

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра детских инфекционных болезней с курсом ПО

Заведующая кафедрой ДМН, профессор Мартынова Г. П.

РЕФЕРАТ
«Коклюш у детей»

Выполнила: ординатор 1 года
обучения по специальности
«Инфекционные болезни»
Слепнева Екатерина Владимировна

Красноярск 2022

Оглавление	Номер страницы
1.Введение	3
2.Актуальность	3
3.Определение	3
4.Этиология и патогенез	4
5.Классификация	6
6.Особенности коклюша у непривитых детей	7
7.Особенности коклюша у привитых детей	8
8.Диагностика	9
9.Дифференциальная диагностика	10
10. Лечение	13
11. Диспансерное наблюдение	15
12. Список литературы	16

Введение

Несмотря на проводимую вакцинацию, коклюш и в настоящее время имеет большую медицинскую и социальную значимость, поскольку продолжает оставаться распространенной бактериальной инфекцией, вовлекая в эпидемический процесс детей разных возрастных групп. Отсутствие стойкого иммунитета к коклюшу в сочетании с высоким индексом восприимчивости способствуют росту заболеваемости среди школьников и подростков, которым диагноз чаще ставится лишь в результате эпидемиологического и лабораторного исследований и которые, в большинстве случаев, служат источником инфекции для детей младшего возраста.

Актуальность

Коклюшная инфекция не теряет своей медицинской и социальной значимости, поскольку нередко протекает в тяжелой форме и приводит к развитию осложнений. Своими частыми осложнениями коклюш опасен, прежде всего, для детей раннего возраста и особенно детей первых месяцев жизни, что может быть связано как с непосредственным воздействием возбудителя, так и присоединением вторичной инфекции. Ведущую роль среди причин смерти, связанных с неспецифическими осложнениями коклюша, играет пневмония (до 92%), увеличивающая риск развития бронхообструкции и дыхательной недостаточности со специфическим осложнением – энцефалопатией. Большинство случаев тяжелого течения с осложнениями и летальным исходом заболевания наблюдается среди непривитых или привитых не полностью детей первых месяцев жизни. При этом заболеваемость коклюшем, очевидно, недооценена из-за низкой чувствительности культурального метода диагностики и ограниченного использования ПЦР-диагностики, что приводит к отсутствию достоверных данных о распространении коклюша среди населения. Особенностью современного коклюша является его смещение на более старшие возрастные группы (увеличение числа лабораторно подтвержденных случаев заболевания среди подростков и взрослых), распространение атипичных форм заболевания и бессимптомного носительства *V. Pertussis*.

Определение

Коклюш – острое инфекционное заболевание, вызываемое коклюшной палочкой, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся приступообразным кашлем.

Этиология и патогенез

Этиология

Возбудитель коклюша (*Bordetella pertussis*) – грамотрицательная гемолитическая палочка, неподвижная, не образующая капсул и спор, неустойчивая во внешней среде.

Другие бордетеллы (*B. parapertussis*, редко *B. bronchiseptica*) также вызывают коклюшеподобное заболевание (клинический коклюш). *B. bronchiseptica*

Патогенез

Коклюшная палочка образует экзотоксин (коклюшный токсин, лимфоцитозстимулирующий или гистаминсенсibiliзирующий фактор), имеющий основное значение в патогенезе и обладающий системным воздействием (гематологическое и иммуносупрессивное). Чаще вызывает бордетеллез у животных неустойчивая во внешней среде.

Возбудитель имеет 8 агглютиногенов, ведущими являются 1, 2, 3. Агглютиногены – полные антигены, на которые в процессе заболевания образуются антитела (агглютинины, комплементсвязывающие). В зависимости от наличия ведущих агглютиногенов 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 с легкими и атипичными формами коклюша, серотип 1, 2, 3 – от не привитых, больных с тяжелыми и среднетяжелыми формами.

Входными воротами является слизистая верхних дыхательных путей. Коклюшные микробы распространяются бронхогенным путем, достигая бронхиол и альвеол.

Бактериемия для больных коклюшем не характерна.

