Государственное бюджетное профессиональное образовательное учреждение

«Ейский медицинский колледж»

Министерство здравоохранения Краснодарского края

|  |  |
| --- | --- |
| Одобрено на заседании ЦК профессионального цикла № 1  от «20» сентября 2016  Председатель ЦК \_\_\_\_ПоповскаяТ.С. | Утверждаю  Зам. директора по учебной работе  \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_Сергиенко Е.Г.  «\_\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2016 г |

**Методическое пособие семинар – конференция**

**«Особенности диагностики и лечения коклюша в современных условиях»**

***по профессиональному модулю***

***ПМ.02 МДК.02.04. Лечение заболеваний детского возраста***

***Специальность 31.02.01 Лечебное дело углубленный уровень***

**Курс 3**

**Семестр 5**

**Методическое пособие составлено в соответствии с профессиональным модулем и календарно-тематическим планом**

**Преподаватель высшей**

**квалификационной категории: Поповская Т.С.**

**Ейск – 2016**

**ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ**

**Тип занятия: семинар-конференция**

**Место проведения: кабинет «Лечение пациентов детского возраста»**

**Дата проведения: 14октября 2016 года**

**Время 90 минут.**

**Группа 332.**

**ЦЕЛИ:**

***Учебные****: Углубить и расширить знания по теме «Особенности диагностики и лечения коклюша в современных условиях».*

1. *Добиться прочного усвоения системы знаний.*
2. ***Развивающие****:*

*-Анализировать, самостоятельно делать выводы, обобщать из услышанного материала.*

*-Развивать профессиональные навыки и умения по диагностике заболевания, умственные способности, логическое и клиническое мышление, формирование навыков самообразования.*

*-Развить познавательный интерес к будущей профессиональной деятельности.*

*-Развивать творческие способности студентов.*

*-Развивать умения излагать мысли.*

*3.****Воспитательные:***

*-Воспитать любовь к избранной профессии, чувство ответственности за здоровье пациентов, чувство такта, аккуратность, терпение при работе с пациентом, милосердие и сострадание.*

*-Способствовать развитию и формированию личности.*

Вид обучения: обобщение и систематизация знаний.

Методы проведения: репродуктивные, частично-поисковый, словесные с использованием метода иллюстрации, мультимедиа, фрагмента видеофильма.

**Дидактическая база.**

Информационные: Фотоснимки, плакат-Анатомия строения дыхательной системы, Рекламные проспекты, буклеты, медикаментозные препараты.

Методические: Доклады студентов, технические средства обучения

Учебно-материальные средства: медикаментозные препараты, укладка для неотложной помощи при апноэ, судорогах, анафилактическом шоке. Алгоритмы оказания неотложной помощи.

Технические средства: Мультимедийный проектор, экран, компьютер.

Учебно-контролирующие: клиническая задача с эталоном ответа по лечению коклюша.

Внутри предметные связи – Лечение заболеваний органов дыхания. АФО органов дыхания.

**Иметь практический опыт:**

**Назначение лечения и определения тактики ведения пациента;**

**Выполнения и оценки результатов лечебных мероприятий;**

**Организация специализированного ухода за пациентами при различной патологии с учетом возраста;**

**Оказание медицинских услуг в педиатрии.**

**Формирование компетенций:**

ПК 2.1. Определять программу лечения пациентов различных возрастных групп.

ПК 2.2. Определять тактику ведения пациента.

ПК 2.3. Выполнять лечебные вмешательства.

ПК 2.4. Проводить контроль эффективности лечения.

ПК 2.5. Осуществлять контроль состояния пациента.

ПК 2.6. Организовывать специализированный сестринский уход за пациентом.

ПК 2.7. Организовывать оказание психологической помощи пациенту и его окружению.

ПК 2.8. Оформлять медицинскую документацию

**Студент должен уметь:**

Диагносцировать заболевание, собрать анамнез, провести обследование, назначить лечение. Уметь оказать неотложную помощь при неотложных состояниях.

**Студент должен знать:**

**коклюш** - определение заболевания, частота заболеваемости, факторы риска, этиопатогенез, клиническая картина, диагностика, осложнения, прогноз, лечение, профилактику заболевания.

**Хронокарта конференции.**

Введение 2мин.

Основная часть 40 мин.

Заключительная часть 3 мин.

Ход занятия семинара- конференции

|  |  |
| --- | --- |
| Содержание | Обоснование методических приемов |
| 1. Организационный момент   **Действия преподавателя:**   1. Приветствует студентов 2. Обращает внимание на внешний вид 3. Обращает внимание на санитарное состояние учебной аудитории Проверяет готовность уч-ся к занятию 4. Отмечает отсутствующих 5. Сообщает тему, план, цели занятия 6. Отмечает значение (роль) данного занятия при изучении темы в будущей практической деятельности уч-ся 7. Контроль знаний   **Доклады**  План:   1. Этиопатогенез коклюша. 2. Классификация коклюша. 3. Основные клинические проявления коклюша. 4. Диагностика коклюша. 5. Лечение. 6. Профилактика коклюша. Клиническая задача     Первый вопрос – тезисы изложения нового материала.  Второй вопрос - тезисы изложения нового материала.  Третий вопрос - тезисы изложения нового материала.  Четвертый вопрос - тезисы изложения нового материала.  Пятый вопрос - тезисы изложения нового материала.  Шестой вопрос - тезисы изложения нового материала.  Седьмой вопрос - тезисы изложения нового материала.  Восьмой вопрос – клиническая задача  Набор для оказания неотложной помощи, назначения медикаментозной терапии.  Клинический пример: проблемно-ситуационная задача  **ПОДВЕДЕНИЕ ИТОГОВ ЗАНЯТИЯ**  **Действия преподавателя:**  1. Отмечает, все ли студенты в равной степени справились с заданием. Выставление оценок. (овладели умениями оказания неотложной помощи.) | *С целью*:   1. Предлагается весь план изучения нового материала с целью последовательного изложения материала. 2. Предлагается поэтапная запись плана и разбор его. 3. Предлагается составить план по ходу изложения материала для отработки поисковых умений.     *С целью*:   1. Выявления уровня самообразования 2. Выявления уровня самостоятельности в добывании знаний 3. Выявления умения работать с литературой 4. Выявления степени умений, навыков речевого общения 5. Определения самостоятельности, познавательной деятельности 6. Развития устной речи   С целью:   1. Воспроизведения ранее изученного материала. 2. Актуализации опорных знаний. 3. Активизации мыслительной деятельности. 4. Развития логического мышления. 5. Развития клинического мышления. 6. активизация внимания. 7. Развития аналитического мышления. 8. Поэтапного закрепления нового материала. 9. Выяснения понимания нового материала. 10. Выяснения усвоения нового материала   .    С целью:   1. Отработки навыков самостоятельной работы с книгой. 2. Отработки поисковых умений. 3. Научить уч-ся самостоятельно работать с книгой. 4. Научить логическому анализу текста и осмысленному чтению. 5. Выработать умения, навыки осмысленного чтения текста, осознанного усвоения изложенного в нем материала.   С целью:   1. Развития клинического мышления 2. Развития логического мышления. 3. Выработки навыков видения, постановки и решения проблемы.     С целью:  Выработки навыков видения, постановки и решения проблемы.  Выявления умения оперировать знаниями  Выявления готовности к самостоятельной работе по оказанию неотложной помощи детям  С целью:   1. Создания интереса к предстоящей работе 2. Стимулировать интерес к учебе |

***Программа конференции***

*«Особенности диагностики и лечения коклюша в современных условиях».*

14.10.16.

Начало 12.00

Кабинет лечения пациентов детского возраста.

Вступительное слово:

***Кушлянская Лариса Никифоровна****,*

Врач высшей категории, Заведующий педиатрическим отделением МБУЗ МО Ейский район

***Теоретическая часть:***

**Этиопатогенез** коклюша.

студентка 332 группы Гетте Анастасия

**Классификация**

студентка 332 группы Зайцева Елена

**Клиническая картина** коклюша

Студентка 332 группы Кох Екатерина

**Лабораторная диагностика**

студентка 332 группы Махно Екатерина

**Лечение** коклюша

Студентка 332 группы Литвинова Екатерина

Симптоматическое- студентка 331 группы Кабанова Элла

**Профилактика** коклюша.

студентка 332 группы Комаристова Виктория

**Практическая часть:**

**Клиническая задача.**

**«Проверь себя»** Решение клинической задачи.

Посткриптум по диагностике и лечению - преподаватель *Поповская Т.С.*

**Сообщение и обоснование темы**

*«Особенности диагностики и лечения коклюша в современных условиях».*

**Преподаватель Поповская Т.С.**

Данная тема предусмотрена рабочей программой профессионального модуля ПМ.02 МДК.02.04. по специальности СПО 31.02. 01. Лечебное дело углубленный уровень.

Коклюш – острое инфекционное заболевание с воздушно-капельным путем передачи, характеризующееся своеобразным спазматическим кашлем, поражением дыхательной, сердечно-сосудистой и нервной систем.

**Актуальность.**

Источником инфекции является больной коклюшем. Передача возбудителя осуществляется воздушно-капельным путем. Риск инфицирования особенно велик в начале спазматического периода, далее постепенно снижается и к 25 дню больной коклюшем, как правило, становится не заразным.

