

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ  
КЫРГЫЗСТАН  
КЫРГЫЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ  
АКАДЕМИЯ**

**ДИФТЕРИЯ**

**(КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА)**

**Методические рекомендации для студентов медицинских  
факультетов, клинических ординаторов и врачей**

**БИШКЕК, 2001**

Печатается по решению ЦУМС от 5 июня 2001 года Редакционно-издательского Совета Кыргызской государственной медицинской академии следующего состава:

проф. И.К.Акылбеков (гл. редактор)

проф. М.М.Мамытов (зам.гл.редактора)

проф. Н.Н.Заречнова (ответственный секретарь)

проф. И.О.Кудайбергенова (проректор по учебной части)

проф. О.Д.Узаков (ген. директор УЛНО)

Методические рекомендации составлены сотрудниками кафедры детских инфекционных болезней КГМА:

Кадыровой Р.М., Осмоналиевой Г.Т., Туратбековой А.А., Чыныевой Д.К.,  
Джолбуновой З.К., Чечетовой С.В., Сыдыковой А.Д., доц. кафедры нервных болезней и  
нейрохирургии Кадыровой З.А.,

сотрудниками КНИИП и МЭ: Анкудиновой Л.А., Сокурено Л.С.

Рецензенты:

зав кафедрой инфекционных и нервных болезней КРСУ, д. м. н. Романенко А.И.,

зав . кафедрой. инфекционных болезней КГМА, к. м. н., доцент Те В.Е.

Эпидемия дифтерии, развернувшаяся с 1990 года в России и на Украине распространилась на территории всех Республик бывшего Советского Союза и сохранялась в течение последних 10 лет. В Кыргызстане эпидемический подъем дифтерии начался в 1994 году. Число случаев, официально зарегистрированных достигло 304 против 7 в 1993 г., а в 1995 г. заболело дифтерией уже 704 человека и показатель на 100 тыс. населения составил 15,7. Некоторый спад заболеваемости дифтерией наметился в 1999г. Анализ возрастной структуры больных свидетельствует о том, что дифтерией болеют как дети всех возрастов, так и взрослые. Если в начале эпидемии дети составляли 50-60%, позже удельный вес детей среди заболевших дифтерией снизился до 30%. Современной особенностью является частота болезни среди детей старшего возраста, подростков и взрослых. Частота дифтерии среди детей старше 10 лет была связана с отменой второй ревакцинации в 6 лет, а взрослым также была необходима 3-х кратная вакцинация для выработки достаточного иммунитета. Болеют дифтерией и привитые, так как антитоксический иммунитет препятствует развитию токсических форм болезни и осложнений, но не предотвращает развитие легких и средней тяжести форм болезни из-за отсутствия антибактериального иммунитета. После перенесенной дифтерии иммунитет вырабатывается нестойкий антитоксический и антибактериальный иммунитет, поэтому возможны повторные заболевания дифтерией у одного и того же лица уже через 1-1,5 года. В связи с этим возникла необходимость иммунизации больных дифтерией перед выпиской из стационара. Немаловажную роль в развитии эпидемии дифтерии в Кыргызстане сыграли носители токсигенной дифтерийной палочки, число которых в период эпидемии дифтерии значительно увеличилось и в разные годы эпидемии составляли 20-25% среди госпитализированных больных с диагнозом «дифтерия».

Основными причинами эпидемии дифтерии были:

- Недостаточный иммунитет среди детей и взрослых (низкий охват прививками, массовое использование препаратов АДС-М с низким содержанием дифтерийного анатоксина, отменой в 1986 году второй ревакцинации детям при поступлении в школу);
- Усиление миграции и рост неучтенного населения в городах;
- Позднее обращение и поздняя диагностика дифтерии;
- Низкий уровень лабораторной диагностики дифтерии.

Дифтерия, особенно токсические и комбинированные формы протекают с опасными

для жизни неотложными синдромами и осложнениями, требующими различных лечебно-диагностических мероприятий и проведения реабилитации после тяжелых осложнений. Своевременная диагностика и адекватная специфическая и патогенетическая терапия определяют исход дифтерии.

В настоящей методической рекомендации изложена информация, необходимая для раннего выявления больных дифтерией, определения тяжести, прогноза исхода болезни, своевременной коррекции лечения.

### **Цель занятия**

- Усвоить основные понятия по теме, овладеть методикой сбора эпиданамнеза, анамнеза болезни;
- Овладеть методикой сбора объективной информации;
- Научиться выявлять симптомы дифтерии;
- Научиться уточнять диагноз дифтерии по локализации патологического процесса, определять клинические формы дифтерии ротоглотки (зева), тяжесть, течение, а также распознавать опасные для жизни синдромы и осложнения дифтерии;
- Научиться правильно использовать и интерпретировать результаты лабораторных и других вспомогательных методов диагностики;
- Научиться назначать и проводить лечение больным с различными клиническими формами дифтерии.
- Научиться организовывать и проводить профилактику дифтерии.

**Вопросы для самоподготовки, перечень основных понятий, которыми должны овладеть студенты, клинические ординаторы, врачи по теме –  
дифтерия**

- Определение дифтерии
- Возбудители и их свойства
- Источники инфекции
- Пути передачи
- Возрастная структура заболеваемости

- Сезонность и периодичность
- Антибактериальный и антитоксический иммунитет
- Эпидемиологические и клинические особенности дифтерии на современном этапе
- Патогенез и патоморфология дифтерии
- Инкубационный период
- Принципы классификации дифтерии
- Типичные и атипичные формы
- Тяжесть дифтерии
- Течение дифтерии и исход
- Бактерионосительство токсигенной дифтерийной палочки
- Локализованная (тонзиллярная) форма дифтерии
- Распространенная форма дифтерии
- Токсические формы (I, II, III степени), гипертоксические формы
- Дифтерия гортани, носа и другие локализации
- Специфические и неспецифические осложнения дифтерии
- Лабораторная и дифференциальная диагностика дифтерии
- Принципы лечения
- Профилактика: иммунизация, мероприятия в очаге болезни

### **Перечень умений, которые должны быть приобретены**

- Соблюдать меры профилактики у постели больного дифтерией
- Собирать анамнез
- Выявить основные симптомы дифтерии при объективном осмотре
- Назначить обследование (бактериологическое, серологическое, рентгенологическое, ЭКГ и др.)
- Назначить лечение в зависимости от тяжести, локализации дифтерии, сроков поступления, преморбидного фона, осложнений и неотложных синдромов
- Проводить профилактические мероприятия

