

О.П. Попова¹, Н.Н. Зверева², М.А. Сайфуллин^{2,3}, С.В. Бунин³, С.И. Котелева¹,
И.М. Фёдорова¹, О.Ю. Борисова¹, Т.А. Скурда¹, М.В. Базарова³

СОЧЕТАННОЕ ТЕЧЕНИЕ КОКЛЮША И ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА НА ПРИМЕРЕ СЕМЕЙНОГО ОЧАГА

¹ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора, ²ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ, ³ГБУЗ Инфекционная клиническая больница № 1 ДЗМ, г. Москва, РФ



В статье представлен семейный случай микстинфекции коклюша и эпидемического паротита. Описаны эпидемиологическая цепочка для обоих заболеваний, их клиническое течение и лабораторная диагностика. Указываются актуальность управляемых инфекционных заболеваний и необходимость проведения их специфической профилактики.

Ключевые слова: коклюш, эпидемический паротит, вакцинопрофилактика, дети, кашель, микстинфекция.

Цит.: О.П. Попова, Н.Н. Зверева, М.А. Сайфуллин, С.В. Бунин, С.И. Котелева, И.М. Фёдорова, О.Ю. Борисова, Т.А. Скурда, М.В. Базарова. Сочетанное течение коклюша и эпидемического паротита на примере семейного очага. *Педиатрия*. 2019; 98 (1): 246–249.

O.P. Popova¹, N.N. Zvereva², M.A. Saifullin^{2,3}, S.V. Bunin³, S.I. Koteleva¹,
I.M. Fedorova¹, O.Yu. Borisova¹, T.A. Skirda¹, M.V. Bazarova³

THE COMBINED COURSE OF PERTUSSIS AND EPIDEMIC PAROTITIS ON THE EXAMPLE OF THE FAMILY DISEASE FOCUS

¹G.N. Gabrichevsky Moscow Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology; ²Pirogov Russian National Research Medical University; Infectious Clinical Hospital № 1, Moscow, Russia

The article presents a family case of mixed infection of pertussis and epidemic parotitis. The epidemiological chain for both diseases, their clinical course and laboratory diagnostics are described. The urgency of controlled infectious diseases and the need for their specific prevention are indicated.

Keywords: pertussis, epidemic parotitis, vaccination, children, cough, mixed infection.

Quote: O.P. Popova, N.N. Zvereva, M.A. Saifullin, S.V. Bunin, S.I. Koteleva, I.M. Fedorova, O.Yu. Borisova, T.A. Skirda, M.V. Bazarova. The combined course of pertussis and epidemic parotitis on the example of the family disease focus. *Pediatrics*. 2019; 98 (1): 246–249.

В последние годы отмечается рост заболеваемости вакциноуправляемыми инфекциями. Так, начиная с 2016 г., отмечается очередной подъем заболеваемости коклюшем, которая, по данным Роспотребнадзора, в Москве в 2016 и 2017 гг. составила 1,54 и 5,34 на 100 тыс населения, а за I квартал 2018 г. выросла в 3,5 раза. Коклюш относится к группе заболеваний, при которых наиболее часто наблюдаются ассоциации с другими инфекциями, чему способствует снижение иммунологической реактивности у этих больных. Как показали результаты исследований последних лет, иммунопатологические процессы касаются всех зве-

ньев иммунного ответа: клеточного, гуморального, функционирования цитокиновой сети [1, 4, 5, 6, 10]. Наиболее часто, согласно данным наблюдений ряда авторов, коклюшу сопутствуют острые респираторные вирусные инфекции различной этиологии [2, 3, 7, 8]. Вторым по значимости вариантом микстинфекции является ассоциация коклюша с респираторным микоплазмозом, что определяется как ростом заболеваемости, так и улучшением диагностических возможностей этой инфекции [9]. Актуальность герпетической группы инфекций в современных условиях, прежде всего цитомегаловирусной, нашла отражение

Контактная информация:

Попова Ольга Петровна – д.м.н., ведущий научный сотрудник клинического отдела ФБУН МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского Роспотребнадзора
Адрес: Россия, 125512, г. Москва, ул. Адмирала Макарова, 10
Тел.: (916) 817-66-56,
E-mail: doctorpopova@yandex.ru
Статья поступила 9.08.18,
принята к печати 13.12.18.

