

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Осетинская государственная медицинская
академия» Министерства здравоохранения
Российской Федерации**

КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ДИФТЕРИИ.

**Методическое пособие
для студентов 5 курса лечебного, педиатрического
факультетов и 4 курса стоматологического факультета.**

**ВЛАДИКАВКАЗ
2023**

Учебно-методическое пособие утверждено на заседании ЦКУМС ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России от 23.05.2023 г. (протокол №5)

Составители:

зав.кафедрой инфекционных болезней, к.м.н., доцент Отараева Б.И.

Рецензенты:

Зав. кафедрой общей гигиены ФГБОУ ВО «СОГМА» МЗ РФ,
д.м.н., профессор Кусова А.Р.

Зав. кафедрой гинекологии ФГБОУ ВО «СОГМА» МЗ РФ,
д.м.н., профессор Цаллагова Л.В.

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия была известна в античный и средневековый периоды. Современный период изучения этой болезни начался в XIX в., когда французские врачи Бретонно и Труссо дали описание болезни и предложили современное название. В середине и второй половине XIX в. в разных странах, в том числе в России, возникали тяжелые эпидемии дифтерии. Возбудитель открыт Клебсом и Леффлером в 1884 г. На основе этого открытия в конце прошлого века удалось получить для лечения дифтерии противодифтерийную сыворотку, что позволило значительно снизить летальность и смертность. В 20-х гг. XX в. Рамон предложил прививки анатоксином для создания активного иммунитета. Иммунизация позволила резко сократить заболеваемость дифтерией. В настоящее время заболеваемость дифтерией сведена к единичным случаям; на некоторых территориях уже в течение ряда лет клинически выраженные заболевания не регистрируются. Однако, поскольку широкий охват населения прививками анатоксином не исключает токсигенного носительства, инфекция продолжает оставаться актуальной. Единичные заболевания и даже небольшие вспышки дифтерии в последние годы явились следствием ослабления внимания к прививочной профилактике этой болезни.

Характеристика возбудителя

Возбудитель – *Corynebacterium diphtheriae* (Дифтерийная палочка, палочка Леффлера), представлена тонкими, слегка изогнутыми или прямыми палочками размером 1–12×0,3–0,8 мкм. Часто они утолщены на концах и напоминают булаву (от греч. «*coryne*», була-ва). Для дифтерийной палочки характерен выраженный полиморфизм. *Corynebacterium diphtheriae* – токсичная, неподвижная палочка, спор не образует, аэроб или факультативный анаэроб.

Наряду с типичными формами дифтерийной палочки можно обнаружить карликовые, кокковидные, толстые с колбовидным утолщением на концах, гигантские, клиновидные, нитевидные, ветвящиеся и другие формы. На поверхности дифтерийной палочки имеются фимбрии, облегчающие адгезию к эпителию слизистой оболочки.

У *Corynebacterium diphtheriae* выделяют **три биовара** – *gravis*, *mitis* и *intermedium*.

Бактерии биовара дифтерии *gravis* – короткие неправильной формы, с небольшим количеством мета-хроматических гранул.

Биовар дифтерии *mitis* образует длинные изогнутые поли-морфные палочки, содержащие много волнатиновых зерен (тельца **Бабеша-Эрнста**).

Бактерии биовара дифтерии *inmtermedius* наиболее крупные, с бочковидными очертаниями; для них характерны поперечные пере-городки, разделяющие клетку на несколько сегментов. В настоящее время **биовар дифтерии *intermedius*** относят в группу *gravis*.

Corynebacterium diphtheriae хорошо окрашивается основными анилиновыми красителями, грамположительна (окрашивание не всегда равномерно). Для окраски мазков обычно применяют щелочной метиленовый синий по **Леффлеру** либо **окрашивают их по Найс-серу**. Бактерии способны образовывать L- и фильтрующиеся формы. В мазках *C. diphtheriae* располагаются в виде «растопыренных паль-цев», «иероглифов», «паркета», латинских букв V, Y, L и т.д.

Коринебактерии продуцируют во внешнюю среду значительное количество различных белков и ферментов. Наиболее важным из них является дифтерийный экзотоксин, играющий ведущую роль в пато-генезе дифтерии. Способность к токсинообразованию имеют лишь лизогенные штаммы *Corynebacterium diphtheriae*, инфицированные бактериофагом, несущим ген *tox*, кодирующий структуру токсина. Нетоксигенные штаммы заболевания не вызывают.

Дифтерийные бактерии значительно устойчивы во внешней среде. В дифтерийной пленке, в капельках слюны, на ручках дверей, детских игрушках сохраняются до 15 дней. В воде и молоке выжива-ют в течение 6–20 дней. Неблагоприятно на них действуют прямые солнечные лучи, высокая температура. При кипячении погибают в течение 1 мин, в 10 % растворе перекиси водорода – через 3 мин, в 1 % растворе сулемы – через 1 мин. Коринебактерии дифтерии чув-ствительны к действию многих антибиотиков: пенициллина, эритро-мицина, тетрациклина, рифампицина. Однако в носоглотке больных и носителей, несмотря на лечение антибиотиками, бактерии дифте-рии могут сохраняться длительное время [1].

Антигены. У *Corynebacterium diphtheriae* выделяют O- и K-**антигены (АГ)**. Липидные и полисахаридные термолабильные фракции O-**антигена (АГ)** коринебактерий преимущественно представлены межвидовыми **антигенами (АГ)**.

Поверхностные термолабильные K-антигены (АГ) (нуклеопро-теиды, белки) обеспечивают видовую специфичность и проявляют выраженную иммуногенность. С помощью анти-K-сывороток дифте-

рийные бактерии разделяют на серологические варианты (около 58). Биовар *mitis* включает 40 сероваров, *gravis* – 14, *intermedius* – 4. В отечественной практике используют диагностические агглютинирующие, неадсорбированные сыворотки; в том числе полигрупповые и к серова-рам для реакции агглютинации (РА) на стекле и в пробирках [1].

Эпидемиология

Дифтерия – повсеместно распространенная инфекция. Сейчас, когда заболеваемость снижена до минимума, сезонный подъем не выражен, но спорадические случаи инфекции чаще встречаются в холодное время года. В странах с хорошо поставленной активной им-мунизацией исчезла периодичность – подъемы заболеваемости через каждые 6–9 лет. Изменение уровня иммунитета у различных возрастных групп населения под влиянием активной иммунизации привело к смещению максимальной заболеваемости на более старшие возрастные группы.

