения от медицинских сестер.

Носительство коклюшных палочек в распространении инфекции не имеет существенного значения. Оно наблюдается редко, кратковременно. При отсутствии кашля выделение микроба во внешнюю среду ограничено.

Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем. У больного заразны выделения из верхних дыхательных путей, мокрота, слизь; коклюшная палочка, содержащаяся в них, во время кашля рассеивается в окружении, радиус рассеивания не более 3 м. Передача инфекции через третье лицо, через вещи маловероятна из-за быстрой гибели возбудителя во внешней среде.

Иммунитет вырабатывается и после вакцинации, но он менее стоек, для его поддержания производят ревакцинацию. Кроме того, поствакцинальный иммунитет в ряде случаев не предохраняет детей от заболевания, но коклюш у привитых детей протекает обычно в легкой или стертой форме.

**Заболеваемость коклюшем** в прошлом была почти всеобщей и уступала первое место лишь кори. Дети грудного возраста болели относительно редко и составляли около 10% всех заболевших, что зависело от особенностей их режима (ограниченное общение с широким кругом детей и тем самым меньшая возможность инфицирования). Наибольшее число заболеваний приходилось на возраст от 1 года до 5 лет, затем оно падало и после 10 лет, а тем более у взрослых становилось редким. Отмечались частая пораженность коллективов яслей, детских садов, возникновение в них крупных очагов.

Положение изменилось после введения в СССР с 1959 г. обязательной вакцинации, которая привела к сокращению заболеваемости более чем в 7 раз. При этом в наиболее неблагоприятном положении оказались дети в возрасте до 1 года. Они по-прежнему восприимчивы к коклюшу, так как иммунизацию начинают проводить преимущественно со второго полугодия жизни, а источниками инфекции являются привитые дети старших возрастов, заболевающие стертыми формами коклюша. Поэтому заболеваемость коклюшем грудных детей снижена меньше, чем более старших, и удельный вес детей грудного возраста среди всех заболевших даже увеличился. Чаще, чем в прошлом, стали болеть взрослые.

Сезонность для коклюша нехарактерна, он может возникать в любое время года. Периодичность заболеваемости выражается в ее повышении на несколько месяцев или на год и затем в наступлении затишья на 3-4 года. После введения активной иммунизации эта периодичность сгладилась.

**Летальность** при коклюше в прошлом была высокой. Еще в 1940 г. по Ленинграду она составляла 3,2%, а больничная летальность достигала значительно более высоких цифр, так как госпитализировались наиболее тяжелые больные. До введения химиотерапии она исчислялась в 8-10%, а в первую половину XX века - даже в 60% (Иохман). Среди детей, страдающих рахитом II - III степени, гипотрофией, летальность повышалась в 3-4 раза.

В настоящее время летальность при коклюше снижена до сотых долей процента. В структуре смертности населения коклюш практически потерял значение.

# ***3. Патогенез и патологическая анатомия коклюша у детей***

В создании современного представления о патогенезе коклюша большую роль сыграли многолетние исследования коллектива сотрудников, работающих под руководством А.И. Доброхотовой, при участии И.А. Аршавского и др.

**Действующим началом изменений является коклюшная палочка.** Она находится на слизистой оболочке дыхательных путей - гортани, трахеи, в бронхах, бронхиолах и даже в альвеолах.

Эндотоксин коклюшной палочки обусловливает раздражение слизистой оболочки, в результате чего возникает кашель. Морфологически при этом выявляются катаральные изменения слизистых оболочек.

Распространенный катаральный процесс в дыхательных путях, длительное раздражение токсином приводят к усилению кашля; он принимает спазматический характер и за ним возникает цель взаимосвязанных изменений. При спазматическом кашле нарушается ритм дыхания, возникают инспираторные паузы, что приводит к застойным явлениям в головном мозге, к нарушению газообмена, к неполной вентиляции легких и тем самым к гипоксемии и гипоксии, способствует развитию эмфиземы. Нарушение ритма дыхания, задержка инспирации способствует расстройству гемодинамики; возникают одутловатость лица, расширение правого желудочка сердца; может развиться артериальная гипертония. Расстройство кровообращения может возникать и в головном мозге, что вместе с гипоксемией, гипоксией может привести к очаговым изменениям, судорогам.

**Длительное раздражение рецепторных окончаний блуждающего нерва** обусловливает непрерывный поток импульсов в продолговатый мозг, что приводит к формированию в нем стойкого очага возбуждения с чертами доминанты по А.А. Ухтомскому. При этом неспецифическое раздражение с других рецептивных полей как бы притягивается к застойному очагу, что способствует учащению и усилению приступов кашля (это наблюдается у больных при наслоении каких-либо дополнительных заболеваний, при неприятных ребенку процедурах и т.п.). Сильные раздражители с других рецептивных полей могут подавлять доминанту, что проявляется ослаблением или даже прекращением кашля при перемене обстановки, при интересных играх и т.д. Повышенная возбудимость очага может способствовать распространению этого возбуждения и на находящиеся в продолговатом мозге вазомоторные центры, центры тонической мускулатуры, рвоты, что в свою очередь способствует возникновению или усилению таких изменений, как нарушение гемодинамики, рвота, судороги и др. Доминантный очаг возбуждения отличается стойкостью, инерцией, поэтому кашель может сохраняться неделями и даже месяцами уже после того, как коклюшная палочка исчезла из организма. Этим же объясняются как бы возвраты кашля, рецидивы при каких-либо заболеваниях у реконвалесцента.

Имеются указания, что коклюшный токсин, всасываясь в кровь, может оказывать непосредственное действие на нервную, сердечно-сосудистую системы, способствовать спазму бронхов и пр. Однако убедительных данных в пользу этого нет. Своеобразной особенностью коклюша является отсутствие интоксикации (нейротоксикоза).