Многие отечественные педиатры, в том числе и инфекционисты, рассматривают коклюш как проблему вчерашнего дня. И это неудивительно, если вспомнить, что еще в середине 20-го столетия заболеваемость коклюшем в СССР составляла 428 человек на 100 тыс. населения при очень высокой летальности (0,25%). Но спустя десятилетия, благодаря начатой и постоянно проводимой вакцинопрофилактике, заболеваемость уменьшилась в 25 раз, а количество летальных случаев — в тысячу раз. В дальнейшем динамика заболевания приобрела ровный характер — без резких подъемов и спадов. В последние годы продолжается дальнейшее снижение заболеваемости коклюшем. Так, в Российской Федерации в 2014 г. заболели 11 099 человек (7,7 на 100 тыс. населения), среди них 10 315 детей (44,6 на 100 тыс. детского населения). В мегаполисах, таких, как Москва и Санкт-Петербург, число зарегистрированных случаев коклюша традиционно выше, нежели в целом по России. Заболеваемость коклюшем составила в 2014 г. в Санкт-Петербурге 29,1 случая на 100 тыс. населения и 214,4 на 100 тыс. детского населения. Это обусловлено рядом объективных причин, в том числе миграционными процессами, высокой плотностью населения, что увеличивает интенсивность эпидемического процесса с воздушно-капельным механизмом передачи. Обращает на себя внимание произошедшее в последние годы увеличение заболеваемости коклюшем среди детей в возрасте 7–14 лет (в основном речь идет о легких и атипичных формах), которые являются источником инфекции для младшей возрастной группы. Эпидемическая настороженность врачей в отношении данной инфекции оказывается сниженной, что приводит к поздней диагностике коклюша как у детей, так и у взрослых и отягощает как ближайшие, так и отдаленные исходы заболевания.

Восприимчивость к коклюшу высокая: в допрививочный период индекс контагиозности составлял 70,0 – 80,0%. В настоящее время такая же восприимчивость к этой инфекции сохраняется у детей в возрасте до 1 года, не получивших профилактических прививок, а также утративших иммунитет к коклюшу с возрастом. Высокая восприимчивость к коклюшу новорожденных объясняется тем фактом, что трансплацентарно переносимые антитела от матери не защищают от заболевания ребенка.

Несмотря на распространенное мнение, что коклюшем болеют только дети, нередки заболевания и среди взрослых. По собственным наблюдениям на базе ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора, проведенным в семейных очагах, доля контактных среди взрослых, которые заболели, составила ***23,7%,*** детей в детских учреждениях – ***10,0%.***

После перенесенного коклюша обычно остается стойкий иммунитет, повторные случаи заболевания наблюдаются редко.

Коклюш заболевание управляемое, согласно национальному календарю вакцинация проводится с 3-х месяцев вакциной АКДС. Протективный иммунологический фон, создаваемый прививками, предохраняет от развития заболеваний коклюшем в первые 3–4 года после проведенной иммунизации. В последующем напряженность поствакцинального иммунитета заметно ослабевает. Болеют как непривитые, так и ранее привитые дети. Несмотря на большой охват детей прививками, сохраняются условия для циркуляции возбудителя коклюша. Недостаточная иммунологическая защищенность, создаваемая АКДС-вакциной, связана как с набором антигенов в препарате, так и со способностью этих антигенов формировать напряженный иммунитет.

Поэтому, дальнейшие достижения в борьбе с коклюшем зависят от планомерного и правильного проведения вакцинопрофилактики. Наряду с поддержанием высокого охвата профилактическими прививками детского населения, необходимо усовершенствование вакцинного препарата и схемы иммунизации. В экономически развитых странах ревакцинации против коклюша проводятся в 4–6 и 11–15 лет, что позволяет снизить показатели заболеваемости у школьников.

Многочисленные исследования, проводимые, как отечественными, так и зарубежными исследователями, в более чем 40 странах мира показали, что возбудитель коклюша (его фенотипические и генотипические свойства) подвержены изменчивости, которая формируется на фоне длительной массовой иммунизации. К настоящему времени изменчивость B. pertussis описана в 16 генах, кодирующих поверхностные белки, из которых наиболее выраженные изменения обнаружены в шести генах, кодирующих основные факторы патогенности возбудителя коклюша, – ptxA, ptxC, ptxР, prn, fim2, fim3 и tcfA.

В рамках работы Референс-центра по мониторингу за возбудителем коклюша в системе эпидемиологического надзора за коклюшной инфекцией, согласно приказа Роспотребнадзора № 88, во ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора проводится микробиологический и молекулярно-генетический мониторинг штаммов B.pertussis. *Проводимый мониторинг показал, что более 80% циркулирующих современных штаммов возбудителя коклюша обладают высокой степенью вирулентности*.

*Заболевания, вызванные штаммами с повышенной вирулентностью, протекают тяжелее.* Установлено, что появляются и распространяются штаммы с новыми «невакцинными» аллельными вариантами генов основных факторов патогенности, которые несут мутационные изменения, затрагивающие иммуногенные области генома возбудителя. Штаммы с новыми «невакцинными» аллелями постепенно вытесняют штаммы со старыми «вакцинными» аллелями этих генов. Генотипирование штаммов B. pertussis проводится с помощью метода мультилокусного антигенного сиквенс-типирования (МАST2), основанного на идентификации фрагментов промотора ptxP коклюшного токсина, гена fim3, кодирующего фимбриальный белок и гена prn – кодирующего главный адгезин возбудителя – белок пертактин.

На территории России идентифицированы штаммы 19 MAST2 генотипов и большинство выявленных генотипов зарегистрировано с конца 1990-х годов. Среди изученных штаммов B.pertussis, выделенных в последние три года 2013–2015 гг., выявлено 7 различных генотипов. Из них большинство (70,6% штаммов) принадлежат к новым «невакцинным» генотипам – 322 и 329. Обнаружено, что циркулирующая современная популяция штаммов B.pertussis в основном (52,9%) представлена штаммами генотипа 329, который появился в середине 2000-х годов. Штаммов «вакцинных» генотипов 211 и 111 не зарегистрировано. *Кроме того, оказалось, что штаммы B.pertussis генотипов 322, 319 и особенно 329 вызывают более тяжелое клиническое течение заболевания. В группе детей, у которых выделяли штаммы возбудителя коклюша генотипа 329 регистрировали чаще тяжёлые формы коклюша. Это особенность современного коклюша. У детей раннего возраста коклюш протекает тяжело, развиваются осложнения со стороны дыхательной системы и цнс.*



Учитывая значимость темы, современный специалист должен уметь диагносцировать заболевание, уметь оказывать неотложную помощь, выбрать адекватную тактику и уметь активно проводить профилактическую работу.

**Дидактическая база урока-конференции.**

**Тема:** *«Особенности диагностики и лечения коклюша в современных условиях».*

Педагогическая характеристика темы.

1. Хронологическая карта урока-конференции.
2. Вступительное слово и обоснование темы.
3. Программа конференции.
4. Карта межпреметных связей.
5. Методические указания для студентов.

7. Клиническая задача по диагностике заболевания, оказание неотложной помощи.

1. Доклады студентов по теме конференции.
2. Список литературы для преподавателя.

**Карта межпредметных связей**

**Здоровый человек**

**и его**

**окружение**

**ру**

**же**

**ние**

**Анатомия и физиология**

**человека** 

**Лечение пациентов**

**терапевтического профиля**

**хирургия**

**Основы сестринского дела**

**Фармакология**

**Основы патологии**

**Психология**

## Лечение пациентов детского возраста

Методические указания для студентов.

**Тема**: *«Особенности диагностики и лечения коклюша в современных условиях».*

**Иметь практический опыт:**

Назначение лечения и определения тактики ведения пациента;

Выполнения и оценки результатов лечебных мероприятий;

Организация специализированного ухода за пациентами при различной патологии с учетом возраста;

Оказание медицинских услуг в педиатрии.

**Формирование компетенций:**

ПК 2.1. Определять программу лечения пациентов различных возрастных групп.

ПК 2.2. Определять тактику ведения пациента.

ПК 2.3. Выполнять лечебные вмешательства.

ПК 2.4. Проводить контроль эффективности лечения.

ПК 2.5. Осуществлять контроль состояния пациента.

ПК 2.6. Организовывать специализированный сестринский уход за пациентом.

ПК 2.7. Организовывать оказание психологической помощи пациенту и его окружению.

ПК 2.8. Оформлять медицинскую документацию

**Студент должен уметь:**

Диагносцировать заболевание, собрать анамнез, провести обследование, назначить лечение. Уметь оказать неотложную помощь.

**Студент должен знать:**

Коклюш- определение заболевания, частота заболеваемости, факторы риска, этиопатогенез, клиническая картина, диагностика, осложнения, прогноз, лечение, профилактику заболевания.

Домашнее задание:

Лечение коклюша:

Повторить- АФО органов дыхания; неотложная помощь при апноэ, судорогах.

Конспект лекции. № 9 , А,М. Запруднов , «Педиатрия с детскими инфекциями», «ГЭОТАР-Медиа» Стр231-250

Проработать: тесты, термины, презентация по теме, заполнить «Рабочую тетрадь» по теме занятия

Интернет-ресурсы:

1. Информационный портал для врачей и студентов-медиков (http://4Medic.ru ).
2. Медицинский портал студентам, врачам (<http://medvuz.info/>).
3. Министерство здравоохранения РФ (http//www.minzdrav.ru).
4. Центральный НИИ организации и информатизации здравоохранения (http//www.mednet.ru).