## **Схема обследования больного дифтерией**

- При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на эпидситуацию в регионе, контакты с больными ангиной и дифтерией, наличие прививок против дифтерии, сроки начала болезни и терапия до поступления в стационар.
- При осмотре обратить внимание на тяжесть состояния, выраженность симптомов интоксикации, характер изменений в ротоглотке или местные изменения при другой локализации дифтерийного процесса (носа, гортани и т. д. ). Необходимо провести объективное и лабораторное исследование, использовать другие вспомогательные методы диагностики для определения тяжести, неотложных состояний, осложнений.
- При обосновании диагноза следует учитывать сроки болезни, выраженность симптомов интоксикации и местных изменений, неотложные синдромы и осложнения.
- В динамике следует дать оценку течения болезни, определить прогноз и вероятный исход.
- При назначении лечения следует учитывать возраст, прививочный анамнез, преморбидный фон, сроки поступления, тяжесть, неотложные синдромы, осложнения, динамику течения болезни. Необходимо соблюдать эпидрежим, сроки постельного режима в зависимости от тяжести болезни и осложнений, необходимость индивидуального ухода за больным медицинского персонала или родственников.

## **Информационный материал**

**Дифтерия** – острая инфекционная болезнь, характеризующаяся местным фибринозным воспалением, преимущественно слизистых оболочек, симптомами интоксикации и специфическими осложнениями.

**Возбудитель** – палочка Леффлера (*Corynebacterium diphtheriae*), по Граму окрашивается положительно, на концах имеет валютиновые зерна и в мазках располагается под углом к друг другу, неподвижны, спор не образуют. Коринебактерии дифтерии стойки во внешней среде, образуют экзотоксин и различные ферменты, хорошо растут на кровяном агаре, кровяно-теллуриновом агаре. По культуральным, морфологическим и ферментативным свойствам выделяют 3 штамма или типа *Corynebacterium diphtheriae*: *gravis*, *mitis*, *intermedius*. В основном идентифицируют типы: *gravis* и *mitis*. Штамм *gravis* считается

“эпидемическим” штаммом, т. е., увеличение циркуляции этого штамма предшествует эпидемии дифтерии. Не выявлена связь между культуральным вариантом штамма и тяжестью болезни. Кроме токсигенной дифтерийной палочки (*Corynebacterium diphtheriae*), в природе циркулирует нетоксигенная дифтерийная палочка, которая не выделяет токсин и не вызывает заболевание, но в мазках похожи на токсигенную дифтерийную палочку.

Результаты экспериментально-эпидемиологических исследований показали, что токсигенные и нетоксигенные дифтерийные бактерии – самостоятельные разновидности. Каждый случай выделения нетоксигенной дифтерийной палочки в эпидемиологическом очаге от лиц с ангины следует подвергать тщательному анализу, поскольку в лабораториях не всегда могут идентифицировать токсигенные и нетоксигенные штаммы.

### **Эпидемиология.**

Источник инфекции – больные дифтерией и бактерионосители. Особенно опасны больные с легкой и среднетяжелой формой, которые нередко маскируются под диагнозом “ангина”.

Пути передачи: воздушно-капельный, контактно-бытовой и не исключается даже пищевой путь передачи.

Восприимчивость определяется состоянием антибактериального и уровнем антитоксического иммунитета. Индекс контагиозности равен 0,15-0,2. Болеют дифтерией и привитые, так как антитоксический иммунитет препятствует развитию токсических форм болезни и осложнений, но не предотвращает развитие легких и средне-тяжелых форм болезни из-за отсутствия антибактериального иммунитета. После перенесенной дифтерии вырабатывается нестойкий антитоксический и антибактериальный иммунитет, поэтому возможны повторные заболевания дифтерией у одного и того же лица уже через 1-1,5 года. Одной из причин заболеваемости дифтерией привитых считается использование для первичной вакцинации препаратов с недостаточной антигенной нагрузкой.

Разное содержание циркулирующих противодифтерийных антитоксинов, определяемых в реакции нейтрализации (РН) и в ИФА обеспечивает различную степень защиты. По данным ВОЗ антитоксические антитела в титре 0,01 МЕ/мл (1:40 в РПГА) соответствуют минимальному защитному титру. Показатели антитоксинов в титре 0,01-0,09МЕ/мл – обеспечивает некоторую степень защиты, 0,1 МЕ/мл – защитный уровень циркулирующих антитоксинов, 1,0 МЕ/мл и выше – показатель высокого уровня протективных антитоксинов к дифтерии, свидетельствующий о длительной невосприимчивости дифтерии

Анализ возрастной структуры больных свидетельствует о том, что дифтерией болеют как дети всех возрастов, так и взрослые. Современной особенностью является частота болезни среди детей старшего возраста, подростков и взрослых. Частота дифтерии среди детей старше 10 лет была связана с отменой второй ревакцинации в 6 лет (в 1986 году), а взрослым также была необходима 3-х кратная вакцинация для выработки достаточного иммунитета.

Более высокую заболеваемость в крупных городах можно объяснить многими факторами: большая миграция населения, лучше поставленная диагностика, обязательное обследование больных ангиной, низкий охват прививками в городах.

Сезонность – осенне-зимняя. Самые высокие показатели заболеваемости приходились на осенние месяцы, что можно объяснить такими социальными факторами, как перемещение населения после отпусков, формирование новых коллективов в институтах, школах, детских дошкольных учреждениях.

Характерна очаговость в семье, коллективе.

Клинико-эпидемиологические особенности дифтерии на современном этапе:

- Резкое повышение заболеваемости, эпидемический подъем с начала 90-х годов из-за серьезных недостатков в организации профилактических прививок среди детей и взрослых;
- Повышение заболеваемости среди детей старшего возраста, взрослых;
- Высокая заболеваемость в крупных городах;
- Возрастание коэффициента тяжести и повышение летальности;
- Преобладание дифтерии ротоглотки;
- Повышение удельного веса привитых против дифтерии среди заболевших этой инфекцией;
- Перенесенная дифтерия не способствует выработке стойкого антибактериального и антитоксического иммунитета, поэтому возможны повторные заболевания;

### **Патогенез, патоморфология**

Возбудитель на месте входных ворот (чаще в слизистой ротоглотки) образует токсин, способствующий некрозу эпителия. Токсины всасываются в кровь и обуславливают симптомы интоксикации, развитие осложнений токсического генеза (инфекционно-токсический шок с проявлениями острой надпочечниковой недостаточности, нефроз, ранний токсический миокардит, полинейропатию). Уровень антитоксинов и индивидуальные иммунобиологические особенности организма влияют на тяжесть клинических форм

дифтерии и прогноз исхода болезни.