Специфические морфологические изменения при коклюше не выявлены. В легких обычно обнаруживают эмфизему, гемо - и лимфостаз, переполнение кровью легочных - капилляров, отек периброихнальной. периваскулярной и интерстициальной ткани, иногда спастическое состояние бронхиального дерева, ателектазы: нарушение кровообращения с дегенеративными изменениями определяется и в миокарде. В ткани мозга обнаружено резкое расширение сосудов, особенно капилляров: возникают и дегенеративные структурные изменения как следствие особой чувствительности к гипоксемии (Б.Н. Клосовский). В эксперименте подобная картина возникает при длительной возрастающей асфиксии.

На фоне изменений, вызванных коклюшем, чрезвычайно часто возникают воспалительные процессы, особенно пневмония, обусловленные пневмококком, стрептококком, а в последние годы преимущественно стафилококком: протекают они тяжело, длительно и служат основной причиной смерти. Коклюш часто сочетается с другими инфекциями, особенно с кишечными, с ОВРИ, которые резко ухудшают тяжесть болезни. Присоединение ОВРИ, инфекционных процессов, как правило, приводит к учащению, усилению приступов кашля. Они же обычно являются причиной так называемых рецидивов коклюша.

Основы патогенеза коклюша можно представить следующим образом.

Функциональные и морфологические изменения в дыхательной системе:

. Изменения эпителия гортани, трахеи, бронхов (дегенерация, метаплазия без выраженной экссудации вследствие вязкости густой мокроты).

2. Спастическое состояние бронхов.

. Ателектазы.

. Инспираторное сокращение дыхательной мускулатуры вследствие тонических судорог.

. Эмфизема легочной ткани.

. Изменения интерстициальной ткани:

**а)** повышение проницаемости сосудистых стенок,

**б)** гемостаз, кровоизлияния,

**в)** лимфостаз,

**г)** лимфоцитарная, гистиоцитарная, эозинофильная перибронхиальная инфильтрация.

7. Гипертрофия прикорневых лимфатических узлов.

8. Изменения терминальных нервных волокон:

**а)** состояние повышенной возбудимости;

**б)** морфологические изменения в рецепторах, находящихся в эпителии слизистых оболочек.

9. При осложненном коклюше изменения дополняются соответственно часто присоединяющейся вирусной микробной инфекцией.

Основные причины гемодинамических нарушений в центральной нервной системе, приводящие к нарастающей недостаточности кислорода, ацидозу, отеку мозга, в ряде случаев к кровоизлияниям:

. Нарушение дыхательного ритма, инспираторная судорога.

2. Повышение проницаемости стенок сосудов.

. Венозный застой, усиливающийся во время кашля.

. Изменения в легких.

. Повышение артериального давления вследствие спазма сосудов.

# ***4. Клиника коклюша у детей***

**Инкубационный период колеблется в пределах от 3 до 15 дней** (в среднем 5-8 дней). В течении болезни различают три периода: катаральный, спазматического кашля и разрешения.

**Катаральный период** характеризуется появлением сухого кашля, в ряде случаев наблюдается насморк. Самочувствие больного, аппетит обычно не нарушены, температура может быть субфебрильной, но чаще она нормальная. Особенностью этого периода является упорство кашля; несмотря на лечение, он постепенно усиливается и приобретает характер ограниченных приступов, что означает переход в следующий период. Продолжительность катарального периода - от 3 до 14 дней, наиболее короткий этот период при тяжелых формах и у грудных детей.

Спазматический (судорожный) период характеризуется наличием кашля в виде приступов, часто им предшествуют предвестники (аура) в виде общего беспокойства, першения в горле и пр. Приступ состоит из коротких кашлевых толчков (каждый из них представляет собой выдох), следующих один за другим, которые время от времени прерываются репризами. Реприз - это вдох, он сопровождается свистящим звуком вследствие спастического сужения голосовой щели.

Приступ заканчивается выделением густой слизи, может быть и рвота. Нередко после короткого перерыва возникает второй приступ, за ним может следовать третий и более.; Концентрация приступов, возникновение их на небольшом отрезке времени носит название пароксизма. Во время приступа кашля вид больного очень характерен. Ввиду резкого преобладания выдохов (при каждом кашлевом толчке) и затрудненного вдоха во время реприза из-за спазма и сужения голосовой щели возникают застойные явления в венах. Лицо ребенка краснеет, затем синеет, вены на шее набухают, лицо становится одутловатым, глаза наливаются кровью; при тяжелом приступе может быть непроизвольное отделение мочи и кала. Язык у больного обычно высунут до предела, он тоже становится цианотичным, из глаз текут слезы. В результате часто повторяющихся приступов одутловатость лица, припухлость век приобретают стойкий характер, на коже и конъюнктиве глаз могут появиться кровоизлияния, что придает больному коклюшем характерный вид и вне приступа. Трение высунутого языка во время кашлевых толчков о зубы приводит к образованию на уздечке языка язвочки, покрытой плотным белым налетом.

При коротких, более легких приступах имеются те же изменения, но выраженные менее резко.

Вне приступа общее состояние больных при легких и среДнетяжелых формах коклюша, протекающих без осложнений, почти не нарушается. При тяжелых формах дети становятся раздражительными, вялыми, адинамичными. Они боятся приступов.

Температура нормализуется. В легких выслушиваются сухие хрипы, при тяжелых формах определяется эмфизема. Рентгенологически при выраженных формах коклюша, чаще у детей старшего возраста, определяется базальный треугольник (затемнение с основанием на диафрагме и вершиной в области hilus).

При исследовании сердечно-сосудистой системы обнаруживается учащение пульса во время приступа; может быть повышение артериального давления; понижение резистентности капилляров. При тяжелых формах может наблюдаться расширение границ правого желудочка сердца.

В спазматическом периоде в первые I - III: нед количество приступов и их тяжесть нарастают, затем они стабилизируются примерно на 2 нед, после чего постепенно Становятся более редкими, более короткими и легкими и, наконец, теряют свой приступообразный характер. Продолжительность спазматического периода от 2 до 8 нед, но он может значительно удлиняться.

Для периода разрешения характерен кашель без приступов, он может продолжаться еще 2-4 нед и более. Общая продолжительность болезни около 6 нед, но может быть и больше.