Дифтерия – антропоноз, хотя и описаны случаи, когда возбудитель был обнаружен у некоторых домашних животных. Источниками инфекции являются больные и некоторые категории носителей. В некоторых случаях возбудитель выделяется в инкубационном периоде. Роль больного как источника инфекции определяется локализацией процесса. Больные дифтерией зева и носа более опасны, чем больные дифтерией конъюнктивы, поскольку в первых случаях возбудитель активно выводится из организма при кашле и чихании. Больные легкими формами (например, катаральной, точечной или островчатой) в силу своей подвижности, трудности диагностики представляют большую опасность как источники инфекции. Источником инфекции могут быть также переболевшие, которые иногда выделяют возбудителей после клинического выздоровления, обычно не более двух недель реконвалесценции, но иногда и дольше. При дифтерии нередко встречается «здоровое» носительство. Оно может быть как токсигенным, так и нетоксигенным (т.е. носительство штаммов, не вырабатывающих токсинов). Нетоксигенное носительство опасности не представляет. Здоровое носительство токсигенных штаммов чаще выявляется в окружении больного (контактное носительство). Продолжительность носительства может быть различной. Пользуются следующей классификацией носительства: транзитное (однократное обнаружение возбудителя); кратковременное (до двух недель); средней продолжительности (от двух недель до одного месяца); за-

тяжное и рецидивирующее (более одного месяца); хроническое (более шести месяцев). Длительное носительство обычно возникает у лиц, страдающих заболеваниями носа и зева (тонзиллиты, хронические риниты и т.д.), а также у лиц со сниженной резистентностью. Наиболее частыми источниками инфекции являются здоровые носители, меньшее значение имеют больные.

Основным путем передачи дифтерии является воздушно-капельный. Однако, поскольку *C. diphtheriae* резистентна к высушиванию, возможны и другие пути передачи заболевания: воздушно-пылевой и контактно-бытовой (полотенца, подушки, игрушки, школьно-письменные принадлежности), алиментарный. В настоящее время в связи с резким снижением распространения дифтерии алиментарные заражения практически не встречаются.

Иммунитет

У новорожденных имеется пассивный материнский иммунитет, сохраняющийся короткий срок. В дальнейшем уровень иммунитета может формироваться за счет перенесения клинически выраженной или бессимптомной инфекции (как это было в допрививочный период) или в результате вакцинации, широко проводимой в настоящее время. На протяжении ряда лет изменяется возрастной состав детей, прививаемых против дифтерии. Первоначально проводилась вакцинация и ранняя ревакцинация. Это создало иммунитет у наиболее восприимчивых детей от 1 года до 5 лет. Именно эта возрастная группа в допрививочный период давала наибольшую заболеваемость. Искусственный иммунитет сохраняется 5–10 лет. В связи с этим максимум заболеваемости приходится на детей 6–8-летнего возраста. В дальнейшем оказалось необходимым ввести прививку детям 6–7 лет. Аналогичные причины в дальнейшем являлись основанием к назначению прививок 11–12-летним детям, а в настоящее время – и подросткам 15–16 лет. Резкое снижение заболеваемости и токсигенного носительства, наступившее в 60–70-х гг., привело к снижению естественной иммунизации населения. Это сделало необходимым разработку мероприятий по предупреждению дифтерийной инфекции не только среди подростков, но и среди взрослых.

Патогенез и патоморфология дифтерии

Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки небных миндалин, носа, глотки, гортани, половых органов, конъюнктивы, поврежденная кожа, где возбудитель размножается и продуци-

рует токсин. Высокий уровень антитоксического иммунитета обеспечивает нейтрализацию токсина в организме.

При этом возможны два варианта:

- а) коринебактерии дифтерии гибнут и организм остается здоровым;
- б) вследствие присущих возбудителю факторов вирулентности и недостаточности местного иммунитета микроорганизм выживает, размножается в месте инвазии и приводит к так называемому здоровому бактерионосительству.

Если антитоксического иммунитета нет, развивается клиническая картина болезни. С действием токсина связаны все клинические и морфологические признаки болезни. Токсин нарушает синтез белка в клетках, действуя как специфический ингибитор аминокетил-трансферазы – фермента, участвующего в составлении полипептидных цепей из аминокислот. Местно экзотоксин вызывает коагуляционный некроз эпителия.

Токсин постепенно проникает в глубь тканей, попадает в лимфатическую и кровеносную системы, приводит к местному парезу сосудов, повышению проницаемости стенки мелких сосудов в очаге поражения. В межклеточном пространстве формируется экссудат, богатый фибриногеном. С участием тромбокиназы некротизированной ткани фибриноген превращается в фибрин, в результате чего на поверхности пораженных покровов формируется фибриновый налет (пленка) – характерный признак дифтерии. Если процесс развивается на слизистой оболочке, покрытой однослойным цилиндрическим эпителием (гортань, трахея, бронхи), то коагуляционному некрозу подвергается лишь эпителиальный слой, развивается крупозное воспаление, при котором образованная пленка неплотно связана с подлежащей тканью и может легко отделиться от нее (иногда в виде слепков). При локализации процесса на слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием (нос, глотка, надгортанник, наружные половые органы), развивается дифтеритическое воспаление, когда некротизируется не только эпителиальный покров, но и соединительнотканная основа слизистой оболочки. Фибриновый налет пронизывает всю толщу слизистой оболочки, пленка плотно прилегает к ней, удаление налета сопровождается кровоточивостью.

Из местного очага токсин лимфатическими путями проникает в глубь тканей, вызывает отек слизистых оболочек, подслизистой ткани, регионарных лимфатических узлов. При токсических формах болезни в межклеточных и межмышечных пространствах образуется экссудат, что приводит к отеку подкожной клетчатки.

Попад в кровь, токсин поражает органы кровообращения и нервную систему, надпочечники, почки. В надпочечниках выявляются очаги кровоизлияний и деструктивные изменения вплоть до некроза. Усиление функции надпочечников в первые дни болезни заменяется их гипофункцией до практически полного прекращения секреторной функции.

Особенно интенсивно поражаются органы кровообращения. Все формы дифтерии характеризуются гемодинамическими расстройствами разной степени, вплоть до инфекционно-токсического шока. Глубочайшие изменения происходят в миокарде. Они характеризуются дегенеративным перерождением мышечных волокон вплоть до полного миолиза и продуктивными изменениями в интерстициальной ткани. Глубокие нарушения обменных процессов, в частности синтеза белка, приводят к гибели клеток с замещением их соединительной тканью. Ганглиозные клетки и нервные волокна внутрисердечных (интракардиальных) нервных сплетений испытывают значительные дегенеративные изменения. Дифтерийный токсин является ингибитором ацетилхолинэстеразы. Действие его на нервную систему приводит к накоплению ацетилхолина, что вредно влияет на структуры центральной и периферической нервной системы. Вследствие усиления деятельности парасимпатической нервной системы возникают катастрофические расстройства функции органов кровообращения и острая дыхательная недостаточность.