Дифтерийный токсин, попавший из кровеносного русла в интерстициальное пространство тканей, согласно закону движения крупномолекулярных соединений в организме не может вновь всосаться в венозный отдел кровеносных капилляров и в дальнейшем транспортируется в основном системой лимфообращения. Токсины накапливаются в лимфоузлах (трахеобронхиальных, бронхопульмональных, перикардиальных) и способствуют развитию в них воспалительного процесса. Отсутствие значимых концентраций дифтерийного токсина в крови у большинства больных с токсической формой дифтерии, по-видимому, следует объяснять кратковременностью специфической токсемии из-за быстрого выхода из кровеносного русла в интерстициальное пространство и лимфатическую систему. На месте образования токсина расширяют и повышают проницаемость сосудов, способствуют пропотеванию экссудата, содержащего фибриноген. Под влиянием тромбина, освобождающейся из клеток при некрозе эпителия экссудат быстро свертывается и фибриноген переходит в фибрин, образуется фибринозная дифтерийная пленка.

При дифтерии различают дифтеритическое и крупозное воспаление. При дифтеритическом воспалении нити фибрина пронизывают всю толщу слизистой оболочки, покрытой многослойным эпителием (ротоглотка) и удаление пленки сопровождается кровотечением. При крупозном воспалении пленка рыхло связана со слизистой оболочкой, покрытой однослойным цилиндрическим эпителием (трахея, бронхи) и легко от нее отделяется.

Генез развития поздних осложнений которые развиваются не ранее 4-ой недели болезни связан, по-видимому с аутоиммунными нарушениями. Об этом свидетельствуют увеличение циркулирующих иммунных комплексов в крови, повышение индекса аллергизации, и другие иммунопатологические показатели.

При патологоанатомическом исследовании умерших от дифтерийного миокардита выявляется расширение полостей сердца и дряблость мышц. Миокард бледный, тусклый с субэндокардиальными кровоизлияниями. Гистологически определяется нарушение микроциркуляции особенно в ранние сроки, диффузная воспалительная инфильтрация с преобладанием выраженной дистрофии мышечных волокон, белковая дистрофия и миоцитоллиз в миокардиоцитах. Гистологические исследования миокарда позволило выделить 3 типа изменений: инфекционно-токсическая дистрофия миокарда (ИТДМ – преобладают альтернативные процессы и отсутствуют экссудативные и продуктивные реакции) миокардиты (серозный, продуктивный, некротический); миокардитический

кардиосклероз. В механизме поражения сердца определенное значение имеют аллергические реакции на введение чужеродного белка антитоксической сыворотки, морфологическим выражением которых является серозный и некротический миокардит.

## **Клиника**

**Инкубационный период** в среднем равен 7 дням.

### **Классификация дифтерии**

**Клинические формы дифтерии по локализации патологического процесса:**

1. Дифтерия ротоглотки (зева)
2. Дифтерия гортани
3. Дифтерия носа
4. Редкие локализации дифтерии (глаз, кожи, слизистых половых органов, пупка)
5. Комбинированные формы (дифтерия ротоглотки и гортани или дифтерия ротоглотки и носа и т.д.).

В связи с тем, что наиболее частой локализацией дифтерийного процесса является дифтерия ротоглотки (95-98%) необходимо знать и использовать в практической деятельности врача классификацию дифтерии ротоглотки.

### **Классификация дифтерии ротоглотки**

	Тип	Тяжесть	Течение
	Типичная	Атипичная	Легкая
		Бактерионосительство	Средней тяжести
1. Локализованная (тонзиллярная)		Тяжелая	Осложненное
а) осторвчатая			
б) пленчатая			
2. Распространенная			
3. Токсическая (I, II, III)			
			4. Гипертоксическая
			5. Геморрагическая

## **Бактерионосительство.**

Немаловажную роль в развитии эпидемии дифтерии в Кыргызстане сыграли носители токсигенной дифтерийной палочки, число которых в период эпидемии дифтерии значительно увеличилось и в разные годы эпидемии составляли 20-25% среди госпитализированных больных с диагнозом «дифтерия». Не исключается гиподиагностика бактерионосителей токсигенной дифтерийной палочки, так как наибольшая частота бактерионосительства токсигенной *C. diphtheriae* отмечается в очагах дифтерийной инфекции и они выявляются в основном при обследовании контактных. В основном это был семейный очаг (43,2%) и коллективный (24,1%). Среди бактерионосителей преобладали школьники. Наибольшее выявление бактерионосителей токсигенной дифтерийной палочки происходило в городах, где имеет место высокая плотность проживания населения и высокая заболеваемость дифтерией. Носителями дифтерийных бактерий с одинаковой частотой становятся лица как с отсутствием антитоксина, так и с низким или высоким его содержанием.

При обследовании у большинства бактерионосителей (53,5%) выделяли из рото- и носоглотки токсигенную дифтерийную палочку типа *gravis* и у остальных тип *mitis*. Преобладание типа *gravis* косвенно свидетельствует о становлении эпидемического штамма.

Длительность бактерионосительства токсигенной дифтерийной палочки была в основном кратковременной (7-14 дней) и в меньшей степени была средней продолжительности (15-30 дней). В отличие от других явных клинических форм дифтерии бактерионосительство относится к особой форме болезни, при которой отсутствуют симптомы болезни. Однако, в связи с тем, что определение случая дифтерии по рекомендации ВОЗ предполагает обязательное наличие дифтерийной пленки с 1996 года катаральные формы дифтерии ротоглотки, когда возможна гиперемия слизистой и боль в горле, но отсутствует пленка стали относиться к числу бактерионосительства. Поэтому у носителей токсигенной дифтерийной палочки могут быть выявлены вышеизложенные симптомы.

На формирование затяжной формы бактерионосительства могут влиять как болезни ЛОР-органов, так и ОРИ в анамнезе.

**Локализованная (тонзиллярная) форма дифтерии ротоглотки** – самая частая форма болезни (50-60%). Эта форма дифтерии ротоглотки имеет место не только у непривитых против дифтерии, но и у лиц, привитых против дифтерии. В последние годы эпидемии увеличилось число привитых среди заболевших локализованной формой дифтерии

ротоглотки. Это связано, по-видимому, с тем, что вакцинация против дифтерии способствует выработки только антитоксического иммунитета, который препятствует развитию токсических форм и летального исхода болезни, но не способствует выработке антибактериального иммунитета. Известно, что выработка антибактериального иммунитета против дифтерии способствовала бы предотвращению возможности развития также легких и среднетяжелых форм дифтерии. Создание и применение вакцины против дифтерии, в ответ на которую будет вырабатываться как антитоксический, так и антибактериальный иммунитет – задача будущего.