В периоде разрешения или даже уже после полного исчезновения кашля иногда возникают "возвраты приступов" (вследствие наличия очага возбуждения в продолговатом мозге). Они представляют ответную реакцию на какой-либо неспецифический раздражитель, чаще всего в виде ОВРИ, - больной при этом незаразен.

В периферической крови при коклюше определяются лимфоцитоз и лейкоцитоз (число лейкоцитов может достигать 15-109/л - 40-109/л и более). При тяжелых формах они приобретают особенно выраженный характер. СОЭ понижена или в норме. Лейкоцитоз, лимфоцитоз появляются еще в катаральном периоде и держатся до ликвидации инфекции.

Различают типичные, стертые, атипичные и бессимптомные формы. К типичным относятся формы с наличием спазматического кашля. Они могут быть разными по тяжести: легкие, среднетяжелые и тяжелые.

Тяжесть коклюша определяется на высоте судорожного периода, преимущественно по числу приступов. Это закономерно, так как по мере увеличения частоты приступов они становятся более продолжительными, увеличивается количество репризов, формируются пароксизмы. Количество пароксизмов тоже возрастает, изменения в организме становятся более выраженными. Такая закономерность иногда может нарушаться.

При легкой форме частота приступов от 8 до 10 в сутки, они короткие, общее самочувствие больного не нарушено. При среднетяжелой форме количество приступов возрастает до 10-15, они более продолжительные, с большим количеством репризов, что влечет за собой венозный застой, иногда рвоту и другие изменения: самочувствие больных нарушается, но весьма умеренно. При тяжелой форме бывает до 20 - 25 приступов в сутки, они продолжаются по несколько минут, сопровождаются многими репризами, возникают пароксизмы, рвота; венозный застой очень выражен и вне приступов, самочувствие резко нарушается, больные становятся вялыми, раздражительными, худеют, плохо едят.

К стертым относятся формы со слабой выраженностью спазматического кашля: приступы кашля очень легкие, редкие, они могут держаться всего несколько дней. Атипичные формы протекают совсем без судорожного кашля. Их важной диагностической особенностью является тоже склонность к разделению на периоды: постепенное усиление кашля, его концентрация как бы в приступы, но настоящие приступы с репризами не развиваются; после стабилизации подобных изменений на 6-10, иногда на 14 дней наступает период разрешения, кашель постепенно затихает. Стертые и атипичные формы протекают очень легко, самочувствие детей не нарушается, в соответствии с этим менее резко меняются и гематологические данные. Лейкоцитоз, лимфоцитоз могут быть незначительными, кратковременными, может быть изменен только один из этих показателей. Описана и бессимптомная форма; она диагностируется только на основании иммунологических сдвигов; могут быть и слабо выраженные гематологические изменения.

У детей грудного возраста коклюш протекает особенно тяжело. У них сокращается продолжительность инкубационного и катарального периодов, что свойственно тяжелым формам. Очень резко выражена гипоксемия, гипоксия. Вместо реприза у ребенка могут быть крик, плач, чиханье, задержка и даже остановка дыхания. Наблюдаются судорожные сокращения отдельных групп мимической мускулатуры, могут возникать общие судороги. Повторные остановки дыхания с цианозом, потерей сознания, судорогами свидетельствуют о тяжелых нарушениях мозгового кровообращения и симулируют картину энцефалита. Рано присоединяются, тяжело протекают осложнения воспалительного характера. Специальные обследования выявляют исключительно частое наличие сгафмлокок ковой инфекции, которая нижет развиваться как в виде локальных восяаяигельних очапш (пневмония. отиты, кишечные формы), так и в виде генерализованной инфекции (О.Н. Алексеева).

# ***5. Осложнения коклюша у детей***

При тяжелых формах коклюша возникают осложнения. характер" тующис его наиболее выраженные проявления. Как следствие тяжелых застойных явлений в сочетании с понижением резистентности капилляров могут, наблюдаться носовые кровотечения, кровоизлияния в конъюнктиву. иногда даже в сетчатку и как исключительная редкость - в мозг с соответствующими центральными параличами. Как следствие понижения внутригрудного давления из-за нарушения дыхания в легких развиваются эмфизема, ателектазы. Расстройство газообмена, нарушение мозгового кровообращения, отек мозга приводят к возникновению судорог, потере сознания, к картине, напоминающей энцефалит.

**Осложнения при коклюше**

При коклюше осложнения могут быть обусловлены вторичной, преимущественно кокковой, флорой (пневмококк. стрептококк, стафилококк). Гемостаз, лимфостаз в легочной ткани, ателектазы, нарушение газообмена, катаральные изменения в дыхательных путях создают исключительно благоприятные условия для развития вторичной инфекции (бронхит, бронхиолит, пневмония, плеврит). Пневмония бывает преимущественно мелкоочаговой, плохо поддается лечению, нередко протекает с субфебрильной температурой и со скудными физикальными данными. Наряду с этим возникает и бурно протекающая пневмония с высокой температурой, дыхательной недостаточностью, с обилием физикальных данных. Эти осложенения как неспецифический раздражитель могут приводить к резкому усилению проявлений коклюшного процесса (учащение. удлинение приступов судорожного кашля, усиление цианоза, мозговые расстройства и т.д.).

# ***6. Диагноз, дифференциальный диагноз коклюша у детей***

Своевременное распознавание коклюша позволяет:

. провести необходимые профилактические мероприятия и тем самым предотвратить заражение окружающих;

2. облегчить тяжесть болезни путем раннего воздействия на коклюшную палочку.

Ранняя диагностика коклюша в катаральном периоде, а также при стертых, атипичных формах трудна. Из клинических симптомов важны навязчивость, стойкость, постепенное нарастание кашля при скудных физикальных данных и полное отсутствие хотя бы временного улучшения от лечения. Кашель, несмотря на лечение, усиливается и начинает концентрироваться в приступы.