**Приложение№1**

**Вступительное слово**

**Заведующая педиатрическим отделением**

**Кушлянская Л.Н.**



Коклюш — острое [инфекционное заболевание](http://medportal.ru/enc/infection/antibiotic/), сопровождающееся воспалительными явлениями в верхних дыхательных путях и приступообразным спазматическим [кашлем](http://medportal.ru/enc/infection/reading/39/). Наиболее часто заражаются непривитые [дети](http://medportal.ru/enc/parentschildren/parents/36/) в возрасте до 5 лет, причем особенно опасен коклюш для детей первого года жизни. В более старшем возрасте эта инфекция протекает значительно легче.

Самое частое **осложнение** коклюша — это [пневмония](http://medportal.ru/enc/pulmonology/Pnevmonijavospalenielegkih/), которая вызывается уже другими микробами — стрептококками и стафилококками. Одним из таких опасных осложнения является бронхопневмония, особенно рискуют заболеть ею дети в грудном возрасте. Именно у младенцев пневмония чаще всего становится причиной смерти. Коварность бронхопневмонии кроется в том, что зачастую ее диагностируют уже в то время, как симптомы коклюша идут на спад.  
  
У детей первого года жизни коклюш опасен остановками дыхания во время приступов, длительность которых варьируется от нескольких секунд до нескольких минут. Из-за недостатка кислорода у них могут развиваться [судороги](http://medportal.ru/terms/11582/) скелетных мышц, энцефалопатия и т.д.

Другие осложнения: [бронхит](http://medportal.ru/enc/otolaryngology/reading/11/), [плеврит](http://medportal.ru/terms/11361/) (воспаление плевры, покрывающей легкие), гнойный[отит](http://medportal.ru/enc/otolaryngology/Uho/),  [ложный круп](http://medportal.ru/enc/otolaryngology/pharyngit/3/). Изредка возникают тяжелые осложнения, возникающие вследствие сильных кашлевых толчков ([кровоизлияние в мозг](http://medportal.ru/enc/neurology/stroke/4/), разрыв барабанных перепонок,[пневмоторакс](http://medportal.ru/terms/11349/) и т.д.).

Менее распространенными осложнениями являются следующие патологии: энцефалопатия ложный круп носовое кровотечение пупочная или паховая грыжа выпадение прямой кишки.

В условиях современной медицины прогноз при коклюше в подавляющем числе случаев благоприятный. Большую опасность данная болезнь составляет разве что для пожилых людей и младенцев. Последние нуждаются в постоянном контроле, так как у них во время приступов часто происходит задержка дыхания. Врожденного иммунитета к заболеванию, который передается с материнскими антителами, к сожалению, не существует. Именно поэтому на сегодняшний день важным пунктом в деле профилактики коклюша является использование специальной противококлюшевой вакцины. Чаще всего на постсоветском пространстве используют вакцины Инфракс и АКДС. Вакцинируют маленьких детей, начиная с 3 месяцев и до 3 лет. В 80% случаев вакцина защищает от заражения, но у некоторых людей все же происходит инфицирование, хотя, надо заметить, при таких обстоятельствах болезнь протекает значительно легче. Также очень важным для профилактики коклюша является проведение эпидемиологического контроля в случаях подтверждения диагноза. Больного нужно максимально изолировать от окружающих, а всех, кто с ним контактировал, проверить на предмет наличия коклюшевой палочки. При случаях эпидемии также возможно проведение так называемой экстренной профилактики. Людям, которые были в контакте с больными коклюшем, в такой ситуации однократно вводят специальную разновидность иммуноглобулина.  
  
  
**Приложение № 1**

**Этиопатогенез**

Возбудитель коклюша — аэробная, неподвижная, грамотрицательная бактерия Bordetella pertussis. Возбудитель прихотлив, и его культивируют на специальных средах (казеиново-угольный, картофельно-глицериновый агар). На кровяном агаре бактерии растут медленно, образуя к 3-му дню небольшие сероватые блестящие колонии. В среду в настоящее время добавляют цефалексин — для подавления роста конкурентной микрофлоры.

B. pertussis весьма неустойчива во внешней среде, поэтому посев на среду необходимо делать сразу после взятия материала. Под воздействием дезинфицирующих средств B. pertussis быстро погибает, однако в сухой мокроте может сохраняться на протяжении нескольких часов.

B. pertussis имеет восемь агглютиногенов, ведущим из которых является 1.2.3. В зависимости от наличия ведущих агглютиногенов, принято выделять четыре серотипа (1.2.0; 1.0.3; 1.2.3 и 1.0.0). Причем в последнее десятилетие преобладающими являются серовары 1.2.0 и 1.0.3, выделяющиеся от привитых детей, имеющих легкие и атипичные формы заболевания. В то же время серовары 1.2.3 выделяются от непривитых детей прежде всего раннего возраста, у которых болезнь протекает чаще в тяжелой и реже — в среднетяжелой форме.

Основными компонентами бактериальной стенки возбудителя коклюша являются: коклюшный токсин — экзотоксин, а также филаментозный гемагглютинин (FHA) и протективные агглютиногены, аденилатциклазный токсин, трахеальный цитотоксин, дермонекротоксин, BrKa — белок наружной мембраны, эндотоксин (липополисахарид), гистаминсенсибилизирующий фактор.

Резервуар и источник инфекции — больной человек, представляющий опасность с конца инкубационного периода; максимально заразен больной с момента развития клинических проявлений болезни. Считается, что в предсудорожном периоде, а также в течение первой недели спастического кашля 90–100% больных выделяют возбудитель болезни. В дальнейшем частота выделения возбудителя стремительно уменьшается и не превышает к 3–4-й неделе спазматического периода 10%. Большую опасность для детских организованных коллективов представляют дети и взрослые, переносящие заболевание в стертой форме. Носительство возбудителя коклюша, как правило, кратковременно и не имеет существенного эпидемиологического значения.

Механизм передачи — аэрозольный; путь передачи — воздушно-капельный.

Несмотря на массивное выделение возбудителя во внешнюю среду, благодаря крупнодисперсному характеру выделяемого аэрозоля передача микроба возможна только при тесном общении с больным. При этом заражение происходит на расстоянии не более 2 м от источника инфекции. Из-за нестойкости возбудителя во внешней среде передача через предметы обихода, как правило, не происходит.

Восприимчивость к инфекции высокая — индекс контагиозности колеблется от 0,7 до 1,0. Для коклюша характерен осенне-зимний подъем заболеваемости с пиком в декабре–январе. Типичны периодические подъемы и спады с интервалом в 3–4 года. Повторные случаи регистрируются обычно у лиц пожилого возраста либо являются результатом ошибочной диагностики у детей. Летальность в настоящее время в развивающихся странах составляет 1–2%, в развитых — 0,04%.

Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки дыхательных путей. Возбудитель колонизирует клетки цилиндрического реснитчатого эпителия гортани, трахеи и бронхов. При этом он не проникает в клетки и не диссеминирует с кровотоком. Решающую роль в механизме поражения дыхательных путей играют экзотоксин (А и В его компоненты) и эндотоксин (липополисахарид). Последний, образующийся после гибели B. pertussis, вызывает развитие спастического кашля, обусловливает лимфоцитоз, гипогликемию, повышенную чувствительность к гистамину. Снижение порога чувствительности к гистамину сохраняется значительно дольше, чем присутствие возбудителя на слизистой оболочке, что объясняет развитие бронхоспазма в течение нескольких недель. Кашлевой рефлекс постепенно закрепляется в дыхательном центре продолговатого мозга, приступы кашля становятся более частыми и интенсивными. Это обусловлено раздражением рецепторов афферентных волокон блуждающего нерва, импульсы от которых направляются в область дыхательного центра. Все это приводит к формированию в области продолговатого мозга застойного очага возбуждения, характеризующегося признаками доминанты (по А. А. Ухтомскому). Основными признаками доминантного очага являются: возможность ирритации возбуждения на соседние подкорковые вегетативные центры (рвотный, сосудодвигательный и центр тонической иннервации скелетной мускулатуры), а также стойкость очага возбуждения с длительным сохранением активности и вероятность перехода в состояние задержки и остановки дыхания.

**Приложение № 2**

**Классификация**

Классификация коклюша учитывает тип, тяжесть и течение заболевания, включает критерии тяжести и осложнения. Различают типичный и атипичный коклюш. Типичные случаи характеризуются последовательной сменой периодов болезни и наличием ее основного симптома – приступообразного кашля.

Согласно принятой классификации различают типичный и атипичный коклюш. Типичные случаи характеризуются последовательной сменой периодов болезни и наличием ее основного симптома – приступообразного кашля.

По тяжести типичный коклюш делят на легкие, среднетяжелые и тяжелые формы. Критерии тяжести представлены в таблице № 2.

  
Осложнения могут развиться под воздействием самого возбудителя коклюша или возникнуть в связи с присоединением вторичной бактериальной или вирусной инфекции. Со стороны бронхолегочной системы осложнением, обусловленным только коклюшной инфекцией, является ателектаз легкого, со стороны сердечно-сосудистой системы – различные проявления геморрагического синдрома: петехиальные высыпания, субконьюнктивальное кровоизлияние, носовое кровотечение, крайне редко, формирование легочного сердца.

