

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования Министерства здравоохранения Российской Федерации
Амурская Государственная Медицинская Академия

А.В. ГАВРИЛОВ, П.К. СОЛДАТКИН

ДИФТЕРИЯ

Учебное пособие

Благовещенск, 2018 г.

УДК – 116. 36. - 002 - 08

Рецензенты:

Е.Б. Романцова, профессор, д.м.н. зав. кафедрой детских болезней

В.И. Павленко, профессор кафедры факультетской терапии, д.м.н.

Авторы:

А.В. Гаврилов, ассистент кафедры инфекционных болезней с
эпидемиологией и дерматовенерологией

П.К. Солдаткин, ассистент кафедры инфекционных болезней с
эпидемиологией и дерматовенерологией

Дифтерия: учебное пособие – Благовещенск: 2018г.

В данном пособии представлены современные данные об особенностях этиологии, эпидемиологии и клинических проявлений различных форм локализации дифтеритического процесса, включая клиническую характеристику редких форм дифтерии. Освящены вопросы ранней и дифференциальной диагностики, а также современные принципы терапии и профилактики. Знание изложенного материала будет способствовать ранней диагностике данного заболевания и своевременно начатому лечению, что обязательно отразится на течении и прогнозе дифтерии.

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по основным профессиональным образовательным программам высшего образования - программам специалитета по специальностям: Лечебное дело, Педиатрия.

СОДЕРЖАНИЕ

I.	Список сокращений.....	4
II.	Введение	5
III.	Этиология	6
IV.	Эпидемиология	7
V.	Патогенез и патоморфология.....	7
VI.	Классификация	10
VII.	Клиническая картина.....	16
	1.0 Дифтерия ротоглотки: локализованные формы	16
	2.0 Распространенная форма.....	18
	3.0 Токсические формы.....	19
	4.0 Гипертоксические формы	21
	5.0 Дифтерия гортани.....	22
	6.0 Дифтерия редких локализаций	25
	7.0 Особенности дифтерии у детей раннего возраста.....	31
	8.0 Дифтерия у привитых.....	32
	9.0 Осложнения.....	33
	10.0 Критерии оценки степени тяжести.....	37
VIII.	Диагностика.....	38
IX.	Дифференциальная диагностика.....	45
X.	Лечение.....	60
XI.	Реабилитация.....	75
XII.	Профилактика.....	76
XIII.	Тестовый контроль.....	80
XIV.	Вопросы для самоконтроля.....	84
XV.	Задачи.....	88
XVI.	Рекомендуемая литература.....	100

I. Список сокращений

АПДС – антитоксическая противодифтерийная сыворотка

ВОП – врач общей практики

ГОТ – глутамат оксалоацетат трансаминаза

ИТШ – инфекционно-токсический шок

ИФА – иммуноферментный анализ

КИЗ – кабинет инфекционных заболеваний

КФК – креатинфосфокиназа

ЛДГ – лактатдегидрогеназа

ОАК – общий анализ крови

ОАМ – общий анализ мочи

ОПН – острая почечная недостаточность

ПДС – противодифтерийная сыворотка

ПМСП – первичная медико-санитарная помощь

РИФ – реакция иммунофлюоресценции

РЛА – реакция латекс-агглютинации

РНГА – реакция непрямой гемагглютинации

РПГА – реакция пассивной гемагглютинации

СОЭ – скорость оседания эритроцитов

ССН – сердечно-сосудистая недостаточность

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЦНС – центральная нервная система

ЭКГ – электрокардиография

II. ВВЕДЕНИЕ

Дифтерия (diphtheria) - острая инфекционная болезнь, вызываемая токсигенными коринебактериями дифтерии (*Corynebacterium diphtheriae*), характеризующаяся воспалительными изменениями слизистых или кожи с образованием фибриновых пленок и токсическими поражениями ряда органов, преимущественно сердечно-сосудистой и нервной систем. Местом локализации воспаления служат слизистые рото-, носоглотки и верхних дыхательных путей, реже - слизистые конъюнктивы, половых органов, кожные покровы, раневые поверхности.

Дифтерия до недавнего прошлого была широко распространенным грозным заболеванием. До введения в практику профилактических прививок и сывороток заболеваемость достигала 400-500 на 100 тыс. детского населения, а летальность при токсических формах превышала 50%.

С введением плановой специфической профилактики с 1950 г. заболеваемость значительно снизилась. Однако падение иммунной прослойки сопровождалось резким увеличением заболеваемости взрослых и детей. Актуальность проблемы определяется постоянной циркуляцией коринебактерий в окружающей человека среде и у самого человека даже привитого за счет способности возбудителя образовывать биопленку, в которой коринебактерии не достигаемы для прививаемого препарата и данный макроорганизм может быть источником заражения. В настоящее время сохраняется естественный резервуар инфекции с наличием эпидемических очагов высокой заболеваемости в странах Африки к югу от Сахары (Нигерия), Индии, Непале, Бангладеш, Индонезия, Вьетнаме, Лаосе, Афганистане, Ираке, на Филиппинах, Бразилии. После вывода советских войск из Афганистана (1990г.) в 1991 году в СССР было зарегистрировано 2000 случаев дифтерии, а в 1991 году эта цифра возросла до 200 тыс. из которых, более 6000 случаев закончились летальным исходом. Для сравнения: 2013 году по данным ВОЗ, в мире от дифтерии умерли 3300 человек. Обращает на себя внимание наличие изменчивости циркулирующих штаммов коринебактерий дифтерии с повышением их патогенности и снижении уровня антитоксической защиты во всех странах. В настоящее время регистрируются единичные случаи, в 2013 году 2 случая в РФ.

II. ЭТИОЛОГИЯ

Коринебактерии дифтерии представляют собой грамположительные палочки, морфологическим признаком которых являются колболовидные утолщения на концах и расположение микробов в мазках под углом друг к другу в виде римской цифры V. Вид *C. diphtheriae* подразделяется на варианты: *gravis*, *intermedius*, *mitis*. По наиболее стабильному признаку - способности ферментативировать или не ферментативировать крахмал, *C. diphtheriae* в настоящее время подразделяют на 2 варианта: *gravis* и *mitis*. Внутри каждого культурального варианта циркулируют токсигенные и нетоксигенные штаммы. Токсигенные *C. diphtheriae* всех вариантов продуцируют идентичный экзотоксин. Синтез дифтерийного токсина микробными клетками детерминирован геном *tox+*, локализуемым в ДНК лизогенного фага.

Дифтерийный токсин относится к группе бактериальных нейротоксинов и является типичным глобулярным белком. Его молекула - одиночная полипептидная цепь, состоящая из А- и В-фрагментов, соединенных между собой дисульфидными мостиками. При определенных условиях (воздействии протеаз) дисульфидные мостики разрушаются и молекула токсина распадается на 2 изолированных (нетоксичных) фрагмента А и В. Изолированные А- и В-фрагменты не токсичны, но после их смешивания, биологическая активность полностью восстанавливается. Основная функция В-фрагмента заключается в формировании трансмембранных каналов, образование которых вызывает дестабилизацию цитоплазматической мембраны и способствует перемещению А-фрагмента в цитозоль. Проникновение А-фрагмента в клетку приводит к нарушению белкового синтеза и ее гибели.

Помимо экзотоксина *C. diphtheriae* выделяют нейраминидазу, гиалуронидазу, корд- фактор и др. продукты, обладающие биологической активностью. *C. diphtheriae* ферментируют глюкозу, расщепляют цистеин, восстанавливают нитраты в нитриты.

В 1999г. Bonnet и Bigg доказали идентичность классической клинической картины дифтерии с таковой, вызванной *C. ulcerans* (CU), объясняя это наличием в хромосоме возбудителя умеренного бета-профага, несущего оперон дифтерийного токсина (ДТ). В настоящее время дифтерия считается острой антропозоонозной болезнью, вызываемой двумя типами бактерий: СД и CU. Заболевание развивается при тесном и длительном контакте с человеком (СД) и животными (С U) при контакте с ними или при употреблении молока или других молочных продуктов приготовленных из непастеризованного молока больных животных. Заболевания, вызванные CU

постоянно выявляются у животных, находящихся рядом с человеком.

IV. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Дифтерия - типичная антропонозная инфекция. Источником возбудителя инфекции являются больные различными формами дифтерии или носители токсигенных коринебактерий (*Corynebacterium diphtheriae*), продуцирующие дифтерийный токсин (экзотоксин).

Механизм передачи - капельный, путь передачи - воздушно-капельный и воздушно-пылевой. Возможна передача инфекции через предметы обихода и третьих лиц (контактно-бытовой путь), а также пищевым путем, через инфицированные продукты (молоко).

Восприимчивость: контагиозный индекс составляет 15-20%. Наиболее уязвимыми считаются дети до 2-х лет и взрослые старше 40 лет с невыясненным прививочным анамнезом, особенно мигранты и беженцы. Летальность в этих возрастных группах может достигать 20 и более процентов. Наибольшее число заболеваний регистрируется в осенне-зимний период. *Corynebacterium diphtheriae* (СД) обладают значительной устойчивостью к воздействию факторов окружающей среды. Выживаемость на предметах окружающей среды в осенне-весенний период может достигать 5-6 месяцев (в пыли сохраняется 5 нед., в воде и молоке – до 20 сут.) и не сопровождается утратой их патогенных свойств. К числу неблагоприятных факторов для *C. diphtheriae* относятся прямые солнечные лучи, высокая температура и химические агенты (при кипячении - в течение минуты, в 2-3% растворе хлорамина – через 30-40 сек). Циркуляции СД среди мигрантов и беженцев способствуют неблагоприятные условия жизни, особенно в закрытых поселениях.

Заболеваемость: массовая иммунизация детей дифтерийным анатоксином, осуществляемая с 50-х годов, привела к резкому снижению заболеваемости дифтерией и бактерионосительства. В 80-е годы наблюдалось 2 волны заболеваемости дифтерией в Европе: первая 1982-1985 и вторая 1989-1997. В Санкт-Петербурге в 1994 году заболеваемость достигла максимального показателя - 52,1 на 100 тысяч населения. На 2004 год заболеваемость среди взрослых и детей по России составила 0,36 и 0,78 на 100 тысяч населения, а по СПб – 0,59 и 0,68 соответственно. В настоящее время регистрируются единичные случаи дифтерии в РФ (2012 г. – 7 случаев; 2013 г. - 2 случая).

V. ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Начальные этапы патогенеза дифтерийного процесса связаны с

адгезией и колонизацией *C. diphtheriae*. Через 2-4 дня инкубационного периода *C. diphtheriae* начинают продуцировать помимо дифтерийного токсина ряд факторов, к которым относятся дерматонекротизин (некротоксин), вызывающий некроз клеток в месте локализации возбудителя, гемолизин и ферменты - гиалуронидазу и нейраминидазу и др. Нарушение местной микроциркуляции вызывает порозность сосудов и приводит к формированию экссудата. Под воздействием тромбокиназы, освобождающейся при некрозе эпителия, богатый фибриногеном экссудат свертывается, образуя на поверхности слизистой оболочки фибринозную пленку. По мере увеличения продукции токсина зона поражения становится шире и глубже, а фибринозные наложения быстро трансформируются в плотные, прочно фиксированные пленки. В состав пленок входят фибрин, лейкоциты, эритроциты и клетки поверхностного эпителия. Попытки отделить эти пленки вызывают кровотечение.

В зависимости от характера эпителия, выстилающего слизистую оболочку места поражения, воспаление может быть крупозным или дифтеритическим. Крупозное воспаление развивается на слизистой оболочке, покрытой однослойным цилиндрическим эпителием - в дыхательных путях. При изолированном дифтерийном крупе в отличие от всех других локализаций признаков интоксикации, обусловленной дифтерийным экзотоксином, не бывает. Это объясняется недостаточно прочной связью образовавшейся фибринозной пленки с подлежащей тканью, обилием слизи в промежутке между пленкой и *membrana propria*, в результате чего резко уменьшается всасывание токсина в кровь. Изолированная дифтерия дыхательных путей (гортани, трахеи, бронхов) опасна не столько токсическими проявлениями, сколько асфиксией и вторичными осложнениями органов дыхания. В патогенезе стенотического дыхания при крупе исключительную роль играет рефлекторный спазм гортанных мышц. Крупозное воспаление, не давая выраженной интоксикации, вызывает обструкцию дыхательных путей с развитием гипоксемического состояния, вплоть до развития гипоксемической энцефалопатии.

При развитии процесса на слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием - в ротоглотке, некротизируется не только эпителиальный покров, но и подслизистая ткань, пленка при этом плотно соединена с тканями и с трудом отделяется - дифтеритическое воспаление. Только развитие дифтеритического воспаления может привести к развитию токсических форм заболевания.

Дифтерийный токсин вызывает порозность не только эндотелия кровеносных сосудов, но и парез лимфатических сосудов, что является

причиной формирования отека. Отек возникает сначала в области миндалин, затем распространяется не только на шею, но и на грудную клетку. Токсин с поверхности миндалин проникает в интерстициальное пространство, всасывается преимущественно в лимфатическую систему шеи и через грудные лимфатические протоки попадает в общую систему кровообращения. В приносящих лимфатических сосудах и узлах шеи возникает специфическое воспаление, способствующее частичной или полной блокаде лимфооттока. Застой токсичной лимфы приводит к пропотеванию ее в окружающие ткани и на фоне повышенной проницаемости кровеносных сосудов возникает отек подкожной клетчатки, граница которого соответствует уровню блокады лимфатической системы шеи.

Токсин образующийся на месте размножения *C. diphtheriae*, попадает в лимфо- и кровоток разносится по всему организму и очень быстро фиксируется различными тканями (эритроцитами, нервными клетками, печенью, селезенкой, надпочечниками, почками, мышцами), но специфически поражает сердечную мышцу, нервную систему, почки. Поражение сердца обусловлено нарушением метаболических процессов в кардиомиоцитах, а также изменениями проводящей системы сердца. Поражение проводящей системы сердца приводит к замедлению атрио-вентрикулярной проводимости, что проявляется удлинением интервала р-Q более 0,12 сек. и другими нарушениями проводимости. Поэтому при дифтерийных кардитах даже при развитии сердечной недостаточности категорически нельзя вводить сердечные гликозиды, которые обладая выраженным инотропным действием, могут вызвать полную атрио-вентрикулярную блокаду, развитие периода Самойлова-Венкельбаха и остановку сердца в фазе систолы. Собственно миокардиты развиваются при тяжелых токсических формах дифтерии и характеризуются быстрым развитием сердечной недостаточности. Дифтерийный токсин избирательно повреждает сократительные и проводящие кардиомиоциты.

Поражение нервной системы, особенно ее периферического и вегетативного отделов (отмечается уже с 3-4 дня болезни) обусловлены дегенерацией нервных волокон, миелиновых оболочек. Утрата миелина приводит к заметному снижению скорости проведения нервных импульсов. Сильнее поражаются нервы, ближе расположенные к месту первичного дифтерийного процесса, а также два верхних шейных симпатических узла и автономные узлы сердца. При благоприятном исходе заболевания дифтерийная демиелинизация периферических нервных стволов постепенно сменяется ремиелинизацией, которая хорошо развивается и может быть

полной.

Со стороны почек отмечаются (в тяжелых случаях с 4-5 дня болезни) изменения по типу инфекционно-токсического нефроза.

Токсическое поражение при дифтерии охватывает и другие органы и системы. Нередко в течение 1-й недели болезни бывает выражена картина токсического гастрита в виде катарально-геморрагического воспаления слизистой оболочки желудка, иногда с поверхностными некрозами. Отмечается небольшое увеличение селезенки за счет полнокровия и гиперплазия фолликулярного аппарата. Поражение органов дыхания, особенно у детей младшего возраста, опасно развитием асфиксии и осложнением пневмонией вследствие присоединения вторичной микрофлоры.

При дифтерии имеет место бактериемия, о чем свидетельствует выделение из крови и мочи больных *C. diphtheriae*. Бактериемия, не имея решающего значения в патогенезе дифтерии, наблюдается при летальных исходах. Однако патогистологические изменения во внутренних органах умерших от дифтерии не имеют каких-либо специфических особенностей от присутствия дифтерийной палочки.

Традиционно считалось, что наличие антитоксического иммунитета препятствует данной схеме формирования дифтерийной инфекции, однако особенностью последнего эпидемического подъема заболеваемости дифтерией, явилось широкое вовлечение в эпидемический процесс привитых детей и наличие даже у вакцинированных больных токсических форм дифтерии. Степень тяжести дифтерии обусловлена как прививочным статусом больного, так и его неспецифической иммунореактивностью. Заболевание локализованной формой при отсутствии защитных титров антитоксических антител у непривитых обусловлено активацией опсонофагоцитарной системы и экстренного запуска каскада неспецифических факторов резистентности (цитокинов, интерферона). Заболевание токсической формой дифтерии у привитых детей обусловлено тем, что дифтерийный токсин не вызывает активации клеток иммунологической памяти. Кроме того, гиперэргическая реакция цитокиновой системы усугубляет развитие инфекционного процесса.