В развитии коклюшной инфекции выделяют три стадии, ведущую роль в которых играют разные факторы патогенности:

1 – адгезия, в которой участвуют пертактин, филаментозный гемагглютинин, агглютиногены;

2 - локальное повреждение, основными факторами, которого являются трахеальный цитотоксин, аденилатциклаза-гемолизин и коклюшный токсин;

3 - системные поражения под действием коклюшного токсина

Коклюшная палочка и продукты ее жизнедеятельности вызывают длительное раздражение рецепторов афферентных волокон блуждающего нерва, импульсы с которой направляются в ЦНС, в частности дыхательный центр,

что, по данным отечественных авторов, приводит к формированию в нем застойного очага возбуждения, характеризующегося признаками доминанты по А.А. Ухтомскому.

Основными признаками доминантного очага при коклюше являются:

-повышенная возбудимость дыхательного центра и способность суммировать раздражения (иногда достаточно незначительного раздражителя для возникновения приступа судорожного кашля);

-способность специфического ответа на неспецифический раздражитель: любые раздражители (болевые, тактильные и др.) могут приводить к возникновению судорожного кашля;

- возможность иррадиации возбуждения на соседние центры:

а) *рвотный* (ответной реакцией является рвота, которой нередко заканчиваются приступы судорожного кашля);

б) *сосудистый* (ответной реакцией является повышение артериального давления, спазм сосудов с развитием расстройства мозгового кровообращения и отека головного мозга);

с) *центр скелетной мускулатуры* (с ответной реакцией в виде тонико-клонических судорог);

- *стойкость* (длительно сохраняется активность);

- *инертность* (сформировавшись, очаг периодически ослабевает и усиливается);

- *возможность перехода доминантного очага в состояние парабриоза* (состоянием парабриоза дыхательного центра объясняются задержки и остановки дыхания у больных коклюшем).

Формирование доминантного очага происходит уже в начале заболевания (в предсудорожном периоде), однако наиболее ярко его признаки проявляются в судорожном периоде, особенно на 2–3-ей неделе.

Ответной реакцией является кашель (по типу безусловного рефлекса), который на стадии локальных повреждений (предсудорожный, катаральный, начальный период коклюша) имеет характер обычного трахеобронхиального, впоследствии (на стадии системных поражений в период судорожного кашля, спазматический, разгара заболевания) приобретает приступообразный судорожный характер.

Классификация

По *типу*: типичный, атипичный

По *тяжести*: легкие, среднетяжелые, тяжелые формы

Критерии тяжести:

- Частота и длительность приступов кашля, количество репризов, частота рвоты, апноэ
- Степень поражения сердечно-сосудистой системы (тахикардия, повышение АД, геморрагический синдром)
- Дыхательные расстройства (коклюшное легкое, бронхит)
- Энцефалические расстройства (беспокойство, гиподинамия, судороги)

По *течению*: гладкое и с осложнениями (пневмония, энцефалопатия, в/черепные кровоизлияния).

Классификация коклюша по МКБ X: A37

A37.0 Коклюш, вызванный *Bordetella pertussis*.

A37.1 Коклюш, вызванный *Bordetella parapertussis*.

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

A37.9 Коклюш неуточненный.

Атипичные формы коклюша

Абортивная форма — период судорожного кашля начинается типично, но очень быстро заканчивается (в течение недели).

Стертая форма — у ребенка в течение всего периода заболевания сохраняется сухой навязчивый кашель, приступообразный судорожный кашель отсутствует.

Бессимптомная (субклиническая) форма — клинические проявления заболевания отсутствуют, но имеется высеив возбудителя, повторное выделение его ДНК из мазка с задней стенки глотки/носоглотки и (или) нарастание титров специфических антител в крови.

Транзитное бактерионосительство — высеив или выделение ДНК коклюшной палочки при отсутствии клинических проявлений заболевания и без нарастания титров специфических антител в динамике исследования.

Бактерионосительство у детей наблюдается редко (в 1,0-2,0% случаев), как правило, у привитых детей.

Атипичные формы коклюша чаще отмечаются у взрослых и привитых детей.