В периферических нервах и корешках спинномозговых нервов развивается множественный токсический паренхиматозный неврит с преимущественным вовлечением в процесс миелиновой и шванновских оболочек, нерезким поражением аксонов, чем объясняется обратимость процесса.

При токсической дифтерии с большой стабильностью отмечаются дегенеративные изменения канальцев нефронов, которые преимущественно обусловлены воздействием токсинов на эпителий канальцев. Важную роль в патогенезе поражения почек играет также развитие инфекционно-токсического шока (шоковая почка), ДВС-синдрома в остром периоде болезни. При этом преимущественно поражаются сосуды почечных клубочков. Возможно развитие острой почечной недостаточности. В патогенезе дифтерийного крупа, кроме механических причин (образования фибринозной пленки), существенное значение имеет рефлекторный спазм мышц гортани, отек ее слизистой оболочки, особенно под голосовыми складками.

Своеобразие клинического течения токсических и гипертоксических форм дифтерии объясняется неспецифической сенсibilизацией организма и массивным образованием токсина. Определенную роль играют иммунодефицитное состояние и неполноценная функция эндокринной системы .

Клиническая картина

Классификация дифтерии основывается на сведениях о локализации местного патологического процесса и клинических его проявлениях. В соответствии с этим различают дифтерию зева, гортани, носа, глаз, половых органов, кожи, раны и др. Независимо от локализации патологического процесса дифтерия протекает в атипичной (катаральной) или в типичной (с наличием пленчатых налетов) формах. Типичная дифтерия, в свою очередь, бывает локализованной, распространенной и токсической. Исключением является дифтерия гортани, которая протекает только в локализованной или распространенной формах. Наряду с приведенными, существует комбинированная дифтерия, для которой характерно поражение нескольких анатомически отдаленных органов.

Спорадическая заболеваемость дифтерией взрослых людей в подавляющем большинстве случаев (92,0 %) сопровождается поражением ротоглотки (дифтерия зева) и очень редко – гортани (1,0 %), носа (0,5 %), глаз (0,3 %) и кожи (0,2 %). Несколько чаще (7,0 %), чем дифтерия гортани, носа, глаза, кожи, встречается комбинированная форма заболевания (как правило, это дифтерия зева с дифтерией другой локализации).

Дифтерия зева. Катаральная форма заболевания проявляется 1–2-дневной субфебрильной температурой тела, незначительной болезненностью в горле при глотании, гиперемией миндалин, увеличением до 0,5–1,0 см в диаметре углочелюстных лимфатических узлов. Отмеченные изменения постепенно (в течение 3–4 дней) исчезают или прогрессируют, и заболевание переходит в более тяжелую форму.

Типичные формы дифтерии зева. Независимо от тяжести течения патологического процесса типичные формы дифтерии зева характеризуются рядом общих для них признаков. Они могут иметь как острое, так и постепенное начало. Продолжительность лихорадки при них сравнительно небольшая (3–5 сут.). При этом нормализация температуры тела не является признаком наметившейся тенденции к выздоровлению. Инфекционный процесс продолжает прогрессировать на фоне нормальной температуры тела. Интоксикация характеризуется в основном тяжестью в голове, вялостью, адинамией, сонливостью

и бледностью кожи. Только токсическая дифтерия может сопровождаться ознобом, головной болью. Местный воспалительный процесс сопровождается сравнительно невыраженной болью в горле при глотании, неяркой гиперемией с синюшным оттенком пораженных тканей, наличием на них пленчатого налета, а также пропорционально его площади – отека миндалин. Налет выступает над поверхностью тканей. В первые 2–3 дня заболевания он имеет белый цвет, а затем – серый или желтовато-серый, плотно спаян с тканями и снимается с трудом (его можно снять только с помощью пинцета). Часто на этом месте остается кровоточащий дефект ткани. Налет имеет вид пленки плотной консистенции (не растирается твердыми предметами), не способной растворяться в воде и тонущей при погружении в сосуд с водой. Изменения периферической крови при дифтерии сопровождаются нейтрофильным лейкоцитозом и повышением СОЭ пропорционально тяжести течения заболевания.

Локализованная дифтерия зева протекает в виде островчатой и пленчатых форм заболевания. Она характеризуется субфебрильной (при пленчатой форме – более высокой) температурой тела, умеренно выраженными явлениями интоксикации (общей слабостью, тяжестью в голове, бледностью кожи), острым тонзиллитом, сопровождающимся сравнительно небольшой болью в горле при глотании, гиперемией (в большинстве случаев с застойно-синюшным оттенком) и отеком миндалин, наличием на их поверхности пленчатых налетов (при островчатой форме – в виде островков размером до 5 мм в диаметре, а при пленчатой – более обширных размеров). Локализованная дифтерия в течение 6–7 сут. заканчивается исчезновением основных проявлений заболевания или переходит в более тяжелую форму.

Распространенная дифтерия зева может возникать первично или развиваться из локализованной. Она сопровождается фебрильной температурой тела, выраженными общей слабостью, вялостью, бледностью кожи, сухостью во рту, острым тонзиллитом, умеренной болью в горле при глотании с застойно-синюшной гиперемией и отеком миндалин, небных дужек, язычка, мягкого неба, наличием на их поверхности пленчатого налета, увеличением до 3,0 см в диаметре углочелюстных лимфатических узлов и сравнительно небольшой их болезненностью. При благоприятном течении заболевания основные его проявления сохраняются 6–10 сут.

Токсическая дифтерия зева может быть первичной или развиваться из распространенной формы заболевания. В первом случае она начинается остро, а во втором – постепенно. Токсическая дифтерия

всегда имеет тяжелое течение. Отмечаются выраженные головная боль, сонливость, апатия, адинамия, бледность кожи, сухость во рту (у детей – многократная рвота и боль в животе), высокая температура тела (39,5–41,0 °С), боль в горле при глотании, застойно-синюшного цвета гиперемия и резко выраженный отек миндалин (миндалины полностью закрывают зев), покрытых грубым пленчатым налетом, распространяющимся на окружающие ткани ротоглотки. Углочелюстные лимфатические узлы увеличены до 3,5–4,0 см в диаметре и болезненны. Вокруг них отмечается отек подкожной клетчатки, распространяющийся на другие области шеи, а иногда и на грудную клетку.