VI. КЛАССИФИКАЦИЯ

I. Международная классификация болезней X пересмотра (МКБ-X):

A36.0 Дифтерия глотки

A36.1 Дифтерия носоглотки

A36.3 Дифтерия кожи

A36.8 Другая дифтерия
A36.9 Дифтерия неуточненная
A36.2 Дифтерия гортани

II. Клиническая классификация дифтерии:

По типу:

1. Типичные формы
2. Атипичные формы:
 - катаральная;
 - бактерионосительство

По локализации местного процесса:

1. Дифтерия ротоглотки (зева): катаральная, островчатая, пленчатая (рис. 1, А, Б)
2. Дифтерия гортани: локализованный круп, распространенный круп: а) дифтерия гортани и трахеи; б) дифтерия гортани, трахеи и бронхов (нисходящий круп)
3. Дифтерия носа: катарально-язв-я форма, пленчатая форма (рис. 4)
4. Дифтерия глаз (рис. 5)
5. Дифтерия наружных половых органов
6. Дифтерия кожи (рис. 3)
7. Дифтерия уха
8. Дифтерия внутренних органов

По распространенности:

1. Локализованная
2. Распространенная
3. Комбинированная
4. Токсическая: субтоксическая, токсическая I, II, III степени (рис. 2)
5. Гипертоксическая, геморрагическая, гангренозная

По тяжести:

1. Легкой степени тяжести
2. Средней степени тяжести
3. Тяжелой степени тяжести

По течению:

1. Гладкое
2. Негладкое

- с осложнениями
- с наложением вторичной инфекции
- с обострением хронических заболеваний



Рис. 1. Локализованная дифтерия ротоглотки: А - островчатая форма; Б - пленчатая форма

А



Б



Рис. 2. Токсическая дифтерия ротоглотки:

А - начальные этапы развития - асимметричность поражения (отек более выражен слева); Б - выраженный отек слизистых оболочек ротоглотки, видны налеты на левой миндалине



Рис. 3. Дифтерия кожи

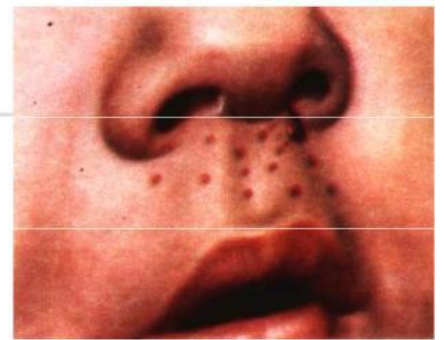
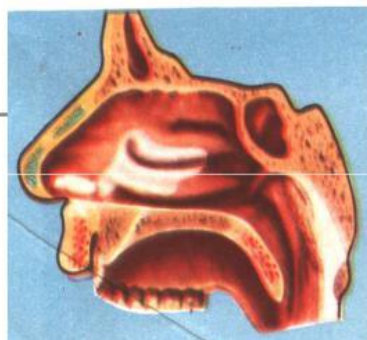
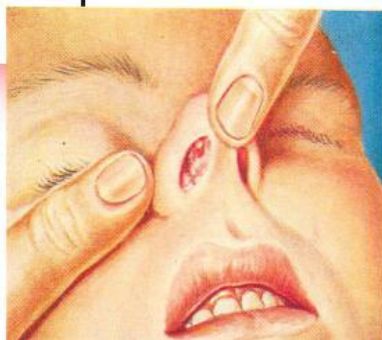


Рис. 4. Дифтерия носа

Дифтерия глаз



Рис. 15. Дифтерия глаза.



Рис. 5. Дифтерия глаз

УП. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период составляет 2 – 7 дней. Клиническая картина зависит от формы болезни. При нетоксических формах дифтерии ротоглотки заболевание начинается с умеренно выраженных симптомов интоксикации: вялости, повышения температуры (до 38-39°C в течение 2-4 дней), жалоб на боль в горле, в основном, при глотании, головную боль, бледность кожных покровов.

1.0 Дифтерия ротоглотки (локализованные формы)

Катаральной (атипичная) форма. Данная форма дифтерии чаще регистрируется в очагах дифтерии. Больные могут обращаться с жалобами на не приятные ощущения в горле при глотании или очень слабую болезненность при глотании, иногда повышение температуры не выше субфебрильных цифр, симптомы легкого интоксикационного синдрома. При объективном осмотре обращает на себя внимание умеренная гиперемия с **цианотичным** оттенком слизистой зева, налетов нет. Может отмечаться некоторая отёчность миндалин, лимфаденопатия не характерна. Диагноз «Катаральная форма дифтерии ротоглотки» может быть выставлен при выделении токсигенных коринебактерий дифтерии, при отсутствии обнаружения налетов, при условии непрерывного наблюдения за пациентом с первого дня контакта с больным дифтерией или с носителем токсигенных коринебактерий дифтерии, а так же при серологической верификации (рост титров антитоксинов через 2 недели в 4 раза и более, при условии взятии крови на обследование до введения противодифтерийной сыворотки. Необходимо помнить, что при отсутствии специфической терапии может наблюдаться прогрессирование воспалительного процесса. Через 1-2 дня появляются фибриновые налеты на миндалинах и развивается островчатая или пленчатая формы дифтерии. Описаны инфекционные нефрозы и миокардиты, не характерные для данной формы течения дифтерии.

В клинической практике преимущественно выделяют две формы локализованной дифтерии ротоглотки – островчатая и пленчатая. К локализованной форме дифтерии ротоглотки относятся те формы дифтерии ротоглотки, при которых фибриновые налеты не выходят за пределы небных миндалин.

Островчатая форма чаще встречается у привитых детей (30%) по сравнению с непривитыми (17%). Больных беспокоит болезненность или не приятные ощущения при глотании, слабость, вялость, разбитость, умеренная головная боль, повышение температуры иногда до фебрильных цифр.

Заболевание начинается остро с повышения температуры до 37-38, а на вторые сутки могут наблюдаться и более высокие кратковременные подъемы (39,0 гр.С), появляются вышеуказанные жалобы. В ротоглотке отмечаются: увеличение, отечность миндалин и небных дужек; умеренная гиперемия слизистой с цианотичным оттенком; формирование фибринозного выпота вне лакун на выпуклой поверхности миндалин с любой стороны в виде островком размерами до 2-4 мм (чечевичное зерно) бело-серого цвета с четко очерченными краями, возвышающимися над слизистой (плюс-ткань) с трудом снимающихся и не растирающихся между шпателями или предметными стеклами. Островки могут быть единичными или множественными. Когда налеты имеют точечный характер, некоторые авторы выделяют особую «точечную форму». Иногда, даже и без лечения эти островки на 5-6 день заболевания могут отторгаться или сниматься легко. Возможна реакция со стороны угло-челюстных лимфоузлов (сочные, малоблезненные). Отек преобладает над инфильтрацией, приводя к равномерному шарообразному увеличению миндалин, сглаженности их поверхностной структуры.

При своевременной специфической терапии налеты исчезают через 1-2 суток, нормализуется температура тела, исчезают симптомы интоксикации. Необходимо помнить, что иногда налеты могут быть рыхлыми и отторгаются самостоятельно, исчезают другие симптомы заболевания и наступает выздоровление (у привитых детей это наблюдается редко). Диагностика этой формы дифтерии, так же как и катаральной более затруднительная по сравнению с другими формами.

Пленчатая (сплошная) форма составляет в среднем 60% от всех случаев дифтерии. При данной форме больных беспокоят боли в горле при глотании (могут быть достаточно интенсивными), повышение температуры тела в пределах 37,5 – 38,5 гр.С, вялость, адинамия, головная боль. Обращает на себя внимание бледность кожных покровов. Угло-челюстные лимфоузлы увеличены до размера крупной фасоли и более, сочные, умеренно болезненные. Гиперемия слизистой не яркая, как бы застойная (может быть с цианотичным оттенком), миндалины отечные с пленчатыми налетами. В начале налеты имеют вид полупрозрачной розовой пленки, затем пропитываются фибрином и к концу первых началу вторых суток становятся фибринозными пленками с гладкой и ровной поверхностью беловатого, беловато-серого (цвет слоновой кости) или грязно-серого цвета с перламутровым оттенком с четко очерченными краями, возвышающимися над поверхностью слизистой оболочки (плюс-ткань). Отделение шпателем свежих дифтерийных пленок с поверхности миндалин удается легко и без кровоточивости тканей. В последующем образуется довольно толстая пленка,

плотная, чаще сплошная или с небольшими проталинами трудно или практически не снимающаяся. При насильственном отторжении пленки на поверхности миндалин остается кровоточащая эрозивная поверхность. Пленка не растирается между шпателями или предметными стеклами, не растворяется в воде, тонет. В 2% прозрачном растворе теллурита калия через 10-15 минут чернеет. У привитых налеты рыхлые, легко снимаются, заболевание протекает под маской лакунарной ангины. Односторонняя локализация процесса отмечается редко, но неравномерность выраженности местных воспалительных явлений наблюдается у 1/3 больных. При введении АПДС выраженность интоксикационного синдрома уменьшается уже на вторые сутки от начала лечения, миндалины очищаются от налетов в последующие 2-3 дня. Длительность заболевания при пленчатой форме дифтерии ротоглотки составляет в среднем 7-9 суток.

Без своевременной специфической терапии данной формы дифтерии состояние больного с каждым днем ухудшается при снижении и даже нормализации температуры тела. Фибриновые налеты покрывают не только всю поверхность миндалин, но и распространяются за их пределы и локализованная форма переходит в более тяжелую распространенную форму. Тяжесть течения локализованной дифтерии ротоглотки напрямую зависит от уровня антитоксического иммунитета. У детей с локализованной формой дифтерии ротоглотки, но с исходно низким уровнем антитоксических противодифтерийных антител (1:20) заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 39-40° С, с выраженными симптомами интоксикации и преобладанием жалоб на сильные боли в горле. Налеты пленчатого характера (80%), плотные (50%) и не снимаются (10%) или снимаются с трудом (у 40%). У всех детей с исходно высокими титрами антитоксических противодифтерийных антител заболевание протекает, как правило, под маской лакунарной ангины и только с помощью лабораторной диагностики устанавливается диагноз дифтерии ротоглотки.

2.0 Распространенная форма дифтерии ротоглотки встречается крайне редко (4,8%), редко начинается внезапно (более тяжелое течение), чаще как результат пропущенной локализованной формы с поздней госпитализацией (на 5-6 день и позднее. Заболевание начинается с повышения температуры до 38гр. и выше. Появляются боли в горле при глотании, головная боль, слабость, вялость, разбитость. Кожные покровы бледные, больной вялый. Тонзиллярные лимфоузлы увеличены до 2-2,5 см, умеренно болезненные. Отека клетчатки вокруг них нет. Из рта иногда выделяется специфический для дифтерии сладковато – приторный запах. Гиперемия слизистой зева

умеренная, миндалины отечные и покрыты сплошным налетом, который распространяется на язычок, дужки, мягкое небо, слизистую полости рта, заднюю стенку глотки, а также интраканаликулярно в гортани, полости носа, что ухудшает прогноз течения заболевания. Цвет и консистенция налета зависят от срока заболевания: если заболевание возникло сразу как распространенная форма (1-2 дня назад) то налеты будут беловато – сероватыми с ровной блестящей перламутровой, плотными по консистенции; если после не леченной локализованной формы и заболевание имеет давность не менее 5-7 дней, то налеты будут грязновато-серыми или грязновато-желтыми, расплавляющимися, с неправильными очертаниями и тонкими краями. Налет практически не снимается.

В нашей практике был случай поздней диагностики распространенной формы дифтерии у больной 34 лет. Самочувствие больной практически не страдало. Беспокоило затрудненное глотание и болезненность при глотании. Отека шеи не было. В ротоглотке грязно-серый сплошной налет с перламутровым оттенком, толстоватый покрывал миндалины, дужки, язычок и всю слизистую мягкого неба с четкой границей. Попытка снятия налета была безуспешной.

По тяжести распространенная форма дифтерии относится к среднетяжелым формам. При распространенной форме дифтерийной инфекции больше, чем при локализованной выражены отечность, гиперемия миндалин, небных дужек, увеличение регионарных лимфоузлов и болевые ощущения. В случае остро развившейся распространенной формы (1-2 дня назад) выраженные изменения со стороны внутренних органов не выявляются. В случае запущенной распространенной формы дифтерии ротоглотки отмечается значительное приглушение сердечных тонов, нечистота первого тона, понижение артериального давления. В моче не редко обнаруживаются белок, гиалиновые цилиндры. В последствие могут развиваться дифтерийные параличи. При своевременной специфической терапии налеты исчезают через 4-6 дней и на 2-3 неделе от начала заболевания наступает выздоровление. При отсутствии специфической терапии налеты сохраняются до 10-14 суток, возможно ухудшение состояния и переход заболевания в токсическую форму. Как правило, течение данной формы благоприятное, в 12,5% развитие осложнений в виде нетяжелых полинейропатий.

3.0 Токсические формы подразделяются на субтоксическую, токсические, гипертоксические или злокачественные (гипертоксическая, геморрагическая и гангренозная). Токсической дифтерией заболевают практически не привитые или плохо привитые дети.

Субтоксическая форма (до 10%) дифтерии ротоглотки. Локально –

гиперемия ротоглотки, иногда выраженная. Пленчатые налеты белесоватого, бело-серого или грязно-серого цвета (перламутровый оттенок) с четко очерченными краями ограничены миндалинами или распространены на язычок, мягкое небо, заднюю стенку глотки, возвышающиеся над слизистой оболочкой с ровной поверхностью, практически не снимаемые шпателем. Приторно-сладковатый запах изо рта. Характерна умеренно выраженная отечность мягких тканей ротоглотки. Отек (или пастозность) шейной клетчатки незначительно распространен, односторонний или с обеих сторон преимущественно в области лимфатических узлов. Угло-челюстные лимфоузлы значительно увеличенные и болезненные. Эдематозная форма субтоксической дифтерии ротоглотки характеризуется отсутствием отека шейной клетчатки при резком отеке тканей ротоглотки. Характерно острое, иногда бурное начало заболевания. Больных беспокоят выраженные боли при глотании, достаточной интенсивности интоксикационный синдром. Температура тела повышается до 38-39^{гр.С}.

Токсические формы. Период разгара характеризуется появлением отека подкожной клетчатки шеи на фоне бурного начала развития заболевания: высокая температура; ярко выраженные симптомы интоксикации, интенсивные боли при глотании (иногда до болевого тризма). Угло-челюстные лимфоузлы резко увеличены (до 4-5см), болезненные и при пальпации в отечной подкожной клетчатке определяют как «камешки в подушке». В начале отек шейной клетчатки распространяется спереди вниз, затем на лицо, затылок и спину. По характеру – тестоватой консистенции, может быть болезненным. В 30 – 40 % случаев отек появляется на 2 – 3 сутки заболевания. В тяжелых случаях рано появившийся отек шейной клетчатки прогрессивно нарастает в течение 1-3 дней и после введения АПДС. В практической деятельности для определения степени тяжести токсической дифтерии обращают внимание на распространенность отека по передней поверхности шеи и груди. Отек до середины шеи - токсическая форма 1 степени, распространение отека до ключицы - 2 степени и ниже ключицы - токсическая форма 3 степени. О степени тяжести следует судить по распространенности отека не только в области передней поверхности шеи, но и сзади на шею и книзу на спину, а также вверх на лицо. Отек может распространяться вплоть до скуловых дуг, сзади на шею до сосцевидных отростков и на спину до верхнего угла лопаток. Цвет кожи над отеком не изменен, при надавливании не оставляет ямок. В ротоглотке выраженная с цианотичным оттенком гиперемия слизистой, может быть яркой темно-красного цвета, слизистая и миндалины резко отечны, что резко

сужает просвет зева, язычок смещается вперед («указывающий перст»), или кзади. Выраженный отек и пленки затрудняют дыхание, которое становится шумным, храпящим (фарингеальный стеноз или стеноз глотки). Пленчатые налеты, как и при субтоксической форме, при условии снятия, не растираются между шпателями, не растворяются в воде, при обработке раствором теллурита калия чернеют. Наиболее серьезный прогноз при токсических формах 2 – 3 степени. Даже в случае своевременной диагностики и адекватной терапии не исключают осложнения и летальный исход.

В нашей практике был случай дифтерии зева, токсическая форма 2 степени у больного мужчины 32 лет. Отек шейной клетчатки навис под ключицами, но грудной клетки еще не достиг по принципу, когда поставленное хозяйкой тесто убегает через край кастрюли, нависает, но наружной стенки кастрюли еще не касается. В зеве слабая разлитая гиперемия слизистой, умеренная отечность миндалин. На передней поверхности в центре правой миндалины пленка беловато-сероватого цвета, размерами 5 на 8мм, не толстая, не снимаемая шпателем. Жалоб больной не предъявлял, на отек шеи внимания не обратил даже тогда, когда не смог застегнуть ворот сорочки на шею. Первой обратила внимание на отек шеи мама больного.

4.0 Гипертоксические формы, чаще как молниеносная. Для данной формы характерно острое, бурное (катастрофически быстро) развитие уже в первые часы от начала заболевания. Быстрое повышение температуры до высоких цифр, присоединение многократной рвоты и судорог, бреда, спутанности сознания. Состояние крайне тяжелое. Кожа бледная, холодные конечности с цианотичным оттенком. В ротоглотке отек и гиперемия слизистой. Появление фибриновых налетов медленное, чаще к концу вторых суток. Прогрессивное нарастание ССН еще до развития миокардита (пульс нитевидный малого наполнения, гипотензия), олигурия. Быстрое прогрессирование отека и плотности угло-челюстных лимфоузлов может опережать увеличение миндалин. Развитие отека подкожной клетчатки происходит параллельно развитию ИТШ. Летальный исход в первые 1 – 3, реже на 5 день. Иногда такие больные умирают при явлениях выраженной интоксикации до развития местного дифтерийного процесса. Только комплексное энергичное лечение, начатое с первых часов развития заболевания, с введением больших доз АПДС может предотвратить летальный исход. Однако в практику столь ранняя диагностика гипертоксической формы дифтерии ротоглотки практически не встречается.

Геморрагическая форма. Как правило, на фоне токсической формы 2 – 3 степени, но явления интоксикационный синдром и местные проявления

выражены более резко. Наблюдается быстро наступающее и сильно выраженное увеличение тонзиллярных лимфоузлов, сопровождающееся их болезненностью, отек подкожной клетчатки часто имеет плотную консистенцию, кожа над ним нередко розовой окраски вследствие геморрагического пропитывания, характеризуется развитием ИТШ и ДВС – синдрома уже с первых суток или на 4 – 5 день болезни. Фибриновые налеты, покрывающие мягкое и твердое небо пропитываются кровью и приобретают грязно-черную окраску. Появляются рвота «кофейной гущей», кровоизлияния (с начала в местах инъекций, а затем уже на различных участках), чуть позднее кровотечения (из мест инъекций и профузные), гематурия (моча цвета «мясных помоев»). Характерно быстрое прогрессирование ССН. Летальный исход на 4 – 7, реже 11 - 12 день болезни. Иногда при токсических формах 2 – 3 степени наблюдаются слабо выраженные геморрагические явления в виде незначительных кровоизлияний в местах инъекций, небольших носовых кровотечений. Это токсическая дифтерия 2 -3 степени с геморрагическим синдромом и протекает значительно тяжелее, но легче чем геморрагическая форма и при рано начатом лечении наступает выздоровление.