Contact Information:

Popova Olga Petrovna – MD., leading researcher of the Clinical Department of G.N. Gabrichevsky Moscow Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology
Address: Russia, 125512, Moscow, Admiral Makarov str., 10
Tel.: (916) 817-66-56,
E-mail: doctorpopova@yandex.ru
Received on Aug. 9, 2018,
submitted for publication on Dec. 13, 2018.

в проблеме микстинфекций у больных коклюшем детей раннего возраста как прогностически неблагоприятного фактора, способствующего развитию тяжелых форм с полиорганным поражением и летальными исходами в ряде случаев в последние годы [10]. Следовательно, можно утверждать, что больные коклюшем являются своего рода «индикаторами» инфекционного пейзажа окружающей среды.

В последние годы после периода многолетнего снижения отмечается рост заболеваемости эпидемическим паротитом как в целом по России, так и в Москве. Подъем заболеваемости в России начался в 2016 г., продолжался в 2017 г., составляя 0,76 и 3,03 на 100 тыс населения соответственно. В Москве также отмечался рост заболеваемости, составляя 0,7 на 100 тыс населения в 2016 г. и 1,26 – в 2017 г. С начала 2018 г. сохраняется та же тенденция. Так, показатели заболеваемости эпидемическим паротитом за I квартал 2017 и 2018 гг. в Москве составили 0,38 и 0,4 на 100 тыс населения.

Нам представилась возможность наблюдения за семейным очагом коклюша из 5 детей, 3 из которых переносили коклюш в сочетании с эпидемическим паротитом. Одновременно с детьми вначале эпидемическим паротитом, а затем и коклюшем переболела их мама. Все дети не были привиты с рождения в связи с отказом родителей от вакцинации.

Первым в семье заболел старший брат А., 12 лет. В анамнезе жизни у данного ребенка обращал на себя внимание неблагоприятный неврологический фон (перинатальная энцефалопатия, генерализованные тики с 3 лет). Начало заболевания коклюшем у мальчика А. было подострым с 25.04, когда появился кашель без повышения температуры тела, с тенденцией к усилению, приобретением приступообразного характера через 7–8 дней, преимущественно в ночное время, с репризами в последующем. 4.05 появилась припухлость в области шеи слева, болезненная при пальпации, сопровождавшаяся повышением температуры тела до 38,5 °С. Консультирован в многопрофильном стационаре г. Москвы, установлен диагноз: «Шейный лимфаденит. Бронхит». Назначено лечение: цефуроксим-аксетил, противокашлевые препараты, ингаляции с амброксолом. На фоне проводимой терапии температура тела нормализовалась, припухлость в области шеи исчезла, но кашель усилился, в связи с чем 16.05 была вызвана бригада «скорой помощи», мальчик госпитализирован в ИКБ № 1 вместе с двумя братьями и двумя сестрами, у которых на тот момент тоже отмечался кашель. Направляющим диагнозом у всех детей был «Коклюш».

При поступлении в стационар состояние мальчика А. средней тяжести, повышенная утомляемость. Кашель приступообразный, с репризами (14–19 приступов в сутки). Отмечались умеренные катаральные явления в ротоглотке. В легких везикулярное дыхание. В связи с периодическим отделением слизисто-гнойной мокроты проведена рентгенография органов грудной клетки, данных за бронхолегочный воспалительный процесс не выявлено. При исследовании методом ПЦР в смывах из ротоглотки 17.05 обнаружен фрагмент генома *B. pertussis*. В общем ана-

лизе крови 16.05: Нb 140 г/л, эр. $5 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты $10,1 \cdot 10^9$ /л, нейтрофилы 40%, лимфоциты 51%, моноциты 5%, эозинофилы 3%, базофилы 1%, СОЭ 14 мм/ч. Назначена базисная терапия, включающая микстуру с эуфилином и калия йодидом, дибазол, тиоредазин, на фоне которой кашель стал более продуктивным, приступы стали короче. 21.05 выписан домой в удовлетворительном состоянии с рекомендациями продолжить лечение амбулаторно: амброксол, циклоферон по схеме, седативная терапия. При катamnестическом осмотре 13.06 кашель редкий, не приступообразный. По органам патологических изменений не выявлено. В связи с диагностированием эпидемического паротита у брата и мамы, а также принимая во внимание вышеуказанные анамнестические данные (повышение температуры тела в сочетании с припухлостью в области шеи), проведено серологическое обследование на эпидемический паротит. Выявлены высокие титры IgM и IgG к вирусу паротита. Таким образом, диагноз «Шейный лимфаденит» был ошибочным, и мальчик явился источником паротитной инфекции (наряду с коклюшем) для брата М. 10 лет, сестры Л. 2 лет и мамы.

