

Приступообразный кашель с кровохарканьем у больного 17 лет

Т.В. Кузнецова*, Н.Г. Ленская*, Д.Б. Утешев**

* Городская клиническая больница № 79, г. Москва

** Кафедра госпитальной терапии Московского факультета РГМУ

Больной Ш., 17 лет, при поступлении в терапевтическое отделение ГKB № 79 предъявлял **жалобы** на приступообразный кашель с мокротой желтоватого цвета, периодически с кровохарканьем, чувство удушья ночью и в утренние часы, слабость, повышение температуры тела до 37,4°C.

Анамнез. Заболел около 2 нед назад, когда после переохлаждения появились субфебрильная лихорадка, кашель с желтоватой мокротой, слабость. Лечился амбулаторно по поводу острого респираторного заболевания (назначались амоксициллин, рокситромицин), но эффекта от лечения не наблюдалось. Появилось кровохарканье, а в течение последних 2 дней кашель приобрел приступообразный характер, переходящий в ночное время в приступы удушья. Приступ кашля заканчивается выделением прозрачной стекловидной мокроты, а иногда рвотой. Госпитализирован бригадой скорой медицинской помощи.

При осмотре: состояние удовлетворительное, положение активное. Кожные покровы бледные, сухие. Отеков нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. В легких дыхание ослаблено, справа в нижних отделах крепитация, частота дыхания 16 в 1 мин. Тоны сердца ритмичные, громкие, частота сердечных сокращений 84 в 1 мин. Артериальное давление 120/80 мм рт. ст. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень не пальпируется. Поколачивание по поясничной области безболезненно с обеих сторон.

Данные обследования. Клинический анализ крови: эритроциты — $4,52 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 127 г/л, лейкоциты — $15,4 \times 10^9/л$, эозинофилы — 2%, палочкоядерные — 5%, сегментоядерные — 68%, лимфоциты — 19%, моноциты — 6%, СОЭ — 5 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок — 69 г/л, мочевины — 5,4 ммоль/л, креатинин — 90 мкмоль/л, холестерин — 4,0 ммоль/л, билирубин общий — 11,7 мкмоль/л, билирубин прямой — 2,7 мкмоль/л, АсАТ — 34 Ед/л, АлАТ — 13 Ед/л, С-реактивный белок — 6 г/л. Анализ мочи: прозрачность полная, белок — 0,066 г/л, лейкоциты — 0–1 в поле зрения. Электрокардиография: синусовая тахикардия, вертикальное положение электрической оси сердца, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, перегрузка правого желудочка. Анализ мокроты: слизистая, вязкая, лейкоциты единичные, ВК не обнаружены. Рентгенография органов грудной клетки: признаки двустороннего бронхита, нельзя исключить очаговую пневмонию в нижней доле справа. Компьютерная томография органов грудной клетки: признаков очаговых и инфильтративных изменений в легких не выявлено.

Проводилась **дифференциальная диагностика** между нижнедолевой правосторонней пневмонией и туберкулезом бронха. Сохраняющийся приступообразный кашель и ночные репризы дали основание предположить наличие коклюша, в связи с чем пациент был дважды осмотрен инфекционистом, но убедительных данных в пользу этого диагноза не получено. При определении

в плазме крови специфических иммуноглобулинов (Ig) к возбудителю коклюша методом иммуноферментного анализа получены следующие результаты: IgM — 19 Ед/мл (при норме <11 Ед/мл), IgG — 600 Ед/мл (при норме <14 Ед/мл), IgA — 60 Ед/мл (при норме <19 Ед/мл). Это дало основание диагностировать атипичную форму коклюша, причем высокий уровень IgG свидетельствовал о длительном сроке заболевания.

Обсуждение

Коклюш — острое инфекционное заболевание, вызываемое *Bordetella pertussis*, передающееся воздушно-капельным путем и характеризующееся циклическим течением и наличием судорожного приступообразного кашля.