Гангренозная форма. Клинической особенностью данной генерализованной формы является развитие распада фибриновых налетов с наличием выраженного гнилостного запаха изо рта. Как правило, данная клиническая форма развивается или наслаивается на геморрагическую форму.

Тяжесть течения и исход токсических форм дифтерии ротоглотки зависит от сроков начала специфической терапии. При своевременном введении АПДС и интенсивной комплексной терапии налеты исчезают (отторгаются или расплавляются) к 5 – 7 – 10-му дню в зависимости от тяжести и конкретной формы. При тяжелых формах остаются некрозы, которые держатся еще несколько дней.

5.0 ДИФТЕРИЯ ГОРТАНИ

Данная форма дифтерии характеризуется постепенным началом, субфебрильной температурой при слабо выраженной общей интоксикации и практически при отсутствии катаральных явлений. Изолированное поражение гортани в период эпидемического подъема в структуре всех клинических форм болезни составило от 1,4% до 0,4%.

Круп при дифтерии может быть первичным - при первичной локализации дифтерийного процесса в гортани или вторичным, если развитие вслед за поражением ротоглотки и носа. В зависимости от распространенности процесса различают локализованные (дифтерийный ларингит) и

распространенный (дифтерийный ларинготрахеит или ларинготрахеобронхит – нисходящий круп). Поражение гортани может быть изолированным или комбинированным (сочетанное поражение гортани с дифтерией ротоглотки, гортани и носа).

Характерными признаками дифтерийного (истинного) крупа являются сиплый, беззвучный голос, лающий кашель и шумное стенотическое дыхание, слышимое на большом расстоянии и напоминающее шум пилы в сыром дереве. Эти три характерных симптома при дифтерийном крупе в отличие от крупа другой этиологии (ложного крупа). Развиваются не сразу, а постепенно и при этом в строгой последовательности. Течение крупа подразделяется на три стадии.

Стадия катаральная (крупозного кашля) дисфоническая. Характерные признаки развития - резкий, громкий кашель, который очень скоро становится грубым, лающим, а затем теряет звучность, делается осиплым. Одновременно голос ребенка становится хриплым, нечистым.

Дифтерийный круп начинается постепенно с небольшого повышения температуры (37-38^{гр.С}). Ребенок становится вялым, капризным, появляется влажный кашель, который постепенно грубеет, так же постепенно нарастающая осиплость голоса. К концу первых суток эти два первых признака крупа (сиплый голос, лающий кашель) уже хорошо проявляются. На вторые сутки развивается афония, кашель становится сиплым или беззвучным («старческим») и появляется третий признак крупа шумное стенотическое дыхание с затруднением на вдохе. Ребенок бледный, становится беспокойным, часто кашляет, плач беззвучный, вскакивает с постели, просится на руки, не спит. При вдохе возникает характерный сухой шум: создается впечатление, что воздух с трудом проходит через суженную гортань. При вдохе втягиваются: яремная ямка, под, - надключичные ямки, межреберные промежутки, подложечная область. Заболевание переходит во вторую стадию.

Стенотическая стадия (истинный круп) продолжается от нескольких часов до 1-2 и более дней. Характерные проявления – афония, беззвучный кашель, удлинение вдоха, дыхание шумное только при волнении и беспокойстве. В покое и во время сна дыхание спокойное. Втяжений податливых мест грудной клетки нет. Состояние больного нарушено не значительно, признаки кислородной недостаточности отсутствуют, щеки и губы розовые (**1 степень стеноза**). Длительность 18 - 24 часа.

2 степень стеноза. Дыхание постоянно шумное и учащенное, слышимое на большом расстоянии и напоминающее шум пилы в сыром дереве, умеренное участие вспомогательной мускулатуры, особенно при беспокойстве. Во

время сна дыхание ровное менее шумное с меньшим участием вспомогательной мускулатуры. Появляются симптомы кислородной недостаточности – бледность кожных покровов, периоральный цианоз, тахикардия. Длительность 8 - 12 часов.

3 степень стеноза. Ребенок просыпается от кашля, испуг усиливает спазм гортани и еще более затрудняет вдох. Ребенок мечется, вскакивает с кровати, плач беззвучный, рот открыт, нижняя челюсть выдвигается вперед, испуг в глазах, ребенок просится на руки, бледнеет, губы его синеют. Выраженное участие вспомогательной мускулатуры при вдохе, включая грудино-ключично-сосцевидную мышцу (симптом Бейо). Выражен цианоз носогубного треугольника и акроцианоз. На лбу и волосистой части головы выступает пот, пульс становится парадоксальным (выпадение пульсовой волны через 3-7 пульсовых ударов, что при выслушивании не фиксируется). В дальнейшем наблюдается ложное успокоение больного. Ребенок спит, дыхание не шумное. Эта фаза в развитие крупа называется **предасфиктической** или **переходной** к асфиктическому периоду. При не оказании неотложных мер, в том числе интубации или трахеостомии может наступить асфиксия. Длительность 3 - 5 часов.

4 степень стеноза (асфиксическая стадия). Крайнее беспокойство (психомоторное возбуждение) и длительное кислородное голодание истощают силы ребенка, дыхательные мышцы утомляются, тонус дыхательного центра падает, ребенок становится спокойнее, появляется сонливость, адинамия, ребенок как бы успокаивается, меньше вскакивает, больше лежит. Нарушение сознания вплоть до отсутствия, возможны судороги. Зрачки расширены, отсутствие реакции на инъекции, гипотония. Дыхание учащено, но поверхностно, втяжения податливых мест грудной клетки менее заметны или отсутствуют, шум при вдохе не отмечается. Лицо и губы цианотичные, кожа бледно-серого цвета покрыта холодным потом, пульс очень частый, нитевидный, еле ощутим, иногда парадоксальный. Летальный исход наступает в результате истощения центров дыхания и нарушений кровообращения. Такое состояние продолжается в течение нескольких минут. Цианоз сменяется мертвенной бледностью (белая асфиксия), дыхание прекращается, через длительные промежутки возникают единичные вдохи (агональное состояние), наступает смерть. Длительность 20 – 40 минут. Оперативное вмешательство при таком состоянии крайне редко бывает успешным, так как длительное кислородное голодание в ЦНС приводит к необратимым изменениям. Операцию следует делать в предасфиксическую стадию, а у детей раннего возраста, не дожидаясь ее наступления, если приступ стеноза продолжается более 3 - 4 часов.

Рано начатое сывороточное лечение крупа обычно дает быстрый эффект. Уже через сутки дыхание становится менее шумным, уменьшается активность участия вспомогательной мускулатуры, ребенок успокаивается, щеки и губы розовеют, он много спит. Описаны случаи повторного усиления стеноза из-за набухания или отторжения пленок, что требует постоянного наблюдения больного после введения сыворотки. В последующие 2-3 дня симптомы крупа исчезают. В некоторых случаях осиплость голоса может сохраняться более длительное время. Наблюдается обратная картина: круп начинается с осиплости голоса, затем лающий кашель, затем шумное стенотическое дыхание, а при обратном развитии сначала исчезает стенотическое дыхание, затем лающий кашель и только потом восстанавливается голос. При других крупах такой последовательности в развитии и исчезновении симптомов не наблюдается.

Длительность стадий крупа различна, переход из одной стадии в другую выражен не всегда отчетливо. При ларингоскопическом исследовании обнаруживаются островчатые или сплошные налеты на надгортаннике, черпаловидных хрящах, голосовых связках. Голосовая щель становится узкой, малоподвижной, черпаловидные хрящи вследствие фибринозных наложений сближаются между собой и также теряют подвижность.

В нашей практике был случай дифтерии гортани протекающей в форме нисходящего крупа (ларинготрахеобронхит) у не привитого мальчика 6 лет. Поступил в стационар на 5 день заболевания (амбулаторно не лечились) с шумным стенотическим дыханием, слышимым на большом расстоянии, напоминающим шум пилы в сыром дереве. Диагноз сомнений не вызывал. При ларингоскопии характерный налет со специфическим запахом был сплошным и захватывал надгортанник, гортань и далее. В нижних отделах задней стенки глотки было три налета не более 0,6см. Возможно, это был первичный очаг дифтерии глотки, или как распространение из гортани. Экстренно: интубация, АПДС, а в последующем микротрахеостомия инъекционными иглами с большим диаметром (в количестве 5шт.). Прогноз был предопределен крайне поздней госпитализацией и развившимися органическими поражениями.

Наиболее частое осложнение при дифтерии гортани – пневмония. Токсические поражения в виде нефроза, миокардита, полинейропатии более характерны для комбинированных форм дифтерии гортани в сочетании с дифтерией ротоглотки.

6.0 ДИФТЕРИЯ РЕДКИХ ЛОКАЛИЗАЦИЙ

Дифтерия носа. Общее состояние при данной локализации в большинстве

случаев почти не страдает и ребенка трудно удержать в постели. Часто окружающие не замечают болезни у ребенка, а дети длительно посещают детские учреждения и служат источником распространения инфекции. Дифтерия носа может быть первичной и вторичной, когда процесс из зева или гортани распространяется в полость носа (комбинированные варианты). По характеру воспаления различают типичную (пленчатую) и атипичную (катарально-язвенную) формы. Дифтерия носа как первичное поражение встречается редко и чаще всего у детей грудного возраста с постепенным началом. Температура тела нормальная или субфебрильная. Клинически характеризуется затруднением носового дыхания и сосания у грудных детей, появлением слизистых, серозных, серозно-слизистых, а затем и сукровичных выделений из носа, чаще из одной ноздри. Обращает на себя внимание признаки раздражения крыльев носа и кожи верхней губы. При риноскопии выявляются набухание и гиперемия слизистой оболочки, на носовой перегородке обнаруживаются типичные дифтеритические пленки, язвочки, корочки. Пленчатые налеты с перегородки носа могут распространяться на раковины и дно носа, в придаточные пазухи, гортань (распространенная форма). Возможно появление отека носа, подкожной клетчатки в области придаточных пазух (токсическая форма). У детей старшего возраста пленчатая форма первичной дифтерии носа начинается мало заметными симптомами и протекает вяло. Самочувствие детей нарушается незначительно, интоксикации нет, температура тела нормальная или субфебрильная. Отмечается заложенность носовых ходов и сукровичное отделяемое из носа в течение 2 - 3 недель. При вторичной дифтерии носа тяжесть клинической симптоматики полностью зависит от процесса первичной локализации и характера патологического процесса. При всех локализациях дифтерии - ротоглотка, гортань - переход процесса на слизистую носа сопровождается ухудшением состояния детей. Первыми признаками, указывающими на такой переход, являются заложенность носа и гнойное или сукровичное отделяемое.

Атипичные формы чаще встречаются у детей старшего возраста. **Катарально-язвенная форма** клинически проявляется небольшим зловонным слизисто-гнойным или сукровичным отделяемым из носа. Пленок нет. На слизистой носа появляются язвочки, покрытые корками. Катаральная форма дифтерии носа трудно диагностируется, проявляется преимущественно поражением одной половины носа, выделениями серозного характера с длительным выделением токсигенных коринебактерий дифтерии и хронически рецидивирующим течением. На коже преддверия носа и верхней губы возникают мокнутие, мацерация,

трещины, корочки. **Хронические дифтерийные риниты** встречаются в форме фибринозных воспалительных поражений слизистой оболочки и характеризуются вялым, длительным течением в виде язвенного поражения слизистой, а также в виде атрофического катара (корочки, трещины). Хронический дифтерийный ринит отмечается чаще у детей с гипотрофией, страдающих авитаминозом и другими болезненными симптомами, отягощающими преморбидный фон. Практически при всех формах дифтерии носа отмечается затрудненное носовое дыхание (характерное «сопение»). Постоянное затруднение носового дыхания приводит к плохой вентиляции легких. Что способствует возникновению пневмонии.

Дифтерия глаз. Дифтерия глаз характеризуется, как правило, односторонним поражением и может быть локализованной или изолированной при непосредственном первичном попадании возбудителя в глаз (с поражением только слизистых век), распространенной или комбинированной при вторичном попадании возбудителя из ротоглотки, носа, гортани. По характеру воспалительного процесса различают крупозную, дифтеритическую и катаральную формы. В классификации С.Н. Розанова выделяется и токсическая форма с отеком клетчатки вокруг глаз.

При **крупозной форме** наблюдаются незначительная интоксикация, субфебрильная температура тела. В клинике дифтерии глаз типичными признаками являются локализация процесса с одной стороны, а через 3 -4 дня с другой. Кожа век гиперемирована, отечна (более выражен отек верхнего века), конъюнктив резко отечная (без светобоязни), роговиц в процесс не вовлекается, зрение сохраняется в полном объеме. Появляется скудное отделяемое из конъюнктивального мешка в первые дни болезни и более обильное в последующие дни (при расплавлении пленок), наличие фибринозных пленок на фоне цианотичного оттенка слизистой конъюнктивы, которые легко снимаются, а характер выделений из глаз серозно-кровянистым. При своевременном введении АПДС отек купируется быстро, а пленки исчезают через 3 – 5 дней.

При **дифтеритической форме** течение более тяжелое. Веки опухают, становятся плотными на ощупь, открываются с трудом и становятся цвета спелой вишни. Отделяемое серозно-кровянистое, вначале скудное, затем обильное. На соединительной оболочке век, а нередко и на глазном яблоке видны грязно-серые, плотно сидящие не всегда легко снимающиеся налеты с оставлением кровоточащей эрозивной поверхностью. На глазном яблоке наблюдаются прикорнеальная инъекция сосудов, выраженная отечность соединительной оболочки глазного яблока (хемоз), отмечается сужение

зрачков. Температура повышается до 38 – 39 гр.С, нарушается самочувствие больного, умеренно выражены симптомы интоксикации. Через 3-5 дней появляется обильное гнойное отделяемое из глаз, опухоль век уменьшается, налеты медленно проходят. В части случаев поражается роговая оболочка, что может привести к нарушению зрения.

При **токсической форме** отек век может распространяться на периорбитальную область и щеки. Возможно ограниченное или диффузное помутнение роговицы (3 -4 сутки), поверхность может эрозироваться. Отделяемое из глаз становится серозно-кровянистым, затем гнойным. После отторжения пленок на конъюнктиве остаются рубцы. Рубцовые изменения краев век приводят к косметическим дефектам (неполное закрытие веками глаз). Часто нарушение зрения вплоть до полной потери при развитии паноптальмита. При своевременном введении АПДС, рациональном комплексном лечении выздоровление наступает к концу 2 – 3 недели, зрение не нарушается.

Катаральная форма (атипичная) чаще пропускается, характеризуется отсутствием фибринозного экссудата на соединительной оболочке глаза, гиперемией, гнойным отделяемым и отсутствием фибринозных налетов. Состояние больного страдает не значительно. Подозрение на дифтерию возникает лишь при сочетании катарального конъюнктивита с типичными локализациями дифтеритического процесса (в зеве, носу, гортани) или при пребывании больного в очаге дифтерии.

Дифтерия уха встречается крайне редко. При упорных отитах у детей раннего возраста необходимо провести обследование на токсигенные коринебактерии дифтерии. Одним из частых клинических признаков дифтерии уха является кровянистый характер скудного гнойного отделяемого. У детей с хроническим гноетечением из ушей возможно первичное поражение среднего уха *C. diphtheriae* с переходом в дальнейшем процесса на ротоглотку и нос, а также на антрум. Чаще дифтерия уха может быть проявлением комбинированной дифтерии носа, ротоглотки, гортани с последующим развитием гнойного отита, обусловленного дифтерийным возбудителем, иногда образуются пленки на коже вокруг уха, в полости среднего уха при перфорации барабанной перепонки. Дифтерия среднего уха – упорное и тяжелое заболевание детей раннего возраста с осложнениями в виде антрита, мастоидита, пневмонии. При отсутствии специфического лечения специфическая интоксикация приводит к истощению, к резкому снижению общей реактивности организма ребенка и к присоединению других тяжелых заболеваний. Необходимо обследование на дифтерию детей с затяжными отитами.

Дифтерия кожи протекает в виде пленчатой, нетоксической, токсической и атипичных (везикулезного, пустулезного и импетигнозного воспаления) форм. У новорожденных возможно развитие дифтерии пупочной ранки, которая является одной из редких форм локализации. На пупочной ранке появляются кровянистые корочки, с небольшой отечностью окружающих тканей. Подобные изменения иногда могут наблюдаться и при ожогах. Дифтерия пупочной ранки у новорожденных протекает с симптомами общей интоксикации, повышенной температурой тела, иногда при этом развиваются рожистое воспаление, гангрена, воспаление брюшины, тромбоз вен, что приводит к летальному исходу. Дифтерия кожи чаще всего встречается у детей первого года жизни.

Пленчатая форма локализуется в кожных складках - на шее, в паховых складках, подмышечных впадинах, за ушной раковиной, осложняя проявления диатеза, опрелостей, пиодермий и других кожных заболеваний протекает с незначительным нарушением общего состояния. Повышение температуры тела до 38^{гр}.С. У детей старшего возраста на поврежденной коже (поверхностная рана, ссадина) дифтерийный процесс может развиваться по типу локализованной (без отека клетчатки) формы.

Нетоксическая форма дифтерии кожи проявляется фибринозными налетами, беловато – серого цвета, плотно спаянными с подлежащими тканями и отделяемыми с трудом, умеренной гиперемией кожи вокруг пленки с регионарным лимфаденитом. Интоксикационный синдром более выражен, лихорадка выше. В виду того, что дифтерия кожи диагностируется поздно, даже легкие формы ее могут дать тяжелые токсические осложнения.

