**Профилактика коклюша у детей**

**Коклюш** - острая инфекционная болезнь, вызываемая коклюшной палочкой. Передается воздушно-капельным путем, характеризуется преимущественным поражением нервной системы, дыхательных путей и своеобразными приступами кашля.  
  
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.).

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;
3. гемагглютинин;
4. 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.

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.



[Рис. 1] Ребенок больной коклюшем

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.  
  
**Восприимчивость к коклюшу** почти абсолютная и притом с рождения. Она утрачивается после перенесения коклюша вследствие приобретения стойкого пожизненного иммунитета (повторные заболевания крайне редки). 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.

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:**

1. Изменения эпителия гортани, трахеи, бронхов (дегенерация, метаплазия без выраженной экссудации вследствие вязкости густой мокроты).
2. Спастическое состояние бронхов.
3. Ателектазы.
4. Инспираторное сокращение дыхательной мускулатуры вследствие тонических судорог.
5. Эмфизема легочной ткани.
6. 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:

1. Нарушение дыхательного ритма, инспираторная судорога.
2. Повышение проницаемости стенок сосудов.
3. Венозный застой, усиливающийся во время кашля.
4. Изменения в легких.
5. Повышение артериального давления вследствие спазма сосудов.

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, увеличива  
ется 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).

Осложнения коклюша у детей

При тяжелых формах коклюша возникают осложнения. Характер 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.



[Рис. 3] 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.).

Диагноз, дифференциальный диагноз коклюша у детей

**Своевременное распознавание коклюша позволяет:**

1. 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.  
  
**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).

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.

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.

Профилактика коклюша у детей

**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 заб