В середине XX столетия заболеваемость коклюшем в СССР составляла 428 человек на 100 тыс. населения при очень высокой летальности (0,25%). Но спустя десятилетия благодаря постоянно проводимой вакцинопрофилактике заболеваемость уменьшилась в 25 раз, а летальность — в 1000 раз. В дальнейшем заболеваемость коклюшем не имела резких подъемов и спадов, а в последние годы продолжается ее снижение. Так, в Российской Федерации в 2004 г. коклюшем заболели 11099 человек (7,7 на 100 тыс. населения), в том числе 10315 детей (44,6 на 100 тыс. детского населения). В мегаполисах, таких как Москва и Санкт-Петербург, число зарегистрированных случаев коклюша традиционно выше, чем в целом по России. 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 становятся источником инфекции для младшей возрастной группы.

Возбудитель коклюша — аэробная грамотрицательная бактерия *Bordetella pertussis*. Источник инфекции — больной человек, представляющий опасность с конца инку-

бационного периода, максимально заразен больной с момента развития клинических проявлений болезни. Инкубационный период длится от 1 до 14 дней, начальный (катаральный) период — 2–14 дней, период судорожного кашля — около 1 мес и более, период реконвалесценции — 1–2 мес. Для коклюша характерен осенне-зимний подъем заболеваемости с пиком в декабре–январе.

Выделяют **типичные и атипичные формы** коклюша. К **типичным** относят варианты болезни, при которых кашель имеет приступообразный характер, вне зависимости от того, сопровождается ли он репризами или нет. В **начальном (катаральном) периоде** диагностика коклюша трудна, так как клиническая картина мало отличается от легкой формы обычного респираторного вирусного заболевания: появляются слабо выраженные катаральные явления в виде сухого кашля (без насморка). Повышения температуры тела и нарушения общего состояния, как правило, не отмечается. Заподозрить начало коклюша на этой стадии можно лишь при указании на контакт с больным коклюшем (реже — с длительно кашляющими членами семьи, которые переносят недиагностированный коклюш). Несмотря на проводимую симптоматическую терапию, кашель не уменьшается, а напротив, усиливается, становится чаще, постепенно изменяется его характер. В **период судорожного кашля** клиническая диагностика коклюша при типичных формах несложна и основывается на наличии сухого приступообразного кашля в виде серии кашлевых толчков, прерываемых глубоким свистящим вдохом — репризом. В течение одного приступа кашля может быть от 2 до 15 репризов. Количество приступов за сутки и их тяжесть различны. Приступ кашля нередко заканчивается выделением прозрачной стекловидной мокроты, а иногда — рвотой. От большого перенапряжения могут произойти кровоизлияния в склеры, высок риск нарушения мозгового кровооб-

Случай из практики

ращения. При тяжелых приступах кашля возможна остановка дыхания. Характерно учащение приступов кашля по ночам, ближе к утру. Днем, особенно во время прогулки на свежем воздухе, больной кашляет значительно реже или вообще прекращает кашлять. Судорожный кашель достигает своего максимума в конце 2-й недели, а затем его интенсивность постепенно начинает убывать. Однако у детей, перенесших тяжелую форму коклюша, а также при наличии хронических заболеваний дыхательных путей приступы кашля могут сохраняться в течение 4–6 мес, усиливаясь при каждой респираторной инфекции или обострении основного заболевания. Приступы кашля могут быть также спровоцированы большими физическими нагрузками, эмоциональными стрессами. Между приступами кашля самочувствие чаще всего не нарушается.

В последнее время все чаще встречаются **атипичные формы коклюша** (абортивная, стертая и бессимптомная) — как правило, у взрослых людей и привитых детей. **Абортивная форма:** за катаральным периодом наступает кратковременный (не более 1 нед) период судорожного кашля, вслед за чем пациент выздоравливает. **Стертая форма** характеризуется отсутствием судорожного периода заболевания, а клинические проявления ограничиваются наличием сухого навязчивого кашля. Эта форма наблюдается у людей, неполноценно иммунизированных, либо получавших в инкубационном периоде иммуноглобулин; она наиболее опасна в эпидемиологическом отношении. При **бессимптомной форме** отсутствуют любые клинические симптомы, но высевается возбудитель и/или происходит значимое нарастание титров специфических иммуноглобулинов (либо обнаруживаются специфические IgM).