Токсическая форма дифтерии кожи характеризуется более выраженным интоксикационным синдромом, высокой температурой, вышеописанными фибринозными наложениями, с отеком окружающих тканей (отек диаметром 2,5-3 см – токсическая 1 ст., отек диаметром 3 - 4 см – токсическая 2 ст., отек диаметром более 4 см – токсическая форма дифтерии кожи 3 ст.) и последствиями общей интоксикации в виде различных осложнений.

Атипичные формы проявляются полиморфным поражением кожи (пустулезного, импетигоподобного характера, протекающей в виде панариция или флегмоны кожи). Кровянистые корочки с плотным инфильтрированным основанием чаще вокруг носа, рта, половой щели, ануса. Поражение чаще имеет вторичный характер и без специфической терапии и сохраняется от нескольких недель до нескольких месяцев.

Дифтерия наружных половых органов встречается редко преимущественно у девочек всех возрастов. Различают типичную (локализованная, распространенная, токсическая) и атипичную формы.

Типичная локализованная **пленчатая форма** характеризуется появлением гиперемии с цианотичным оттенком, увеличением паховых лимфатических узлов. При осмотре половых органов слизистая отечная, гиперемия умеренная с цианотичным оттенком и видны фибриновые пленки белого или серого цвета на клиторе, половых губах (у девочек) и крайней плоти (у мальчиков). Налеты снимаются с трудом, обнажая кровоточащую, эрозивную поверхность. Региональные лимфоузлы увеличены, болезненные. При **распространенной форме** воспалительный процесс переходит на большие половые губы, слизистую оболочку влагалища, кожу промежности и области вокруг ануса. У девочек наблюдаются гнойные выделения из влагалища. Общие симптомы выражены не значительно, умеренное недомогание. Температура тела в пределах нормы или субфебрильная. В атипичных случаях локализованная дифтерия половых органов может протекать в виде вульвита. При распространенной форме воспалительный процесс переходит на промежность, кожу вокруг ануса. Токсическая форма дифтерии наружных половых органов сопровождается отеком половых губ и отеком подкожной клетчатки промежности (1 степень), подкожной клетчатки паховых областей и области бедер (2 степень) и с распространением отека на живот (3 степень). При токсических формах дифтерии данной локализации возможны специфические осложнения, свойственные токсическим формам дифтерии ротоглотки.

Дифтерия раны. Характерными признаками дифтерии раны считаются длительное незаживление, покраснение краев, плотная инфильтрация окружающей кожи с грязно – серыми наложениями, выстилающими дно раны. Подобные изменения наблюдаются и при ожогах. В связи с применением мазей и других и других наружных средств дифтерийный возбудитель может в посевах не обнаруживаться. При данной форме целесообразнее применять бактериоскопический метод исследования.

Дифтерия пупка. При развитии дифтерийного процесса в области пупочной раны дно ее покрывается грязным налетом или серой пленкой с инфильтрованными краями, плотными, темно – красной или цианотичной окраски, без грануляций, с отсутствием тенденции ранки к заживлению. Может наблюдаться гнойное отделяемое. Вокруг пупочной ранки может появиться отек подкожной клетчатки (**токсическая форма**). Интоксикационный синдром выражен умеренно. Ребенок вяловат, плохо сосет, характерны диспепсические проявления, отставание в прибавке веса или падение веса. Температура тела нормальная или повышенная соответственно тяжести заболевания. Возможно развитие гангрены, воспаление брюшины, тромбоз вен. При токсической форме возможен

летальный исход. Обычно данная форма протекает сравнительно легко. Дифтерия пупка не всегда протекает с образованием типичной пленки. В данном случае диагностика крайне затруднительна. Длительное не заживание пупочной ранки у новорожденных показание к неоднократному бактериологическому исследованию как ребенка (с обязательным определением токсигенности), так и матери, и других членов семьи.

Дифтерия слизистых оболочек полости рта встречается очень редко и обычно сочетается с дифтерией ротоглотки или иной локализации, преимущественно у детей раннего возраста истощенных и ослабленных. На слизистой оболочке щек, губ, языке, иногда на небе обнаруживаются довольно плотные бляшки беловато – серого цвета, которые возвышаются над поверхностью слизистой (пленки налета), эти бляшки упорно держатся, безболезненны в отличие от банального афтозного стоматита. Окружающая слизистая гиперемированная. Диагноз должен быть подтвержден бактериологически.

Дифтерия легких, пищевода, желудка и кишечника встречаются крайне редко, при жизни остаются большей частью нераспознанными и являются патологоанатомическими находками.

В настоящее время редкие локализации дифтерии у привитых детей практически не встречаются, но забывать о них нельзя, так как у непривитых детей они вполне возможны.

7.0 ОСОБЕННОСТИ ДИФТЕРИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Невосприимчивость к дифтерии у новорожденных и детей первых трех месяцев жизни объясняется недоразвитием ЦНС, регулирующей процессы иммунитета. Большое значение имеет пассивный иммунитет, полученный плодом от матери внутриутробно. Необходимо отметить, что титр антитоксина в крови новорожденного практически соответствует титру его у матери. Некоторые исследователи придают значение в формировании пассивного иммунитета при кормлении через грудное молоко. Другие утверждают, что невосприимчивость к дифтерии у детей, вскармливаемых грудным молоком обусловлена повышенной сопротивляемостью таких детей к инфекциям вообще. В литературе есть сообщения о врожденной дифтерии, о дифтерии носа у 8 дневного ребенка. У детей в возрасте до года дифтерия встречается крайне редко, особенно у новорожденных и детей 3-6 месяцев чаще наблюдается дифтерия носа, гортани, кожи, уха, пупочной ранки и реже – зева (из-за недоразвития небных миндалин). У детей грудного возраста дифтерия может протекать без явно выраженного местного процесса. Чрезвычайно высок удельный вес тяжелых комбинированных

форм. Наиболее частые сочетания: дифтерия гортани и дифтерия зева; дифтерия носа (или носоглотки) и дифтерия зева. Дифтерия кожи может протекать в виде пиодермии.

Токсические формы у детей первого полугодия жизни практически не наблюдаются, во втором полугодии встречаются редко, диагностируются редко, протекает очень тяжело с большим количеством осложнений и высокой летальностью, а у детей 2-3 лет развиваются часто (в 50% случаев). Выраженность отёка подкожной клетчатки шеи и увеличение размеров лимфатических узлов не всегда соответствуют тяжести процесса. Характерные токсические осложнения развиваются в более ранние сроки, чем у детей старшего возраста.

При дифтерии носа на слизистой оболочке обычно обнаруживаются не фибринозные плёнки, а катарально-эрозивное поражение, сопровождающееся слизисто-сукровичными выделениями, экскориациями и кровянистыми корочками у входа в нос, увеличением размеров заднешейных лимфатических узлов. У новорожденных из-за отёка слизистой оболочки затруднено сосание. Дифтерия у детей первых месяцев жизни иногда протекает в виде затруднённости дыхания через нос, но без выделений.

Дифтерия гортани у детей первого года жизни имеет ряд особенностей. Преобладает распространённое поражение дыхательных путей. Грубый, лающий кашель бывает очень слабым; стенотическое шумное дыхание выражено нерезко (втяжения уступчивых мест грудной клетки невыраженные); афония отмечается практически почти всегда и может быть единственным признаком крупа у детей этого возраста. Характерна быстрая динамика симптомов стеноза гортани или без выраженных явлений стеноза, с резкой одышкой, цианозом (пневмонический стеноз), в течение 1-1,5 сут может развиваться асфиксия. Рано присоединяется пневмония, часто возникают гнойные отиты и лимфадениты. Летальность высокая.

8.0 ДИФТЕРИЯ У ПРИВИТЫХ

Привитые против дифтерии дети обычно не болеют. Особенно это отразилось на снижении заболеваемости у детей младшего возраста (1 – 4 года) и повышении удельного веса дифтерии у детей школьного возраста. В случае возникновения заболевания у привитых преимущественно регистрируются локализованная форма дифтерия ротоглотки (97,4 % случаев), которая не имеет тенденции к распространению на придаточные пазухи носа и другие слизистые оболочки, осложнения развиваются редко, характерна склонность к самопроизвольному выздоровлению. У детей, правильно иммунизированных современными высококачественными

препаратами, токсическая дифтерия совсем не развивается. Дифтерия гортани, ротоглотки распространенные и токсические формы, комбинированные формы, а также дифтерия редкой локализации, как правило, не наблюдаются. При развитии указанных форм дифтерии у привитых скорее всего объясняется фальсификацией прививок. В нашей практике подобное наблюдалось.

Локализованная форма дифтерии ротоглотки у привитых начинается остро. Температура тела может достигать высоких цифр уже в первые два дня. Интоксикационный синдром характеризуется легкостью проявлений и кратковременностью. Налеты островчатые или пленчатые располагаются на гипертрофированных миндалинах, относительно легко снимаемые, иногда даже растираемые между предметными стеклами. После снятия налетов не всегда остается эрозивная кровоточащая поверхность со слабовыраженным гребешковыми выпячиваниями. Четко просматривается параллелизм между выраженностью интоксикационного синдрома и местными проявлениями. Температура тела нормализуется к 3 -4 дню, зев очищается к 5 -7 дню, реже параллельно нормализации температуры тела. Особого внимания заслуживает дифтерия носоглотки у больных с удаленными миндалинами. Характерны: острое начало, гипертермия, умеренная гиперемия зева, быстрое развитие затрудненного носового дыхания, увеличение заднеязычных лимфоузлов, боль в горле с иррадиацией в уши, фибринозные наложения на носоглоточной миндалине.

Стертая форма проявляется наличием точечных или штрихообразных налетов на поверхности гипертрофированных и гиперемизированных миндалин, чаще при одностороннем расположении налетов. При данной форме общее состояние, как правило, не страдает. Диагностика дифтерии у привитых чрезвычайно трудна, особенно если дифтерия протекает как микст-инфекция (в сочетании с ОРВИ или обострением хронического тонзиллита).

9.0 ОСЛОЖНЕНИЯ

Специфические токсические осложнения дифтерии. Частота развития осложнений зависит от тяжести заболевания и адекватности специфической терапии.

Одной из современных особенностей течения дифтерии является развитие микст-инфекции, которые могут встречаться почти у половины заболевших. Наиболее частое сочетание (30%) со стрептококками, стрептококками и реже (10%) грибы (кандиды) и вирус простого герпеса. Данные сочетания утяжеляют течение заболевания, искажают характерное течение дифтерии, что приводит к более поздней диагностике. При

сочетании с кокковой флорой цвет налетов приобретает зеленоватый или желтоватый оттенок и приводит к более легкому отделению налетов.

Частота осложнений при дифтерии у детей в зависимости от клинической формы

Осложнения	Клиническая форма дифтерии	
	Локализованная	Токсическая
Миокардит	4,4%	29,2%
Токсический нефроз	1,5%	27,1%
Парез мягкого неба	0,4%	6,25%
Генерализованная полиневропатия	0,7%	4,2%
Инфекционно-токсический шок	-	2,1%
Отек головного мозга	-	4,2%
Пневмония	-	4,2%

Самыми ранним и грозным осложнением при гипертоксической и токсической формах дифтерии зева является **инфекционно-токсический шок**. Он может развиваться в первые дни болезни (1-3-е сутки). Клинически характеризуется прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточностью: нарастающей бледностью кожи, акроцианозом, общей слабостью, адинамией, тахикардией, глухостью сердечных тонов, резким снижением артериального давления на фоне гипотермии и олигурии. В эти сроки может наступить летальный исход (**I порог смерти**).

Частыми осложнениями дифтерии являются поражения сердца - токсическая миокардиодистрофия и миокардиты. **Миокардиодистрофия** (острая, транзиторная кардиомиопатия) возникает в ранние сроки (4-8 сутки болезни) и имеет, как правило, доброкачественный характер. Клинические проявления характеризуются приглушением тонов сердца, тахикардией, появлением систолического шума, возможно расширение границ сердца. На ЭКГ выявляют признаки изменения обменных процессов в миокарде (нарушение реполяризации). **Миокардиты** (ранние, поздние). В конце 1-й-начале 2-й недели возможно развитие раннего миокардита, представляющего серьезную угрозу для жизни больных. Дифтерийный миокардит может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. Тяжелые миокардиты

осложняют течение токсической формы дифтерии ротоглотки 2 – 3 степени. Для тяжелой формы миокардита характерно быстрое прогрессирующее течение. Общее состояние больного тяжелое: адинамия, анорексия, нарастающая бледность кожи, цианоз, одышка, головокружение, страх. Конечности становятся холодными, цианотичными. Границы сердца значительно расширены, отмечают прогрессирующую глухость сердечных тонов, тахикардию или брадикардию, или экстрасистолию, или бигеминию, а при поражении синусового узла - брадикардию, снижение артериального давления. На верхушке сердца выслушивают систолический шум. На ЭКГ - снижение вольтажа зубцов Р и Т, расширение желудочкового комплекса, удлинение интервала Р-Q, нарушение проводимости - блокада атриовентрикулярного узла, пучка Гиса и ритма (предсердные и желудочковые экстрасистолы, ритм галопа, маятникообразный ритм). В крови больных увеличивается содержание ферментов: креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, аспаратаминотрансферазы.

Крайне неблагоприятным прогностическим признаком являются *«зловещая» триада В. И Молчанова*, проявляющаяся рвотой, болями в животе и ритмом галопа. Печень быстро увеличивается в размерах, становится плотной и болезненной. Иногда больной мечется в постели («сердечная тоска»). Тяжелым прогностическим симптомом является резкое замедление пульса до 40-50 и даже до 30-24 ударов в минуту, что свидетельствует о полной атриовентрикулярной блокаде. Пациент умирает на 12-17 сутки от начала заболевания (**II порог смерти**) при явлениях прогрессирующей недостаточности кровообращения. Возможно летальный исход через 1,5-2 мес. после перенесенного миокардита, вследствие диффузного склероза миокарда.

Легкие и среднетяжелые формы дифтерийного миокардита протекают менее остро и не сопровождаются развитием острой сердечной недостаточности. В конце месяца (25-30 сутки болезни) наступает клиническое выздоровление. На ЭКГ выявляют только нарушение сократительной способности миокарда, без вовлечения процесс проводящей системы сердца.

Поздние миокардиты развиваются в конце 2-й и на 3-й неделе от начала заболевания. Клиническая симптоматика такая же, как при ранних миокардитах. Однако течение поздних миокардитов более благоприятное, полное выздоровление наступает через 4-6 мес. Однако, больной может внезапно погибнуть от паралича сердца. Немаловажную роль в исходах тяжёлых миокардитов играют тромбозы полостей сердца и их эмболические осложнения.

Неврологические осложнения (дифтерийные нейропатии).

Раннее поражение нервной системы характеризуется возникновением с 3-х по 15-е сутки болезни **мононевритов и полиневритов**. В первую очередь развивается паралич мягкого нёба (поражение языкоглоточного, блуждающего, нервов). У ребенка появляются гнусавость голоса, поперхивание во время еды, вытекание жидкой пищи через нос. Небная занавеска неподвижная, при фонации снижает. Затем возникают парез аккомодации и снижение конвергенции (поражается ресничный нерв): ребенок не различает мелкие предметы по близости, не может читать мелкий шрифт, так как буквы сливаются. В результате поражения других нервов (отводящего, глазодвигательного, лицевого) отмечаются косоглазие, птоз, параличи аккомодации, парез мимической мускулатуры.

Позднее поражение нервной системы развивается с 16-х по 50-е сутки болезни, чаще на 30-35-е сутки. Возникают **полирадикулоневриты**, характеризующиеся парезами и параличами мышц конечностей (чаще нижних), шеи и туловища. Исчезают сухожильные рефлексы (арефлексия, появляется слабость на руках и на ногах, в последующем возникает атрофия мышц). При поражении мышц шеи и туловища ребенок не может держать голову и сидеть.

Выделяют следующие формы поражения периферической нервной системы: псевдотабетическая (преобладание сенсорных нарушений_парестезии, атаксии), амиотрофическая (с развитием вялых парезов и явлений атрофии), вегетативная (с преобладанием вегетативной нервной системы_лабильность артериального давления и пульса, дисгидроз). Однако для поздних поражений нервной системы характерно преобладание смешанных форм. На фоне проявления полирадикулоневритов усиливаются или вновь появляются симптомы пареза мягкого неба, иногда в процесс вовлекаются и другие черепные нервы.

При непрерывно прогрессирующей течении нарастает вялый тетрапарез, наблюдается поражение мышц шеи, межреберных мышц шеи, диафрагмы, что ведет к респираторным нарушениям, вплоть до полного прекращения самостоятельного дыхания. Если больной не переводится на вспомогательное аппаратное дыхание и не погибает, то выздоровление начинается через 2 – 3 месяца. В других случаях летальный исход может наступить на 30-50-е сутки (**III порог смерти**).

При тяжелых формах дифтерии ротоглотки возможно развитие центральных параличей, которые возникают внезапно на 2-3-й неделе болезни. Появляются судороги, потеря сознания, паралич (чаще правой

половины тела), причиной чего является тромбоэмболия артерии сердечной ямки мозга (сильвиевой ямки). При центральных параличах смерть в большинстве случаев наступает вследствие сердечно-сосудистой недостаточности. Дифтерийные параличи имеют волнообразное течение в виде двух – трех и даже четырех волн с полной или неполной клинической ремиссией между ними.

Осложнения со стороны почек (токсический нефроз). Поражение почек является ранним осложнением, возникает при токсических формах дифтерии на 3-5-е сутки болезни. Для дифтерии характерны изменения в тубулоинтерстициальной ткани почек; поражение гломерулярного аппарата, как правило, не наблюдается. Отмечаются изменения в моче: умеренное или значительное повышение белка, лейкоцитов, эритроцитов, гиалиновых цилиндров. Возможно развитие олигурии и симптомов острой почечной недостаточности (повышение к крови мочевины, креатинина). Уремия и отеки наблюдаются в виде редкого исключения. Нарушение функции почек исчезает на фоне терапии в течение 2 -3 недель, а иногда и не требуют особого лечения.