Брат М., 10 лет, заболел коклюшем 1.05, когда появился редкий кашель, который через неделю приобрел приступообразный характер. На фоне амбулаторно проводимой терапии кашель сохранялся, в связи с чем госпитализирован для обследования в ИКБ № 1. При поступлении кашель до 25–30 раз в сутки, с репризами, с выраженной гиперемией лица. Объективно по органам без особенностей. В легких хрипов нет, жестковатое дыхание. При обследовании методом ПЦР 17.05 обнаружен фрагмент генома *B. pertussis*. Рентгенография грудной клетки 21.05 без патологии. Проведено лечение: микстура с эуфилином и калия йодидом, паглюферал, дибазол, кислородотерапия, на фоне чего приступы кашля стали реже, легче. Выписан 21.05 на амбулаторное долечивание. С 23.05 повышение температуры тела до субфебрильных цифр, болезненная припухлость в околоушной области слева, затем справа, в связи с чем повторно госпитализирован в ИКБ № 1, установлен диагноз «Эпидемический паротит». На фоне проводимой симптоматической, базисной терапии состояние улучшилось, температура тела нормализовалась. Данные анализа крови в динамике представлены в табл. 1.

При биохимическом обследовании амилаза крови 25.05 и 28.05 в пределах нормы. При серологическом обследовании выявлены высокие титры IgM и IgG к возбудителю паротитной инфекции. Диагноз коклюша был подтвержден выявлением высокого уровня антител IgM 80 ЕД/мл (положительный результат выше 17 ЕД/мл), IgG 90 ЕД/мл (положительный результат выше 18 ЕД/мл), IgA 170 ЕД/мл (положительный результат выше 26 ЕД/мл). Иммунологические исследования 29.05 выявили повышенное содержание IgE – 378 МЕ/мл (норма 0–120 МЕ/мл), снижение индуцированной продукции ИФН γ до 4 ЕД/мл (норма 16–64 ЕД/мл). Показатели гуморального звена иммунного ответа в пределах возрастной нормы. При исследовании субпопуляционного состава лимфоцитов выявлены незначительное снижение содержания Т-хелперов

Гемограмма мальчика М., 10 лет, в динамике

Дата	Нь, г/л	Эритроциты · 10 ¹² /л	Лейкоциты · 10 ⁹ /л	Нейтрофилы, %	Лимфоциты, %	Моноциты, %	Эозинофилы, %	Базофилы, %	Атипичные мононуклеары, %	СОЭ, мм/ч
16.05	136	4,84	11,1	35	55	5	3	1	–	14
24.05	151	5,37	10,6	46	40	9	–	–	5	11
28.05	140	5,06	7,1	41	53	5	3	–	–	14

Таблица 2

Гемограмма мамы детей Н., 38 лет, в динамике

Дата	Нь, г/л	Эритроциты · 10 ¹² /л	Лейкоциты · 10 ⁹ /л	Нейтрофилы, %	Лимфоциты, %	Моноциты, %	Эозинофилы, %	Тромбоциты · 10 ⁹ /л	СОЭ, мм/ч
24.05	116	4,7	5,5	83	12	5	0	269	11
28.05	122	5,07	4,0	45	46	7	2	236	26

Таблица 3

Гемограмма девочки Л., 2 лет, в динамике

Дата	Нь, г/л	Эритроциты · 10 ¹² /л	Лейкоциты · 10 ⁹ /л	Нейтрофилы, %	Лимфоциты, %	Моноциты, %	Эозинофилы, %	Тромбоциты · 10 ⁹ /л	СОЭ, мм/ч
16.05	122	4,31	18,4	22	65	11	2	326	12
21.05	121	4,35	27	27	53	5	2	365	16

(CD3+CD4+) до 37% (норма 40–50%) и соотношения CD4/CD8 до 1,68 (норма 1,68). С клиническим улучшением ребенок выписан 29.05 на амбулаторное лечение с рекомендациями: циклоферон по схеме, противокашлевая, метаболическая терапия, прогулки.