Осложнения

Специфические:

- ателектаз, выраженная эмфизема легких, эмфизема средостения,
- нарушения ритма дыхания (задержки дыхания — до 30 секунд и остановки апноэ – более 30 секунд),
- коклюшная энцефалопатия,
- кровотечения (из носа, заднеглоточного пространства, бронхов, наружного слухового прохода), кровоизлияния (в кожу и слизистые оболочки, склеру и сетчатку, головной и спинной мозг),
- грыжи (пупочная, паховая), выпадение слизистой оболочки прямой кишки,
- разрывы барабанной перепонки и диафрагмы.

Неспецифические осложнения обусловлены наслоением вторичной бактериальной микрофлоры (пневмония, бронхит, ангина, лимфаденит, отит и др.).

Особенности коклюша у непривитых детей раннего возраста.

Инкубационный и предсудорожный периоды укорочены до 1-2 суток, период судорожного кашля удлинен до 6-8 недель. Преобладают тяжелые и среднетяжелые формы заболевания. Приступы кашля могут быть типичными, однако репризы и высовывания языка наблюдаются реже и выражены нечетко. Чаще отмечается цианоз носогубного треугольника и лица.

У новорожденных, особенно недоношенных, кашель слабый, мало звучный, без репризов, без резкой гиперемии лица, но с цианозом. Мокроты при кашле выделяется меньше, так как дети ее заглатывают. В результате дискоординации различных отделов дыхательных путей, в том числе мягкого неба, слизь может выделяться из носа.

У детей первых месяцев жизни вместо типичных приступов кашля отмечаются их эквиваленты (чихание, немотивированный плач, крик). Характерен геморрагический синдром: кровоизлияния в ЦНС, реже — в склеры и кожу. Общее состояние больных в межприступном периоде нарушено: дети вялые, утрачиваются приобретенные к моменту заболевания навыки.

Часто развиваются специфические, в том числе угрожающие жизни осложнения (апноэ, коклюшная энцефалопатия) с развитием неотложных состояний (нарушения ритма дыхания, судороги, угнетение сознания, кровоизлияния и кровотечения).

Нарушения ритма дыхания (задержки и остановки дыхания) могут возникать как во время приступа кашля, так и вне приступа (во сне, после еды). Апноэ при коклюше у детей первых месяцев жизни подразделяется на спазматическое и синкопальное. Спазматическое апноэ возникает во время приступа кашля, продолжается от 30 секунд до 1 минуты. Синкопальное апноэ, иначе называемое паралитическим, не связано с приступом кашля. Ребенок становится вялым, гипотоничным. Появляется сначала бледность, а затем цианоз кожных покровов. Наступает прекращение дыхания при сохранении сердечной деятельности. Подобные апноэ длятся 1 – 2 минуты.

У недоношенных детей при наличии морфофункциональной незрелости, перинатального поражения центральной нервной системы либо сопутствующей коклюшу ЦМВИ апноэ возникает чаще и могут быть длительными. Апноэ наблюдается преимущественно у детей первых месяцев жизни. В настоящее время не встречаются тяжелые нарушения ритмов дыхания у детей в возрасте старше года.

Коклюшная энцефалопатия является следствием дисциркуляторных нарушений в головном мозге на фоне гипоксии и развивается после частых и длительных остановок дыхания у не привитых детей раннего возраста, а также вследствие внутричерепногеморрагического кровоизлияния.

Первыми признаками начинающихся неврологических расстройств являются общее беспокойство или, напротив, гиподинамия, повышенная сонливость днем и нарушение сна ночью, тремор конечностей, повышение сухожильных рефлексов, легкие судорожные подергивания отдельных групп мышц. При более тяжелом течении коклюшной энцефалопатии наблюдается судорожный синдром с непродолжительной потерей сознания.

Из неспецифических осложнений наиболее часто возникает пневмония. Возможны летальные исходы и резидуальные явления.

Вторичный иммунодефицит развивается в ранние сроки (со 2-3 недели спазматического кашля) и выражен значительно. Гематологические изменения сохраняются длительно.

Серологический ответ менее выражен и отмечается в поздние сроки (4-6 неделя периода спазматического кашля).

Особенности коклюша у привитых детей.