В судорожном периоде облегчают диагностику наличие приступов кашля с репризами, тягучей мокротой, рвотой, и др., характерный вид больного: бледность кожных покровов, одутловатость лица вне приступов, иногда кровоизлияния в склеру, мелкие геморрагии на коже, язвочка на уздечке языка при наличии зубов и т.д. При диагностике заболевания у новорожденных, у Детей первых месяцев жизни имеют значение те же изменения, но с учетом особенностей, изложенных выше.

В периоде разрешения основой для диагностики остаются приступы кашля, длительно сохраняющие свои характерные черты.

При стертых формах коклюша следует учитывать ту же длительность кашля и отсутствие эффекта от лечения; цикличность процесса - некоторое усиление кашля в сроки, соответствующие переходу катарального периода в судорожный; усиление кашля в случае присоединения другой болезни.

В диагностике помогают эпидемиологические данные наличие контакта не только с больными явным коклюшем, но и с длительно кашляющими детьми и взрослыми.

Лабораторно диагноз можно подтвердить тремя методами.

. Посев. Забор материала производят двумя способами: методом "кашлевых пластинок" и "заднеглоточного тампона". В первые две недели посев дает положительные результаты у 70-80% детей и у 30-60% взрослых. В дальнейшем его диагностическая ценность снижается. Через 4 недели после начала заболевания возбудителя уже, как правило, выделить не удается. Однако в реальных условиях процент бактериологического подтверждения у больных коклюшем не превышает 20-30%. Неудачи при выделении возбудителя связаны с особенностями микроорганизма и его медленным ростом, сроков бактериологического обследования (лучшая высеваемость достигается при обследовании больных в течение первых двух недель от начала болезни), правил взятия посева материала, кратности обследования, сроков и условий доставки материала, качества питательных сред и др.

2. Полимеразная цепная реакция (ПЦР). Определение ДНК B. pertussis в содержимом носоглотки с помощью ПЦР расширяет возможности лабораторной диагностики коклюша, особенно у больных, получающих антибиотики, но на поздних сроках заболевания редко дает положительные результаты.

. Серология. Подтвердить диагноз коклюша на 2-3 неделе заболевания

позволяют только серологические методы. С помощью иммуноферментного анализа (ИФА) определяют IgG - и IgA-антитела к коклюшному токсину и волокнистому гемагглютинину. У неиммунных лиц диагностическое значение имеет сероконверсия (повышение титра антител в 2-4 раза). Однократный высокий титр антител (на 2 и более стандартных отклонения выше среднего для соответствующей группы населения) - ценный диагностический признак. Чувствительность однократного определения антител составляет 50-80%.

**Дифференциальная диагностика** проводится преимущественно с ОВРИ, бронхитом, трахеобронхитом, паракоклюшем. Главное отличие коклюша - стойкость кашля, отсутствие или малая выраженность катаральных изменений, скудные физикальные данные.

Из лабораторных методов наибольшую ценность представляет гематологическое исследование. При отсутствии изменений исследование повторяют. Наряду с комплексными гематологическими сдвигами (лейкоцитоз и лимфоцитоз) у больного может быть только лейкоцитоз или только лимфоцитоз. Изменения бывают и нерезко выраженными.

**Бактериологический метод.** Исследование проводят путем посева мокроты на чашку Петри с соответствующей средой. Мокроту лучше брать ватным тампоном из заднеглоточного пространства; посев на среды делают немедленно. Предлагается метод "кашлевых пластинок": открытую чашку Петри с питательной средой держат на расстоянии 5-8 см перед ртом больного во время кашля; вылетающая изо рта слизь оседает на среде. Бактериологическое обследование имеет относительно небольшое диагностическое значение, так как положительные результаты можно получить главным образом в ранние сроки болезни; этиотропное лечение снижает процент выжеваемости. Основой диагностики являются клинические изменения. В последние годы изучается возможность ускоренной диагностики путем выявления коклюшных палочек непосредственно в мазках из слизи носоглотки в реакции иммунофлюоресценции.

**Иммунологический (серологический) метод.** Используют реакции агглютинации (РА) и реакции связывания комплемента (РСК). Реакции выявляются начиная со 2-й недели судорожного периода; наиболее доказательно нарастание титра разведений в иммунологических реакциях в динамике болезни. РСК дает положительные результаты несколько раньше и чаще. Ценность иммунологических реакций снижается из-за позднего появления. Кроме того, они могут быть отрицательными, особенно у детей грудного возраста и при раннем использовании ряда антибиотиков.

Предложена внутрикожная аллергическая проба с коклюшным агглютиногеном или аллергеном. При положительной реакции после введения 0,1 мл препарата на месте инъекции образуется инфильтрат диаметром не менее 1 см. Реакцию учитывают через сутки; позднее она слабеет. Ее недостаток в поздних сроках появления (в судорожном периоде).

# ***7. Прогноз коклюша у детей***

**Летальность** при коклюше в настоящее время при хорошо поставленной работе практически не наблюдается. Иногда бывают смертельные исходы среди детей грудного возраста. Причиной смерти, как правило, являются тяжелые проявления коклюша с нарушением мозгового кровообращения, осложненные пневмонией. Крайне неблагоприятно наслоение ОВРИ, стафилококковой инфекции. Они усиливают коклюшные изменения, что в свою очередь приводит к более тяжелому течению воспалительных процессов, - создается порочный круг.

Тяжелые формы коклюша, протекающие с нарушением мозгового кровообращения, с выраженной гипоксемией, остановками дыхания, судорогами, неблагоприятны в отношении отдаленного прогноза, особенно у детей грудного возраста. После них часто наблюдаются различные расстройства нервной системы: неврозы, рассеянность, отставание в психическом развитии вплоть до олигофрении; иногда с коклюшем связывают развитие эпилепсии. В качестве последствий коклюша могут быть бронхоэктазы, хроническая пневмония.

**Особенности коклюша в современных условиях**

Наминая с 1959 г. после введения активной иммунизации против коклюша, произошли изменения в эпидемии ологических показателях. В клинике отмечено нарастание частоты легких и стертых форм коклюша, вызывающих затруднения в диагностике за счет заболеваний привитых детей.