Дифтерия зева у привитых. У людей, подвергавшихся прививкам, дифтерия зева протекает в легкой (локализованной) форме и в значительной мере атипично. Температура тела повышается до субфебрильного уровня. Налет на миндалинах, хотя и носит пленчатый характер, снимается легко и не оставляет после себя дефекта ткани. В части случаев он расположен не на поверхности миндалин, а исходит из лакун. Однако и в этих случаях налет имеет плотную консистенцию и не растворяется в воде.

Дифтерия зева, вызванная сочетанной со стрептококками инфекцией, имеет острое начало с ознобом, ломотой в суставах, сопровождается выраженной интоксикацией (возбуждение, головная боль, отсутствие аппетита, гиперемия лица), фебрильной лихорадкой, острым тонзиллитом со значительной (как и при ангине) болью в горле при глотании, яркой гиперемией тканей ротоглотки, отчетливой болезненностью при пальпации углочелюстных лимфатических узлов. Только пленчатый фибринный (плотной консистенции, не тонущий в воде) налет на миндалинах клинически отличает эту форму дифтерии от ангины.

Токсическая дифтерия, как правило, сопровождается быстрым прогрессированием общих и местных проявлений инфекционного процесса. Она сопровождается распространением отека из миндалин на мягкое, твердое небо, а нередко и на ткани носоглотки. Затрудняется носовое дыхание и больные вынуждены дышать через рот. Голос часто приобретает гнусавый оттенок. В этих случаях налет на миндалинах нередко пропитывается кровью и приобретает коричневую окраску. Классическим признаком токсической дифтерии зева является отек подкожной клетчатки шеи. При субтоксической форме заболевания он односторонний, а при токсической – двухсторонний. При токсической дифтерии I степени он распространяется до середины шеи, II степени – до ключиц и III степени – опускается на грудную клетку. В результате шея приобретает короткий и толстый вид. Исчезают подчелюстная, при токсической II степени – надключичная, а при токсической III степени – также и подключичная ямки. В результате отека подкожной клетчатки шеи кожа на ней приобретает студнеобразную консистенцию (выявляется посредством постукивания по ней пальцем).

Дифтерия гортани. Отсутствие клетчатки в гортани ограничивает резорбцию дифтерийного токсина и не способствует развитию лихорадки и интоксикации. В связи с этим заболевание характеризуется субфебрильной температурой тела, незначительным нарушением самочувствия, а также признаками поражения респираторного тракта, которые в течение первых двух суток проявляются кашлем с мокротой и изменением голоса (катаральный период). У части больных вскоре наступает потеря голоса, становится беззвучным кашель и затрудняется вдох – отмечается втяжение податливых мест грудной клетки на вдохе (стенотический период). Он продолжается от нескольких часов до 1–2 сут. и сменяется асфиктическим периодом, который характеризуется присоединением возбуждения, потливости, цианоза, ослабления дыхания, тахикардии, аритмии, сонливости. Однако в связи со сравнительно большими размерами дыхательного отверстия у взрослых людей у них крайне редко локализованная дифтерия сопровождается острой дыхательной недостаточностью. Возникновение ее, как правило, является результатом распространения инфекционного процесса на трахею, бронхи, а нередко и на бронхиолы (распространенная дифтерия гортани).

Дифтерия носа. Заболевание протекает на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела при отсутствии интоксикации. Первоначально поражается лишь один из носовых ходов. Из него появляется серозно-гнойное или кровянисто-гнойное отделяемое. Вскоре поражается и второй носовой ход. На крыльях носа появляются участки мокнутья и корочки. Сухие корочки без воспалительной реакции возникают на щеках, лбу и подбородке. При катаральном характере поражения риноскопия выявляет разрыхление, эрозии и кровоточивость слизистой оболочки носа. При локализованной форме заболевания на переднем и среднем отделах нижних носовых раковин видны пленчатые налеты. При распространении дифтерии носа в патологический процесс вовлекаются придаточные пазухи. При токсической дифтерии носа наблюдается отек подкожной клетчатки щек и шеи.

Дифтерия глаза. Катаральная форма заболевания характеризуется теми же признаками, что и банальный конъюнктивит – умеренная гиперемия и отек конъюнктивы века, небольшое количество серозно-гнойного отделяемого из конъюнктивального мешка, а также безуспешность неспецифических терапевтических мероприятий. Пленчатая дифтерия глаза отличается от катаральной выраженным отеком век, наличием на их конъюнктиве трудно снимаемых серовато-белого цвета пленок. Токсическая дифтерия глаза, наряду с отмеченным, сопровождается также и отеком околоорбитальной клетчатки.

Дифтерия раны. Для нее характерны длительное незаживление раневого процесса, гиперемия краев поврежденных тканей, наличие на них грязно-серого налета, плотная инфильтрация окружающей кожи.

Осложнения

Особая склонность дифтерийного токсина к поражению почек, сердечной мышцы, нервной системы приводит к тяжелым осложнениям, имеющим большое клиническое значение.

Поражение почечных канальцев не сопровождается значительным нарушением функций почек. После окончания лихорадочного периода появляется альбуминурия, свидетельствующая о том, что больной подвергался тяжелому токсическому воздействию.

Поражение сердечной мышцы – осложнение, решающее судьбу больного.

Различаются ранние и поздние поражения сердца.

Ранние нарушения кровообращения и сердечной деятельности. В тяжелых случаях, а особенно при злокачественной дифтерии, как при многих других инфекциях, развивается злокачественный синдром: уже в начале болезни, в стадии инвазии, в результате значительной тахикардии снижаются ударный и минутный объемы и ухудшается кровоснабжение коронарных сосудов. Пульс очень частый, сердце расширяется, печень увеличивается. Кроме этого функционального нарушения периферического кровообращения, которое при соответствующем лечении еще может быть обратимым, с 4–5 дня болезни приходится считаться и с нарушениями сердечной деятельности, вызванными анатомическими изменениями, которые могут локализоваться в проводящей системе и в сердечной мышце. Серийные электрокардиографические исследования дают возможность проследить за развитием этих изменений. Регистрация полученных данных способствует лечению, на основании последовательных электрокардиограмм определяется и прогноз. Нарушение в проводящей системе может иметь различные формы (сердечный блок, различные нарушения ритма). Серийные электрокардиограммы дают точные сведения и о развитии поражений сердечной мышцы или об их динамике. Часто наблюдается деформация комплекса QRS, снижение интервала S–T, отрицательный зубец Р и т.д.