Привитые против коклюша дети могут заболеть вследствие недостаточной выработки иммунитета или снижения его напряженности. Чаще отмечаются легкие и среднетяжелые формы заболевания, тяжелое течение не характерно. Специфические осложнения редки и не носят угрожающего жизни характера. Летальные исходы не отмечаются. Чаще регистрируются атипичные формы

коклюша. Инкубационный и предсудорожный периоды удлинены до 14-20 суток, период спазматического кашля укорочен до 2 недель. Репризы и рвота отмечаются реже.

Геморрагический и отечный синдромы не характерны; течение заболевания чаще гладкое.

Гематологические изменения выражены слабо — отмечается незначительный лимфоцитоз. При бактериологическом исследовании чаще выделяют *B.pertussis* серотипов 1. 0. 3 и 1.0.0. Нарастание титра специфических антител более интенсивное и отмечается в начале 2-й недели периода судорожного кашля.

Диагностика:

1. Клиническая диагностика

2. Эпидемиологический анамнез и иммунологический анамнез

3. Лабораторная диагностика:

а) бактериологическая двукратно

б) серологическая - РПГА, диагностический титр 1:80

в) ИФА

г) люминесцентно- серологический метод

д) анализ периферической крови (лейкоцитоз с лимфоцитозом).

Опорно-диагностические признаки коклюша в предсудорожный период:

-Контакт с больным коклюшем или длительно кашляющим (ребенком, взрослым)

-Постепенное начало заболевания

-Нормальная температура тела

-Удовлетворительное общее состояние

-Сухой, навязчивый, постепенно усиливающийся кашель

-Отсутствие других катаральных явлений

-Отсутствие аускультативных и перкуторных данных в легких

Опорно-диагностические признаки коклюша в судорожный период:

-Приступообразный судорожный кашель

- Отсутствие катаральных явлений
- Нормальная температура тела
- Характерный внешний вид больного (пастозность век, одутловатость лица)
- Наличие признаков кислородной недостаточности
- Надрыв или язвочка уздечки языка
- Выраженные патологические перкуторные и аускультативные данные в легких

Лабораторная диагностика:

1. Бактериологический метод: выделение возбудителя из слизи задней стенки глотки (2-хкратно)
2. Серологический метод: РПГА (диагностический титр 1:80)
3. ИФА с определением в крови антител классов IgM (в ранние сроки болезни) и IgG в поздние сроки.
4. Люминесцентно-серологический метод
5. Анализ периферической крови (лейкоцитоз с лимфоцитозом).

Дифференциальная диагностика коклюша

В периоде судорожного кашля необходимо проводить дифференциальную диагностику коклюша с паракоклюшем и заболеваниями, протекающими с синдромом коклюшеподобного кашля (микоплазменной, хламидийной и респираторносинцитиальной (RS) инфекциями, муковисцидозом, а также с аспирацией инородного тела. В редких случаях приходится исключать заболевания, сопровождающиеся увеличением внутригрудных лимфатических узлов (лимфогрануломатоз, лейкозы, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов).

Паракоклюш может быть диагностирован только при наличии лабораторного подтверждения (бактериологического, ПЦР, серологического). По клиническим признакам и эпидемиологическим данным (контакт с длительно кашляющим больным) паракоклюш не отличим от коклюша, однако в гемограмме отсутствуют характерные изменения (лейкоцитоз, лимфоцитоз). Ребенок, переболевший паракоклюшем, нуждается в проведении профилактических прививок. В одном очаге возможно выявление заболеваний, вызванных как *Bordetella pertussis* (A37.0), так и *Bordetella parapertussis* (A37.1).

RS-инфекция чаще начинается постепенно, однако начальный ее период короче: 2- 3 дня. Синдром интоксикации выражен слабо или умеренно, температура субфебрильная. Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей выражены слабо: небольшой отек слизистой оболочки, не обильное серозное отделяемое из носа, кашель навязчивый, малопродуктивный, часто приступообразный. В клинической картине преобладают явления дыхательной недостаточности. В легких выслушиваются сухие свистящие и мелкопузырчатые крепитирующие хрипы, перкуторно – коробочный оттенок легочного звука. Выявляют рентгенологические признаки эмфиземы легких. В анализах крови - лейкопения, лимфоцитоз, нормальная СОЭ. Диагноз подтверждается обнаружением РНК респираторно-синцитиального вируса методом ПЦР, выявлением специфических IgM в ИФА, а также выявлением антигенов вируса в мазках-отпечатках со слизистой оболочки задней стенки глотки методами иммунофлюоресценции (ИФЛ) или иммуноцитохимии (ИЦХ).