В связи с тем, что ВОЗ рекомендует регистрировать случаи дифтерии только при наличии дифтерийной пленки с 1996 года мы не выделяем катаральную форму.

Позднее поступление, наложение неспецифической бактериальной флоры (стрептококка, стафилококка) стирали отличительную грань с ангиной. Поэтому заболевание начиналось не только постепенно, но и остро с довольно выраженными симптомами интоксикации (головная боль, слабость, снижение аппетита), повышением температуры до 38-39 градусов, которая сохранялась в течение 3-5 дней, сильными болями в горле, умеренной и выраженной гиперемией слизистой ротоглотки, гнилостным запахом изо рта, что больше характерно для ангин. При островчатой форме налеты располагались на миндалинах в виде островков беловато-серого цвета, а при пленчатой форме в виде сплошной пленки, которая не выходила за пределы тонзиллярных миндалин. Прежние критерии, используемые для проведения дифференциальной диагностики локализованной дифтерии ротоглотки и ангины (острота начала болезни, выраженность болевого синдрома и интоксикации, интенсивность гиперемии слизистой, характер налета, картина периферической крови) стали относительными. Поэтому, в период эпидемии дифтерии каждый случай ангины следует рассматривать прежде всего как дифтерию, а потом уже думать об ангине. При раннем использовании антибиотиков пленка исчезала через 3-4 дня дома или в ангинозном (диагностическом) отделении и к моменту уточнения диагноза не требовалось назначения противодифтерийной антитоксической сыворотки (ПДС). Осложнения в не тяжелой форме наблюдались редко, обычно при поздней диагностике болезни и не имели манифестной клинической симптоматики. Нередко только изменения, выявленные при электрокардиографическом исследовании позволяли диагностировать осложнения у больных с локализованной формой дифтерии.

**Распространенная форма дифтерии ротоглотки** – регистрируется редко (10-20%), иногда эту форму еще называют фарингеальной или комбинированной в связи с распространением пленки за пределы миндалин на дужки, небо, язычок, глотку. Распространенная форма дифтерии ротоглотки чаще регистрируется у не привитых против

дифтерии и не исключается ее развитие у привитых против этой инфекции. При этой форме дифтерии симптомы интоксикации выражены больше, чем при локализованной форме и состояние больных часто оценивается как близкое к тяжелому. При распространенной форме дифтерии ротоглотки температура повышается до 38-39 градусов, общая слабость, головная боль, снижение аппетита, умеренная гиперемия и боль в горле. Отечность миндалин и дужек больше выражена, чем при локализованной форме. В связи с тем, что трудно разграничить отек миндалин и дужек с отеком мягкого неба (характерен для токсической формы) часто фигурирует при этой форме болезни понятие «отек слизистых ротоглотки». Регионарные лимфоузлы умеренно увеличены и болезненны. Могут быть осложнения, особенно при поздней диагностике и лечении.

**Токсическая форма дифтерии ротоглотки** развивается в основном у не привитых против дифтерии. Заболевание начинается остро с повышения температуры до высоких цифр (до 39 градусов и выше), головной боли, нарушения аппетита и сна, может быть рвота, общая слабость, бледность кожи лица, боль в горле. В связи с частотой поздних поступлений в стационар гиперемия слизистых ротоглотки может быть умеренной и резко выраженной. Отек слизистой ротоглотки (миндалин, дужек, мягкого неба) резко выражен. Из-за выраженного отека и обширного налета (покрывает миндалины, дужки, мягкое небо, глотку) ткани миндалин почти смыкаются, затрудняется дыхание, голос сдавленный с носовым оттенком, рот полуоткрыт, ощущается сладковато-приторный (в ранние сроки болезни) или гнилостный запах. Характерно значительное увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов, отек подкожной клетчатки шеи. По выраженности интоксикации и в зависимости от распространения отека подкожной клетчатки условно токсическая форма дифтерии делится на 3 степени: I степень – отек доходит до середины шеи, II степень – до ключицы, III степень – ниже ключицы. При токсических формах всегда развиваются осложнения. Чем тяжелее токсическая форма, тем раньше и в более тяжелой форме проявляются осложнения, тем вероятней развитие осложнений и в поздние сроки болезни.

**Гипертоксическая дифтерия** начинается бурно с высокой температурой, повторной рвотой, бредом, судорогами, нарушением сознания. С первых дней развиваются тяжелые гемодинамические расстройства: тахикардия, снижение артериального давления, развитие коллапса. Основной причиной летального исхода является развитие инфекционно-токсического шока в первые дни болезни.

**Геморрагическая форма** характеризуется клинической симптоматикой токсической дифтерии II и III степени или гипертоксической формы и присоединением признаков ДВС-синдрома: геморрагическая сыпь на коже и слизистых, кровотечение из носа, десен,

желудочно-кишечного тракта. Налеты пропитываются кровью. Быстро нарастает сердечно-сосудистая недостаточность, прогноз неблагоприятный.

**Дифтерия гортани** редко протекает изолированно, чаще развивается на фоне дифтерии ротоглотки. Эта локализация дифтерийного процесса встречается как у детей, так и у взрослых. При развитии стеноза (крупа) появляется триада симптомов: грубый лающий кашель; изменение голоса вплоть до афонии; затрудненное, шумное с удлиненным вдохом дыхание. Для дифтерийного крупа характерно постепенное нарастание симптомов, параллель между клиническими и морфологическими изменениями. Различают 3 стадии крупа: катаральную, стенотическую, асфиктическую. Катаральная стадия проявляется субфебрильной температурой при изолированном поражении гортани и высокой температурой при комбинированной форме, грубым лающим кашлем. Через 1-2 суток переходит в стенотическую стадию. Различают 4 степени стеноза. При I степени стеноза затрудненное дыхание появляется при беспокойстве, плаче ребенка, физической нагрузке. При II степени стеноза уже в покое наблюдается затрудненное дыхание (затруднен вдох), одышка, пероральный цианоз, втяжение уступчивых мест грудной клетки, беспокойство, умеренная тахикардия. При III степени стеноза сохраняются и прогрессируют симптомы дыхательной недостаточности в покое, шумное стенотическое дыхание, беспокойны, бледны, выражен пероральный цианоз усиливается изменения со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия, парадоксальный пульс (выпадение пульсовой волны на высоте вдоха). Без оперативного вмешательства эта стадия переходит в следующую стадию - IV – асфиктическую, которая может внезапно закончиться смертью.