Клинические проявления коклюша у непривитых детей (это касается главным образом детей грудного возраста) полностью сохранили свои классические черты. Коклюш у них протекает тяжело, с большим количеством осложнений, однако летальность при правильном лечении может быть практически устранена путем использования комплекса патогенетических и этиотропных средств, воздействующих как на коклюшную палочку, так и на вторичную микробную инфекцию. Возможность отдаленных последствий в этих случаях сохраняет свое значение. У привитых детей коклюш обычно возникает в виде легких форм, среднетяжелые формы редки, осложнения первой группы практически не встречаются, а осложнения второй группы наблюдаются редко, протекают легко.

# ***8. Лечение коклюша у детей***

Лечение больных коклюшем основывается на точном учете его патогенеза. Первостепенной задачей является как можно более раннее устранение коклюшной палочки, что может предотвратить формирование изменений в центральной нервной системе. Эта задача решается этиотропным лечением - использованием антибиотиков.

Применение левомицетина в катаральном периоде или в начале спазматического периода оказывает благоприятное воздействие на проявления коклюша, уменьшаются число и тяжесть приступов, укорачивается продолжительность болезни. Со 2-й недели спазматического кашля и позднее, когда основой болезни становятся изменения центральной нервной системы, антибиотики не оказывают купирующего действия.

Левомицетин дают внутрь по 0,05 мг/кг 4 раза в день в течение 8-10 дней. При тяжелых формах детям старше I года назначают левомицетина сукцинат натрия. При сформировавшемся процессе со 2-3-й недели спазматического периода применяют ампициллин, эритромицин. Ампициллин назначают перорально или внутримышечно из расчета 25 - 50 мг/кг в сутки в 4 приема в течение 10 дней, доза эритромицина 5-10 мг/кг на прием по 3 - 4 паза в день. При тяжелых формах показано комбинирование двух, а иногда и трех антибиотиков.

**Специфический противококлюшный у-глобулин** дополняет успешное лечение в ранней стадии болезни. Его вводят внутримышечно по 3 мл 3 дня подряд, затем несколько раз через день.

При клинически выраженных симптомах гипоксемии и гипоксии показана генотеpaпия - содержание в кислородной палатке по 30-60 мин несколько раз в сутки. При отсутствии палатки больному дают дышать увлажненным кислородом. Хорошее действие оказывает длительное. пребывание на свежем воздухе (при температуре не ниже 10° С). Оно нормализует ритм сердечных сокращений, углубляет дыхание, обогащает кровь кислородом. Показано внутривенное введение 15-20 мл 25% раствора глюкозы, лучше вместе с глюконатом кальция (3-4 мл 10% раствора).

**Нейроплегические средства** (аминазин, пропазин) благодаря непосредственному воздействию на центральную нервную систему оказывают положительное влияние как в раннем, так и в позднем периоде болезни. Они способствуют успокоению больных, уменьшению частоты и тяжести спазматического кашля, предотвращают или сокращают число возникающих во время кашля задержек, остановок дыхания, рвот. Делают инъекции 2,5% раствора аминазина из расчета 1-3 мг/кг препарата в сутки с добавлением 3-5 мл 0,25-0,5% раствора новокаина; пропазин дают внутрь по 2-4 мг/кг.

Суточную дозу вводят за 3 приема, курс лечения 7-10 дней.

Для ослабления приступов применяют антиспастические средства (атропин, белладонна, папаверин), но они малоэффективны. Наркотические средства (люминал, лидол, хлоралгидрат, кодеин и др.) противопоказаны. Они угнетают дыхательный центр, уменьшают глубину дыхания и усиливают гипоксемию.

При остановках дыхания прибегают к искусственному дыханию. Средства, возбуждающие дыхательный центр, вредны, так как в этих случаях он и без того находится в состоянии резкого перевозбуждения.

В тяжелых случаях в последние годы рекомендуют кортикостероиды (преднизолон и др.) в небольших дозах (до 1 мг/кг в сутки) в течение 8-10 дней в убывающей дозировке.

Необходима витаминотерапия: витамины А, С. К и др.

В больничных условиях широко используют физиотерапию: ультрафиолетовое облучение, электрофорез кальция, новокаин и др.

Осложнения воспалительного характера, особенно пневмонии, требуют как можно более раннего и достаточного применения антибиотиков. Эффект может давать и пенициллин, но при условии достаточной дозировки (не менее 100 000 ЕД/кг в сутки). Так как осложнения часто вызываются стафилококками, назначают полусинтетические препараты пенициллина (оксациллин, ампициллин, метициллина натриевая соль и др.), антибиотики широкого спектра действия (олететрин, сигмамицин и др.).

В тяжелых случаях необходима комбинация антибиотиков. Аналогичной тактики следует придерживаться и при учащении, усилении приступов кашля, при рецидивах, причиной которых, как правило, является присоединение какого-либо воспалительного процесса. В этих случаях важны и стимулирующая терапия (гемотрансфузия, плазмотрансфузия. инъекции у-глобулина и пр.). физиотерапевтические процедуры.

**Режим больного коклюшем** необходимо строить на широком использовании свежего воздуха (прогулки, проветривание помещения), сокращении внешних раздражителей, вызывающих отрицательные эмоции. Детям старшего возраста помогает отвлечение от болезни чтением, спокойными играми. Этим объясняется урежение кашля при подъемах на самолетах, при вывозе детей в другие места (торможение доминанты новыми, более сильными раздражителями).

В условиях стационара очень важна индивидуальная изоляция детей с наиболее тяжелыми формами коклюша, детей раннего возраста как мера профилактики перекрестной инфекции.

**Пища больного коклюшем** должна быть полноценной, калорийной. В организации питания ребенка необходим строго индивидуальный подход. При частых приступах кашля, рвоте еду нужно давать ребенку с меньшими интервалами, в небольших количествах, в концентрированном виде. Можно докармливать ребенка вскоре после рвоты.

# ***9. Профилактика коклюша у детей***

Профилактические мероприятия.