Респираторный хламидиоз начинается постепенно, чаще на фоне нормальной или субфебрильной температуры. Выражен катаральный синдром: ринофарингит, конъюнктивит. Кашель в начале сухой, но постепенно приобретает характер приступообразного с периоральным цианозом, тахипноэ, рвотой. Характерно несоответствие между незначительными явлениями интоксикации и клинически выраженной пневмонией. Возможна экспираторная одышка. В легких – крепитирующие хрипы на высоте вдоха, тимпанический оттенок легочного звука, возможно его укорочение. На рентгенограмме выявляются множественные мелкоочаговые инфильтрированные тени на фоне эмфиземы и усиления легочного рисунка. Характерны также шейный лимфаденит и гепатоспленомегалия. В гемограмме – лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом формулы, увеличенная СОЭ. Диагноз подтверждается выявлением специфических IgM в сыворотке крови методом ИФА, ростом титра IgG в динамике; выявлением антигенов возбудителей с помощью ИФЛ или ИЦХ мазковотпечатков со слизистой носоглотки, фрагментов ДНК *Chlamydomphila pneumoniae* - методом ПЦР в мазках из носоглотки.

Респираторный микоплазмоз может начинаться остро или постепенно. Характеризуется фебрильной лихорадкой или длительным субфебрилитетом, а также несоответствием между высокой лихорадкой и умеренно выраженным синдромом интоксикации. С первых дней заболевания выявляют гиперемиию лица, ринофарингит, склерит. Больного беспокоит приступообразный кашель, часто с болями в животе, отхождением вязкой мокроты или рвотой. При постепенном начале заболевания характер кашля может изменяться от сухого навязчивого до приступообразного. Отмечают диссоциацию аускультативной и рентгенологической картины («немые» пневмонии), укорочение легочного

звука, чаще справа или двустороннее. Характерны рентгенологические признаки интерстициальных, очаговых, долевых пневмоний, ателектазов. Наряду с указанными клиническими особенностями у больных часто выявляются лимфаденопатия, гепатомегалия, возможны: экзантема, диспепсический синдром, серозный менингит. В гемограмме - лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом формулы, увеличенная СОЭ. Диагноз подтверждается выявлением специфических IgM в сыворотке крови методом ИФА, ростом титра IgG в динамике; выявлением антигенов возбудителей с помощью ИФЛ или ИЦХ мазков-отпечатков со слизистой носоглотки, фрагментов ДНК *Mycoplasma pneumoniae* - методом ПЦР в мазках из носоглотки, возможен посев на селективную среду.

Муковисцидоз характеризуется наличием семейных случаев заболевания, постепенным началом, с первых дней жизни. Синдром интоксикации отсутствует, температура тела нормальная, катаральных явлений нет. Характерно постепенное усиление кашля до приступообразного, с цианозом, одышкой и отхождением вязкой мокроты. Выслушиваются разнокалиберные хрипы, тимпанический оттенок легочного звука или его укорочение. Характерны перибронхиальные, инфильтративные, склеротические изменения легочной ткани, эмфизема, распространенность поражений. Испражнения обильные, зловонные, вязкие, блестящие. Характерны гиповитаминозы, 24 гипотрофии; у детей старше 1 года – признаки целиакии. Гемограмма соответствует возрастной норме. Лабораторное подтверждение диагноза включает: «потовую пробу» (повышение концентрации хлора и натрия в поте); «мекониальный тест» у новорожденных (увеличение количества альбумина в фекалиях); снижение ферментов поджелудочной железы в дуоденальном содержимом, копрологические признаки ферментативной недостаточности.