По распространенности процесса различают круп локализованный (только в гортани) и распространенный (нисходящий), когда процесс распространяется вниз в трахею, бронхи. Распространенный (нисходящий) круп проявляется выраженными симптомами дыхательной недостаточности, которая развивается в стенотической и асфиктической стадии. Последняя стадия дифтерийного крупа (асфиктическая чаще всего наблюдается при нисходящем крупе).

Трудна диагностика дифтерийного крупа у взрослых. Чаще развивается у лиц со сниженной иммунологической реактивностью, алкоголиков. В связи с меньшей склонностью к ларингоспазму и широким просветом гортани, чем у детей, процесс дифтерийного крупа распознается часто уже в стадии асфиксии. Обструкция нижних дыхательных путей способствует развитию пневмонии, которая ухудшает прогноз. Круп и пневмония у взрослых всегда являются вторичными по отношению к дифтерии ротоглотки.

**Дифтерия носа** встречается редко и развивается чаще на фоне дифтерии ротоглотки, которая и определяет тяжесть болезни. При дифтерии носа появляются: затрудненное носовое дыхание с серозно-слизистым или кровянисто-гнойным отделяемым, эрозии и корочки на коже у входа в нос. При риноскопии можно увидеть плотную пленку на фоне отечной и гиперемированной слизистой.

**Дифтерия глаз** –редкая форма, характеризуется отеком век, серовато-белым налетом на конъюнктиве, который в одних случаях можно снять (крупозная форма), в других случаях плотно спаяна с подлежащей тканью (дифтеритическая форма). Глазная щель сужена, появляются гнойные и кровянистые выделения. При поздней диагностике может развиваться паноптальмит.

**Редкие локализации** : дифтерия кожи, половых органов, пупка и т. д., в настоящее время почти не встречаются.

### **Осложнения**

Осложнения дифтерии чаще всего развиваются при токсических формах. Наиболее частым осложнением является **миокардит**. Различают ранние ( развиваются на 1-2 неделе), поздние ( на 4-6 неделе) миокардиты. Чем тяжелее токсическая форма дифтерии, тем раньше и в более тяжелой форме развиваются осложнения, тем выше вероятность развития осложнений и в более поздние сроки болезни. Поражение миокарда отмечается у всех больных с токсической формой.

К общепринятым диагностическим критериям миокардита относятся: боли в области сердца, слабость, одышка, сердцебиение, отеки, глухость тонов сердца, систолический шум, расширение границ относительной тупости, увеличение печени, повышение активности кардиальных изоферментов, изменения на ЭКГ (нарушения ритма, снижение вольтажа зубцов, сглаженный и отрицательный Т), ЭхоКГ – дилатация различных отделов сердца, гипокинезия миокарда, уменьшение фракции выброса, при рентгеноскопии выявляется увеличение размеров сердца. Таким образом, основные синдромы миокардита: болевой, аритмии, сердечная недостаточность.

В соответствии со степенью тяжести клинических и электрокардиографических проявлениях миокардиты, осложняющие дифтерию можно разделить на легкие, среднетяжелые, тяжелые формы.

Легкие формы миокардита могут развиваться как при поздней диагностике локализованной, распространенной формах дифтерии, так и токсических формах. Клинические проявления поражения сердца отсутствуют или скудные: умеренная тахикардия и приглушенность тонов сердца, иногда систолический шум. На ЭКГ: синусовая

брадикардия, снижение зубца Т, снижение сегмента ST, неполная блокада одной из ветвей пучка Гисса.

Средней тяжести миокардиты характеризуются следующими симптомами: сердцебиение, боль в области сердца, одышка, глухость тонов сердца, увеличение размеров сердечной тупости, но без признаков сердечной недостаточности и опасных для жизни аритмий. На ЭКГ определяется: снижение Т и ST, снижение вольтажа зубцов Р и Т, блокады ножек пучка Гисса, АТВ-блокада I степени, в поздние сроки болезни наблюдается экстрасистолия. На ЭхоКГ выявляется гипертрофия миокарда.

Тяжелые формы миокардитов развиваются рано (1-2 неделе болезни) у больных с токсической формой и проявляются быстрым нарастанием слабости, бледности, жалоба на боль или неприятные ощущения в области сердца, снижения аппетита вплоть до отказа от еды. При объективном исследовании: тахикардия, брадикардия, глухость сердечных тонов, экстрасистолия, систолический шум, ритм галопа, расширение границ относительной сердечной тупости. Нарастают симптомы сердечно-сосудистой недостаточности: снижение артериального давления, одышка, бледность кожи с мраморным оттенком, увеличение печени. Прогностически неблагоприятными признаками, предшествующими летальному исходу считается триада симптомов: рвота, боли в животе и ритм галопа. На ЭКГ: снижение сегмента ST, уменьшение вольтажа, экстрасистолия, нарушение внутрижелудочковой и атриовентрикулярной (АТВ) блокады вплоть до полной АТВ-блокады. При тяжелой форме миокардита на ЭКГ могут быть обнаружены очаговые изменения сердечной мышцы трансмурального характера. При ЭхоКГ: появляются зоны гипокинезии, дилатация полостей сердца, резкое снижение фракции выброса левого желудочка. Исследование кардиоспецифических (КФК, ЛДГ, АСТ, ГБД) ферментов свидетельствует о повышении их содержания в крови.

При лечении и наблюдении ранних и поздних миокардитов необходимо принимать во внимание особенности генеза их развития. Так, если действие токсинов определяет поражение сердца в ранние сроки болезни, то в поздние сроки немаловажное значение имеет аллергический фактор, развитие аутоиммунных процессов.

**Дифтерийная полинейропатия (ДПНП)** – является одним из самых тяжелых осложнений дифтерии и относится к группе острых воспалительных димиелинизирующих полинейропатий. ДПНП характеризуются множественными симметричными двигательными нарушениями (вялыми парезами конечностей), высоким процентом бульбарных нарушений, которые развиваются раньше чем парезы конечностей, расстройствами чувствительности по полиневритическому типу и вегетативными нарушениями.

Использование электромиографического исследования позволяет выявить преобладание димиелинизирующего типа ДПНП над аксонально-димиелинизирующим типом. При димиелинизирующем типе ДПНП страдают в основном нижние конечности, острый период составляет 1-1,5 месяцев и восстановительный период 3-3,5 месяцев. При аксонально-димиелинизирующем типе патологии страдают и нижние и верхние конечности, вовлекаются в процесс межреберные мышцы и диафрагма, а продолжительность острого и восстановительного периода увеличивается в 2-3 раза по сравнению с димиелинизирующим типом патологии, прогноз чаще неблагоприятный.