Со стороны нервной системы – развитие энцефалопатии.

К осложнениям, вызванным вторичной инфекцией, относятся бронхиты и пневмонии.

Изредка при коклюше может наблюдаться ряд осложнений, связанных с перенапряжением мышц брюшной стенки и усилением моторики кишечника: пупочная и паховая грыжи, выпадение прямой кишки и т.д.

**Приложение № 3**

**Клиническая картина**

Клинические проявления коклюша, как в прежние годы, так и в настоящее время, зависят от вирулентности возбудителя, возраста ребенка, наличия прививок и сопутствующих заболеваний. Особенностью данного заболевания является постепенное нарастание клинических симптомов, достигающих наибольшей выраженности спустя 2–3 недели после появления первых признаков.

***Типичный коклюш***

Типичный коклюш характеризуется последовательной сменой периодов болезни и наличием основного её симптома – приступообразного кашля.

Инкубационный период длится от 7 до 20 суток, наиболее часто – 10–14 суток.

Длительность продромального периода варьирует от 3 до 14 суток, у привитых детей старшего возраста он может достигать 21 суток, у детей первых месяцев жизни – укорачивается до 3–5 дней.

Основным симптомом начинающегося коклюша является кашель, который мало чем отличается от кашля при респираторных инфекциях другой этиологии. Кашель обычно сухой, в половине случаев навязчивый, наблюдается чаще ночью или перед сном. Температура тела остается нормальной или в течение нескольких дней повышается до субфебрильных цифр. Самочувствие ребенка и его поведение, как правило, не меняется. Кашель постепенно усиливается, приобретает все более упорный, навязчивый, а затем приступообразный характер.

В спазматическом периоде, который обычно длится 4–6 недель, появляется характерный для коклюша приступообразный кашель, клинические проявления достигают максимальной выраженности. Отличительной особенностью кашля при коклюше является серия кашлевых толчков, быстро следующих на выдохе друг за другом, сменяющихся судорожным свистящим вдохом – репризом. Во время приступа кашля лицо становится напряженным, появляется сначала гиперемия надбровных дуг, а затем всего лица. Может появиться цианоз лица, слизистой оболочки полости рта. Приступы кашля заканчиваются отделением вязкой прозрачной мокроты или рвотой. Репризы, рассматривавшиеся в прежние годы как обязательный симптом типичного коклюша у детей старше года, в настоящее время наблюдаются лишь у половины заболевших. Рвота возникает не у всех больных и лишь при отдельных приступах кашля. Частота возникновения приступов кашля может варьировать от 5 до 30 в сутки.

Приступы кашля чаще возникают во время сна и ослабевают на свежем воздухе. Они могут провоцироваться болевыми ощущениями, эмоциональным напряжением, физической нагрузкой, кормлением и т.д. Дети старшего возраста чувствуют приближение приступа кашля, испытывая при этом ощущение першения в глотке. Вне приступов кашля можно отметить легкий цианозный оттенок носогубного треугольника, сохраняется характерная одутловатость лица, особенно век, бледность кожных покровов. В разгар болезни могут появиться признаки геморрагического синдрома: кровоизлияния в склеры, носовые кровотечения, петехиальные высыпания на лице и верхней части туловища.

У детей раннего возраста на 2–3 неделе болезни приступы кашля могут сопровождаться апноэ. Апноэ при коклюше наблюдается двух видов: 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.

Приступы кашля постепенно нарастают и достигают своего максимума на второй неделе спазматического периода, который обычно длится 4 – 6 недель.

В периоде разрешения, продолжающемся 2–3 недели, кашель теряет свой типичный характер, становится реже и легче. Появление приступов кашля провоцируется физической нагрузкой или эмоциональным напряжением. После выздоровления у детей сохраняется склонность к рецидивам спазматического кашля, основной причиной которого является наслоение острых респираторных вирусных инфекций. Помимо интеркуррентных заболеваний затягиванию выздоровления способствует наличие циркуляторных нарушений в головном мозге и наклонность к психопатическим реакциям.

Поражение органов дыхания является основным в симптомокомплексе коклюша.

Патологические изменения бронхолегочной системы имеют различный характер и могут быть связаны как с воздействием возбудителя коклюша, так и с наслоением вторичной микробной флоры. Различают 4 группы патологических изменений:

1) пневмококлюш или «коклюшное легкое»;

2) бронхит;

3) пневмония;

4) ателектаз.

При пневмококлюше («коклюшном легком») физикальные данные ограничиваются симптомами вздутия легочной ткани. Дыхание остается нормальным (пуэрильным) или становится жестким. Характерными рентгенологическими симптомами являются: эмфизема легких и усиление легочного рисунка в медиальных отделах легочных полей, а также появление инфильтратов в сердечно-печеночном углу или в нижнемедиальных отделах с обеих сторон, которые в ряде случаев трактуются рентгенологами как пневмония.

Описанные изменения могут наблюдаться при любой форме коклюша. Они появляются уже в продромальном периоде, нарастают в спазматическом и сохраняются длительное время, нередко в течение многих недель.

При изучении патоморфологии органов дыхания были обнаружены как обструктивные, так и рестриктивные изменения, о чем свидетельствует дистония бронхиального дерева, ателектазы, острая викарная эмфизема, а также продуктивное воспаление в перибронхиальной, периваскулярной и интестинальной ткани. Бронхиты являются осложнением коклюша. О наличии бронхита можно судить по появлению большого количества влажных разнокалиберных хрипов в легких, при этом отмечается повышение температуры, катаральный синдром со стороны верхних дыхательных путей и ротоглотки, а также явления интоксикации и дыхательной недостаточности, обусловленные поражением бронхиального дерева. Мокрота приобретает воспалительный характер. Свидетельством вовлечения в процесс мелких бронхов является бронхообструктивный синдром, который при так называемом «чистом коклюше» не наблюдается.

К описанным выше морфологическим признакам, свойственным «коклюшному» легкому, при бронхитах, обусловленных ОРВИ, присоединяется повреждение слизистой оболочки бронхов, деструкция эпителия и его подслизистой основы.

Пневмонии при коклюше возникают в связи с присоединением вторичной микробной флоры. Возбудитель коклюша играет роль фактора, подготавливающего почву для развития пневмонии. Одной из важнейших причин, определяющие частоту возникновения пневмоний, являются сопутствующие заболевания – ОРВИ и микоплазменная инфекция.

Среди всех изученных пневмоний 67,0% возникли при сочетании с ОРВИ, причем чаще после повторных, наслаивающихся на коклюш с короткими интервалами, у 19,3% – на фоне микоплазменной инфекции, у 2,3% больных коклюшу сопутствовал пневмоцистоз легких.

Риск возникновения пневмонии особенно высок при гриппе и респираторно синтициальной инфекции по сравнению с парагриппом и аденовирусным заболеванием.

При коклюше, протекающем как моноинфекция, течение болезни осложнялось развитием пневмонии лишь у 0,8% детей.

Ателектаз развивается в связи с обтурацией просвета бронха вязкой слизью и нарушением моторный функцией бронха. Клинические проявления ателектаза обычно связаны с его размерами. Лишь при массивных ателектазах отмечается тахипноэ, появление или усиление признаков дыхательной недостаточности, укорочение перкуторного звука, ослабление дыхания.

Возникновение ателектаза сопровождается учащением или усилением приступов пароксизмального кашля.

В настоящее время ателектазы наблюдаются у 5,1% госпитализированных больных коклюшем.

О сосудистых расстройствах помимо одутловатости лица и бледности кожных покровов свидетельствуют геморрагические проявления, частота которых снизилась с 8–9% до 3–4% . Более редкими стали кровоизлияния в склеры, носовые кровотечения, прожилки крови в мокроте. Может наблюдаться тахикардия и повышение артериального давления в связи с повышением тонуса сосудов различного калибра. При неосложненном течении коклюша нет оснований говорить о «вредном» влиянии коклюша на сердце. В то же время наличие легочной гипертензии может привести к гипертрофии правого желудочка. Однако, развитие легочного сердца при коклюше наблюдается редко.

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.

Энцефалопатия является следствием гипоксии и развивается после частых и длительных остановок дыхания преимущественно у детей раннего возрасте.

Диарейный синдром у больных коклюшем детей в возрасте до года отмечается в 24% случаев. С одной стороны, он обусловлен действием токсина коклюшного микроба на моторику кишечника, с другой – может быть обусловлен дисбактериозом кишечника. Глубина дисбиотических изменений главным образом связана с применением антибактериальных препаратов. У детей раннего возраста нередко наблюдаются антибиотикоассоциированная диарея.

Изменения со стороны периферической крови характеризуются повышением количества лейкоцитов за счет увеличения лимфоцитов. В допрививочный период эти изменения наблюдались с большим постоянством, нередко лейкоцитоз достигал 40–50×103 г/л и выше. В настоящее время подобные изменения в показателях крови встречаются преимущественно у детей до года при тяжелой и среднетяжелой форме болезни.

**Атипичный коклюш**

Атипичная форма коклюша характеризуется нетипичным покашливанием, отсутствием последовательной смены периодов болезни. У половины больных кашель, как правило, сухой, навязчивый, наблюдается преимущественно ночью и усиливается в сроки, соответствующие переходу продромального периода в спазматический (на второй неделе болезни). Часто во время кашля лицо ребенка становится напряженным.