Инородные тела гортани, трахеи и бронхов характеризуются острым началом на фоне нормальной температуры тела, отсутствия признаков синдрома интоксикации и катаральных явлений. В анамнезе, как правило, отмечается игра ребенка с мелкими предметами или поперхивание и кашель во время еды или игры. Кашель сразу носит приступообразный судорожный характер, при инородном теле гортани может сопровождаться удушьем, при инородном теле трахеи и бронхов – рвотой или приступами удушья. Аускультативные и перкуторные данные обследования легких без особенностей, однако, при инородном теле трахеи и бронхов может выслушиваться хлопающий шум при ударе инородного тела о нижнюю поверхность голосовых связок. Рентгенологическая картина зависит от рентгеноконтрастности инородного тела и уровня поражения. Гемограмма без особенностей. Для подтверждения диагноза необходимо проведение ларинго- или бронхоскопии.

Лечение

Методы лечения

Методы медикаментозного лечения:

- этиотропная терапия;
- патогенетическая терапия, включая глюкокортикостероиды;
- симптоматическая терапия;
- средства иммунокоррекции при необходимости.

Методы не медикаментозного лечения:

- физиотерапия;
- кислородотерапия;
- гигиенические мероприятия.

Физиотерапевтическое лечение можно разделить на 2 этапа:

Эти этапы взаимосвязаны и направлены на:

1. Уменьшение количества и продолжительности приступов.
2. Профилактику осложнений.

Лечение начинается с определения его места (на дому или в стационаре) и назначения этиотропной антибактериальной терапии больным.

Дети старшего возраста, привитые и переносящие коклюш в легкой форме, могут лечиться в амбулаторных условиях. Обязательной госпитализации подлежат дети раннего возраста, больные с тяжелыми и среднетяжелыми формами, негладким течением заболевания. Обязательно учитывается преморбидный фон больного и социально-бытовые условия. По эпидемиологическим показаниям госпитализируют детей из закрытых детских учреждений (независимо от тяжести заболевания) и семейных очагов.

Большое значение имеют правильно организованные *режим и уход* за больным с уменьшением отрицательных психоэмоциональных и физических нагрузок. Обязательными являются индивидуальные прогулки ребенка на свежем воздухе от 20-30 мин до 1,5-2 ч при температуре до $-5-10^{\circ}$.

Диета обогащенная витаминами, соответствующая возрасту ребенка. Пациентов с тяжелыми формами заболевания рекомендуется кормить чаще и меньшими порциями; после рвоты детей докармливают через 15 минут.

Этиотропная терапия.

При легких и среднетяжелых формах назначают эритромицин, рокситромицин, азитромицин, аугментин внутрь в возрастных дозировках в течение 5-7 сут.; амоксициллин (флемоксин солютаб) в дозе 40 мг/кг, разделенной на 3 приема, курс 7 сут.; амоксициллина клавуланат (аугментин) 30 мг/кг каждые 8 ч в течение 7 сут.

При тяжелых формах болезни и невозможности приема препаратов через рот (повторная рвота, дети грудного возраста и др.) антибиотики назначают внутримышечно (гентамицин, амоксициллин, цефотаксим, цефтриаксон, цефаперазон).

Тетрациклины, хлорамфеникол, фторхинолоны также демонстрируют активность в пробирке, но риск вредного воздействия на детский организм перевешивает потенциальные преимущества при лечении коклюша.

Главными условиями эффективности этиотропной терапии являются:

1. Раннее назначение антибиотиков (в катаральном периоде и в течение 2 недель периода спазматического кашля);
2. Правильный выбор антибиотика;
3. Адекватная доза препарата;
4. Рациональный курс лечения.

Патогенетическая и симптоматическая терапия наряду с этиотропной занимают важное место в комплексном лечении детей, больных коклюшем.

Патогенетическая терапия. С целью уменьшения частоты и продолжительности приступов кашля используются нейроплегические средства: пипольфен 2,5% 0,5-1,0 мг/кг/сут в течение 5-7 дней, седуксен (реланиум) 0,5% 0,5-1,0 мг/кг/сут перед дневным и ночным сном.