Поздние нарушения выявляются через 3–4 недели. Клиническая картина напоминает декомпенсированный порок сердца: отмечается бледность, одышка, рвота, отсутствие аппетита, дилатация сердца, увеличение печени, учащение пульса. Больному угрожает смертельная опасность; внезапную смерть может вызвать даже попытка больного сесть в постели.

Поражение нервной системы. Анатомической основой этих нарушений являются дегенеративные изменения ганглионарных клеток передних рогов спинного мозга. Клинически изменения выражаются в парезе или параличе периферических двигательных нервов. Самые частые постдифтерийные параличи – это паралич мягкого неба, аккомодационных глазных мышц и периферических мышц, главным образом симметричные параличи мышц нижних конечностей. Эти параличи гораздо чаще встречаются при злокачественной дифтерии, однако могут отмечаться и в более легких случаях болезни. Осложнения появляются на 3–6 неделе болезни. Самым ранним является паралич мягкого неба. Больной гнусавит, речь его невнятна. Жидкая пища вытекает через нос, потому что при глотании носовая полость не изолируется от полости глотки. Небная занавеска вяло свисает, язычок отклонен в сторону.

При *параличе аккомодации* больной не может читать, иногда одновременно может возникнуть и наружная офтальмоплегия. При периферических параличах чаще всего наблюдается поражение нижних конечностей: отсутствие коленных и Ахилловых рефлексов; снижение тонуса мышц конечностей, их паралич. В случае паралича шейных мышц больной не в силах поднять голову, при параличе мышц глотки он не может глотать, питание осуществляется при помощи зонда. Редкая и страшная картина наблюдается при параличе диафрагмальных дыхательных мышц, сопровождающемся учащенным, поверхностным дыханием, одышкой, цианозом, сильным чувством страха. В этом случае только с помощью респиратора можно поддерживать жизнь больного.

При *дифтерийных параличах* – в отличие от параличей при *полиомиелите* – в течение 1–2 недель наступает улучшение, выздоровление протекает без последствий.

Дифференциальная диагностика. Дифтерию зева следует дифференцировать от сливной фолликулярной ангины, перитонзиллярного абсцесса, от ангины Плаута – Вин – Цента, от моноцитарной ангины, от некроза зева при скарлатине, от агранулоцитарной ангины и ангины при лейкемии. При дифференциальной диагностике надо принимать во внимание то, что дифтерийный налет тесно спаян с миндалинами. Вышеперечисленные болезни, как правило, сопровождаются такими симптомами, которые облегчают дифференциальную диагностику, составляют ее основу (например, характерная картина крови или результат бактериологического исследования).

При малейшем сомнении следует проводить бактериологическое исследование. Дифтерийный круп следует дифференцировать от псевдокрупа при гриппе, возможно, от коревого ларингита, а также ларинготрахеобронхита .

Лабораторная диагностика дифтерии. Самым вероятным подтверждением диагноза дифтерии являются результаты бактериологического исследования. Материал для этого получают из миндалин и носа. Если есть налет, материал берут из его краев, слегка приподнимая пленку тампоном. При жидкой локализации процесса, кроме мазков с пораженных участков, обязательно исследуют слизь из миндалин и носа. Мазки из миндалин делают натошак или через 2 ч после еды, не касаясь тампоном языка и зубов. Материал нужно не позднее чем через 3 ч после получения доставить в лабораторию, где его засевают на поверхность плотной среды (чаще всего используется кровяно-теллуритовая) в чашки Петри. Предварительный ответ о наличии бактерий, подозрительных на дифтерийные, можно получить через 24–48 ч, а окончательный – по определению токсигенности (*gravis* или *mitis*) и биохимического варианта выделенных коринебактерий – только через 48–96 ч. Выполняется также прямая бактериоскопия мазков, окрашенных анилиновыми красителями. Результат микроскопии получают через 30 мин и расценивают только как предварительный. При соответствующей клинике отсутствие бактериологического подтверждения не отрицает диагноза дифтерии.

Для серологической диагностики применяют реакцию непрямой гемагглютинации (РНГА), проводимой с сывороткой крови больного и антигеном коринебактерий. Нарастание титра антител в парных сыворотках, полученных до 7-го дня болезни (до введения лечебной сыворотки) и через 1–2 недели, расценивается как положительный результат. Это ретроспективный метод. Отрицательный результат не отрицает диагноза дифтерии. В начале болезни антитоксин не определяется или количество его не превышает 0,5 АЕ/мл. В последнее время внедряется ускоренный метод индикации токсина – реакция нейтрализации антител (РНА) по коммерческим дифтерийным антигенам (анатоксинным дифтерийным диагностикумом). Предварительный ответ по выявлению токсина возбудителя дифтерии в РНА ориентирует врача на раннее назначение сыворотки и своевременное проведение противоэпидемических мероприятий в очаге инфекции .

Лечение дифтерии

Госпитализация больных обязательна. При токсической дифтерии больных транспортируют только лежа. Строгий постельный режим необходим в течение 20–25 дней, после чего при отсутствии осложнений больному разрешают садиться и постепенно расширяют двигательный режим. При легких формах (локализованная дифтерия зева, дифтерия носа) продолжительность постельного режима сокращается до 5–7 дней. В остром периоде болезни нужна жидкая или полужидкая полноценная еда. Лечение должно быть специфическим и патогенетическим.

Специфическое лечение проводят высокоочищенной лошадиной гипериммунной сывороткой. Для предотвращения анафилактической реакции сыворотку вводят по методу Безредки. Сначала 0,1 мл разведенной 1:100 сыворотки вводят внутрикожно в сгибательную поверхность предплечья. Если через 20–30 мин на месте введения не обнаруживается изменений или образуется папула диаметром не более 0,9 см, реакцию считают отрицательной и подкожно вводят 0,1 мл неразведенной сыворотки, а при отсутствии реакции – через 30 мин всю назначенную дозу внутримышечно.

При токсической дифтерии II–III степени и гипертоксической форме серотерапию проводят обязательно, под защитой гормональных препаратов, а иногда – наркоза. В случае положительной внутрикожной пробы или при наличии анафилактической реакции на подкожное введение в дальнейшем сыворотку вводят только по безусловным показаниям. Сначала сыворотку в разбавлении 1:100 вводят в подкожную клетчатку плеча в дозах 0,5; 2; 5 мл последовательно с интервалами в 20 мин. При отсутствии реакции на предыдущую дозу вводят 0,1 мл неразведенной сыворотки подкожно. Если реакции нет, через 30 мин вводят всю назначенную дозу подкожно. В исключительных случаях сыворотку вводят под наркозом. Антитоксическая сыворотка нейтрализует только токсин, который циркулирует в крови, и не влияет на фиксированный в тканях. Поэтому специфическое лечение должно проводиться как можно раньше (оптимально в 1–3-й день болезни).