Иногда появляются единичные, типичные приступы кашля при волнении ребенка, во время еды или при наслоении интеркуррентных заболеваний. Длительность кашля варьирует от 7 до 50 суток, в среднем составляет 30 суток.

**Бактерионосительство**

Бактерионосительство B.pertussis наблюдается у 1–2% детей старшего возраста, привитых против коклюша или переболевших этой инфекцией. Бактерионосительство при коклюше существенной эпидемиологической роли не играет.

Коклюш у детей первых месяцев жизни характеризуется значительной тяжестью. Продромальный период укорочен до нескольких дней и мало заметен, тогда как спазматический период удлиняется до 1,5–2 месяцев. Особенностью спазматического кашля является отсутствие характерных реприз. Приступы кашля состоят из коротких выдыхательных толчков. Появляется сначала гиперемия надбровных дуг и орбит глаз, затем гиперемия лица, которая сменяется разлитым цианозом лица и слизистой оболочки полости рта. Приступы кашля сопровождаются задержкой дыхания вплоть до возникновения апноэ. Апноэ у детей до трех месяцев наблюдается в 45,0% случаев, а у детей второго полугодия лишь в 4,3%. У детей раннего возраста в 6–8 раз чаще развиваются неврологические расстройства.

При распознавании коклюша у детей первых месяцев жизни следует учитывать особенности клинического течения в данном возрасте. Эти особенности состоят в укороченном до нескольких дней продромальном периоде болезни, отсутствии реприз.

Определенную роль играют показатели периферической крови. Обнаружение количества лейкоцитов свыше 20×103 г/л крови и лимфоцитов, достигающих 70% в лейкоцитарной формуле, могут свидетельствовать в пользу коклюша. Однако при этом должна учитываться и клиническая симптоматика заболевания.

Следует отметить, что отсутствие лейко- и лимфоцитоза не противоречит диагнозу коклюша, так как у привитых детей школьного возраста и у взрослых почти не наблюдается характерных сдвигов в показателях периферической крови.

2.4. **Анализ летальных исходов**

В структуре причин летальности коклюш, как моноинфекция, составляет 0,9% (по материалам 1983–2015 гг.).

Поражения при этом ограничиваются преимущественно органами дыхания и головным мозгом. Местом первичной локализации патологического процесса являются дыхательные пути (гортань, трахея), где возникает воспаление типа серозного катара.

Наибольшие изменения наблюдаются в трахее: пролиферация эпителиальных клеток с утолщением эпителиального пласта, вакуольная дистрофия и слущивание отдельных клеток, отек подслизистой основы. Многообразные изменения обнаруживаются в легких. Одни из этих изменений являются следствием функциональных расстройств, обусловленных повторяющимся спастическим состоянием дыхательных путей (острая эмфизема, ателектазы, спастическое состояние бронхов).

Другие изменения по сути своей являются воспалительными – продуктивное воспаление в перебронхиальное, переваскулярный и интерстициальной ткани.

Воспалительные изменения в легких развиваются на фоне выраженных острых расстройств крово- и лимфообращения в виде полнокровия, кровоизлияний, отека, лимфостазов.

Большие изменения обнаруживаются в головном мозге. В мозговых оболочках и веществе головного мозга наблюдаются циркуляторные нарушения – гиперемия, отек и кровоизлияния. Следствием гемодинамических расстройств могут явиться некробиотические изменения нервных клеток, их гибель с последующей глиальной реакцией.

Анализ летальных исходов при неосложненном течении коклюша показал, что основную роль в танатогенезе играет отек мозга гипоксического генеза. У детей первых месяцев жизни в случае незрелости структур головного мозга причиной смерти может явиться нарушение центральной регуляции дыхания под влиянием токсинов возбудителя коклюша.

Решающее значение в исходах коклюша имеет осложненное течение, вызванное наслоением острой респираторной вирусной инфекции, с последующим присоединением вторичной бактериальной флоры или наличием сопутствующей ЦМВИ. Большую роль в исходах коклюша играют пневмонии, особенно в случаях их внутрибольничного возникновения.

В последние 9 лет основной причиной летальности при коклюше является ЦМВ инфекция. Этих больных отличает бурное развитие пневмонии, которая быстро принимает распространенный характер, геморрагический синдром с множественными участками кровоизлияний в различные органы, вещества головного мозга.

Обращает на себя внимание значительные изменения в тимусе. Эти изменения трактуются как акцидентальная инволюция 4–5 степени, выявляя при этом почти полное отсутствие кортикального слоя. Данные изменения свидетельствуют о состоянии иммунодепрессии при летальных исходах у больных коклюшах.

**Приложение № 4**

**Диагностика**

Определение случая заболевания коклюшем основывается на клинических, эпидемиологических и лабораторных данных и включает: характерные клинические проявления, наличие у пациента контакта с больным коклюшем, лабораторное подтверждение выделением культуры возбудителя, а также выявление нарастание титра специфических антител.

К характерным клиническим проявлениям при коклюше относятся:

* подострое начало заболевания с появлением непродуктивного кашля в течение 3–14 дней при отсутствии повышения температуры тела и катаральных явлений верхних дыхательных путей;
* спазматический приступообразный длительный кашель с гиперемией или цианозом лица, слезотечением, репризами, рвотой, задержкой дыхания, апноэ, отхождением прозрачной мокроты, усиливающийся в ночное время, после физической и эмоциональной нагрузки;
* формирование «коклюшного легкого», характеризующегося признаками эмфиземы, продуктивным воспалением в периваскулярной и перибронхиальной ткани;
* лейко- и лимфоцитоз.

При постановке диагноза учитывают:

* характерные клинические проявления;
* результаты лабораторных исследований, в том числе выделение культуры возбудителя при бактериологическом исследовании, или ДНК возбудителя при молекулярно-генетическом исследовании, или выявление специфических антител при серологическом исследовании (в иммуноферментном анализе (ИФА);
* данные эпидемического анамнеза (состояние привитости и наличие у пациента контакта с больным коклюшем).

Предварительный клинический диагноз «коклюш» классифицируется как окончательный в следующих случаях:

* при подтверждении клинического диагноза любым из представленных методов;
* в случае отсутствия возможности проведения любых методов лабораторной диагностики;
* при наличии типичного клинического течения болезни без лабораторного подтверждения (Международная статистическая классификация болезней X пересмотра-МКБ X).

При распознавании коклюша у детей первых месяцев жизни следует учитывать особенности клинического течения в данном возрасте. Незнание этих особенностей клиники коклюша в раннем детском возрасте является источником диагностических ошибок.

3.1. **Лабораторная диагностика коклюша**

Для лабораторной диагностики коклюша применяются бактериологический, молекулярно-генетический и серологический методы исследования. Взятие и транспортирование патологического материала для различных методов лабораторной диагностики коклюша осуществляют в установленном порядке.

Наиболее часто используемый в практических условиях является бактериологический метод.

Однако выделить возбудителя коклюша бактериологическим методом удается лишь в 13–15% случаев.

Эффективность культурального метода зависит от сроков обследования больного, качества питательных сред, соблюдения правил забора и транспортировки материала. Бактериологическую диагностику следует проводить впервые 3 недели от начала заболевания, до начала терапии антибактериальными препаратами.

В более поздние сроки и на фоне антибиотикотерапии высеваемость резко снижается.

Молекулярно-генетический метод (ПЦР) исследования применяют впервые 4 недели от начала заболевания. Метод ПЦР по эффективности значительно превосходит бактериологический метод, как в ранние, так и в более поздние сроки заболевания, и позволяет диагностировать коклюш в 80% случаев. Наиболее эффективен у детей раннего возраста. Молекулярно-генетическое исследование проводят с использованием наборов реагентов, зарегистрированных и разрешенных к применению на территории Российской Федерации в установленном законодательством порядке. Оборудование и материалы, необходимые для проведения ПЦР-исследования, указаны в действующих нормативно-методических документах, регламентирующих работу ПЦР-лабораторий и в инструкциях к используемым наборам реагентов для обнаружения ДНК возбудителей коклюша, паракоклюша и бронхисептикоза методом ПЦР.

Серологические методы исследования применяют для определения уровня специфических противококлюшных антител к отдельным антигенам коклюшного микроба с 3-ей недели от начала заболевания коклюшем. Наиболее перспективным методом серологической диагностики является иммуноферментный анализ (ИФА), выявляющий противококлюшные антитела IgM, IgA, IgG класса. ИФА также применяется для определения защитного уровня антител класса G к PT (или PT и FHA) при иммунизации бесклеточной коклюшной вакциной (проводят через 1,5 месяца после третьей вакцинации или ревакцинации).

Применение ИФА обеспечивает положительные результаты у 80% заболевших коклюшем. Серологическую диагностику методом ИФА проводят с использованием наборов реагентов, разрешённых для применения в полуколичественном и количественном форматах. Антитела Ig M – класса выявляются в острой стадии заболевания, обычно со 2-й недели заболевания. Отрицательный результат по определению антител этого класса не исключает инфицирования коклюшем, т.к. из-за низкого уровня антител результат теста может быть отрицательным. У больных коклюшем Ig M выявляются в 12–20% случаев.

Прогрессирование заболевания характеризуется появлением IgА – антител. Они выявляются в крови не ранее 2–3 недели от начала заболевания. Иммуноглобулины класса А обнаруживаются чаще, чем Ig M, в 50–60% пробах.