В современных условиях профилактика коклюша обеспечивается активной иммунизацией. В России специфическая профилактика осуществляется с помощью ассоциированного препарата - адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакцины (АКДС). Прививки проводятся с 3-месячного возраста трехкратным введением препарата с 1,5-месячным интервалом. В 18 месяцев проводится однократная ревакцинация.

В течение 6-12 лет после завершения курса иммунизации уровень защиты снижается на 50%. Продолжительность защиты определяется схемой вакцинации, количеством полученных доз и уровнем циркуляции возбудителя в популяции (вероятность естественного бустирования) [6].

Поствакцинальный иммунитет не предохраняет от заболевания. Коклюш в этих случаях протекает в виде легких и стертых форм инфекции. За годы специфической профилактики их количество увеличилось до 95% случаев. Недостатками цельноклеточной вакцины являются высокая реактогенность, из-за риска осложнений нельзя вводить вторую и последующие ревакцинирующие, что не решает вопрос элиминации коклюшной инфекции, поствакцинальный иммунитет непродолжительный, протективная эффективность различных цельноклеточных АКДС-вакцин значительно варьирует (36-95%). Протективная эффективность цельноклеточных вакцин зависит от уровня материнских антител (в отличие от бесклеточной вакцины).

Коклюшный компонент вакцины АКДС обладает достаточной реактогенностью; после прививок наблюдаются как местные, так и общие реакции. Зарегистрированы реакции неврологического характера, которые являются прямым следствием прививок. Эти обстоятельства привели к тому, что педиатры с большой осторожностью подходят к проведению прививок АКДС-вакциной, этим объясняется большое количество необоснованных медицинских отводов.

Учитывая новую концепцию, сначала в Японии, а затем в других развитых странах была создана и введена бесклеточная коклюшная вакцина, на основе коклюшного токсина и новых факторов защиты. В настоящее время в промышленных масштабах выпускаются семейства комбинированных педиатрических препаратов на основе 2-, 3 - и 5-компонентной коклюшной вакцины. В развитых странах уже в течение нескольких лет доступны: четырехкомпонентные (АаКДС + инактивированная полиомиелитная вакцина (ИПВ) или вакцина против гемофильной инфекции (ХИБ)), пятикомпонентные (АаКДС + ИПВ + ХИБ), шестикомпонентные (АаКДС + ИПВ + ХИБ + гепатит В) вакцины.

Противоэпидемические мероприятия

Мероприятия, направленные на раннее выявление больных

Выявление больных коклюшем проводят по клиническим критериям в соответствии со стандартным определением случая с дальнейшим обязательным лабораторным подтверждением. Дети в возрасте до 14 лет, не болевшие коклюшем, независимо от прививочного анамнеза, общавшиеся с больным коклюшем, при наличии кашля допускаются в детский коллектив после получения двух отрицательных результатов бактериологического обследования. За контактными лицами устанавливают медицинское наблюдение в течение 7 дней и проводят двукратное бактериологическое обследование (два дня подряд или с интервалом один день).

Мероприятия, направленные на прерывание путей передачи

Изоляции (госпитализации) подлежат дети первых месяцев жизни и дети из закрытых детских коллективов (домов ребенка, детских домов и т.п.). Все больные коклюшем (дети и взрослые), выявленные в яслях, яслях-садах, домах ребенка, родильных домах, детских отделениях больниц и других детских организованных коллективах подлежат изоляции сроком на 14 дней от начала заболевания. Также подлежат изоляции бактерионосители до получения двух отрицательных результатов бактериологического исследования. В очаге коклюшной инфекции заключительную дезинфекцию не проводят, осуществляют ежедневную влажную уборку и частое проветривание.

Мероприятия, направленные на восприимчивый организм

Общавшимся с больными коклюшем непривитым детям в возрасте до одного года, детям старше одного года, непривитым или с незаконченными прививками, а также ослабленным хроническими или инфекционными заболеваниями целесообразно вводить антитоксический противококлюшный иммуноглобулин. Иммуноглобулин вводят независимо от сроков, прошедших со дня общения с больным. Экстренную вакцинацию в очаге не проводят.

**Обезвреживание источника инфекции** включает как можно более раннюю изоляцию при первом же подозрении на коклюш и тем более при установлении этого диагноза. Изолируют ребенка дома (в отдельной комнате, за ширмой) или в больнице в течение 30 дней от начала заболевания. После удаления больного помещение проветривают.

Карантину (разобщение) подлежат дети в возрасте до 7 лет, бывшие в контакте с больным, но не болевшие коклюшем. Срок карантина 14 дней при изоляции больного.

Всем детям в возрасте до I года, а также детям раннего возраста, по какой-либо причине не иммунизированным против коклюша, в случае контакта с больным вводят 7-глобулин (3-6 мл двукратно через 48 ч), лучше использовать специфический противококлюшный 7-глобулин.

Госпитализации подлежат больные с тяжелыми, осложненными формами коклюша, особенно в возрасте до 2 лет и тем более грудные дети, больные, проживающие в неблагоприятных условиях. По эпидемиологическим показаниям (для изоляции) госпитализируют больных из семей, в которых есть грудные дети, из общежитий, где есть дети, не болевшие коклюшем.

**Активная иммунизация** является главным звеном в профилактике коклюша. В настоящее время применяют вакцину АКДС. Коклюшная вакцина в ней представлена суспензией первой фазы коклюшных палочек, адсорбированных фосфатом или гидроокисью алюминия. Иммунизацию начинают с 3 мес, проводят троекратно с интервалом в 1.5 мес, ревакцинацию проводят через 1 1/2-2 года после законченной вакцинации.

Полный охват вакцинацией и ревакцинацией детей приводит к значительному снижению заболеваемости.

# ***10. Сестринский процесс при коклюше***

При коклюше действия медсестры будут зависеть от её профиля (участковая медсестра, медсестра стационара, детского сада и т.д.).