Дозы сыворотки для первого введения и курса лечения определяются формой дифтерии.

При позднем (после второго дня болезни) начале лечения больных с распространенной или токсической формой первую дозу сыворотки следует увеличить на $1/3$ – $1/2$. Кратность введения сыворотки также определяется формой болезни. При локализованной дифтерии зева, носа, жидкой локализации процесса и ранней серотерапии можно ограничиться однократным введением сыворотки. При задержке «таяния» налета ее вводят повторно через сутки. Если дифтерия зева распространена, сыворотку вводят в течение 2–3 сут. (при токсической форме – через каждые 12 ч), а далее – по показаниям. Первая доза составляет $1/3$ – $1/2$ курсовой; в первые двое суток больной должен получить $3/4$ курсовой дозы.

При дифтерийном крупе начальная доза сыворотки определяется его стадиями: I стадия – 15–20 тыс. АЕ, II стадия – 30–40 тыс. АЕ, III стадия – 40 тыс. АЕ; через 24 ч эту дозу повторяют, а в последующие дни, если нужно, вводят половинную дозу сыворотки.

Обычно курс серотерапии длится не более 3–4 дней. Показаниями для отмены серотерапии является исчезновение или значительное уменьшение налета, отека зева и подкожной клетчатки шеи, при крупе – полное исчезновение или уменьшение стенотического дыхания. При подозрении на токсическую дифтерию сыворотку вводят немедленно; на локализованную форму – возможно некоторое выжидание до получения результатов бактериоскопии, ЛОР-осмотра и т.п., но при условии постоянного наблюдения в стационаре; на дифтерийный круп – введение сыворотки является обязательным, если этот диагноз не снимается после проведения интенсивной отяжной и антиспастической терапии в течение 1–1,5 ч.

Для усиления действия сыворотки рекомендуется внутримышечное введение один раз в сутки 25 % раствора магния сульфата сразу после начала серотерапии.

Патогенетическое лечение направлено на дезинтоксикацию, восстановление гемодинамики и устранение недостаточности надпочечников. Дезинтоксикационная терапия предусматривает введение 10 % раствора глюкозы с инсулином, белковых препаратов (10 % альбумин – 10 мл/кг) и коллоидных растворов (реополиглюкин – 10 мл/кг) в соотношении 1:1:1. Жидкость вводят из расчета 20–30 мл/кг массы. Дезинтоксикационная терапия сочетается с назначением диуретиков (лазикс, маннитол) под контролем артериального давления и диуреза.

Для улучшения тканевого обмена назначают кокарбоксылазу (50–100 мг), 5 % раствор аскорбиновой кислоты (3–5 мл), 1 % раствор никотиновой кислоты (1–2 мл), 1 % раствор АТФ (0,3–1 мл). Никотиновая кислота ослабляет также влияние дифтерийного токсина, а аскорбиновая – стимулирует иммуногенез и функцию коры надпочечников. Больным с распространенными и токсическими формами дифтерии зева, дифтерии гортани с целью заместительного, противовоспалительного и гипосенсибилизирующего лечения на 5–8 день назначают преднизолон (25 мг/кг) или гидрокортизон (5–10 мг/кг в сутки). В первые 2–3 дня глюкокортикостероиды вводят внутривенно, затем внутрь. При гипертоксической и геморрагической форме суточная доза преднизолона увеличивается до 5–20 мг/кг соответственно степени шока. Если дифтерия протекает в токсичной форме, с первого дня назначают 0,1 % раствор стрихнина нитрата (0,5–1,5 мл подкожно) в зависимости от возраста в течение 2–3 недель и более. Стрихнин повышает тонус центральной нервной системы, возбуждает дыхательный и сосудодвигательный центры, тонизирует скелетные мышцы и миокард, стимулирует окислительно-восстановительные процессы в миокарде. Применяют кордиамин, коразол, которые повышают тонус органов кровообращения. В случаях ДВС для дезагрегации, кроме реополиглукина, назначают антигистаминные препараты, сосудорасширяющие средства, трентал, ксантинол. Для получения антикоагулянтного эффекта вводят гепарин (150–300–400 Ед/кг в сутки). Поскольку реополиглукин усиливает действие гепарина, при одновременном их введении доза последнего уменьшается на 30–50 %. Рекомендуются введение ингибиторов протеаз – трасилол, контрикал, гордокс, антагосан, пантрипин и аминокaproновая кислота.

Антибактериальную терапию назначают с целью влияния на коринебактерии дифтерии и вторичную флору. Целесообразно применять бензилпенициллин, тетрациклины, цефалоспорины, эритромицин.

Лечение больных дифтерией гортани. Наряду со специфическим лечением проводят патогенетическое. Возбуждение и беспокойство ребенка усиливают стеноз, поэтому важно обеспечить длительный медикаментозный сон. С этой целью назначают 20 % раствор натрия оксцбутирату (50–100 мг / кг), 0,25 % раствор дроперидола (0,1–0,15 мл/кг, но не более 1,5 мл ребенку до 2 лет), сибазон (седуксен) и др. Обеспечивается кислородотерапия. В случае стеноза гортани без дыхательной недостаточности хороший эффект дает оттяжная терапия – теплая ванна (37,5–38,5 °С) в течение 5–10 мин, теплое содовое питье, горчичники и т.п. Для уменьшения отека слизистой оболочки применяют гипосенсибилизирующие препараты (димедрол, пипольфен, тавегил и др.), местно назначают противоотечные и противовоспалительные средства в аэрозолях (в виде ингаляций).

Комплексное лечение предусматривает также назначение глюкокортикостероидов, в частности преднизолона (2–3 мг/кг в сутки), которые, помимо противовоспалительного действия, способствуют уменьшению отека гортани, снижают проницаемость стенки капилляров и экссудацию. Половину суточной дозы сначала вводят внутривенно или внутримышечно, остальное дается внутрь. По показаниям проводят дезинтоксикационную терапию. Обязательным является раннее назначение антибиотиков широкого спектра действия. Если консервативное лечение неэффективно, показано оперативное вмешательство.