Наряду с IgА у большинства больных коклюшем на 3-й неделе болезни начинается продукция IgG-антител, играющих главенствующую роль в гуморальном ответе. Частота их обнаружения зависит от возраста детей и составляет 50% у больных в возрасте до 1 года и 80% – в более старших возрастных группах.

Антительный ответ может формироваться по первичному и вторичному типу. Для первичного иммунного ответа характерно определение диагностически значимого уровня Ig M в единственном образце или и в сочетании с IgА и IgG – антителами.

Подобный иммунный ответ характерен для не привитых детей и взрослых.

У детей, привитых против коклюша, иммунный ответ формируется по вторичному типу. При этом отмечается уже на 2–3-й неделе заболевания нарастание антител класса G, уровень которых превышает диагностический в 4 и более раз, что в совокупности с характерной клинической картиной позволяет использовать данный показатель в пользу коклюша. У ряда привитых детей формирование иммунного ответа может происходить и по первичному типу реагирования, т.е. на фоне низкой продукции Ig M происходит быстрое нарастание IgА, а в дальнейшем IgG в показателях, превышающих таковые у непривитых детей.

Особое внимание требует интерпретация серологических показателей у детей первых месяцев жизни.

Сероконверсия антител в силу особенностей иммуногенеза в этом возрасте замедленная. В 50% случаев вовсе не удаётся обнаружить антитела к коклюшному токсину, что можно объяснить особенностями иммуногенеза у детей данной возрастной группы. Поэтому целесообразно проводить обследование парных сывороток крови одновременно ребёнка и матери.

Диагностика коклюша может вызывать затруднение.

В условиях поликлиник правильный диагноз устанавливается лишь у 40% больных, остальные наблюдаются с диагнозом астматический бронхит, ОРВИ, пневмония и т.д.

Анализируя причины неполного выявления коклюша в условиях детских поликлиник, можно выделить несколько факторов: во-первых, не учитывается возможность постановки клинического диагноза коклюша, во-вторых, бактериологические обследования производятся не у всех детей и в поздние сроки болезни, когда возможность обнаружения возбудителя снижается. В-третьих, не используются современные методы диагностики коклюша – молекулярно-генетические (ПЦР) и серологические (ИФА) методы, в-четвертых недостаточно учитывается эпидемическая ситуация, в частности, не принимается во внимание возможность заражения от взрослых.

В ряде случаев у врачей возникает подозрение на коклюш, однако, получение отрицательных результатов бактериологического и серологического обследования служит поводом для отмены предполагаемого диагноза. Роль клинической диагностики по-прежнему велика. Лабораторные диагностические методы носят вспомогательный характер.

Предварительный диагноз коклюша основывается на клинических и клинико-эпидемиологических данных, определяет вопросы госпитализации, изоляции и лечения больных.

Окончательный диагноз коклюша устанавливается по результатам развития симптомов болезни, эпидемиологических и лабораторных данных.

При оформлении диагноза «коклюш» следует учитывать возможности любого из представленных методов.

Определение лабораторно подтвержденного случая коклюша включает бактериологический анализ с выделением возбудителя коклюша или фрагмента генома возбудителя методом ПЦР, серологический анализ на основании определения противококлюшных антител.

**Приложение № 5**

**Лечение**

Больным легкой и большинству больных среднетяжелой формой можно организовать лечение на дому.

Учитывая, что тяжелые формы коклюша в настоящее время наблюдаются, главным образом, у детей первых 3-х месяцев жизни, а условия в стационаре для больных коклюшем не гарантируют полностью защиту от наслоения ОРВИ, госпитализацию при неосложненном коклюше следует ограничить детьми до 4-х месяцев с выраженной тяжестью болезни.

Показаниями для госпитализации детей, начиная с 5–6 месячного возраста, являются: тяжесть болезни, измененное преморбидное состояние, сопутствующие заболевания, сочетанное течение коклюша и острых респираторных и других инфекций.

Обязательной госпитализации по эпидемическим показаниям подлежат дети из закрытых детских учреждений.

Больных коклюшем детей первого года жизни целесообразно помещать в боксированные отделения, а более старших детей – в небольшие палаты, предусматривая изоляцию больных со смешанными инфекциями с момента поступления в стационар.

5. **Общие принципы терапии коклюша**

Комплексная терапия коклюша предусматривает борьбу с дыхательной недостаточностью и устранение последствий, вызванных гипоксией, использование противокашлевых и муколитических препаратов и средств, воздействующих на неспецифическую резистентность организма, по показаниям проводится антибактериальная и глюкокортистероидная терапия.

5.1. **Антибиотикотерапия**

Коклюш является заболеванием, симптомокомплекс которого обусловлен действием коклюшного токсина, в связи с чем, показания к проведению антибиотикотерапии вопреки бытующему мнению должны быть ограничены. Одним из показаний антибиотикотерапии при коклюше является препятствие колонизации B.pertussis на клетках цилиндрического эпителия верхних дыхательных путей. Для этой цели выбор антибиотиков ограничивается лишь теми препаратами, к которым микроб проявляет наибольшую чувствительность.

Учитывая спектр чувствительности B.pertussis, для терапии коклюша следует использовать эритромицин и другие макролиды (рокситромицин, мидекамицин, азитромицин и др.), а также ампициллин и другие препараты, в состав которых входит ампициллин (амоксициллин, амоксиклав, флемоксин и др.) Указанные препараты используются в возрастных дозировках в соответствии с инструкцией:

* Эритромицин – 30 мг/кг в сутки в 4 приема 7 дней;
* Азитромицин – 10 мг/кг однократно в сутки в 1-й день приема, 5 мг/кг со 2-го по 5 день приема; Рокситромицин – 5–8 мг/кг в сутки в 2 приема 7 дней;
* мидекамицин – 20–40 мг/кг в сутки в 3 приема 7 дней;
* Ампициллин тригидрат – 100 мг/кг в сутки в 3 приема 7 дней;
* Амоксициллин – 30–50 мг/кг в сутки в 3 приема 7 дней;
* Амоксиклав – 20–40 мг/кг в сутки (из расчета на амоксициллин в сутки) в 3 приема 7 дней.

Терапевтическая эффективность антибиотиков возможна лишь при условии их применения в ранние сроки коклюша: в первые 7 дней от начала болезни.

Проведение же антибиотикотерапии в спазматическом периоде коклюша нецелесообразно, поскольку способствует увеличению числа осложнений в связи с отрицательным влиянием антибиотиков на микроэкологические защитные системы организма и приводит к усилению колонизации дыхательных путей вторичной микробной флорой. Назначение антибиотиков в спазматической стадии коклюша показано:

1) при наличии бронхолегочных осложнений, вызванных вторичной бактериальной флорой;

2) при наличии сопутствующих хронических заболеваний легких.

Распространенные бронхиты нуждаются в антибиотикотерапии в том случае, если они сопровождаются отделением гнойной мокроты и других признаков, позволяющих думать о роли вторичной микрофлоры в их происхождение. Пневмонии, осложняющие коклюш, лечатся антибиотиками во всех случаях.

5.2. **Патогенетическая терапия**

В связи с развитием при коклюше гипоксии борьба с дыхательной недостаточностью является одной из основных задач его патогенетической терапии. Она состоит из проведения кислородной терапии, восстановления проходимости дыхательных путей, стимуляции аэробного типа тканевого дыхания, применения средств, повышающих устойчивость ЦНС к гипоксии.

Положительное влияние кислорода связано с улучшением функции внешнего дыхания и уменьшения частоты и тяжести приступов кашля.

Кислородная терапия при тяжелых и осложненных формах коклюша проводится в условиях систематической подачи кислорода, при этом чистый кислород во вдыхаемой смеси не должен превышать 40%. При легких и среднетяжелых формах болезни можно ограничиться длительным пребыванием на свежем воздухе.

В случае остановки дыхания следует как можно быстрее добиться восстановления нормальных дыхательных движений путем ритмичного надавливания руками на грудную клетку и применения искусственного дыхания с использованием ручных респираторов.

При частых и длительных остановках дыхания дети должны переводиться в отделение реанимации. Для купирования апноэ не следует переводить больных коклюшем на прологированную ИВЛ.

В целях стимуляции аэробного дыхания рекомендуется кокарбоксилаза (ККБ), аскорбиновая кислота, альфа-токоферолла ацетат. Указанные средства необходимы для связывания свободных радикалов, накапливающих в результате повреждения липидов клеточных мембран на фоне гипоксии. ККБ применяется в суточной дозе 50 мг, аскорбиновая кислота 25–100 мг, альфа-токоферолла ацетат в дозе 1 мг/кг массы тела.

В качестве средств, уменьшающих потребность головного мозга в кислороде и улучшающих их метаболизм, применяется фенобарбитал, дибазол, ноотропные препараты.

Фенобарбитал способствует связыванию свободных радикалов и стабилизации клеточных мембран. Кроме того, фенобарбитал снижает обмен в головном мозге и потребность в кислороде. Заметно влияния фенобарбитала на уменьшение частоты спазматического кашля.

Фенобарбитал назначается внутрь в обычных возрастных дозировках. В возрасте 0–3месяцев – 0,0025; от 4–12 месяцев – 0,005; старше 1 года – 0,005–0,025 – 2–3 приема в сутки.