*Действия медсестры стационара:*

- создание охранительного режима в палате, отделении;

оказание ребенку физической помощи во время приступа кашля (поддерживать ребенка, успокаивать);

организация прогулок на свежем воздухе;

контроль за режимом кормления (частое, малыми порциями);

предупреждение внутрибольничной инфекции (контроль за изоляцией ребенка);

оказание неотложной помощи при обмороке, апноэ, судорогах.

*Действия медсестры участка:*

- контролировать соблюдение родителями ребенка режима изоляции в течение 30 дней с момента заболевания;

информировать родителей других детей о случае коклюша;

выявить возможные контакты ребенка (особенно в первые дни болезни) со здоровыми детьми и обеспечить наблюдение за ними в течение 14 дней с момента контакта;

уметь оказать неотложную помощь при апноэ, судорогах, обмороке;

своевременно информировать врача об ухудшении состояния ребенка.

*Ведущим действием медсестры ДДУ* в случае заболевания коклюшем будет проведение карантинных мероприятий в течение 14 дней с момента изоляции больного ребенка (ранняя изоляция всех детей, вызывающих подозрение на коклюш; не допускать переводов детей в другие группы и т.д.).

Наиболее частой проблемой всех детей, страдающих коклюшем, является риск развития пневмонии.

*Цель медсестры (участка, стационара):* не допустить или уменьшить риск возникновения пневмонии.

*Действия медсестры:*

- внимательное наблюдение за состоянием ребенка (своевременно заметить изменения в поведении, изменение цвета кожи, появление одышки);

подсчет числа дыханий, пульса в одну минуту;

контроль за температурой тела;

строгое выполнение врачебных назначений.

Наиболее распространенными лабораторными подтверждениями коклюша являются лейкоцитоз до 30х109/л с выраженным лимфоцитозом и бактериологическое исследование глоточной слизи.

Дети первого года жизни и дети с тяжелым течением заболевания обычно госпитализируются в ДИБ.

Срок изоляции больных коклюшем длительный - не менее 30 дней с момента заболевания.

С появлением спазматического кашля показана антибиотикотерапия в течение 7-10 дней (ампициллин, эритромицин, левомицин, левомицетин, метициллин, гентомицин и др.), оксигенотерапия (пребывание ребенка в кислородной палатке). Применяют также **гипосенсибилизирующие средства** (димедрол, супрастин, диазолин и др.), мукалтин и бронхолитики (мукалтин, бромгексин, эуфиллин и др.), ингаляции аэрозолей с ферментами, разжижающими мокроту (трипсин, химопсин).

Так как проблемой всех детей является риск заболевания коклюшем, а главной целью медсестры - предупредить заболевание, её действия должны быть направлены на выработку у детей специфического иммунитета.

С этой целью может быть применена **АКДС-вакцина** (адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина).

**Сроки проведения вакцинации и ревакцинации:**

вакцинация проводится с 3 месяцев троекратно с интервалом в 30-45 дней (0,5 мл в/м) здоровым детям, не болевшим коклюшем;

ревакцинация - в 18 месяцев (0,5 мл в/м, однократно).

Во все времена при лечении больных коклюшем врачи уделяли большое внимание общегигиеническим правилам - режиму, уходу и питанию.

В лечении коклюша используются антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, тавегил), витамины ингаляции аэрозолей протеолитических ферментов (химопсин, химотрипсин), которые облегчают отхождение вязкой мокроты, мукалтин.

Госпитализации подлежат преимущественно дети первого полугодия с выраженной тяжестью болезни ввиду опасности развития апноэ и серьезных осложнений. Госпитализация более старших детей проводится в соответствии со степенью тяжести болезни и по эпидемическим соображениям. При наличии осложнений показания к госпитализации определяются их тяжестью независимо от возраста. Необходимо ограждать больных от инфекции.

Тяжело больных грудных детей рекомендуется поместить в затемненную, тихую комнату и как можно реже беспокоить, поскольку воздействие внешних раздражителей может вызвать тяжелый пароксизм с аноксией. Для старших детей с легкими формами заболевания постельный режим не требуется.

Тяжелые проявления коклюшной инфекции (глубокие расстройства ритма дыхания и энцефальный синдром) требуют реанимационных мероприятий так как могут представлять опасность для жизни.

Стертые формы коклюша лечения не требуют. Достаточно устранения внешних раздражителей, чтобы обеспечить покой и более длительный сон больным коклюшем. При легких формах можно ограничиваться длительным пребыванием на свежем воздухе и небольшим количеством симптоматических мер на дому. Прогулки должны быть ежедневными и длительными. Помещение, в котором находится больной, должно систематически проветриваться и температура его не должна превышать 20 градусов. Во время приступа кашля надо взять ребенка на руки, слегка опустив его голову.

При скоплении слизи в полости рта надо освободить рот ребенка с помощью пальца, обернутого чистой марлей.

Диета. Серьезное внимание следует уделять питанию, так как существовавший до болезни или развившийся дефицит питания может существенно увеличить вероятность неблагоприятного исхода. Пищу рекомендуется давать дробными порциями.

Кормить больного рекомендуется часто и понемногу. Пища должна быть полноценной и достаточно калорийной и витаминизированной. При частой рвоте ребенка следует докармливать через 20-30 минут после рвоты.

Назначение антибиотиков показано у детей раннего возраста, при тяжелых и осложненных формах коклюша, при наличии сопутствующих заболеваний в терапевтических дозах в течение 7-10 дней. Лучший эффект оказывают ампициллин, гентамицин, эритромицин. Антибактериальная терапия эффективна только в ранние сроки неосложненного коклюша, в катаральном и не позже 2-3-го дня судорожного периода болезни.

Назначение антибиотиков в спазматическом периоде коклюша показано при сочетании коклюша с острыми респираторными вирусными заболеваниями, при бронхитах, бронхиолитах, при наличии хронической пневмонии. Одна из основных задач - борьба с дыхательной недостаточностью.

**Особенности коклюша у детей первого года жизни.**

1. Укорочение катарального период и даже его отсутствие.

. Отсутствие реприз и появление их аналогов - временных остановок дыхания (апноэ) с развитием цианоза, возможным развитием судорог и летальным исходом.