10.0 Критерии оценки степени тяжести заболевания по клиническим признакам

Признак	Характеристика признака		
	Легкая степень тяжести	Средняя степень тяжести	Тяжелая степень тяжести
Распространенность местного воспалительного процесса	Локализованная дифтерия	Распространенная, комбинированная; дифтерийный круп	Токсическая; дифтерийный круп с ларинготрахеитом ларинготрахеобронхитом
Выраженность и длительность интоксикации	Отсутствует или легкая выраженность, 1-3 дней	Умеренной выраженности, 4-6 дней	Ярко выражена, более 7 дней
Выраженность и	Повышение температур	Повышение температуры	Повышение температуры

продолжительность лихорадки	до 38°C, длительность 1-3 дней	более 38,5°C, длительность 4-6 дней	более 39,5°C, длительность более 6 дней
Характер воспалительных изменений в ротоглотке	Воспалительные изменения катарального характера или любого иного, продолжительностью 1-3 дня	Воспалительные изменения с фибринозными налетами, продолжительностью 4-6 дней	Воспалительные изменения фибринозного и/или геморрагического и-некротического характера, продолжительностью более 7 дней
Степень отека подкожной клетчатки	Нет	Нет	I-III степени
Осложнения	Нет	Возможны	Имеются

УШ. ДИАГНОСТИКА

Диагностика дифтерии производится путем сбора анамнеза, клинического осмотра, лабораторных и специальных методов обследования. Итогом которых является определение нозологии, клинической формы, тяжести состояния, выявление осложнений и показаний к лечению.

Клинические критерии диагностики

Признак	Характеристика
Контакт с больным дифтерией или	Контакт в семье, детском коллективе

носителем <i>C. Diphtheriae</i>	
Лихорадка	Умеренная и/или высокая, непродолжительная
Синдром интоксикации	Вялость, подавленность, адинамия, бледность соответствуют степени выраженности местного процесса
Синдром поражения ротоглотки	Увеличение, отечность миндалин и небных дужек, неяркая гиперемия с цианотичным оттенком, формирование фибринозного выпота в глубине крипт и на выпуклой поверхности миндалин, возможно распространение на иные слизистые полости рта, глотки
Синдром лимфаденита	Преимущественно увеличение углочелюстных (тонзиллярных) лимфоузлов, отек клетчатки

Эпидемиологические критерии диагностики

1. Наличие в окружении больного ребенка лиц с подобным заболеванием, или с подтвержденным диагнозом дифтерия, или носителя *C. diphtheriae*.
2. Срок контакта до 14 дней.
3. Анализ степени контакта с лицами с подобными заболеваниями с учетом состоявшегося механизма и пути передачи инфекции:

Пути передачи	Характеристика
Воздушно-капельный	Контакт с больным дифтерией или носителем <i>C. Diphtheriae</i>
Контактно-бытовой и алиментарный	Контакт (бытовой) с больным дифтерией, а также через пищевые продукты

Лабораторная диагностика

Метод	Показания
Бактериологический метод	Пациенты с клиническими симптомами дифтерии, тонзиллита (ангины) для идентификации возбудителя
Молекулярно-генетический метод (ПЦР)	Пациенты с клиническими симптомами дифтерии для идентификации возбудителя, дифтерийного токсина
Гематологич	Пациенты с клиническими симптомами дифтерии

еский метод	для уточнения остроты воспалительной реакции
Серологические методы (РНГА, РПГА, ИФА, РЛА)	Пациенты с клиническими симптомами дифтерии для уточнения напряженности противодифтерийного иммунитета, уточнения диагноза, определение дифтерийного токсина

Критерии лабораторного подтверждения диагноза:

- **Клинический анализ крови** в остром периоде болезни необходимо проводить всем пациентам. Лейкоцитоз, нейтрофилез, увеличение СОЭ указывают на бактериальную этиологию инфекции;
- **Бактериологический метод** является обязательным для подтверждения диагноза с выделением токсигенной *C. diphtheriae* при клинически подозрительных поражениях слизистых оболочек ротоглотки, носоглотки, носа и гортани, глаз, гениталий, а также кожи (рана, корочки и др.). Другие методы исследования имеют вспомогательное значение;
- **Молекулярно-генетический метод (ПЦР)** с целью выделения токсигенной *C. diphtheriae* путем обнаружения гена токсигенности *tox+* в ДНК выделенной культуры при клинически подозрительных поражениях слизистых оболочек ротоглотки, носоглотки, носа и гортани, глаз, гениталий, а также кожи (рана, корочки и др.). Является вспомогательным методом;
- **Серологические методы (РНГА, РПГА, ИФА, РЛА)** используются для уточнения напряженности противодифтерийного иммунитета, определения дифтерийного токсина. Диагноз может быть подтвержден в некоторых случаях четырехкратным и более увеличением уровня антитоксина в парных сыворотках крови, взятых с интервалом 2 недели, если больному не вводили антитоксин с лечебной целью, а его исходный уровень был низким (титр в РПГА 1/80).

Бактериологический метод имеет основополагающее значение для подтверждения диагноза. Иные методы диагностики имеют второстепенное значение. В день поступления в стационар больных и затем в течение 2 дней подряд, независимо от назначения антибиотиков, проводится их бактериологическое обследование на наличие возбудителя дифтерии.

Для взятия материала используются стерильные сухие ватные (или дакроновые) тампоны, также возможно их приготовление в лабораторных условиях с учетом требований нормативно-методической документации. Материал из ротоглотки и носа берется отдельными тампонами, натошак или

не ранее, чем через 2 часа после еды, до применения полоскания или других видов лечения. Взятие материала осуществляется при хорошем освещении, с использованием шпателя, не касаясь тампоном языка и внутренних поверхностей щек и зубов. Одним тампоном собирают материал с участков ротоглотки - миндалин, дужек мягкого неба, небного язычка, при необходимости - с задней стенки глотки. При наличии налетов, патологический материал следует брать с границы пораженных и здоровых тканей, слегка нажимая на них тампоном. Для взятия материала из носа используется другой тампон, который вводят глубоко сначала в один, а потом в другой носовой ход, собирая материал со стенок и перегородки носа, при этом, не касаясь крыльев носа снаружи.

При дифтерии других локализаций (глаза, уши, кожа, раны, гениталии) помимо материала из пораженных участков забирается материал из ротоглотки и носа. При показаниях к обследованию на дифтерию и одновременном наличии пораженных слизистых и кожи в углу рта ("заеды") обследование этих участков проводится отдельным тампоном и параллельно берется материал из ротоглотки и носа.

При прямой ларингоскопии материал (слизь, пленка) собирается непосредственно из гортани. В случаях оперативного вмешательства для бактериологического исследования следует брать слизь из интубационной трахеотомической трубки, а также пленки, измельченные при операции.

При исследовании на дифтерию пораженного участка кожи необходимо протереть его поверхность промокательными движениями стерильной марлевой салфеткой или тампоном, смоченным стерильным физиологическим раствором, осторожно приподнять или отодвинуть струпы и корочки. После этого тампоном, предназначенным для взятия материала на дифтерию, взять секрет с пораженного участка. Одновременно забирают материал из ротоглотки и носа.

При постмортальном исследовании для выявления возбудителя дифтерии материал следует брать с миндалин, гортани и полости носа (слизь, пленки), при редких локализациях - с конъюнктивы, слизистой гениталий, пищевода и желудка. Учитывая, что дифтерия является токсикоинфекцией, другие органы (сердце, печень и пр.) обследуют только для выявления токсических поражений.

Тампоны должны быть доставлены в лабораторию не позднее чем через 3 часа после взятия материала. В холодное время года для предотвращения замерзания исследуемый материал доставляется в бактериологическую лабораторию в сумках-термосах.

При невозможности доставки исследуемого материала в

баклабораторию в установленные сроки (не позднее 3 часов) или проведении обследования во второй половине дня, материал из ротоглотки(зев) и носа засевают "площадкой" с последующим рассевом на чашку Петри с питательной средой, разделенной пополам ("чашечный метод"). При этом одна половина чашки Петри предназначена для материала из ротоглотки, другая - для материала из носа. Затем посевы помещают в термостат при 37°C до утра следующего дня, после чего доставляют в сумках-термосах в баклабораторию (с указанием времени посева материала). При редких локализациях посев материала из каждого пораженного участка осуществляется на отдельную чашку Петри с питательной средой. Медицинский персонал, осуществляющий забор, транспортировку и посев материала должен проходить инструктаж в баклаборатории о правилах взятия и посева материала на питательные среды.

При невозможности организовать посев материала "чашечным методом" допускается засеивать материал в пробирки с транспортной средой для сохранения и подращивания возбудителя дифтерии, которая готовится в лабораторных условиях согласно нормативно- методической документации. Не допускается использование коммерческих транспортных сред, предназначенных для исследования на микрофлору ротоглотки и носа, в связи с тем, что состав этих сред не удовлетворяет условиям культивирования возбудителя дифтерийной инфекции, что приводит к потере патологического материала.

В случае использования транспортной среды, приготовленной в лабораторных условиях согласно нормативной документации, материал собирается сухим тампоном, опускают в пробирку со средой и следят за тем, чтобы пробка тампона не намокала. Следует учитывать, что применение транспортной среды увеличивает срок выдачи окончательного ответа на одни сутки, так как после подращивания в термостате при 37°C на утро следующего дня материал доставляется в баклабораторию для последующего посева на чашки Петри с селективной питательной средой.

Незасеянные(чистые) чашки Петри с селективной питательной средой и пробирки с транспортной средой доставляются в медицинские организации из баклаборатории. Хранение питательных сред осуществляется в холодильнике при 4-6°C: чашки со средой - не более трех дней; пробирки с транспортной средой - не более 10 дней. Перед взятием и посевом материала их необходимо достать из холодильника и согреть до комнатной температуры.

Для предварительной диагностики производят бактериоскопию для выявления микроорганизмов, подозрительных на коринобактерии. Экспресс

метод латекс – агглютинации позволяет обнаружить дифтерийный токсин в сыворотке крови больного в течение 1 – 2 ч.

Иммунологические методы позволяют тестировать бактериальные антигены (соматические, поверхностные) и токсины в слюне, гомогенатах, слизи и пленок, сыворотке крови и другом патологическом отделяемом (РКо-агглютинации, РНГА, ИФА, ПЦР). Токсигенность штаммов определяется реакцией преципитации в агаре с лошадиной антисывороткой, методом ИФА, ДНК-гибридизации и биологическими методами.

Серологическая диагностика позволяет определить специфические антибактериальные и антитоксические антитела (РА, РН, РНГА, ИФА и др.), метод парных сывороток с интервалом в 10-14 дней с 4-х кратным нарастанием титра специфических антител. Наличие антибактериальных антител в РА, РНГА свидетельствует о контакте возбудителя с человеком, а ИФА позволяет определить количественно-качественный классоспецифический иммунный ответ. Обнаружение IgM свидетельствует о заболевании, IgG подтверждают антибактериальный иммунитет у носителей и перенесших заболевание. Обнаружение IgG в сочетании с невысоким уровнем IgM указывает на персистенцию.

Выявление антитоксина в сыворотке крови свидетельствует об уровне напряженности поствакцинального гуморального иммунитета. А в ряде случаев и о защитной реакции организма на поступление токсина при инфицировании токсигенными штаммами. Напряженность поствакцинального иммунитета определяется биологическими пробами Ремера (на морских свинках) и Иерсена (на кроликах).

4.0 Инструментальная диагностика

Метод	Показания
Эхокардиография	Пациенты с нарушениями сердечно-сосудистой системы или без, для раннего выявления поражения сердца при любой форме дифтерии
Регистрация электрокардиограмм	Пациенты с нарушениями сердечно-сосудистой системы или без, для раннего выявления поражения сердца при любой форме дифтерии
Ультразвуковое исследование почек	Пациенты с развитием инфекционно-токсического

	нефроза
Рентгенограмма придаточных пазух	Пациенты при подозрении на поражение придаточных пазух
Электронейромиография	При дифтерийной нейропатии
Рентгенография легких	Пациенты при подозрении на поражение трахеобронхиальных дыхательных путей
Ларингоскопия с использованием видеоэндоскопических технологий	Пациенты с дифтерией гортани, развитием ларинготрахеита, ларинготрахеобронхита

Обоснование и формулировка диагноза

При формулировке диагноза дифтерия записывают сам диагноз и его обоснование.

При обосновании диагноза следует указать данные:

- эпидемиологические (контакт с больным любой формой дифтерии или бактерионосителем в пределах двух инкубационных периодов – в течение 14 дней),
- клинические (выраженный инфекционный синдром, дифтеритическая интоксикация, синдром поражения ротоглотки, тонзиллит с налетами или без, регионарный лимфаденит, отек подкожной клетчатки),
- лабораторные (лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ; выделение из пораженных участков *C. diphtheriae*).

При наличии осложнений и сопутствующих заболеваний запись делается отдельной строкой:

- Осложнение:
- Сопутствующее заболевание:

Примеры диагноза:

A36.0 Дифтерия ротоглотки, вызванная токсигенными *C. diphtheriae* биовар *Mitis*, локализованная форма, легкой степени тяжести, гладкое течение.

A36.0 Дифтерия ротоглотки, вызванная токсигенными *C. diphtheriae* биовар *Gravis*, токсическая форма III степени, тяжелой степени тяжести.

Осложнение: Ранний кардит. Недостаточность кровообращения II А. Ранняя нейропатия с парезом N.Glossopharyngeus.

A36.2 Дифтерия гортани, вызванная токсигенными *C. diphtheriae* биовар Gravis, локализованный круп II степени, средней степени тяжести.

Осложнение: Дыхательная недостаточность I степени.

IX. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика нетоксических форм дифтерии зева

Островчатую дифтерию зева не всегда легко дифференцировать от фолликулярной и лакунарной ангины. Эти ангины чаще наблюдаются у детей дошкольного и школьного возрастов. Нередко ангины возникают у больных респираторными вирусными инфекциями при присоединении кокковой инфекции или грибковой формы. Ангины преимущественно возникают при вирусных инфекциях, чаще при аденовирусной.

Фолликулярная и катаральные ангины характеризуются выраженной клинической картиной: значительные боли при глотании, головная боль, высокая температура, общее недомогание.

Температура при локализованной дифтерии может быть высокой в первые 1 – 2 дня, однако в отличие от банальных ангин она снижается на 2 – 3-й день, несмотря на наличие налетов в зеве. При ангине не отмечается бледности кожных покровов, характерной для дифтерии, зев интенсивно гиперемирован, миндалины набухшие. Язык значительно обложен желтоватым или коричневым налетом.

При фолликулярной ангине на выпуклых поверхностях миндалин видны желтовато-белые пузырьки (нагноившиеся фолликулы) с заостренной верхушкой, одинаковой величины и формы, правильно и симметрично расположенные, что не характерно для дифтерии, при которой имеются беспорядочно расположенные островки разной величины и формы.

При лакунарной ангине в углублениях лакун образуются беловато-желтоватого или зеленоватого цвета налеты в виде отдельных островков или полосок. Такое расположение налетов исключительно по лакунам не свойственно дифтерии. Тонзиллярные лимфатические узлы несколько увеличены и весьма болезненны, особенно в начале заболевания.

Иногда налеты, исходящие от лакун при лакунарной ангине, сливаются между собой, становятся сплошными, покрывают значительную часть поверхности миндалин или всю ее боковую поверхность. Наложение эти, имеющие крошковидную и сметанообразную консистенцию, легко снимаются. После их снятия или при обратном развитии процесса можно

увидеть, что остатки наложений – полоски и островки – расположены исключительно по лакунам.

Ангина при скарлатине и островчатая форма дифтерии зева

При скарлатине больной в фолликулярной ангине поступает в дифтерийное отделение с ошибочным диагнозом дифтерии зева. Сыпи еще нет, но при внимательном осмотре можно заметить неясную эритему и «пестроту» внизу живота и в паховых складках, румянец на щеках, легкую бледность носогубного треугольника. Симптомами, отличительными от дифтерии, являются отграниченная, иногда даже неяркая гиперемия зева, мелкоточечная энантема на небе, повторная рвота в начале заболевания, не свойственная локализованной дифтерии.

Иногда при клинической картине лакунарной или фолликулярной ангины в посеве обнаруживаются токсигенные дифтерийные бактерии. Это дифтерия. Это следует трактовать как дифтерию, особенно если они имеют место в дифтерийных очагах и в районах, не благополучных по дифтерии.

Неправильным надо считать диагноз «ангина+носительство токсигенных бактерий» при наличии фибриновых налетов, особенно у больного из дифтерийного очага.

Диагноз «дифтерия» может быть отвергнут при ангине с выделением культуры дифтерийных микробов лишь при наличии ясно выраженной картины другого заболевания, от которого зависят изменения в зеве (например, инфекционный мононуклеоз, паратонзиллярный абсцесс, герпетическая ангина).

Хронический тонзиллит и дифтерия зева

Хронический тонзиллит в периоде обострения может напоминать островчатую дифтерию, но обычно протекает не так бурно, как острая ангина. Температура 37 – 38° С, боль при глотании не столь резко выражена, тонзиллярные лимфатические узлы хотя и увеличены, но малоблезненны. Гиперемия в зеве также может быть умеренной. Гипертрофированные миндалины во время обострения набухают и выходят далеко за пределы дужек. В углублениях крипт образуются наложения или пробки белого или желтовато-белого цвета.

Но каждый больной хроническим тонзиллитом имеет большей частью «свой тип обострений». На миндалинах появляются большие, сходные с дифтерией налеты, больные ошибочно повторно попадают в дифтерийные отделения. Трудности усугубляются обнаружением дифтерийных палочек в посевах слизи из зева больных хроническим тонзиллитом, так как они склонны к бактерионосительству.

Таким образом, больных с обострением хронического тонзиллита

необходимо госпитализировать в диагностическое отделение для уточнения диагноза без введения сыворотки на дому.

Пленчатая – сплошная дифтерия зева и ангины другой этиологии.