В случае появления первых признаков энцефалопатии показано применение ноотропных препаратов, в частности, пирацетама.

Пирацетам и другие препараты с церебропротективным действием, являясь прихотропными средствами, оказывают влияние на метаболические процессы в ЦНС, препятствует кареолизису нервных клеток, увеличивает их энергетический потенциал, оказывает также антиоксидантное действие, повышает сродство гемоглобина к кислороду, что в свою очередь снижает процессы окисления в митохондриях. Применение пирацетама больным показано в период реконвалесценции коклюша, при условии, что заболевание протекало с частыми апноэ для улучшения в дальнейшем интеллектуального развития. Из побочных явлений следует отметить у отдельных детей усиление приступообразного кашля и нарушение сна. Пирацетам применяется в дозе 0,2–0,3 г в сутки.

К лекарственным средствам, обладающим антигипоксическим и антиоксидантным действием, можно отнести дибазол, который является также иммуномодулятором.

Дибазол применяется однократно в сутки в следующих дозах: детям первых 3 месяцев – 0,001 г; 4–6 месяцев – 0,002 г; 7–12 месяцев – 0,003 г; 1–3 лет – 0,005 г; 4–6 лет 0,01 г; 7–9 лет – 0,015 г; 10–14 лет – 0,02 г.

В терапии коклюша в настоящее время не используется нейроплегические препараты, в частности, аминазин. Наш опыт свидетельствует о том, что использование аминазина у больных коклюшем детей раннего возраста не оправдано, так как данный препарат вызывает значительное угнетение ЦНС, при этом сила кашлевых приступов не уменьшается.

В случаях заболеваний коклюшем, сопровождающихся чувством страха, невростеническим синдромом, показано назначение тиоридазина. Тиоридазин применяется коротким курсом (5–7 дней) двукратно или однократно в сутки в следующих дозировках: детям в возрасте 4–7 лет – 10–20 мг/сут, 8–14 лет – 20–30 мг/сут.

Эуфиллин является одним из патогенетических средств в лечении коклюша, улучшающих вентиляционную способность легких путем устранения бронхоспазма и понижения внутрилегочного венозного давления.

Свойства эуфиллина снижать порок реакции соответствующих центральных структур на углекислоту используются в качестве профилактике апноэ у детей раннего возраста.

Эуфиллин применяется внутрь в суточной дозе 4–5 мг\кг масса тела в микстуре в сочетании с йодидом калия.

*Муколитические лекарственные средства (ЛС).*

При коклюше имеет место нарушение мукоцилиарного клиренса, обусловленного изменением реологических свойств секрета – увеличением его вязкости и снижением текучести.

В качестве муколитического средства применяется иодид калия. Неорганический йод имеет разнообразный механизм муколитического действия, он способствует внедрению воды в структуру секрета, восстанавливает физиологическое соотношение муцинов, стимулирует моторную функцию мерцательного эпителия и бронхиол. Используется микстура йодида калия и эуфиллина следующего состава:

Для детей раннего возраста (до 2-х лет):  
Rp: euphyllini hydrochloride – 0,4 г (сухого вещества)  
Kalii jodidi – 1,0; Aq dest – 200,0.

Дозируется по 2,5–5,0 мл 2 или 3 раза в день, применять после еды.

Детям старше 2-х лет:

Rp: euphyllini hydrochloride – 1,0 г (сухого вещества),

Kalii jodidi – 2,0; Aq dest – 200,0.

Дозируется микстура в зависимости от возраста по 5,0 – 15,0 мл 2 или 3 раза в день.

Продолжительность применения муколитиков зависит от тяжести коклюша, в среднем она составляет 2 недели. При наличии индивидуальной непереносимости микстуры можно использовать амброксол.

Амброксол (амбробене, амброгексал, лазолван, медовент) обладает муколитическим и отхаркивающим эффектами, оказывает стимулирующее влияние на образование трахеобронхиального секрета, увеличивает мукоцилиарный транспорт. Препарат принимать внутрь после еды, запивая небольшим количеством жидкости. Детям до 2 лет – 7,5 мг 2 раза в сутки; детям от 2 до 5 лет – 7,5 3 раза в сутки; детям от 5 до 12 лет – 15 мг 2 – 3 раза в сутки.

Глюкокортикоидные гормоны (ГК). Введение ГК гормонов предполагает их общебиологическое действие, нормализующее обмен, реакцию тканей на биологические активные вещества и на медиаторы нервных импульсов.

Большое значение при коклюше имеет мембранозащитное влияние ГК, стимуляция, регенерация альвеолярных макрофагов, уменьшение метаболических нарушений, связанных с гипоксией. В противовес коклюшному токсину ГК вызывает активацию адренорецепторов. Кроме того применение ГК требуется при тяжелых формах коклюша для защиты организма от функционального истощения надпочечников. Доказано специфическое конкурирующее взаимодействие естественного глюкокортикоидного гормона (гидрокортизона) с коклюшным токсином.

Использование ГК гормонов, в частности гидрокортизона, вызывает прекращение апноэ, уменьшает частоту и длительность кашля, улучшает показатели гемодинамики, предотвращает развитие энцефалопатических расстройств. Гидрокортизон применяется в суточной дозе 5–7 мг на 1 кг массы тела. Эта доза используется до получения терапевтического эффекта, как правило, на протяжении 2–3 дней. Снижение дозы ГК должно быть постепенным, так при быстрой отмене препарата возможно возобновление на короткое время тяжелых приступов кашля.

Показаниями для назначения ГК гормонов являются:

1) наличие приступов кашля с апноэ;

2) наличие разлитого цианоза лица при приступах кашля у детей первых месяцев жизни;

3) наличие энцефалопатии.

Иммунотерапия проводится иммуноглобулиновыми препаратами, содержащими коклюшные антитоксические антитела. Данный метод терапии является перспективным в лечении коклюша, так как средства этиотропного воздействия недостаточно эффективны.

Иммуноглобулин направленного действия отечественного производства отсутствует. В связи с этим изучена эффективность комплексного иммуноглобулинового препарата (КИП), в состав которого входит широкий спектр патогенов как кишечной, так и респираторной группы, в том числе, и к возбудителю коклюша. Проведенное рандамизированное исследование доказало положительное влияние препарата на клинические проявления коклюша и выявило индуцирующую роль в выработке антител класса IgG у детей раннего возраста.

Показания к применению КИП при коклюше:

* с целью воздействия на частоту и тяжесть приступов кашля (детям в возрасте до 3 лет в начальные сроки заболевания (1–2 недели) по 1 дозе 2 раза в день в сутки в течение 5 дней);
* при тяжелой форме коклюша;
* при сочетанных формах коклюша с ОРВИ (в тех же дозировках);
* при диарейном синдроме.

Эффективность применения ПКИГ зависит от сроков его назначения и тяжести заболевания. В случае применения в ранние сроки болезни (не позже 14 дня от начала кашля) можно получить хороший терапевтический эффект: Иммуноглобулин противококлюшный человека антитоксический в/м 2 дозы 1р/сут, 3 сут.

При тяжелой форме коклюша, сопровождающейся уже развившимися расстройствами ритма дыхания, терапевтическая эффективность противококлюшного иммуноглобулина недостаточна.

Целесообразность применения ПКИГ определяется также широким спектром антител, входящим в его состав. Наличие большого числа сочетанных форм коклюша является показанием для назначения препарата.

Несмотря на хорошую эффективность, использование ПКИГ в терапии коклюша в настоящее время не проводится в виду его отсутствия в лечебной практике.

Для повышения неспецифической резистентности организма при коклюше целесообразно применение препаратов, содержащих интерферон (виферон, генферон) и индукторов γ-интерферона (циклоферон, амиксин, эргоферон). С целью уменьшения частых заболеваний острыми респираторными вирусными и бактериальными инфекциями в периоде разрешения коклюша показаны препараты, содержащие рибосомные фракции микроорганизмов (бронхомунал, рибомунил, ИРС-19 и другие).

Диарейный синдром при коклюше обусловлен как действием токсина на моторику кишечника, так и глубокими дисбиотическими сдвигами. Исчезновение облигатных представителей кишечной микрофлоры приводит к снижению колонизационной резистентности и размножению условно-патогенных энтеробактерий, кокков и грибов. Как правило, у детей раннего возраста происходит снижение количества бифидобактерий и лактобактерий. В связи с этим, больным тяжелой формой коклюша, а также при наличии диарейного синдрома или снижении нутритивного статуса следует назначать бифидо- и лактосодержащие препараты.

Терапия ателектаза легких зависит от его давности.

Как правило, ателектазы при коклюше не требуют специального вмешательства. Вибрационного массажа с постуральным дренажом на фоне применения муколитических ЛС обычно бывает достаточно. При массивном ателектазе, сохраняющимся в течение 2-х и более недель, показана бронхоскопия.

5.3. **Симптоматическая терапия**

Противококлюшные средства при коклюше имеют ограниченное применение в связи с малой эффективностью. Используют противокашлевые ЛС центрального действия, которые угнетают кашлевой центр в продолговатом мозге и подавляют кашлевой рефлекс. Предпочтение следует отдавать ненаркотическим противокашлевым препаратам центрального действия, наиболее изученным из которых является синекод.