Клинические проявления ДПНП появляются в разгар дифтерийной инфекции. Наиболее ранними симптомами являются признаки нарушения бульбарных нервов (IX, X): гнусавость голоса, поперхивание при еде, свисание небной занавески, снижение или отсутствие небных и глоточных рефлексов, выливание жидкой пищи через нос. Очень часто этот симптомокомплекс, характеризующий парез мягкого неба трактуется как мононеврит. Одновременно или на 3-4 дня позже возможно развитие глазодвигательных нарушений: расплывчатое видение предметов, не могут читать, парез аккомодации, птоз, косоглазие. Ранние симптомы ДПНП медленно уменьшаются на 3-ей неделе болезни. На 4-6-ой неделе отмечается повторная волна ухудшения неврологической симптоматики, которая проявлялась атаксией и периферическими вялыми парезами конечностей (арефлексия, атония, амиотрофия) на фоне усиления бульбарных и глазодвигательных симптомов. Атаксия сопровождалась иногда болями, парестезией, чувством онемения, тремором, отмечалась шаткость при сидении и ходьбе. У больных с токсической формой III степени в патологический процесс вовлекались не только нижние, но и верхние конечности, т. е. имела место тетраплегия и поражение мышц туловища – межреберных и диафрагмальных, что способствовало нарушению дыхания, требующего реанимационных пособий.

Вегетативные реакции являются следствием поражения блуждающего нерва и проявляются опасным для жизни симптомами в виде смены тахикардии - брадикардии, коллапс на фоне раннего токсического миокардита.

Восстановление нарушенных функций периферических нервов происходит в том же порядке: уменьшается бульбарный синдром, нарастает мышечная сила в нижних, затем в верхних конечностях, восстанавливается чувствительность. Продолжительность восстановительного периода колеблется в широких пределах (от 2 месяцев до 1 года) и зависит от тяжести дифтерии и тяжести осложнения. Отличительной особенностью ДПНП является обратимость неврологических расстройств и полное восстановление нарушенных функций.

**Инфекционно-токсический шок** развивается при токсической форме II, III степени, гипертоксической и геморрагической форме на 2-3, иногда на 5-7 день болезни на фоне острой надпочечниковой недостаточности, развития ДВС-синдрома. Клиническая симптоматика характеризуется резкой слабостью, бледностью кожных покровов, холодным потом, тахикардией, пульсом слабого наполнения и напряжения, глухостью тонов сердца, гипотонией, снижением диуреза до анурии, геморрагическим синдромом. Больные могут погибнуть от коллапса.

**Токсический нефроз** возникает в остром периоде болезни и характеризуется выраженной альбуминурией и цилиндрουрией, не исключается лейкоцитурия и микрогематурия. Клинических симптомов не бывает. Почечная недостаточность при этом не развивается, течение нефроза благоприятное, но его появление указывает на тяжелую интоксикацию и возможность развития других тяжелых осложнений.

**Неспецифические осложнения дифтерии** развиваются в результате присоединения вторичной гноеродной микрофлоры (стафилококка, стрептококка и др.), особенно при поздней диагностике и поздно начатой антибактериальной терапии. Наиболее частыми неспецифическими осложнениями являются паратонзиллярный абсцесс и пневмония. В развитии тяжелых пневмоний неблагоприятным фактором могут быть развитие нижней обструкции дыхательных путей при крупах и поражение межреберных и диафрагмальных мышц при тяжелой ДПНП. Наиболее часто тяжелые формы пневмонии развиваются у лиц, ущемленных в индивидуальном уходе и полноценном питании, с ослабленными факторами индивидуальной реактивности организма.

## Диагностика

Диагностика дифтерии основывается на характерных клинических симптомах дифтерии, специфических осложнениях, характерных для этой инфекции. Необходимо учитывать прививочный анамнез, эпиданамнез, динамику течения болезни. Для подтверждения диагноза используются лабораторные методы исследования.

### Лабораторная диагностика:

1. Бактериологическое исследование. Материалами служат мазки, взятые тампоном из налетов из под края на границе здоровых и пораженных тканей для того, чтобы выделить бактерии из более глубоких слоев ткани. Сбор материала (проб) проводят до приема пищи и до проведения гигиенических и лечебных процедур. Материал берут сухим ватным тампоном из ротоглотки и носа. Носовые ходы предварительно очищают от слизи. Материал необходимо доставить в лабораторию в течение 2-х часов.

2. Реакция непрямой гемагглютинации (РНГА) позволяет выявить дифтерийный токсин.

3. Реакция пассивной гемагглютинации (РПГА), Реакция нейтрализации (РН), иммуноферментный анализ (ИФА) позволяет определить уровень антитоксинов, особенно важно для проведения дифференциальной диагностики болезни и носительства.

4. Полимеразная цепная реакция (ПЦР) позволяет определить ген токсигенности.

В связи с тем, что больные дифтерией госпитализируются не только в городские инфекционные отделения, но и сельские стационары, где уже спектр лабораторных возможностей необходимо выделить главный и обязательный метод лабораторной диагностики – бактериологический.

В общем анализе крови в ранние сроки болезни не выявляются значительные изменения, а при присоединении вторичной микрофлоры (позже 3-го дня болезни) обнаруживается лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево.

**Дифференциальная диагностика** дифтерии ротоглотки проводится с бактериальными ангинами, паратонзиллярным абсцессом, который нередко может осложнять и течение дифтерии, некротической ангиной, которая имеет место при заболевании крови, инфекционным мононуклеозом, эпидемическим паротитом. Дифтерийный круп дифференцируется с крупами другой этиологии.

## Лечение

Независимо от тяжести болезни все больные дифтерией и с подозрением на дифтерию подлежат госпитализации. Больные дифтерией не должны лечиться в домашних условиях.

**Режим** больных зависит от клинической формы и тяжести дифтерии. Для ухода за тяжелыми больными необходимо организовать индивидуальные сестринские посты, при невозможности вынуждены привлекать одного из родственников. Длительное пребывание больных с токсической формой дифтерии в инфекционном стационаре требует профилактики внутрибольничной инфекции, госпитализации в отдельный полубокс или бокс. При развитии неотложных состояний, представляющих угрозу для жизни показано проведение лечения в палате или отделении интенсивной терапии и реанимации. Постельный режим необходим для профилактики возможных осложнений и неблагоприятных исходов у больных с тяжелыми осложнениями дифтерии. Ранние переводы в соматические стационары для долечивания миокардитов и полинейропатий, а также ранние выписки могут быть провоцирующим фактором неблагоприятного исхода, основной причиной которой является нарушение режима (постельного, полупостельного).