Мама детей, Н., 38 лет, которая с 16.05 находилась в стационаре по уходу за ребенком 2,5 месяцев, 23.05 почувствовала недомогание, боль при жевании, припухлость в левой околоушной области. Данные анамнеза, осмотра позволили диагностировать эпидемический паротит. Результаты анализа крови в динамике представлены в табл. 2.

При биохимическом обследовании амилаза крови 28.05 в пределах нормы. При серологическом исследовании выявлены высокие титры IgM и IgG к возбудителю паротитной инфекции. 29.05 с клиническим улучшением выписана домой. При катamnестическом осмотре 13.06 вместе с детьми пациентка жаловалась на кашель сухой в течение 2 дней, без повышения температуры тела. При объективном осмотре катаральных явлений, патологических изменений по органам не выявлено. Рекомендовано лечение: азитромицин 500 мг 1 раз в течение 3 дней, синекод. В последующем кашель носил приступообразный характер (до 4–6 приступов в день), что не исключало течение легкой формы коклюша.

Сочетанное течение коклюша и эпидемического паротита наблюдалось у девочки из этой семьи, Л., 2 лет. Ребенок находился на стационарном лечении с 16.05 по 21.05. Анамнез жизни ребенка не был отягощен. Из перенесенных заболеваний имели место редкие острые респираторные заболевания. Заболела подостро, без повышения температуры тела 7.05, когда появилось

редкое подкашливание. Коклюш протекал с типичным для среднетяжелой формы симптомокомплексом, однако было отмечено наложение острой респираторной инфекции в больнице. В анализах крови отмечалось нарастание лейкоцитоза (табл. 3).

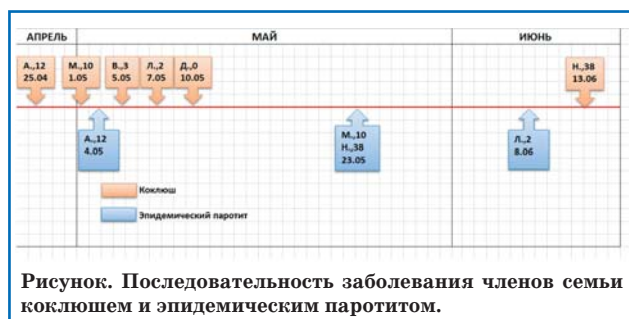
При обследовании глоточных смывов методом ПЦР 17.05 обнаружен фрагмент генома *B. pertussis*. Комплекс лечения наряду с базисной терапией, учитывая ранние сроки госпитализации, включал и антибактериальную терапию (азитромицин 90 мг 1 раз в сутки в течение 3 дней). С тенденцией к клиническому улучшению ребенок выписан домой с рекомендациями продолжить лечение: интерферон α-2b 125 ЕД 2 раза 10 дней, амброксол 2,5 мл 2 раза 7 дней. После выписки из стационара 30.05 осмотрена в динамике. Кашель сохранял редкий приступообразный характер. По органам патологических изменений не выявлено. В общем анализе крови отмечалось снижение лейкоцитоза до 13,2 тыс, но сохранялся лимфоцитоз до 69%. Проведено иммунологическое обследование, при котором выявлено снижение НК-клеток до 5% (при норме 8–18%). Показатели интерферонового статуса и гуморального ответа были в пределах возрастных норм. При серологическом обследовании выявлены диагностические уровни антител к *B. pertussis* IgM 60 ЕД/мл, IgG 28 ЕД/мл, IgA 19 ЕД/мл. 8.06 у девочки на фоне субфебрильной температуры тела появилась припухлость в области шеи справа, болезненная при пальпации, диагностирован эпидемический паротит. Девочка наблюдалась участковым врачом и, со слов мамы, инфекция протекала в легкой форме.

Брат В., 3 лет, переболел коклюшем в среднетяжелой форме, протекавшим как моноинфекция (начало заболевания 5.05).

У сестры Д., 2,5 месяцев, коклюш протекал в тяжелой форме. Ребенок заболел 10.05, когда появился кашель, с 13.05 приступообразного характера, с тенденцией к усилению приступов. 16.05 вместе с другими детьми, как было указано выше, госпитализирована в ИКБ № 1. Диагноз: коклюш был подтвержден лабораторно на основании данных общего анализа крови (лимфоцитарный лейкоцитоз) и обнаружения фрагмента генома *B. pertussis* при обследовании глоточных смывов методом ПЦР.