Бутамирата цитрат обладает умеренным противокашлевым действием, улучшает функцию внешнего дыхания. Использование синекода оказывает противокашлевое действие при коклюше преимущественно у детей в возрасте старше года. Дозы препарата следующие: детям в возрасте от 1 года до 3 лет по 15 капель 4 раза в день, старше 3-х лет – 25 капель 4 раза в день. Сироп: детям от 3 до 6 лет – по 5 мл 3 раза в день, от 6 до 12 лет по 10 мл 3 раза в день, старше 12 лет – по 15 мл 3 раза в день.

5.4. **Ошибки и необоснованные назначения**

Проведение антибактериальной терапии в спазматическом периоде неосложненного коклюша нецелесообразно, в связи с увеличением числа осложнений и усилением колонизации дыхательных путей вторичной микрофлорой.

Нецелесообразен перевод больных коклюшем с купирующимися апноэ на пролонгированную автоматическую ИВЛ.

При коклюше не используется аминазин. Как показал предшествующий опыт, данный препарат у больных коклюшем детей раннего возраста приводит к значительному угнетению ЦНС.

Использование анксиолитика диазепама (сибазон) должно ограничиваться больными коклюшем старшего возраста, у которых приступы кашля сопровождаются чувством страха, судорожным синдромом.

При применении ГКС снижение дозы препаратов должно быть постепенным, так как при быстрой отмене возможно возобновление на короткое время тяжелых приступов кашля.

Назначение антигистаминных ЛС, атропин- и эфедрин-содержащих препаратов при коклюше нецелесообразно, так как они способствуют сгущению мокроты, возбуждению ЦНС.

Необходим особый контроль при назначении осмотических диуретиков, так как эти препараты увеличивают объем циркулирующей крови и сердечный выброс, при этом расширяются сосуды головного мозга, что приводит к транзиторному, но опасному повышению внутричерепного давления.

**Приложение № 6**

**Профилактика**

Коклюш является инфекционным заболеванием, управляемым специфической профилактикой.

В нашей стране активная иммунизация проводится цельноклеточной адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной (АКДС) в соответствии с Национальным календарем профилактических прививок в возрасте от 3 месяцев до 3 лет (за исключением детей, имеющих медицинские противопоказания и переболевших коклюшем). Курс вакцинации состоит из 3-х инъекций препарата с интервалом 1,5 месяца.

Ревакцинацию проводят в возрасте 18 месяцев.

Помимо АКДС препарата для иммунизации против коклюша могут быть использованы другие вакцины, зарегистрированные в России:

* «Инфанрикс»-АаКДС – (ГлаксоСмит Кляйн, Бельгия);
* «Инфанрикс Гекса»-АаКДС+ ИПВ+ против гемофильной инфекции+ против гепатита В (ГласкоСмит Кляйн, Бельгия);
* «Пентаксим» АаКДС+ИПВ+ХИБ –(Санофи Пастер, Франция);
* «Тетраксим» АаКДС+ИПВ (Санофи Пастер, Франция).
* Массовая иммунизация против коклюша с момента её применения (более 50 лет) изменила характер течения эпидемического процесса, повлияла на биологические свойства возбудителя, облегчила клиническое течение болезни и снизила летальность.
* Однако, необходимо отметить, что вакцинопрофилактика является надежным средством борьбы с коклюшем только при условии достаточного охвата населения профилактическими прививками. Наблюдение за развитием эпидемического процесса коклюша убедило, что достигнутые успехи могут быть обратимыми. Отказ в ряде стран от вакцинации против коклюша привел к резкому подъему заболеваемости, сопровождающемуся высокой летальностью. Развернувшаяся в 1980-е годы полемика о вреде вакцинации также отразилась на профилактической работе. Возросла частота отказов родителей от проведения профилактических прививок. Снижение иммунологической защищенности детского населения привело к росту интенсивности эпидемического процесса коклюша за счет вовлечения в него большого числа непривитых детей. Низкий охват детей профилактическими прививками, не превышающий 60–70%, сохранялся вплоть до 1995 г. В последующие годы этот показатель постепенно начал увеличиваться и составил 95–97%.

Диспансерному наблюдению подлежат:

* реконвалесценты тяжелых форм коклюша независимо от возраста;
* дети первого года жизни с неблагоприятным преморбидным статусом (поражение ЦНС и др.);
* реконвалесценты осложненных форм коклюша (бронхолегочной системы, ЦНС и др.).

Регламентирована следующая 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 (по показаниям проводится параклиническое обследование — ЭЭГ, ЭхоЭГ).

##### Литература

1. Бабаченко И. В., Каплина Т. А., Тимченко В. Н. Особенности клинического течения коклюшно-хламидийной инфекции: Материалы третьего конгресса педиатров-инфекционистов России. М., 2004. С. 29.
2. Герасимова А. Г., Петрова М. С., Тихонова Н. Т. и др. Клинико-эпидемиологическая характеристика современного коклюша//Вакцинация. 2004. № 5 (35). С. 4–5.
3. Лыткина И. Н., Чистякова Г. Г., Филатов Н. Н. Заболеваемость коклюшем в Москве и организация мероприятий по его снижению//Вакцинация. 2004. № 5 (35). С. 8–9.
4. Озерецковский Н. А., Чупринина Р. П. Вакцинопрофилактика коклюша — итоги и перспективы //Вакцинация. 2004. № 5 (35). С. 6–7.
5. Попова О. П., Петрова М. С., Чистякова Г. Г. и др. Клиника коклюша и серологические варианты коклюшного микроба в современных условиях//Эпидемиология и инфекционные болезни. 2005. № 1. С. 44–46.
6. Селезнева Т. С. Эволюция инфекционных болезней в России в XX веке/Под ред. В. И. Покровского, Г. Г. Онищенко, Б. Л. Черкасского. М., 2003.

# Рецензия на конференцию

«Особенности диагностики и лечения современного коклюша » от 14 10 16 По профессиональному модулю ПМ. 02 МДК 02.04. Лечение пациентов детского возраста участники студенты 332 группа отделение Лечебное дело преподаватель Поповская Т.С.

Конференция проводится в рамках профессионального модуля. Цель конференции- научиться диагносцировать заболевание, назначать лечение. Поставленные цели решаются путем: мультимедийной презентации по теме конференции, домашнего задания приготовления рефератов, буклетов, бесед.

Активное участие приняли все студенты группы, что говорит об интересной для фельдшеров темы.

Заслуживает внимание подготовленность аудитории: оформлен стенд по медикаментозному лечению коклюша, оказанию неотложной помощи при апноэ, судорогах у детей. т.д.

Студенты 332 группы при презентации своих тем демонстрируют глубокое знание своего вопроса, особенно стоит отметить студентов- Кох Е., Литвинова Е.

Убедительно подобраны слайды с фотографиями, каждый слайд точно совпадал с текстом выступления. На конференции представлена хорошо разнообразная клиническая картина, осложнения и прогноз , прозвучали новые лекарственные препараты, раскрыты не только медицинские аспекты, но и духовно- нравственные. Закрепление материала проведено решением клинической задачи.

Конференция по теме «Особенности диагностики и лечения современного коклюша » - раскрыла учебные, воспитательные цели.

Преподаватель организовал конференцию на высоком методическом уровне.

Подготовленный материал для конференции можно рекомендовать для формирования багажа знаний будущего специалиста, а также личного портфолио студента.

**Рецензент:**

Преподаватель высшей квалификационной категории, преподаватель ГБПОУ «Ейский медицинский колледж»

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Г.И. Блувштейн

# Рецензия на конференцию.

«Особенности диагностики и лечения современного коклюша » от 14 10 16 По профессиональному модулю ПМ. 02 МДК 02.04. Лечение пациентов детского возраста участники студенты 331 группа отделение Лечебное дело преподаватель Поповская Т.С.

Тема конференции актуальна в педиатрии.

Дело все в том, что коклюш у детей раннего возраста протекает тяжело с развитием апноэ, развитием бактериальных пневмоний нередко с летальным исходом, развитием энцефалопатий и других тяжелых осложнений.

Наряду с этим профилактирование данного заболевания сводится к вакцинации и ревакцинация, но задача фельдшера сводится к формированию иммунной прослойки не менее 95%.

На конференции прозвучала современная диагностика заболевания коклюша – ПЦР и ИФА.

Отражена типичная картина заболевания и атипичная, особенности течения у детей раннего возраста.

Указаны этиотропное и патогенетическое лечение заболевания.

Комплексная терапия коклюша предусматривает борьбу с дыхательной недостаточностью и устранение последствий, вызванных гипоксией, использование противокашлевых и муколитических препаратов и средств, воздействующих на неспецифическую резистентность организма, по показаниям проводится антибактериальная и глюкокортистероидная терапия. Назначенные препараты озвучены докладчиком с механизмом действия и точкой приложения.

Указаны показания к применению, что соответствует требованию стандарта, так например: Показаниями для назначения ГК гормонов являются:

1) наличие приступов кашля с апноэ;

2) наличие разлитого цианоза лица при приступах кашля у детей первых месяцев жизни;

3) наличие энцефалопатии.

Студенты хорошо ориентируются по теме «Особенности диагностики и лечения современного коклюша » ,пользуются медицинскими терминами, оперируют фактами. Представленный материал можно успешно применять в практической работе.

**Рецензент:**

Заведующий педиатрическим отделением МБУЗ МО Ейский район «ЦРБ»

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ Л.Н. Кушлянская