Рекомендуются следующие сроки постельного режима: при локализованной форме – 7 дней или 1 неделя; распространенной форме – 2 недели; токсической I степени – от 3-х недель до 1 месяца; токсической II, III степени - 1-2 месяца.

**Диета** в острый период дифтерии – жидкая и полужидкая пища, богатая витаминами, мало травмирующая ротоглотку. В дальнейшем назначают обычную, разнообразную пищу, необходимую по возрасту больного. При нарушении глотания кормление осуществляется через зонд.

**Специфическая терапия дифтерии** проводится противодифтерийной антитоксической сывороткой (ПДС), которая нейтрализует в основном токсины, циркулирующие в крови. Эффективность лечения ПДС высока в первые сутки болезни, до поступления токсинов в интерстициальное пространство тканей различных органов. Кратковременность циркуляции токсинов в крови (быстро попадают в систему лимфообращения и интерстициальное пространство тканей), позднее роступление больных, а также отсутствие в стационарах (сельских) кортикостероидов, которые одновременно вводятся при в/в введении сыворотки, а также стандартных физиологических растворов, необходимых для разведения ПДС, психологический барьер у врачей из-за гетерогенности белка ПДС способствовали преимущественному внутримышечному, а не внутривенному применению ПДС. Общеизвестно, что ПДС вводится по методу Безредки. В настоящее время критерием отмены сыворотки не является исчезновение пленки, как считалось раньше. Своевременной введение оптимальных доз сыворотки способствует улучшению общего состояния, уменьшению симптомов интоксикации, уменьшению пленки. Остатки пленки могут сохраняться еще в течение 2-14 дней (иногда еще дольше) в зависимости от обширности пленки, сроков лечения и т. д.

Разноречивость в тактике назначения доз противодифтерийной антитоксической сыворотки (ПДС) среди исследователей в период эпидемии способствовало большим колебаниям доз этого препарата. Отсутствие производства ПДС в нашей стране, дороговизна, а также и незаменимость этого препарата диктовали необходимость апробации адаптированных доз. Результаты наблюдений в процессе лечения различных клинических форм дифтерии в период эпидемии позволили нам выработать оптимальную схему и дозы ПДС. Кратность введения ПДС чаще всего равна одному разу, т.е. разовая доза часто соответствует курсовой дозе ПДС.

Повторные введения ПДС возможны в следующих случаях:

- недооценки тяжести болезни;
- отсутствии ПДС в необходимой дозе в день поступления (часто в районах);
- технических трудностях (ребенок маленький, а доза – высокая, тогда можно разделить курсовую дозу и ввести через 2-3 часа).

При отсутствии пленки, которая могла исчезнуть при адекватной терапии антибиотиками до поступления в дифтерийное отделение, особенно часто у больных с локализованной формой дифтерии, ПДС не назначается, продолжается антибактериальная терапия.

### Курсовая доза ПДС при различных клинических формах дифтерии

(в тысячах международных антитоксических единиц)

Дифтерия ротоглотки, локализованная (тонзиллярная) форма	- 10-20
Дифтерия ротоглотки, распространенная (фарингеальная) форма	- 40-50
Дифтерия ротоглотки токсическая форма I степени	- 100
Дифтерия ротоглотки токсическая форма II степени	- 150
Дифтерия ротоглотки токсическая форма III степени и гипертоксическая формы	- 200
Дифтерия гортани	- 40-60
Дифтерия носа	- 20

**Антибактериальная терапия** больных дифтерией по рекомендации ВОЗ в начале эпидемии и до середины 1996 года проводилось в течение 10 дней при бактерионосительстве токсигеной дифтерийной палочки и 14 дней при всех клинических формах. При таком длительном курсе антибактериальной терапии с учетом 2-х дневного перерыва и 2-х кратного бактериологического обследования сроки пребывания в стационаре у бактерионосителей и у больных с нетяжелой локализованной (тонзиллярной) формой болезни составляли 19-23 дня соответственно, а иногда и дольше. Трудно было удержать в периоде реконвалесценции этих больных с нетяжелыми формами дифтерии и процент самовольных уходов достиг 20%. В связи с тем, что среди этих лиц было много безработных, не посещающих учебные заведения, временно проживающих лиц нельзя было использовать

такой рычаг как отстранение от работы или учебы.

В связи с вышеизложенными фактами мы успешно апробировали укороченные курсы антибактериальной терапии.

При лечении бактерионосителей токсигенной дифтерийной палочки санацию от возбудителя дифтерийной инфекции можно было достичь не только при 10-дневном курсе лечения, но и при 7-дневном курсе лечения, используя одновременно полоскание ротоглотки раствором фурацилина или поваренной соли, а также контролируя у детей систематичность приема антибиотиков, используемых через рот. Повторный высеv возбудителя болезни был реже при укороченном курсе лечения.

Преимуществом этого метода лечения является снижение сенсбилизации организма, уменьшение вероятности развития дисбактериоза, укорочение сроков изоляции и снижение риска внутрибольничного инфицирования, а также экономический эффект.

При определении эффективности используемых антибиотиков оказалось, что наиболее эффективен в настоящее время эритромицин (40 – 50 мг/кг/сут, взрослым – 2г в сутки) и менее эффективным оказался феноксиметилпенициллин.

При локализованной форме дифтерии, которая протекает в среднетяжелой форме можно назначать антибиотики в течение 10 дней, а не 14 дней как в начале эпидемии. Это позволяет уменьшить сроки изоляции больных, число самовольных уходов без контрольных анализов и уменьшить экономические затраты на лечение больных с этой наиболее часто встречающейся клинической формой болезни.

Такая же продолжительность антибактериальной терапии успешно апробирована нами при распространенной форме дифтерии, более продолжительный курс (14 дней и больше) лечения антибиотиками проводили при токсических формах.

В основном использовали для лечения: бензилпенициллин 100тыс. ед./кг/сут детям на 2 введения, взрослым по 2млн.ед. x 2раза (до 4млн.ед. в сутки); прокаин-пенициллин 1 раз в сутки (детям 50тыс.ед./кг/сут и взрослым 1,2г). Использование бензилпенициллина наиболее эффективно при наличии сопутствующей микрофлоры в ротоглотке (выражена гиперемия, боль, гнилостный запах изо рта). Для достоверности первые 3-4 месяца нашего клинического опыта проводили трехкратные бактериологические контрольные исследования через 2 дня после прекращения антибиотикотерапии.