Показателем к первичной интубации (трахеотомии) является триада симптомов (по Г. Ивашенцову):

- а) парадоксальный пульс (инспираторная асистолия Раухфуса); б) симптом Байе – постоянное напряжение грудинно-ключично-сосцевидной мышцы при вдохе;
- в) стойкий цианоз губ и лица. В случае локализованного крупа возможна длительная назотрахеальная интубация пластиковыми трубками, при распространенном нисходящем крупе необходима трахеостомия с последующим дренированием трахеи и бронхов.

Лечение при осложнениях. При миокардите оптимальная продолжительность периода постельного режима колеблется в пределах 3–4 недель. Больных кормят мелкими порциями 5–6 раз в сутки. Назначают стрихнин (длительный курс); введение 20 % раствора глюкозы с кокарбоксилазой, аскорбиновой кислотой; АТФ в течение двух

недель; кальция пангамат (50–150 мг в сутки); средства, влияющие на тканевый обмен – анаболические средства (метандростенолон внутрь в течение 1–1,5 месяца, калия оротат 10–20 мг/кг в сутки в течение 2–3 недель). При тяжелом и среднетяжелом миокардите рекомендуется преднизолон внутрь и парентерально (в суточной дозе 2 мг/кг детям, 40–60 мг – взрослым). Введение сердечных гликозидов допускается только при проявлениях недостаточности сердца без нарушений проводимости. Назначение строфантина или коргликона требует тщательного контроля клиники и данных ЭКГ. Для профилактики тромбоэмболических осложнений применяются антикоагулянты непрямого действия (дикумарин, неодикумарин или пелентан). Дозы этих препаратов подбирают таким образом, чтобы снизить индекс протромбина и держать его на уровне 40–50 %.

Больным дифтерийным полиневритом назначают стрихнин, витамины группы В, глюкокортикостероиды. В восстановительном периоде применяют оксазил внутрь в течение 15–20 дней, массаж, лечебную гимнастику (осторожно), диатермию, гальванизацию, кварц. Если у больного нарушается глотание и дыхание, нужно отсасывать слизь из дыхательных путей с помощью электроотсоса. При признаках поражения дыхательных мышц назначают антибиотики широкого спектра действия в максимальных дозах для профилактики пневмонии. По показаниям больного переводят на аппаратное дыхание в условиях отделения реанимации. Исходя из действия дифтерийного токсина как ингибитора ацетилхолинэстеразы, прозерин при неврологических осложнениях назначают после угасания острых проявлений болезни.

Лечение носителей токсигенных коринебактерий дифтерии. При повторном выделении бактерий рекомендуются в возрастных дозах эритромицин, антибиотики тетрациклинового ряда, рифампицин. После семидневного курса обычно наступает санация. Основное внимание уделяется хроническим болезням носоглотки. Лечение начинают с общеукрепляющих (метилурацил, пентоксил, алоэ, витамины) и гипосенсибилизирующих средств, дополняющих физиотерапию (УВЧ, УФ-облучение, ультразвук). Если есть показания, удаляют миндалины и аденоиды. Иногда после операции носительство быстро прекращается. Длительность пребывания в стационаре определяется тяжестью дифтерии и характером осложнений. Если осложнений нет, больные с локализованной формой могут быть выписаны на 12–14-й день болезни, распространенной – на 20–25-й (постельный режим – 14 дней). Больные с субтоксической и токсической I степени форма-

ми должны находиться на постельном режиме 25–30 дней, выписывают их на 30–40-й день болезни. При токсической дифтерии II–III степени и тяжелом течении болезни постельный режим продолжается 4–6 недель и более. Обязательным условием для выписки больного с любой формой дифтерии является отрицательный результат двух контрольных посевов, полученных с интервалом 2 дня и не ранее чем через 3 дня после окончания курса антибактериальной терапии

Профилактика дифтерии

Мероприятия по борьбе с дифтерией предусматривают воздействие на все три звена эпидемического процесса. Решающее значение имеет иммунизация населения, т.е. создание невосприимчивости к инфекции. Именно это мероприятие является основным в борьбе с дифтерией. Хотя меры, направленные на источник инфекции и пути ее передачи по своей эффективности значительно уступают прививочной профилактике, они должны проводиться с максимальной полноценностью.

Меры, направленные на источник инфекции. Больные дифтерией подлежат госпитализации, их выписывают после клинического выздоровления и двукратного отрицательного бактериологического исследования.

Учитывая трудности диагностики современной дифтерии, которая часто протекает атипично, в крупных городах создают диагностические отделения, куда помещают больных ангинами и больных, подозрительных на дифтерию другой локализации. С целью полного и раннего выявления больных надо проводить активное наблюдение за всеми больными ангиной в течение трех дней от начала болезни. Если у больных имеются патологические налеты на миндалинах, то до начала лечения антибиотиками проводят однократное бактериологическое обследование. Раннему бактериологическому обследованию на дифтерию подлежат также больные острым ларинготрахеитом и паратонзиллярным абсцессом. Особого внимания требуют непривитые дети. В стационаре бактериологическое обследование проводят в день поступления больного, а при отрицательном результате повторяют 3 дня подряд. Выделенные культуры подлежат тщательному изучению, в том числе на токсигенность.

Диагноз «ангина с сопутствующим носительством токсигенных дифтерийных бактерий» устанавливаться не должен, он допустим лишь по результатам специальных комплексных исследований боль-

ного. Возникновение характерных для дифтерии осложнений (миокардит, парез мягкого неба и др.) у лиц, перенесших ангину, – основание для ретроспективной диагностики дифтерии. Если в данной местности выявлена дифтерия, то больные тяжелыми ангинами, больные ангинами из закрытых детских учреждений, очагов дифтерии подлежат провизорной госпитализации. В очаге дифтерийной инфекции заболевание ангиной с наложениями рассматривается как подозрительное на дифтерию.

Носителей выявляют при обследовании разных контингентов: по эпидемическим показаниям дифтерийных реконвалесцентов перед допуском их в коллективы; лиц, общавшихся с источниками инфекции, учащихся школ-интернатов, ПТУ, специальных учебных заведений в начале учебного года, проживающих в общежитиях, вновь поступающих в детские дома, лесные школы, детские психоневрологические стационары.

Всех носителей токсигенных дифтерийных палочек госпитализируют и saniруют антибиотиками (тетрацилин, олететрин, эритромицин, левомицетин) в течение 5–7 дней. Результаты проверяют двукратным бактериологическим обследованием через 3 дня после отмены антибиотиков. Поскольку длительное носительство часто бывает у лиц с хронической патологией зева и носоглотки, целесообразны лечение этих процессов, а также общеукрепляющие мероприятия.