На фоне проводимой базисной терапии, включающей противокашлевые препараты, паглюферал, кислородотерапию, отмечалась тенденция к учащению и усилению приступов кашля, сопровождавшихся цианозом лица. После эпизода апноэ на фоне приступа кашля девочка была переведена в реанимационное отделение. После дополнения терапии гидрокортизоном из расчета 7 мг/кг массы тела отмечалась положительная динамика. Через 2 суток продолжено наблюдение в боксированном отделении. В удовлетворительном состоянии, с редкими приступами кашля выписана домой. При катamnестическом осмотре 13.06 самочувствие девочки удовлетворительное, кашель редкий, не носит приступообразный характер. Патологических изменений по органам не выявлено.

Приведенные истории болезни демонстрируют семейный очаг коклюша и эпидемического паротита – инфекций, курируемых вакцинопрофилактикой, однако из-за отказа родителей от прививок дети от них защищены не были. Необходимо отметить, что правильный диагноз коклюша был установлен несвоевременно, не участковым педиатром, следствием чего явились неадекватные амбулаторно проводимые лечебные мероприятия. В случае заболевания стар-



шего ребенка в семье имела место особенно поздняя диагностика коклюша (на 4-й неделе болезни), не был установлен правильно сопутствующий диагноз. Сотрудниками «скорой помощи» были грамотно оценены эпидемиологическая ситуация в семье, характер кашля, дети были госпитализированы в профильный стационар. Самая младшая девочка 2,5 месяцев, которая болела тяжелее всех, не могла быть защищена от коклюша в связи с возрастными ограничениями для вакцинации. Однако, если бы старшие дети в семье были привиты (стратегия «кокона»), она могла бы избежать заболевания.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Благодарности: авторы статьи выражают благодарность администрации ГБУЗ ИКБ № 1 ДЗМ, а также коллегам, участвовавшим в диагностике заболеваний и лечении пациентов.

Zvereva N.N. 0000-0003-2699-0439
 Saifullin M.A. 0000-0003-1058-3193
 Koteleva S.I. 0000-0003-1878-2234
 Fedorova I.M. 0000-0002-0335-2752

Литература

1. Бабаченко И.В., Калинина Н.М., Ярв Н.Э. Особенности иммунного статуса больных коклюшем детей // Иммунология и болезни от теории к терапии: Материалы Международного конгресса, 3–8 октября 2005 г., Москва. Аллергология и иммунология в педиатрии. 2005; 6 (3) (прилож. 1): 205.
2. Бабаченко И.В. Коклюш у детей. Санкт-Петербург: б/и, 2014: 175.
3. Васюнина А.В., Краснова Е.И., Панасенко Л.М. Коклюш у детей. Лечащий врач. 2011; 55–60.
4. Епифанцева Н.В., Витковский Ю.А. Особенности иммунного ответа при коклюшной инфекции у детей Забайкалья. Журнал инфектологии. 2010; 2 (3): 80.
5. Котелева С.И. Цитокиновый профиль иммунного ответа детей, больных коклюшем, и его изменение в зависимости от особенностей течения заболевания: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2010: 23.
6. Панасенко Л.М. Системные иммунометаболические изменения при коклюше и их коррекция: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук. Новосибирск, 2005: 36.
7. Петрова М.С., Грачева Н.М., Малышев Н.А., Попова О.П., Борисова О.Ю., Келли Е.И., Абрамова Е.Н. Коклюш (клиника, диагностика, лечение). Методические рекомендации. М., 2009: 25.
8. Попова О.П. Особенности сочетанного течения коклюша и острых респираторных вирусных инфекций у детей. Детские инфекции. 2011; 3: 18–20.
9. Попова О.П., Петрова М.С., Бондарева Л.Н., Абрамова Е.Н., Котелева С.И. Клинические особенности сочетанного течения коклюша и респираторного микоплазмоза у детей. Инфектология. 2010; 2 (3): 148.
10. Попова О.П. Современные аспекты коклюша у детей. М.: «ГЕОТАР-Медиа», 2017: 184.