Сплошные пленчатые налеты на миндалинах встречаются главным образом при дифтерии, реже они бывают при инфекционном мононуклеозе, стрептококковых, стафилококковых ангинах, при вирусных инфекциях и др.

Ангины с фибринозными налетами.

Налеты при лакунарной ангине иногда бывают фибринозными, но в большинстве случаев они все же легко снимаются с поверхности миндалин. Пленки мягкие, легко рвущиеся, цвет их желтоватые или зеленоватый. Не следует отменять диагноз дифтерии, основываясь только на качестве наложений, так как у привитых детей налеты при дифтерии могут размягчаться и расплавляться раньше, чем у не привитых.

Ангина Симановского – Раухфуса (язвенно-пленчатая) может протекать без жалоб со стороны больного. Общее состояние мало нарушено. При наличии больших язвенных процессов на миндалинах. Длительность заболевания 7-10 дней, но у истощенных, ослабленных детей оно может длиться неделями, а иногда месяцами.

Ангина Симановского – Раухфуса от дифтерии зева отличается следующими симптомами: отсутствие токсикоза; расположение наложений творожистой консистенции желто-зеленого цвета на миндалине, на дне язвы; гнилостный запах изо рта; одностороннее более или менее значительное увеличение регионарного лимфатического узла без отека шейной клетчатки. Иногда налет носит пленчатый характер.

Язвенный процесс в зеве обычно локализуется на одной миндалине, захватывая иногда часть дужки и малого язычка. Нередко наблюдаются стоматиты, гингивиты. При бактериоскопии мазка из зева находят веретенообразную палочку и спирохету (фузоспириллез).

При дифференциальной диагностике необходимо помнить о возможности сочетания этих заболеваний.

Грибковая ангина тоже иногда приводит детей в дифтерийные отделения больниц под диагнозом островчатой или пленчатой – сплошной формы дифтерии зева. Такая ангина наблюдается чаще у детей в возрасте до 2 лет.

Клинические симптомы многообразны в зависимости от общего фона, на котором протекает грибковая ангина у ребенка. Большей частью грибковое поражение слизистых оболочек рта и зева наслаивается на какое-либо заболевание другой этиологии.

Налеты при грибковой ангине бывают островчатыми или сплошными,

легко снимаются и быстро образуются вновь, цвет их снежно- или желтовато-белый, легко растираются на стекле.

Грибковые ангины у детей, особенно истощенных, а также при длительном применении антибиотиков, могут продолжаться очень долго. Характерна монотонность клинической картины. Ликвидируются они при улучшении общего состояния организма и под влиянием лечения противогрибковыми препаратами. При грибковых ангинах теллуриновая проба часто выпадает положительной с быстрым и интенсивным потемнением налетов.

Распространенная форма дифтерии и поражение зева при ожогах

У детей нередко наблюдаются ожоги зева – термические и химические. Дети иногда выпивают раствор каустической соды, приготовленный для стирки, или уксусную эссенцию, или нашатырный спирт, кипятки и т.д.

Обожженная слизистая оболочка губ, полости рта, зева быстро покрывается фибринозно-некротическими наложениями, которые напоминают налеты при распространенной дифтерии зева. Отличать ожог помогает анамнез и наличие ожога слизистой оболочки рта, а иногда и кожи. В случаях упорно не наступающего заживления после ожога, когда некрозы располагаются преимущественно в зеве нужно, прежде всего, полностью исключить всякую возможность наложения дифтерийной инфекции.

Исключить дифтерию в таком случае помогает тусклый, иногда желтовато-зеленый оттенок некротических наложений, отрицательный результат бактериологического исследования, значительная болезненность при глотании.

Распространенная форма дифтерии зева и состояние зева после тонзиллэктомии

Через 1-3 дня после тонзиллэктомии на раневой поверхности полости зева появляются обширные желтовато-белого цвета некрозы и фибринозные наложения. Отмечается некоторое увеличение регионарных лимфатических узлов и небольшое повышение температуры тела, иногда и болезненность при глотании. Особую тревогу вызывают больные, у которых имеется сопутствующее дифтерийное бактерионосительство. Внимательное наблюдение за клинической картиной позволяет отличить эти изменения в зеве от дифтерии.

Характерным для послеоперационных наложений является следующее:
1) обычно они располагаются в границах раневой поверхности и точно повторяют форму операционной раны; 2) в окружности раны имеется зона гиперемии и инфильтрации; 3) поверхность в отличие от дифтерийного

налета не блестящая, а сальная; 4) динамика распространения налета отлична от таковой при дифтерии – налет появляется одновременно на всей раневой поверхности.

В течение 3-4 дней величина налета остается без заметной динамики, после чего начинают появляться как бы «проталины», число которых с каждым днем увеличивается, от налетов остаются лишь полосы или отдельные островки. К 7-8-му дню после операции налеты обычно исчезают. Теллуритовая проба чаще выпадает отрицательной.

Распространенная форма дифтерии зева и некротическая ангина при скарлатине

В настоящее время такие случаи хотя и более редки, но, все же, наблюдаются. Отличием от дифтерии являются: яркая отграниченная гиперемия зева, слабо выраженный отек, симметрично расположенный на миндалинах и часто на дужках зеленовато-желтоватого цвета некроз. Некрозы в отличие от налетов располагаются не над поверхностью слизистой в виде наложений, а, наоборот, в углублении. Одновременно имеется ряд симптомов скарлатины: высокая температура, мелкоточечная сыпь на теле, «малиновый» язык и т.д.

Распространенная форма дифтерии зева и изменения в зеве при туберкулезе и сифилисе

В зеве в этих случаях наблюдаются неправильной формы язвы с фибринозно-некротическими наложениями на миндалинах, которые обычно распространяются на дужки и мягкое небо. Наблюдается значительная боль при глотании. Одновременно имеется туберкулез других органов, истощение. Течение длительное.

Дифференциальная диагностика токсической формы дифтерии зева

Паратонзиллярный абсцесс. Трудности дифференциальной диагностики усугубляются тем, что в первый день болезни, при тяжелой форме токсической дифтерии налеты очень тонкие, малозаметны или скрыты из-за резко отеčnih миндалин.

Токсическая дифтерия в огромном большинстве случаев начинается остро. Паратонзиллярный абсцесс является обычно осложнением предшествующей «банальной» ангины. В периоде реконвалесценции после перенесенной ангины у больного вдруг вновь повышается температура тела, появляются резкие боли в горле, чаще с одной стороны, и резко ухудшается общее состояние.

При паратонзиллите больной испытывает сильные боли в горле; даже в спокойном состоянии боль принимает острый, колющий характер,

иррадирует в ухо, усиливается при кашле, глотании, при каждом движении; в дальнейшем, она становится пульсирующей, больной не может проглотить даже жидкой пищи и слюны. Прикосновение к отечной ткани миндалин и неба вызывает болезненное ощущение.

Открывании рта при паратонзиллярном абсцессе болезненно; в большинстве случаев имеется выраженный болевой тризм, процесс большей частью бывает односторонний, яркая гиперемия половины отечного мягкого неба, значительное уплотнение или флюктуация, при дифтерии отек неба мягкий, слизистая над ним неярко гиперемирована, с цианотичным оттенком. При паратонзиллите в связи с плохой очисткой рта наблюдается неприятный гнилостный запах изо рта, при токсической дифтерии – сладковато-приторный специфический запах. При токсической дифтерии отмечается сонливость, вялость, бледность, при паратонзиллярном абсцессе – возбуждение, гиперемия лица.

Инфекционный мононуклеоз (ВЭБ – инфекция)

Клиническая картина инфекционного мононуклеоза имеет ряд характерных черт. Явления общего токсикоза (рвота, вялость, бледность), выраженные в начальном периоде токсической дифтерии, менее выражены при инфекционном мононуклеозе.

При инфекционном мононуклеозе бросается в глаза несоответствие между локализованными налетами и значительной реакцией шейных лимфатических узлов. При инфекционном мононуклеозе налеты желтоватые или ярко-белые, рыхлые, часто бугристые, островчатые, дугообразные, сплошные. При болезни Филатова налеты лишь в очень редких случаях распространяются за пределы миндалин.

Для токсической дифтерии характерен отек подкожной клетчатки, при инфекционном мононуклеозе отек обычно отсутствует. При инфекционном мононуклеозе увеличиваются задние шейные лимфатические узлы, отмечается затруднение носового дыхания за счет гиперплазии лимфатической ткани носоглоточной миндалины при отсутствии выделений из носа, часто бывает гнилостный запах изо рта, характерно значительное увеличение и уплотнение печени и селезенки.

Ряд симптомов, часто наблюдающихся при инфекционном мононуклеозе (конъюнктивиты, стоматиты, отечность век, боль при повороте головы), не отмечается при токсической дифтерии. Инфекционный мононуклеоз дает своеобразную картину белой крови, иногда наблюдаются разнообразные сыпи на коже.

Грипп и токсическая дифтерия

Острое начало заболевания, высокая температура тела, общий токсикоз, отсутствие выраженных налетов в зеве в первые часы болезни служат причиной ошибочной диагностики.

Уже в первый день болезни наиболее ранним симптомом токсической дифтерии является отек зева, который при гриппе обычно не наблюдается. Отек этот особый, нередко с цианотичной окраской слизистой. Отмечается раннее увеличение лимфатических узлов шеи, главным образом тонзиллярных. Все эти симптомы не наблюдаются при гриппе.

К ошибочной диагностике гриппа приводит и наличие герпетических высыпаний. В среднем у 15% больных токсической дифтерией зева отмечается герпес при отсутствии признаков респираторных инфекций.

Возбуждение, бред, галлюцинации при токсической дифтерии редки, в то время как при гриппе такие симптомы у детей довольно часты. Головная боль при токсической дифтерии никогда не достигает такой интенсивности, как при гриппе. Характерные для гриппа симптомы – усиленное потоотделение, боль в области надбровных дуг и глазных яблок, зернистость и гиперемия зева – не свойственны дифтерии.

Кровотечения из носа, наблюдающиеся при гриппе часто с первого дня заболевания, редки при дифтерии и возникают лишь при геморрагической её форме. Хотя катаральные явления в первые два-три дня при гриппе могут отсутствовать, все же в отличие от токсической дифтерии зева у многих больных они наблюдаются с первого дня заболевания.

Эпидемический паротит

Причиной диагностических ошибок являются следующие обстоятельства: отек шейной клетчатки при паротите принимается за дифтерийный, без учета других симптомов; врачу иногда не удается осмотреть зев из-за болезненности при открывании рта, отмечающейся при паротите; небольшие грибковые наложения или гнойные пробки в зеве при хроническом тонзиллите принимаются за дифтерийные налеты.

Гораздо серьезнее ошибки противоположного характера, когда больным токсической дифтерией неправильно ставили диагноз эпидемического паротита. Иногда сами родители, принимая появившийся при токсической дифтерии отек шейной клетчатки за свинку, не спешили за медицинской помощью и обращались к врачу с большим опозданием.

При эпидемическом паротите одновременно с подъемом температуры тела появляется припухлость слюнной околоушной железы, заполняющая ямку между углом нижней челюсти и сосцевидным отростком, в то время как при токсической дифтерии зева увеличиваются лимфатические узлы, особенно тонзиллярные, а ямка за углом нижней челюсти остается свободной.

При эпидемическом паротите могут поражаться и другие слюнные железы: подчелюстная и подъязычная, процесс в этих железах иногда является первичным и изолированным. При эпидемическом паротите в отличие от токсической дифтерии зев остается чистым и неотечным. Для последней при наличии отека шейной клетчатки характерен отек зева, типичные фибринозные налеты, специфический запах изо рта. При эпидемическом паротите открывание рта и жевание болезненны, нередко наблюдаются серозные менингиты, менингоэнцефалиты и панкреатиты, которых не бывает при дифтерии.

Дифференциальная диагностика крупа

Круп при респираторных вирусных инфекциях. Синдром крупа при гриппе сопровождается высокой температурой, лающим кашлем, голос в большинстве случаев не изменялся или наблюдалась умеренная осиплость, которая проходила с окончанием приступа. У ряда больных отмечается «перемежающаяся осиплость».

Приступы затруднения дыхания при более легких формах гриппозного крупа кратковременные (от 10-15 минут до нескольких часов), после чего в отличие от дифтерийного крупа устанавливается свободное дыхание. В течение последующих 3-5 дней остаются явления ларингита в виде легкого затруднения вдоха при волнении, грубого кашля, наблюдается повышенная температура и другие симптомы гриппозной инфекции.

Явления общего токсикоза, одновременное возникновение всех симптомов крупа, раннее осложнение пневмонией, эпидемиологические данные уже при первом клиническом осмотре позволяют поставить правильные предварительный диагноз, а прямая ларингоскопия, гематологические, серологические, вирусологические, бактериологические данные способствуют в дальнейшем уточнению его.

Особенно трудны для диагностики тяжелейшие формы фибринозно-некротического ларинготрахеобронхита, сопровождающего токсическую форму гриппа с присущей ей ранней пневмонией.

Трудности дифференциальной диагностики усугубляются иногда наличием некрозов в зеве и афонией.

Фибринозные наложения при гриппе бывают такими объемистыми и сплошными, как при дифтерии.

Пленки при гриппозном крупе по внешнему виду могут напоминать дифтерийные, но в отличие от последних в большинстве случаев растираются на стекле и воде.

Явления общей интоксикации, а также ряд других симптомов, характерных для гриппа, но не свойственных дифтерийному крупу. Температура при

гриппе, даже при отсутствии осложнений, в течение первых трех дней – пяти дней обычно высокая, в то время как при дифтерийном крупе высокая температура появляется позже, лишь при возникновении осложнений (пневмония и др.).

При гриппе наблюдаются явления токсикоза в виде сонливости и некоторой вялости, в тяжелых случаях появляются судороги, рвота, бессознательное состояние, боль в области надбровных дуг и глазных яблок. Кашель сухой, часто болезненный, сопровождающийся болями за грудиной, в связи с трахеитом. Иногда отмечается болезненность гортани при пальпации. Зев гиперемирован, иногда наблюдаются ангины с небольшим выпотом в лакунах.

Круп при аденовирусной инфекции

Круп при аденовирусной инфекции протекает на фоне характерных для этого заболевания симптомов, не свойственных дифтерии: длительной высокой температуры, конъюнктивита (катарального, фолликулярного, пленчатого), выраженного ринита с обильными серозно-гнойными выделениями, ангины, затяжной мигрирующей пневмонии, стоматита. Кроме того, отмечается увеличение периферических лимфатических узлов (околоушных, шейных), увеличение печени, иногда селезенки. В некоторых случаях наблюдаются диспепсические явления. Все эти симптомы развиваются чаще на фоне общего тяжелого состояния, особенно у детей второго полугодия или на втором году жизни.

Явления крупа при аденовирусной инфекции возникают у детей раннего возраста иногда на 1-2й день болезни, но чаще позднее. Явления стеноза иногда имеют тенденцию к длительному, упорному течению без заметной динамики, что связано, по-видимому, с некротическими процессами в области дыхательных путей. Тяжесть стеноза усугубляется скоплением в дыхательных путях большого количества гнойной слизи, которую ребенок плохо откашливает.

Голос может быть сипловатым, кашель либо сухой, мучительный, либо увлажненный. Зев умеренно гиперемирован, малый язычок нередко отечен.

Круп при парагриппозной инфекции

Синдром крупа возникает внезапно, преимущественно ночью, чаще на первый, но иногда и на 2-3й день болезни на фоне высокой температуры при сравнительно слабо выраженной интоксикации и умеренных катаральных явлениях. Клинически синдром крупа протекает с выраженным затруднением дыханием, голос при этом обычно звонкий, иногда с перемежающейся осиплостью, кашель грубый, лающий. Внезапность возникновения стенотического дыхания при наличии звонкого голоса и грубого лающего

кашля резко отличает это заболевание от дифтерийного крупа. Приступы затруднения дыхания обычно кратковременные – от 10-15 минут до нескольких часов. У части детей они были длительными или перемежающимися. Стеноз в основном протекает легко.

Коревой круп

В основе раннего коревого крупа (в период продромы) лежит катаральный воспалительный процесс с умеренным отеком слизистой оболочки дыхательных путей. В этом периоде нередко появляется энантема в гортани.

Круп раннего периода кори, острое начало стеноза, частый сухой, навязчивый кашель, чистый голос, одутловатость лица, конъюнктивит, наличие пятен Бельковского-Филатова и энантемы на небе, значительная гиперемия и сочность зева, насморк с чиханьем, высокая температура. Следует также придавать большое значение эпидемическому анамнезу.

Более трудна дифференциальная диагностика между дифтерийным крупом, возникающая в период пигментации. В основе позднего коревого крупа лежат язвенно-некротические, фибринозно-некротические и гнойные процессы в верхних дыхательных путях, обусловленные вторичной инфекцией.

По мнению Розанова С.Н., поздний круп при кори, как правило, является дифтерийным и как исключение – язвенным, коревым. Он рекомендовал вводить этим больным противодифтерийную сыворотку даже при отрицательных посевах на дифтерию.

При поздних коревых ларингитах явления крупа начинаются обычно после 4-5 дня от начала высыпания коревой сыпи. Процесс развивается постепенно. Вначале появляется осиплость голоса, затем наступает полная афония. Кашель, вначале сухой, лающий, сменяется беззвучным, шипящим. Эта стадия длится от 3 до 8. В дальнейшем развиваются выраженные стенотические явления, которые могут потребовать оперативного вмешательства – трахеостомии.

Наличие язвенного стоматита свидетельствует в пользу коревого крупа.

Круп при коклюше

Наблюдается чаще всего на грани катарального и судорожного периодов коклюша. Дети поступают с жалобами на затруднение дыхание, в большинстве случаев остро возникшее и быстро проходящее. У части больных осипловатый голос, у большинства голос чист. У многих отмечается лающий кашель. Через 1-2 дня появляется типичная клиническая картина судорожного периода коклюша. Контакт с подозрительными на заболевание коклюшем больными, клинические признаки катарального периода коклюша – упорный кашель в течение 1-2 недель, чаще ночью. В редких случаях круп

при коклюше протекает с тяжелым стенозом и вызывает необходимость оперативного вмешательства.