Увеличение сроков антибиотикотерапии и назначение антибиотиков широкого спектра действия имело место при наслоении другой микрофлоры и развитие неспецифических осложнений (паратонзиллярный абсцесс, пневмония и т. д.).

Антибактериальная терапия проводилась также с целью антибиотикопрофилактики у лиц, бывших в близком контакте. Для этого можно использовать в виде одной в/м инъекции на курс бензатин-пенициллина (в дозе 50тыс.ед./кг/сут. детям в возрасте до 7 лет и 1,2 млн. ед. детям в возрасте старше 7 лет и взрослым) или эритромицин (детям в дозе 40мг/кг/сут, взрослым – 1г в сутки) в течение 7 дней.

**Дезинтоксикационная терапия** при легких и среднетяжелых формах дифтерии проводится через рот, только при тяжелых (токсических) формах показана инфузионная дезинтоксикационная терапия, направленная также на коррекцию гемодинамических нарушений, ацидоза. С этой целью используются реополиглюкин, альбумин, криогенная плазма, глюкозо-калиевая смесь, полийонный раствор, кортикостероиды. Используются также большие дозы аскорбиновой кислоты, кокорбоксилазы. При развитии ДВС-синдрома необходимы также гепарин или курантил, трентал. При проведении инфузионной терапии необходимо подходить индивидуально с учетом фоновой патологии, а также возможности развития в ранние сроки болезни токсического миокардита, при котором по возможности необходимо ограничить объем вводимой внутривенно жидкости.

Эффективность гемосорбции дискутируется, поскольку происходит инактивация лишь небольшого количества токсинов, так как основная масса остается в лимфатическом русле и интерстициальном пространстве тканей. Гемосорбция способствует выведению антитоксических антител, введенных при серотерапии. Мы в своей клинической практике не использовали гемосорбцию.

Кортикостероиды в ранние сроки болезни используются кратковременно с целью дезинтоксикации в общепринятых дозах, а при развитии инфекционно токсического шока дозы кортикостероидов (преднизолон, дексазон, гидрокортизон) увеличиваются в 3-4 раза. В поздние сроки дифтерии кортикостероиды в терапевтических дозах через рот показаны для лечения поздних миокардитов и тяжелых дифтерийных полинейропатий, в механизме развития которых имеют место не только действие токсинов, но и воспалительные, аллергические, иммунопатологические процессы в организме.

При лечении дифтерийных крупов показана серотерапия, антибиотики (при крупе III степени – широкого спектра действия), синдромальная терапия соответственно степени крупа, при крупе II- III степени показана пролангированная интубация, а при нисходящем крупе показана трахеостомия в оптимальном месте.

При дифтерийных миокардитах необходим строгий постельный режим, не показано назначение сердечных гликозидов. Появление симптомов застойной сердечной недостаточности диктует назначение негликозидных инотропных средств (допамин, добутрекс), мочегонных средств, препаратов калия.. Для предупреждения

тромбоэмболических нарушений под контролем коагулограммы назначается гепарин или курантил, трентал. Показано назначение метаболических средств (ККБ, АТФ, рибоксина), панангина, витаминов группы В, нестероидных противовоспалительных препаратов (вольтарен, индометацин, ибупрофен). При возникновении брадиаритмии назначаются препараты атропинового ряда. При тяжелых нарушениях проводимости постановка электрокардиостимулятора (ЭКС) не эффективна из-за тяжелых повреждений сердечной мышцы.

При дифтерийной полинейропатии (ДПНП) необходим тщательный уход, при параличе глотания – кормление через зонд, а при нарушении дыхания проводят искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Лечение проводится с учетом рекомендации и наблюдения невропатолога в динамике болезни. Основным принципом лечения ДПНП – это ранняя детоксикация, применение вазоактивных и антиоксидантных средств, проведение плазмафереза. Всем больным показаны витамины группы В, вазоактивные препараты (дибазол, трентал), прозерин или галантамин в возрастных дозах. При тяжелых формах ДПНП в поздние сроки болезни проводится плазмаферез, который способствует снижению ЦИК и гиперболическая оксигенация (ГБО). Позже массаж, физиолечение и длительно при тяжелых формах ДПНП проводится комплекс реабилитационных мероприятий, полноценность и продолжительность которых зависят в основном от желания и возможностей больного и его близких в условиях рыночных отношений.

Перед выпиской из инфекционного стационара необходима консультация кардиолога или невропатолога для совместного определения необходимости перевода в специализированный стационар и выработки дальнейшего плана и комплекса реабилитационных мероприятий у больного с тяжелыми осложнениями дифтерии, которые должны быть отражены в выписке из истории болезни.

Показания к выписке – клиническое выздоровление и двукратные отрицательные результаты бактериологического обследования не ранее, чем через 2 дня после окончания антибактериальной терапии из ротоглотки и носа.

Перед выпиской проводят иммунизацию, так как перенесенное заболевание не способствует выработке стойкого иммунитета.

Реконвалесценты дифтерии должны быть осмотрены через месяц после выписки педиатром, кардиологом и невропатологом, а больных, перенесших токсическую форму дифтерии желательно осмотреть еще и лечащему врачу инфекционного стационара, который знает всю динамику болезни и возможные последствия. При необходимости назначается ЭКГ. Больных, перенесших в тяжелой форме миокардит и ДПНП необходимо наблюдать 1 раз в месяц кардиологом или невропатологом в течение 6 месяцев после выписки.

## Профилактика

Дифтерия – это управляемая инфекция. Вакцинация АКДС -вакциной начинается с 2-х месяцев и проводится 3-хкратно с интервалом 1,5 месяца, затем ревакцинация этим же препаратом через 1,5-2 года после законченной вакцинации. Ревакцинация проводится дальше АДС-М анатоксина в 6 лет, 11 лет, 16 лет, а затем через каждые 10 лет.

Больных выписывают после полного клинического выздоровления и наличия 2-х отрицательных результатов бактериологического исследования из ротоглотки и носа.

Лицам, бывшим в близком контакте проводят антибиотикопрофилактику. Для этого можно использовать в виде одной в/м инъекции на курс бензатин-пенициллина ( в дозе 50тыс.ед./кг/сут. детям в возрасте до 7 лет и 1,2 млн. ед детям в возрасте старше 7 лет и взрослым) или эритромицин (детям в дозе 40мг/кг/сут, взрослым – 1г в сутки) в течение 7 дней. Карантин для контактных – 7 дней.

В очаге показана текущая и заключительная дезинфекция. При установлении диагноза подается экстренное сообщение в органы СЭС.