Диагностика коклюша основывается на клинико-эпидемиологических данных и результатах лабораторных исследований. Диагноз подтверждается при высеве *B. pertussis* из слизи задней стенки глотки (**бакте-**

риологический метод). **Серологические методы** (реакция непрямой гемагглютинации и др.) могут быть использованы для диагностики коклюша на поздних стадиях заболевания или для эпидемиологического анализа (при обследовании очагов инфекции). **Иммуноферментный анализ** позволяет определить содержание в плазме специфических IgM (в ранние сроки заболевания) и IgG (в поздние сроки). Согласно определению Всемирной организации здравоохранения, рост титров IgG и/или IgA к одному или нескольким антигенам *B. pertussis* у невакцинированных детей подтверждает диагноз коклюша.

Разработаны также **методы экспресс-диагностики** коклюша — иммунофлюоресцентный и латексной микроагглютинации. Иммунофлюоресцентный метод позволяет обнаружить наличие корпускулярных антигенов *B. pertussis* в смыве с задней стенки глотки. Врач получает возможность уже через 2–6 ч подтвердить диагноз коклюша и провести дифференциальную диагностику с другими заболеваниями. Метод латексной микроагглютинации позволяет выявить антигены *B. pertussis* в слизи с задней стенки глотки уже через 30–40 мин. Метод полимеразной цепной реакции обладает высокой специфичностью, благодаря чему он нашел широкое применение в лабораторной диагностике коклюша (в настоящее время он внедрен и в ряде отечественных лабораторных комплексов).

Лечение коклюша в амбулаторных условиях проводится у детей старшего возраста, привитых и переносящих коклюш в легкой форме. Обязательной госпитализации подлежат: дети раннего возраста (первых 4 мес жизни), больные с тяжелыми формами коклюша, с угрожающими жизни осложнениями (нарушением мозгового кровообращения и ритма дыхания), а также больные со среднетяжелыми формами коклюша, у которых имеется неблагоприятный преморбидный статус или обострение хронических заболеваний. Этиотропная терапия

Приступообразный кашель с кровохарканьем

проводится с момента диагностики коклюша в катаральном периоде, она эффективна в первые 7–10 дней. Из антибактериальных препаратов предпочтение отдается макролидам (азитромицин, кларитромицин, mideкамицин, рокситромицин), кроме того, используют антибиотики пенициллинового ряда (амоксциллин). Симптоматическая терапия включает препараты, подавляющие кашель; на ночь рекомендуется назначать седативные средства. Показано проведение дыхательной гимнастики и массажа.

Приведенный нами клинический случай показывает, насколько разнообразно могут протекать инфекционные заболевания, встречающиеся в практике терапевта. Особенностью данного случая является наличие кровохарканья, которое не характерно

для коклюша. Настороженность врачей (особенно работающих с взрослыми пациентами) в отношении данной инфекции снижена, что приводит к поздней диагностике коклюша (как у взрослых, так и у детей) и отягощает ближайшие и отдаленные исходы заболевания.

Рекомендуемая литература

Амбулаторное звено в педиатрии: Учебно-методическое пособие для студентов лечебного факультета. Тверь, 2000.

Справочник терапевта. Т. 2 / Под ред. Палеева Н.Р. М., 2003.

Терапевтический справочник Вашингтонского университета: Пер. с англ. / Под ред. Кэри Ч. и др. М., 2000.

Усов И.Н. Справочник участкового педиатра. Минск, 1991.



Продолжается подписка на научно-практический журнал “Атмосфера. Нервные болезни”

Подписку можно оформить в любом отделении связи России и СНГ.
Журнал выходит 4 раза в год. Стоимость подписки на полгода по каталогу агентства “Роспечать” – 60 руб., на один номер – 30 руб.
Подписной индекс 81610.