. Более длительное течение периода спазматического кашля (иногда до 3-х месяцев).

При возникновении любых проблем у больного ребенка *целью медсестры* является их устранение (уменьшение).

Наиболее ответственна терапия тяжелого коклюша у детей первого года жизни. Необходима оксигенотерапия с помощью систематической подачи кислорода, очистка дыхательных путей от слизи и слюны. При остановке дыхания - отсасывания слизи из дыхательных путей, искусственная вентиляция легких. При признаках мозговых расстройств (тремор, кратковременные судороги, усиливающееся беспокойство) назначают седуксен и в целях дегидратации - лазикс или сернокислую магнезию. Внутривенно вводится от 10 до 40 мл 20% -го раствора глюкозы с 1-4 мл 10% -го раствора глюконата кальция, для снижения давления в малом круге кровообращения и с целью улучшения бронхиальной проходимости - эуфиллин, детям с невротическими расстройствами - препараты брома, люминала, валерианы. При частой сильной рвоте необходимо парентеральное введение жидкости.

Рекомендуется пребывание больного на свежем воздухе (дети вне помещений практически не кашляют).

Противокашлевые и седативные средства. Эффективность отхаркивающих микстур, препаратов, подавляющих кашель и легких седативных средств сомнительна; их следует применять осторожно или вообще не применять. Следует избегать воздействий, провоцирующих кашель (горчичники, банки)

Для лечения пациентов с тяжелыми формами заболевания - глюкокортикостероиды и/или теофиллин, сальбутамол. При приступах апноэ массаж грудной клетки, искуственное дыхание, кислород.

Профилактика при контакте с больным.

У непривитых детей применяют иммуноглобулин человека нормальный. Препарат вводят двукратно с интервалом 24 часа в возможно ранние сроки после контакта.

Также может проводиться химиопрофилактика эритромицином в возрастной дозировке в течение 2-х недель.

# ***11. Мероприятия в очаге коклюша***

Помещение, где находится больной, тщательно проветривают.

Дети, соприкасавшиеся с больным и не болевшие коклюшем, подлежат медицинскому наблюдению в течение 14 дней с момента разобщения с больным. Появление катаральных явлений и кашля вызывает подозрение на коклюш и требует изоляции ребенка от здоровых детей до уточнения диагноза.

На детей до 10-летнего возраста, бывших в контакте с больным и не болевших коклюшем, накладывается карантин сроком на 14 дней с момента изоляции больного, а при отсутствии разобщения - в течение 40 дней с момента заболевания или 30 дней с момента появления у больного судорожного кашля.

Дети старше 10 лет и взрослые, работающие в детских учреждениях, допускаются в детские учреждения, но в течение 14 дней с момента разобщения с больным находятся под медицинским наблюдением. При продолжающемся на дому контакте с больным они находятся под медицинским наблюдением в течение 40 дней от начала заболевания.

Все не болевшие коклюшем дети, контактные с больным, подлежат обследованию на бактерионосительство. При выявлении бактерионосительства у некашляющих детей их допускают в детские учреждения после троекратных отрицательных бактериологических исследовании, проводимых с интервалом в 3 дня и с предъявлением справки из поликлиники о том, что ребенок здоров.

Контактным детям в возрасте до одного года, не привитым против коклюша и не болевшим коклюшем, внутримышечно вводят гамма-глобулин по 6 мл (по 3 мл через день).

Контактным детям в возрасте от 1 года до 6 лет, не болевшим коклюшем и не привитым против коклюша, проводят ускоренную иммунизацию коклюшной моновакциной троекратно по 1 мл через 10 дней.

Б очагах коклюша по эпидемиологическим показаниям детям, соприкасавшимся с больным, ранее вакцинированным против коклюша, у которых после последней прививки прошло более 2 лет проводят ревакцинацию однократно в дозе 1 мл. помещение, где находится больной, тщательно проветривают.

# ***Заключение***

Коклюш широко распространен в мире. Ежегодно заболевает около 60 млн. человек, из которых около 600 000 умирает. Коклюш встречается и в странах, где в течение многих лет широко проводятся противококлюшные прививки. Вероятно, среди взрослых коклюш встречается чаще, но не выявляется, так как протекает без характерных судорожных приступов. При обследовании лиц с упорным продолжительным кашлем у 20-26% серологически выявляется коклюшная инфекция. Смертность от коклюша и его осложнений достигает 0,04%.

Наиболее частым осложнением коклюша, особенно у детей до 1 года, является пневмония. Часто развиваются ателектазы, острый отёк лёгких. Чаще всего больные лечатся в домашних условиях. Госпитализируются больные с тяжёлой формой коклюша и детей до 2-х лет.

При применении современных методов лечения летальность при коклюше снизилась и встречается преимущественно среди детей 1 года. Смерть может наступить от асфиксии при полном закрытии голосовой щели вследствии спазма мускулатуры гортани во время приступа кашля, а также от остановки дыхания и судорог.

Профилактика заключается в проведении вакцинации детей коклюшно - дифтерийно-столбнячной вакциной. Эффективность противовококлюшной вакцины составляет 70-90%.

Прививка особенно хорошо защищает от тяжелых форм коклюша. Исследования показали, что вакцина эффективна в 64% против легкой формы коклюша, на 81% против пароксизмальной и в 95% - против тяжелой.

# ***Использованная литература***

1. Вельтищев Ю.Е. и Кобринская Б.А. Неотложная помощь педиатрии. Медицина, 2006 - 138с.

2. Покровский В.И. Черкасский Б.Л., Петров В.Л. Противоэпидемическая

. практика. - М.: - Пермь, 2001 - 211с.

. Сергеевой К.М., Москвичева О.К., Педиатрия: пособие для врачей и студентов К.М. - СПб: Питер, 2004 - 218с.

. Тульчинская В.Д., Соколова Н.Г., Шеховцева Н.М. Сестринское дело в педиатрии. Ростов н/Д: Феникс, 2004 - 143с.