Скарлатина

В редких случаях может начинаться с синдрома крупа. Стеноз гортани при этом протекает по типу «ложного» крупа и не является плохим прогностическим симптомом в отличие от фибринозно-некротического ларингита, развивающихся в позднем периоде.

В начальном периоде скарлатины стеноз исчезает, давая значительное улучшение к моменту высыпания скарлатинозной сыпи. Голос у этих больных чист, во время приступов стеноза у некоторых из них отмечается небольшая осиплость непостоянного характера.

Затруднение дыхания, в какой-то мере напоминающие синдром крупа, может возникнуть и при других острых инфекционных заболеваниях, например при ветряной оспе в случае высыпания ветряночных пузырьков на слизистой оболочке гортани и трахеи.

Следует помнить об афтозном крупе, который может возникнуть при афтозном стоматите в случае распространения этого процесса и на гортань.

Грибковые поражения дыхательных путей

При грибковых поражениях слизистых дыхательных путей, что обычно сочетается с «молочницей» полости рта или представляет собой частое проявление кандидамикоза, также может возникнуть синдром крупа. Наличие белых грибковых наложений на миндалинах в сочетании с синдромом крупа может вызывать серьезное затруднение в дифференциальной диагностике с дифтерийным крупом. Такие больные должны госпитализироваться.

Молочно-белый цвет рыхлых наложений, разбросанных в зеве, на языке, на слизистой оболочке рта, слабая динамика стеноза, отрицательный результат бактериологического анализа служат основанием для отмены диагноза дифтерии.

Инородные тела дыхательных путей

Аспирация инородных тел у детей встречается значительно чаще, чем у взрослых. Аспирация инородного тела всегда связана с угрозой за жизни больного – через несколько минут после аспирации может наступить смерть от асфиксии. Но и в случае прохождения инородного тела в бронх угроза асфиксии остается. Мелкие инородные тела округлой формы, с гладкой поверхностью, попадающие в бронхи, перемещаясь при кашле, дают периодические приступы затруднения дыхания.

Если инородное тело находится неподвижно в бронхе, оно не дает приступа затруднения дыхания, но, в последствии, это приводит к ателектазам и бронхоэктазам или к абсцессам легкого и хронической пневмонии. Больные с инородными телами дыхательных путей подлежат экстренной госпитализации для оказания им хирургической помощи.

Внезапно наступивший приступ мучительного коклюшеподобного кашля и стенотического дыхания и дотоле здорового ребенка во время еды или игры, чистый голос, нормальная температура в первые два-три дня после аспирации – все это совершенно не свойственно дифтерийному крупу и характерно для аспирации инородного тела.

Ларингоскопия и трахеобронхоскопия оказывает большую услугу в диагностике и удалении инородных тел дыхательных путей. Косвенным признаком инородного тела дыхательных путей может быть ателектаз легкого, смещение органов средостения в больную сторону, эмфизема легкого.

Врожденный стридор

При врожденном стридоре у ребенка с рождения наблюдается своеобразное затруднение дыхания. Вдох сопровождается особым шумом, напоминающим кудактанье кур. Шум этот усиливается во сне и в горизонтальном положении. При волнении затруднение дыхания нарастает, могут появиться втяжение уступчивых мест грудной клетки. Голос при врожденном стридоре чист. С возрастом все эти явления постепенно затихают и ликвидируются примерно к 2 годам.

При наложении инфекции дыхательных путей у детей с врожденным стридором может резко усиливаться затруднение дыхания, что и дает повод для направления их в стационар с подозрением на дифтерийный круп.

Анамнез жизни ребенка, своеобразный стридорозный оттенок дыхания, чистый голос, усиление дыхательного шума во сне позволяют отличить врожденный стридор от дифтерийного крупа.

Ларингоспазм

Это судорожное сужение голосовой щели, протекающее в виде кратковременных приступов с остановкой дыхания. Не следует смешивать два понятия: «ложный круп» и «ларингоспазм».

Приступ ларингоспазма начинается часто после волнения, плача и протекает следующим образом. Ребенок внезапно резко бледнеет или лицо его становится цианотичным. Голова его запрокидывается, дыхание останавливается, пульс слабого наполнения. Ребенок «кажется умирающим». Через несколько секунд слышен свистящий вдох – звук прохождения воздуха через суженную голосовую щель. Дыхание восстанавливается. Иногда вслед

за остановкой дыхания развивается подергивание мышц лица, судороги конечностей, после чего ребенок на короткое время засыпает. Длительность приступа – от нескольких секунд до минуты. Болезнь длится много месяцев. Ларингоспазм чаще всего наблюдается в возрасте от месяцев до 2 лет. Постепенно частота их снижается. Ларингоспазмом обычно страдают дети, больные рахитом, спазмофилией, с повышенной нервной возбудимостью, может быть проявлением эпилепсии.

Обычно приступ ларингоспазма заканчивается благополучно, хотя все же описаны случаи смерти от асфиксии.

Следует принимать во внимание, что внезапная остановка дыхания с резкой бледностью или цианозом и падением сердечной деятельности не характерна для дифтерийного крупа.

В анамнезе больного ларингоспазмом отмечаются повторные приступы данного заболевания, чего нет при дифтерийном крупе.

Стеноз при уремии

При уремии иногда развивается синдром крупа, обусловленный анатомическими изменениями в дыхательных путях: катаральный, геморрагический, дифтеритический, или некротический ларингит и трахеит, с характерным уринозным запахом, исходящим от пораженных поверхностей.

Больные страдают врожденным недоразвитием мочевыводящих путей. Явления стеноза гортани, напоминающие синдром крупа, могут возникнуть также при ожогах гортани кипятком, концентрированными кислотами и щелочами в результате несчастных случаев, которые наблюдаются среди детей чаще, чем среди взрослых.

Бронхиальная астма

У детей приступ бронхиальной астмы иногда тоже ошибочно принимают за дифтерийный круп.

При бронхиальной астме затрудненное дыхание обусловлено спазмом мускулатуры бронхов с задержкой в них секрета. Вследствие этого во время астматического приступа можно слышать шумный удлиненный выдох, что характерно для препятствия, возникающего в бронхах. При дифтерийном крупе преобладает затруднение на вдохе. И лишь при дальнейшем развитии стеноза может возникнуть пилящее дыхание с затруднением вдоха и выдоха, но при этом вдох затруднен сильнее.

Голос при бронхиальной астме обычно чистый, в противоположность осиплости или полной афонии, встречающимся при дифтерийном крупе.

В легких при бронхиальной астме прослушивается большое количество сухих, свистящих и влажных разнокалиберных хрипов, что не характерно для

дифтерийного крупа.

Явления стеноза при сдавлении дыхательных путей извне

Явления стеноза гортани и трахеи у детей могут быть вызваны сдавлением этих органов в связи с увеличением вилочковой и щитовидной желез, трахеобронхиальных лимфатических узлов (при лимфогранулематозе, туберкулезе), а также при абсцессах впереди гортани, трахеи, натечных абсцессах шейного отдела позвоночника.

Затруднение дыхания при такой патологии развивается медленно (в течение недель и месяцев) и длительно удерживается, по временам усиливаясь. Голос чист, но при сдавлении увеличенными лимфатическими узлами возвратного нерва может наблюдаться осиплость. Диагностике помогает рентгенологическое исследование.

Заглочный абсцесс наблюдается преимущественно у детей до 1-2 лет и редко в более старшем возрасте. Это обычно острое воспаление заглочных лимфатических узлов с исходом в нагноение, возникающее как осложнение воспалительных процессов в носоглотке или в среднем ухе при различных инфекционных заболеваниях.

Источником инфекции может служить также травма задней стенки глотки в результате ранения инородным телом. Сдавливая вход в гортань, заглочный абсцесс вызывает затруднение дыхания.

В отличие от дифтерийного крупа заболевание начинается с высокого подъема температуры, которое держится 6-7 дней, а иногда и больше. Ребенок отказывается от груди, глотание резко затруднено и болезненно, иногда наблюдается слюнотечение. Голос сдавлен, с носовым оттенком, но не сиплый. Дыхание в отличие от дыхания при крупе не сухое, стенотическое, а хрипящее, kloкочущее, особенно во сне. В зеве много слизи. В вертикальном положении затруднение дыхания усиливается. Это происходит, потому что гной спускается книзу и еще больше суживает вход в гортань. Ребенок лежит с запрокинутой головой, наклоненной в больную сторону. Прощупываются увеличенные и болезненные регионарные лимфатические узлы. Осмотр зева шпателем иногда довольно затруднен. При осмотре задней стенки можно увидеть шарообразную припухлость глотки. Легче всего заглочный абсцесс можно обнаружить ощупывая заднюю стенку глотки указательным пальцем. Таким путем можно ощутить плотную или флюктуирующую опухоль.

Заглочный абсцесс иногда приводит к тяжелым последствиям: острый отек входа в гортань или самопроизвольное вскрытие абсцесса с попаданием гноя в гортань могут повлечь за собой асфиксию.

Вот почему диагностика заглочного абсцесса служит показанием к

экстренному оперативному вмешательству – вскрытию абсцесса. В случае асфиксии показана трахеотомия.

Папилломатоз гортани встречается в детском возрасте значительно чаще, чем у взрослых. Папиллома – опухоль эпителиального характера с соединительнотканной основой, располагающаяся на истинных и ложных голосовых связках. Она редко ограничивается этой областью и распространяется часто по всей слизистой оболочки гортани, трахеи, иногда бронхов. Может наблюдаться также на надгортаннике, задней стенки глотки. При ларингоскопии папиллома имеет вид цветной капусты или петушиного гребня.

Первый симптом папилломатоза – изменение голоса, осиплость, которая постепенно в течение нескольких месяцев прогрессирует до полной афонии. В дальнейшем развиваются явления стеноза, которые нарастают также постепенно (от 6-ти месяцев до 1 года). Такие длительные сроки развития стеноза исключают диагноз дифтерийного крупа.

Заболеваний, сопровождающихся синдромом крупа или напоминающих круп, у детей очень много. Все они трудны для диагностики, тяжело протекают и требуют стационарного лечения. Поэтому каждого больного с затруднением дыхания необходимо немедленно госпитализировать.

Дифференциальная диагностика дифтерии носа

Риниты при респираторных инфекциях. Респираторные инфекции в отличие от дифтерии носа имеют острое начало и сопровождаются явлением интоксикации разной степени выраженности (головная боль, рвота, иногда судороги) с повышенной или высокой температурой.

При вирусных инфекциях насморк двухсторонний, выделения обильные, в начале водянистые, а затем слизисто-гнойные. При аденовирусной и парагриппозной инфекции насморк возникает обычно в начале заболевания, при гриппе на 2-3 день болезни. Отмечается набухание слизистой оболочки носа при отсутствии эрозий и фибринозных пленок. Могут наблюдаться кровотечения из носа. Для дифтерии носа, характерны односторонний процесс, разрыхленность, эрозии слизистой и наличие пленок. Выделения с примесью сукровицы.

Инородные тела в полости носа

Инородные тела в полости носа у детей встречаются весьма часто. Характерным для инородного тела в полости носа является упорный, односторонний насморк с гнойно-сукровичным отделяемым, имеющим неприятный запах. Температура обычно нормальная. Общее состояние ребенка не нарушено.

Инородное тело, раздражая слизистую оболочку носа и эрозируя ее, вызывает

кровянистые выделения, а задержка секрета и развитие гнилостных микробов создают условия для упорного ринита. После удаления инородного тела быстро наступает полное выздоровление.

Врожденный сифилис

При врожденном сифилисе также могут наблюдаться сукровичные выделения из носа. При этом отмечается затруднение носового дыхания – сопение носом. Сифилитический насморк обычно имеет место у детей первых недель жизни, когда дифтерия носа встречается очень редко. При этом наряду с насморком наблюдаются другие признаки врожденного сифилиса: сыпи, инфильтрации и трещины вокруг рта и заднего прохода, увеличение печени и селезенки.

Абсцесс носовой перегородки

Абсцесс носовой перегородки у детей встречается чаще, чем у взрослых. Он возникает обычно после травмы носа в связи с нагноением гематомы.

Характерные симптомы: повышение температуры, болезненность при надавливании на седло носа, припухлость этой области, затруднение носового дыхания. Иногда имеется сукровичное отделяемое из носа. Для правильного диагноза важно учесть анамнез.

Атрофический ринит

При этом страдании довольно часто отмечается упорное дифтерийное бактерионосительство и больные направляются на госпитализацию с диагнозом дифтерия носа. Резкий зловонный запах, обилие корок в полости носа, широкие носовые ходы, атрофия слизистой оболочки и носовых раковин отличает эту форму заболевания от дифтерии носа.

Кровоточащий полип носа

Кровоточащий полип носа иногда приводит к ошибочной диагностике. При полипе в отличие от сукровично-грязных выделений, характерных для дифтерии носа, наблюдаются носовые кровотечения с выделением свежей крови. Риноскопия, бактериологическое исследование и анамнез помогают поставить правильный диагноз.

Х. ЛЕЧЕНИЕ

Для оказания помощи можно использовать только те методы, медицинские изделия, материалы и лекарственные препараты, которые допущены к применению в установленном порядке.

Принципы лечения больных дифтерией предусматривают одновременное решение нескольких задач:

- устранение циркуляции токсина в крови, купирование местного воспалительного процесса;

- предупреждение развития осложнений со стороны других органов и систем.

Лечение дифтерии включает мероприятия, направленные на: эрадикацию возбудителя; дезинтоксикацию и связывание токсина в крови.

Лечение больных с диагнозом «Дифтерия» любой степени тяжести, в т.ч. бактерионосителей токсигенной *C. diphtheriae* независимо от возраста, преморбидного фона осуществляется в условиях инфекционного стационара.

Больных госпитализируют в боксы или маломестные палаты при условии одновременного заполнения таковых. Обязательной госпитализации подлежат дети с подозрением на дифтерию, больные с ангинами и ларингитами, не привитые против данной инфекции. Госпитализация больных дифтерией, особенно с токсическими формами должна быть щадящей (транспортировка только лежа, исключая резкие движения).

Показаниями для госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии являются тяжелые формы дифтерии и/или развитие осложнений.

Режим постельный в течение всего острого периода болезни. При локализованных формах дифтерии зева - 5-7 сут., при токсических не менее - 30-45 суток. Диета должна соответствовать возрасту ребенка и содержать все необходимые ингредиенты. В остром периоде пища жидкая или полужидкая и только после исчезновения налетов согласно возрасту.

Выбор метода лечения дифтерии зависит от клинической картины, тяжести болезни, возраста ребенка, преморбидного фона, клинического диагноза и может быть разным с назначением лекарственных препаратов этиотропного, патогенетического и симптоматического действия перорально или парентерально, а также с применением немедикаментозных методов лечения.

Медикаментозное лечение:

- введение антитоксической противодифтерийной сыворотки;
- этиотропная терапия;
- патогенетическая терапия;
- симптоматической терапии;
- средства иммунотерапии и иммунокоррекции.

Не медикаментозного лечения:

- гемосорбция и плазмоферез;
- физические методы снижения температуры;
- санация ротоглотки;
- аэрация помещения;
- гигиенические мероприятия.

Лечение начинается с обязательного назначения специфической антитоксической противодифтерийной сыворотки (торговое название в России «сыворотка противодифтерийная лошадиная очищенная концентрированная жидкая; международное непатентованное название «антитоксин дифтерийный»).

Специфическая терапия проводится антитоксической противодифтерийной сывороткой (АПДС) ранее утвержденными дозами, актуальными на сегодняшний день. Дозы сыворотки определяются формой дифтерии.

Форма дифтерии	Первая доза, тыс. МЕ	Курс лечения, тыс. МЕ
Локализованная дифтерия ротоглотки:		
Островчатая	10-15	10-20
Пленчатая	15-40	30-50
Распространенная дифтерия ротоглотки	30-50	50-70
Субтоксическая дифтерия ротоглотки	40-60	60-100
Токсическая дифтерия ротоглотки:		
I степени	60-80	100-180
II степени	80-100	150-220
III степени	100-150	220-350
Гипертоксическая дифтерия ротоглотки	150-200	350-450
Локализованная дифтерия носоглотки	15-20	20-40
Локализованный круп	15-20	30-40
Распространенный круп	30-40	60-80 (до 100)
Локализованная дифтерия носа	10-15	20-30

Первичная и курсовая доза антитоксической сыворотки определяются клинической формой дифтерии.

При комбинированных формах дифтерии количество вводимой АПДС суммируется в зависимости от локализации патологического процесса.

АПДС вводят по Безредко. Перед 1-м введением обязательно ставится кожная проба с лошадиной сывороткой, разведенной 1:100 – «ампула

маркирована красным цветом», для определения чувствительности к белку лошадиной сыворотки. Сыворотку, разведенную 1:100, вводят в объеме 0,1 мл внутривенно, в сгибательную поверхность предплечья. Учет реакции через 20 минут. При отрицательном результате (диаметр отека и/или покраснения на месте введения 1 см) вводят сыворотку неразведенную (ампула синего цвета) в объеме 0,1 мл подкожно в область средней трети плеча. При отсутствии общей или местной реакции через 45±15 мин вводят в/м назначенную дозу сыворотки подогретой до температуры 36±1° С. максимальный объем препарата в одно место 8±2 мл, наблюдение в течение 1 часа. При положительной реакции (отек и/или покраснение больше или равно 1 см) и в случае развития реакции на п/к введение 0,1 мл сыворотки, препарат применяется только по жизненным показаниям. Для десенсибилизации сыворотки, разведенной 1:100, вводят п/к в объеме 0,5 мл, 2,0 мл, 5,0 мл с интервалом 15-20 мин, затем с тем же интервалом вводят п/к 0,1 мл и 1,0 мл неразведенной сыворотки. При отсутствии реакции вводят всю сыворотку. Одновременно вводят противошоковые средства. При анафилактическом шоке сыворотку вводят под наркозом.