Механизм их действия заключается в угнетении ретикулярной формации, что приводит к устранению ее активирующего влияния на кору головного мозга. У больных уменьшается кратность приступов кашля, купируется апноэ, прекращается рвота, улучшаются сон и аппетит.

При легких формах заболевания могут быть использованы успокаивающие средства (валериана, пустырник).

Патогенетически обоснованно назначение противокашлевых препаратов и муколитиков: синекод, коделак, глауцин, стоптуссин, либексин, лазолван, бронхорус, бромгексин и др.). Для улучшения бронхиальной проходимости используется эуфиллин. При наличии аллергических проявлений – антигистаминные (кларитин, зиртек, супрастин). При среднетяжелых и

тяжелых формах заболевания оправдано применение глюкокортикостероидов (преднизолон 3-5 мг/кг/сут курсом 3-5 дней). Их назначение обосновывается мембранозащитным эффектом, способствующим понижению проницаемости сосудов и уменьшению отечности мозга, снижению метаболических нарушений, связанных с гипоксией. Гидрофильность тканей у детей раннего возраста, наряду с гипоксией и гемодинамическими нарушениями, приводит к развитию отека-набухания головного мозга. Поэтому рекомендуется использование дегидратационной терапии: лазикс (фуросемид) -1-3 мг/кг/сут коротким курсом. Детям с патологией ЦНС показаны сосудистые препараты и ноотропы (кавинтон, трентал, ноотропил, пирацетам). Жизненно необходимой является оксигенотерапия (оптимальная концентрация кислорода 40%).

Развивающееся состояние вторичного иммунодефицита обосновывает назначение больному иммуностимулирующих и общеукрепляющих средств (алоэ, метилурацил, витамина А и Е), иммуноглобулины, индукторы интерферона.

Диспансерное наблюдение:

1. Реконвалесценты тяжелых форм коклюша независимо от возраста;
2. Дети первого года жизни с неблагоприятным преморбидным фоном;
3. Реконвалесценты осложненных форм коклюша;

Схема осмотров детей врачами – специалистами:

- педиатр-инфекционист – через 2,6 и 12 мес. после выписки;
- врач-пульмонолог – через 2 и 6 мес.;
- врач-невролог – через 2, 6 и 12 мес.

Список литературы:

1. Коклюш у детей: клинико-эпидемиологические особенности, возможности вакцинопрофилактики

Я.А. Богвилене, Г.П. Мартынова, С.В. Евреимова, Б.Л. Комарова , А.В. Карасев

ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, г. Красноярск

КГБУЗ «Красноярская межрайонная детская клиническая больница № 1»,
г. Красноярск 2020г.

2. Диагностика инфекционных заболеваний у детей: учебное пособие/ сост. Я. А. Богвилене, И.А. Кутищева, И.А. Соловьева и др.; под ред. Г. П. Мартыновой. – Красноярск 2011г.

3. Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям больным коклюшем

МБУЗ «ГДКБ №1» ГУЗ администрации г. Красноярска, ФГБУ НИИДИ ФМБА России, ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского, ГКУЗ «ИКБ№1 ДЗМ»

Утвержден на заседании Профильной комиссии 9 октября 2013г.

<http://niidi.ru/dotAsset/15a8a3b6-1802-4c93-8a5c-1aaaa2ea2fa6.pdf>

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Институт последипломного образования

Кафедра детских инфекционных болезней с курсом ПО

РЕЦЕНЗИЯ

КМН, доцента кафедры детских инфекционных болезней с курсом ПО

Богвилене Яны Анатольевны

На реферат ординатора 1-го года обучения специальности «Инфекционные болезни»

Слепнева Екатерина Владимировна

о теме «Коклюш»

Оценочный критерий	Положительный/отрицательный
1. Структурированность	полож
2. Наличие орфографических ошибок	отриц
3. Соответствие текста реферата по теме	полож
4. Владение терминологией	полож
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	полож
6. Логичность доказательной базы	полож
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	полож
8. Круг использования известных научных источников	полож
9. Умение сделать общий вывод	полож
10. Актуальность	полож

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарий рецензента:

Дата:

20.06.22.

Подпись рецензента:

Богвилене Яны Анатольевны

Подпись ординатора:

Слепнева Екатерина Владимировна