Носителей нетоксигенных дифтерийных палочек не изолируют и не saniруют. Ограничивается лишь их доступ в коллективы ослабленных и не полностью привитых детей.

Мероприятия по предупреждению передачи инфекции в профилактике дифтерии имеют ограниченное значение и сводятся к дезинфекционным мероприятиям в очагах, уменьшению скученности, обеспечению достаточной вентиляции, защите пищевых продуктов от заражения.

Основа борьбы с дифтерией – активная иммунизация. В настоящее время используют несколько препаратов, содержащих дифтерийный анатоксин: очищенный адсорбированный на гидроокиси алюминия анатоксин (АД-м), он может быть совмещен со столбнячным анатоксином (АДС-м) и коклюшной вакциной (АКДС). Кроме того, готовят АД-м и АДС-м – препараты с уменьшенным содержанием анатоксина. Эти препараты менее реактогенны и дают возможность иммунизировать тех лиц, которым прививки АКДС и АДС противопоказаны.

Прививки вакциной АКДС проводят начиная с 3-месячного возраста, одновременно с вакцинацией против полиомиелита. Вакцинация складывается из трех прививок с интервалом 2–11 мес. Через 2 года после законченной вакцинации проводят ревакцинацию вакциной АКДС. Ревакцинации в возрасте 6, 11, 16 лет и каждые последующие 10 лет проводят АД-м и АДС-м.

Некоторым группам населения (работникам сферы обслуживания, лицам, проживающим в общежитии, студентам, учителям и обслуживающему персоналу школ, работникам детских и медицинских учреждений) проводят дополнительные прививки (однократные) АД-м и АДС-м, если в населенном пункте появляются вторичные заболевания с летальным исходом. Повторные прививки взрослым следует проводить не чаще одного раза в 10 лет. Во всех случаях препарат вводится в дозе 0,5 мл внутримышечно.

В настоящее время увеличилось число детей с медицинскими противопоказаниями (например, с аллергически измененной реактивностью) к проведению иммунизации. Некоторые из привитых временно утрачивают иммунитет в связи с перенесенными заболеваниями или по другим причинам. При условии продолжающейся циркуляции токсигенных штаммов возбудителя это грозит опасностью появления заболеваний. В этой связи необходим систематический эпидемиологический надзор за эпидемическим процессом дифтерии. Он предусматривает слежение за циркуляцией возбудителя (путем выявления больных и носителей и изучения свойств выделенных штаммов) и наблюдение за иммунологической структурой населения (по документальным данным о прививках и с помощью реакции Шика). Для оценки иммунитета используют реакцию Шика. Реакция основана на способности дифтерийного токсина при внутрикожном введении вызывать образование инфильтрата и появление красноты (реакция положительная). Такая реакция возникает у лиц, не имеющих иммунитета. Если обследуемый имеет иммунитет, т.е. в организме имеется антитоксин, то он нейтрализует введенный токсин и воспалительной реакции не возникает (реакция отрицательная). Помимо реакции Шика, для определения иммунитета можно использовать РНГА.

Мероприятия в очаге дифтерии:

1. Госпитализация больных, а также токсигенных носителей, выделяющих возбудителей, обязательна. Их выписывают после получения отрицательных результатов на носительство микробов (при двукратном обследовании).

2. Эпидемиологическое обследование очага.

3. Заключительная дезинфекция: посуду кипятят 15 мин или заливают 1 % раствором хлорамина; белье и игрушки кипятят или замачивают в 2 % растворе хлорамина на 2 ч; постельные принадлежности и верхнюю одежду обрабатывают в дезинфекционной камере.

4. Мероприятия в отношении контактных лиц:

– выявление контактных лиц по месту жительства, работы (детского учреждения);

– осмотр для выявления стертых форм заболевания и бактериологическое обследование для выявления носителей;

– дети и персонал детских учреждений не допускаются в эти учреждения до получения отрицательного результата обследования;

– наблюдение (термометрия, осмотр зева и носа) в течение 7 дней;

– у детей в возрасте 4–14 лет проверяют иммунитет, если им в течение последнего года не ставилась реакция Шика. Лицам с сомнительной и положительной реакцией делают дополнительные прививки.

5. При появлении дифтерии в детских учреждениях детей и персонал обследуют на носительство, детей, кроме того, с помощью реакции Шика для последующих прививок неиммунных. Группу, где был больной или носитель, разобщают до заключительной дезинфекции и получения отрицательного результата обследования на носительство. При появлении в детском учреждении повторных заболеваний это учреждение (или отдельные группы) может быть закрыто на 7 дней.

Тестовые задания

1. ПРИ ДИФТЕРИИ

- 1) источник инфекции – больные и носители токсигенных штаммов возбудителя
- 2) дополнительный источник инфекции – носители нетоксигенных штаммов возбудителя
- 3) восприимчивость всеобщая, не зависящая от уровня антитоксического иммунитета

2. ПРОТЕКТИВНЫЙ ИММУНИТЕТ ПРИ ДИФТЕРИИ

- 1) нестерильный
- 2) антитоксический
- 3) типоспецифический

3. ОСНОВНЫМ ЗВЕНОМ ПАТОГЕНЕЗА ДИФТЕРИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) действие экзотоксина

- 2) эндотоксинемия
- 3) бактериемия

4. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДИФТЕРИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

- 1) обязательно раннее введение противодифтерийной сыворотки
- 2) основное значение имеют антибактериальные препараты
- 3) в легких случаях можно ограничиться введением сыворотки на дому

4. СРОК ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ ДИФТЕРИИ СОСТАВЛЯЕТ

- 1) 1 месяц
- 2) 3 месяца
- 3) не менее 6 месяцев

5. ПРИ ДИФТЕРИИ

- 1) больные и носители токсигенных штаммов коринебактерий подлежат изоляции
- 2) изоляция носителей токсигенных штаммов коринебактерий возможна в домашних условиях
- 3) изоляция носителей токсигенных штаммов коринебактерий не проводится

Список литературы

1. Ющук, Н. Д. Инфекционные болезни: национальное руководство / Н. Д. Ющук. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 1056 с.
2. Ющук, Н. Д. Инфекционные болезни : учеб. / Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров. – М. : Медицина, 2003. – 544 с.
3. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник - М., 2007. – 816 с.
4. Зуев Л.П., Яфаев Р.Х., Эпидемиология: учебник СПб., 2006.- 752 с.: ил.
5. Ющук Н.Д., Мартынов Ю.В., Кухтевич Е.В., Гришина Ю.Ю. Эпидемиология инфекционных болезней. Учебник.- М. ГЭОТАР-Медиа, 2022