Первичная доза сыворотки составляет 1/2 - 1/3 от курсовой. АПДС вводится внутримышечно (в область верхней трети передненаружной поверхности бедра или ягодицу) при локализованных формах заболевания, внутривенно капельно при токсических формах. При локализованной форме дифтерии и ранних сроках введения достаточно однократного назначения АПДС, при тяжелых формах заболевания необходимо повторное введение АПДС через 12-24 часов. Введение АПДС является целесообразным и максимально эффективным в ранние сроки дифтерии. Введение АПДС в поздние сроки заболевания малоэффективно. Целесообразно проведение серотерапии не позднее 4-го дня от начала заболевания у больных локализованной формой дифтерии. При установлении диагноза «дифтерия» сыворотку следует вводить немедленно. Не ожидая результатов бактериологического исследования. Только больным с локализованными формами, поступившими в стационар после исчезновения фибринозных пленок, допускается не вводить сыворотку.

Перечень лекарственных препаратов для медицинского применения, зарегистрированных на территории Российской Федерации, используемых для лечения дифтерии:

Лекарственная группа	Лекарственные препараты	Показания
----------------------	-------------------------	-----------

Иммунные сыворотки (J06AA)	Анатоксин дифтерийный	Нейтрализация дифтерийного токсина
Глюкокортикоиды (H02AB)	Преднизолон	С противоаллергическо й, противоотечной, противошоковой целью
	Дексаметазон	
Пенициллины, чувствительные к бета-лактамазам (J01CE)	Бензилпеницилли - на натриевая соль	Эрадикация Возбудителя
Комбинации пенициллинов, включая комбинации с ингибиторами бета- лактамаз (J01CR)	Амоксициллин+ (клавулановая кислота)	Эрадикация Возбудителя
Макролиды (J01FA)	Эритромицин Рокситромицин Кларитромицин	Эрадикация Возбудителя
Цефалоспорины 1- го поколения (J01DB)	Цефазолин	Эрадикация Возбудителя
Цефалоспорины 3- го поколения (J01DD)	Цефотаксим цефтриаксон	Эрадикация Возбудителя
Антибиотики (J02AA)	Нистатин	С противогрибковой целью
Производные триазола (J02AC)	Флюконазол	С противогрибковой целью
Производные пропионовой кислоты (M01AE)	Ибупрофен	При повышении температуры выше 38,0°C

Анилиды (N02BE)	Парацетамол	При повышении температуры выше 38,0°C
Замещенные этилендиамины (R06AC)	Хлоропирамин	С противоаллергической целью
Производные пиперазина (R06AE)	Цетиризин	С противоаллергической целью
Другие антигистаминные средства системного действия (R06AX)	Лоратадин	С противоаллергической целью
Витамин B1 (A11DA)	Тиамин	При поражении нервной системы
Другие витаминные препараты (A11HA)	Пиридоксин	При поражении нервной системы
Прочие препараты для лечения заболеваний нервной системы (N07XX)	Инозин+ никотинамид+ рибофлавин+ янтарная кислота	При поражении нервной системы
Другие минеральные вещества (A12CX)	Калия и магния аспирагинат	При поражении сердечной системы
Креатинолфосфат (C01EB05)	Неотон	При поражении сердечной мышцы
Аминокислоты (B02AA)	Аминокапроновая кислота	При кровотечении с гемостатической целью
Кровезаменители и препараты плазмы крови (B05AA)	Альбумин	Для коррекции гипопротеинемии, гипоальбуминемии, при шоке
	Декстран	Для восполнения ОЦК при

		кровопотере, инфекционно- токсическом шоке, нарушении реологических свойств крови
Растворы, влияющие на водно- электро- литный баланс (B05BB)	Калия хлорид + Кальция хлорид Магния хлорид +Натрия ацетат +Натрия хлорид	С целью дезинтоксикации
	Калия хлорид + Натрия хлорид +Натрия ацетат	С целью дезинтоксикации
	Декстроза + Калия хлорид + Натрия хлорид +Натрия цитрат	С целью дезинтоксикации
Растворы Электролитов (B05XA)	Натрия хлорид	С целью дезинтоксикации
	Калия хлорид	
Другие Ирригационные растворы (B05CX)	Декстроза	С целью дезинтоксикации
Адренергические и дофаминергические средства (C01CA)	Допамин	При шоке, острой сердечно-сосудистой недостаточности
Сульфонамиды (C03CA)	Фуросемид	С мочегонной и противоотечной целью
Противомикробные препараты и Антисептик для местного лечения заболеваний полости рта (A01AB)	Хлоргексидин	Для обработки ротоглотки
Другие препараты для местного лечения заболеваний	Бензидамин	Для обработки ротоглотки

полости рта (A01AD)		
Местные антисептики для лечения ангины (A01AB12)	Гексорал	Для обработки ротоглотки
Антисептики (R02AA)	Гексэтидин Аллантоин+ повидон-йод Амилметакрезол + + дихлорбензиловы й спирт	Для обработки ротоглотки
Ферментные препараты (B06AA)	Химотрипсин	Для обработки ротоглотки

Лекарственные препараты для медицинского применения, зарегистрированные на территории РФ, назначаются в соответствии с инструкцией по применению лекарственного препарата для медицинского применения и фармакотерапевтической группой по анатомо-, терапевтическо-, химической классификации, рекомендованной ВОЗ, а также с учетом способа введения и применения лекарственного препарата. При назначении лекарственных препаратов для медицинского применения детям доза определяется с учетом массы тела, возраста в соответствии с инструкцией по применению лекарственного препарата для медицинского применения.

Назначение и применение лекарственных препаратов

Для медицинского применения медицинских изделий и специализированных продуктов лечебного питания, не входящих в стандарт медицинской помощи, допускаются в случае наличия медицинских показаний (индивидуальной непереносимости, по жизненным показаниям) по решению врачебной комиссии (часть 5 статьи 37 Федерального закона от 21.11. 2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (Собрание законодательства Российской Федерации, 28.11.2011, № 48, ст. 6724; 25.06.2012, № 26, ст. 3442).

При тяжелых токсических формах заболевания с дезинтоксикационной целью показано проведение сеансов гемосорбции или плазмафереза (2-3-х сеансов).

Показаниями для экстракорпоральной детоксикации являются токсические формы дифтерии 1, 2, 3 степени. В случаях развития инфекционного токсического шока и ДВС-синдрома проведению экстракорпоральных методов должно предшествовать коррекция этих состояний. Объем перфузии составляет 1-1,5 объема ОЦК. Гемосорбция проводится в острый период заболевания дифтерией через 2 часа после окончания введения АПДС. Количество сеансов гемосорбции определяется степенью выраженности, динамикой интоксикации и местных изменений. При токсической дифтерии 1 степени, как правило, достаточно 2-3 сеансов гемосорбции, при токсических формах 2 и 3 степени – от 3 до 5 сеансов. Показанием для окончания курса гемосорбции являются: стабилизация отека шеи, отечности мягких тканей зева, массивное отторжение налетов, уменьшение интоксикации. У больных детей с субтоксической формой дифтерии при положительной аллергической реакции на внутри- и подкожное введение АПДС выбором остается гемосорбция. Использование плазмафереза в объеме 1/3 ОЦК в острый период токсических форм дифтерии уступает сорбционным методам, но эффективно в лечении поздних неврологических осложнений. При токсических формах дифтерии после проведения сеансов гемосорбции с иммунокорректирующей целью вводится гипериммунная донорская противодифтерийная плазма с титром 1:1280 и 1:2560 в количестве 5-10 мл/кг. Неспецифическую дезинтоксикацию организма проводят путем внутривенного введения коллоидных (реополиглюкин 10 мл/кг) и кристаллоидных растворов (10% раствор глюкозы, 0,9% раствор хлорида натрия). При отсутствии недостаточности кровообращения объем вводимой жидкости соответствует физиологической возрастной потребности организма, при появлении признаков недостаточности кровообращения объем вводимой жидкости уменьшается до 2/3 объема физиологической потребности. Целесообразно проведение короткого курса гормонотерапии – преднизолона, гидрокортизона, дексазона – в суточной дозе 5-10 мг/кг (по преднизолону) при токсической дифтерии 1 степени, 15-20 мг/кг при токсической дифтерии 2 и 3 степени (преимущественно в виде дексазона). При стабилизации отека подкожной клетчатки дозу преднизолона снижают до 2 мг/кг с последующей отменой в течение 2-5 суток.

С целью подавления жизнедеятельности возбудителя дифтерии применяются антибактериальные препараты: макролиды (эритромицин, сумамед, клацид, рулид), защищенные аминопенициллины (амоксиклав), доксициклин, римфапицин при локализованной форме дифтерии (5-7 дней) и цефалоспоринового ряда (клафоран, цефобид, фортум и др.), рифампицин, аминогликозиды (амикацин, нетромицин), внутримышечно при тяжелых

формах заболевания в возрастной дозировке курсом 7-10 дней.

Симптоматическая терапия включает в себя жаропонижающие, десенсибилизирующие общеукрепляющие средства.

Лечение и критерии выписки больных дифтерией в зависимости от форм (лечебно-диагностические стандарты, Ю.Б Белан, 2011)

Дифтерия глотки, локализованная форма (А 36.0)

ЛЕЧЕНИЕ	
1.	Госпитализация
2.	Постельный режим 7 дней
3.	Диета в соответствии с возрастом
4.	Дезинтоксикационная терапия: обильное дробное питье
5.	Обработка полости рта: 2% раствор соды, раствор фурациллина, гексорал
6.	АПДС внутримышечно: островчатая форма – 10 000 МЕ; пленчатая форма – 20 000 – 40 000 МЕ однократно. При отсутствии положительной динамики через 18-24 часа введение АПДС повторно в той же дозировке
7.	Антибактериальные препараты 7 дней: • Макролиды • Цефалоспорины III – IV поколения
8.	Жаропонижающие препараты (по показаниям): Paracetamol / цефекон, эффералган (табл., суппозитории, суспензия) 10-15 мг/кг Ibuprofen / нурофен для детей (суспензия 100 мг=5 мл) детям <u>старше 3 месяцев</u> - 12 мес. – 2,5 мл 1-3 раза в сутки; 1-3 года - 5 мл 2-3 раза в сутки; старше 4 лет – 7,5 мл 2-3 раза в сутки. Литическая смесь (в/м, в/в): Metamizole sodium / анальгин 50% - 0,1 мл/год Diphenhydramine / димедрол 1% – 0,1 мл/год Papaverini hydrochloridum 2% – 0,2 мл/год
9.	Нестероидные противовоспалительные препараты: Diclofenac natrii / ортофен (табл. 0,025) <u>детям старше 6 лет</u> , после еды 1-2 мг/кг/сут в 3 приема.
10.	H1-гистаминоблокаторы (по показаниям): Chloropiramine / супрастин (табл. 0,025, амп. 2% - 1 мл) внутрь во время еды детям до 1 года по ¼ табл. (6,25 мг) 2-3 раза в сутки; 1-6 лет по 1/3 табл. (8,33 мг) 2-3 раза в сутки; 7-14 лет по ½ табл. (12,5 мг) 3 раза в сутки. Cetirizine / зиртек (0,01 табл., капли в 1 мл=10 мг) <u>детям с 6 мес.</u> – 2 лет по 5 капель 1-2 раза в сут; 2 года – 6 лет по 10 капель 1 раз в сутки; старше 6 лет – 20 капель или 1 таблетка в сутки. Dimetindene / фенистил (0,1% раствор) внутрь до еды <u>детям с 1 месяца до 12 мес.</u> – 10-30 капель в сутки; 1-3 года – 30-45 капель в сутки; 3-12 лет – 45-60 капель в сутки в 3 приема; старше 12 лет – 60-120 капель в сутки в 3 приема.
Критерии выписки	

1. Удовлетворительное состояние
2. Нормализация лабораторных показателей
3. Два отрицательных результата бактериологического исследования на дифтерию с интервалом в 2 дня (обследование проводят через 2–3 дня после окончания антибактериальной терапии).

Дифтерия глотки, распространенная форма (А 36.0)

ЛЕЧЕНИЕ

1. Госпитализация
2. Постельный режим 7 дней, далее полупостельный
3. Диета в соответствии с возрастом, термически, химически щадящая
4. Дезинтоксикационная терапия: обильное дробное питье, инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами 3:1 (50-70 мл/кг)
5. Обработка полости рта: 2% раствор соды, раствор фурацилина, гексорал
6. **АПДС** внутримышечно: 30 000 – 50 000 МЕ однократно. При отсутствии положительной динамики через 18-24 часа введение АПДС повторно в той же дозировке
7. Антибактериальные препараты 7-10 дней:
 - Макролиды
 - Цефалоспорины III – IV поколения
8. Жаропонижающие препараты (по показаниям):
Paracetamol / цефекон, эффералган (табл., суппозитории, суспензия) 10-15 мг/кг
Ibuprofen / нурофен для детей (суспензия 100 мг=5 мл) детям старше 3 месяцев - 12 мес. – 2,5 мл 1-3 раза в сутки; 1-3 года - 5 мл 2-3 раза в сутки; старше 4 лет – 7,5 мл 2-3 раза в сутки.

 Литическая смесь (в/м, в/в):
Metamizole sodium / анальгин 50% - 0,1 мл/год
Diphenhydramine / димедрол 1% – 0,1 мл/год
Papaverini hydrochloridum 2% – 0,2 мл/год
9. Нестероидные противовоспалительные препараты:
Diclofenac natrii / ортофен (табл. 0,025) детям старше 6 лет, после еды 1-2 мг/кг/сут в 3 приема.
10. Глюкокортикостероидные препараты (по показаниям):
Prednisolon (таблетки 0,005; ампулы 25 и 30 мг) внутримышечно, внутривенно или перорально – 0,5-1 мг/кг/сут в 3 приема
11. H1-гистаминоблокаторы (по показаниям):
Chloropiramine / супрастин (табл. 0,025, амп. 2% - 1 мл) внутрь во время еды
 детям до 1 года по ¼ табл. (6,25 мг) 2-3 раза в сутки; 1-6 лет по 1/3 табл. (8,33 мг) 2-3 раза в сутки;
 7-14 лет по ½ табл. (12,5 мг) 3 раза в сутки.
Cetirizine / зиртек (0,01 табл., капли в 1 мл=10 мг)
детям с 6 мес. – 2 лет по 5 капель 1-2 раза в сут; 2 года – 6 лет по 10 капель 1 раз в сутки;
 старше 6 лет – 20 капель или 1 таблетка в сутки.
Dimetindene / фенистил (0,1% раствор) внутрь до еды
детям с 1 месяца до 12 мес. – 10-30 капель в сутки; 1-3 года – 30-45 капель в сутки;

3-12 лет – 45-60 капель в сутки в 3 приема; старше 12 лет – 60-120 капель в сутки в 3 приема.

12. Витамины:

Thiamine / B1 (амп. 2,5% - 1 мл тиамин хлорид; амп. 3% - 1 мл тиамин бромид)

внутримышечно через день по 0,5-1,0 мл. Курс 10-20 инъекций.

Ascorbic acid / витамин С (5%, 10% раствор) внутривенно или внутримышечно 1-5 мл. Курс 5-7 дней.

13. Кардиотропные препараты:

Inosine / рибоксин (амп. 2% - 10 мл, табл. 0,2) внутривенно болюсно, внутривенно капельно на 0,9% физиологическом растворе или 5% растворе глюкозы по 200-600 мг/сутки

Panangin / калия и магния аспартат (амп. 10 мл, табл.) внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы по 5-20 мл/сутки

Критерии выписки

1. Удовлетворительное состояние
2. Нормализация лабораторных показателей
3. Два отрицательных результата бактериологического исследования на дифтерию с интервалом в 2 дня (обследование проводят через 2-3 дня после окончания антибактериальной терапии).

Дифтерия глотки, субтоксическая и токсическая формы (А 36.0)

ЛЕЧЕНИЕ

1. Госпитализация в ОРИТ
2. Постельный режим 3-4 недели, далее полупостельный
3. Диета в соответствии с возрастом, термически, химически щадящая. При тяжелом состоянии пациента зондовое или парентеральное питание
4. Оксигенотерапия кислородно-воздушной смесью, ИВЛ
5. Дезинтоксикационная терапия: инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами 3:1 (50-70 мл/кг)
6. Препараты полигидроксиэтилкрахмала (инфукол, рефортан, стабизол) 6-10% растворы – 10-20 мл/кг
7. Коллоидные растворы: 6-10% раствор альбумина - 10 мл/кг
8. Профилактика и лечение ДВС-синдрома: свежезамороженная плазма - 10 мл/кг
9. **АПДС** внутривенно капельно:
 - субтоксическая форма - 60 000 МЕ через 12 часов, на 2-е сутки в той же дозе однократно;
 - токсическая I степени - 60 000 – 80 000 МЕ через 12 часов, на 2-е сутки в той же дозе однократно;
 - токсическая II степени – 80 000 – 100 000 МЕ через 8 часов, на 2-е сутки в той же дозе двукратно, на 3-и сутки в той же дозе однократно;
 - токсическая III степени – 100 000 – 150 000 МЕ через 8 часов, на 2-е сутки в той же дозе двукратно, на 3-и сутки в той же дозе однократно
10. Антибактериальные препараты 10-14 дней:
 - Цефалоспорины III – IV поколения
 - Цефоперазон + сульбактам

11. Иммуноглобулины для внутривенного введения:

Immunoglobulin human normal / пентаглобин (амп. 10 и 20 мл; флак. 50 и 100 мл; 50 мг = 1 мл) внутривенная инфузия, скорость инфузии – 0,4 мл/кг/час. Дозировка 3-5 мл/кг/сут в течение 3-5 дней (в зависимости от тяжести заболевания).

Immunoglobulin human normal / иммуноглобулин человеческий нормальный (флаконы 10, 25, 50 мл) внутривенно капельно со скоростью 8-10 капель/мин. Перед введением препарат выдерживают при температуре 18-22 С не менее 2 ч., разбавляют в 4 раза 0,9% раствором NaCl или 5% раствором глюкозы. Возможно в/в капельное введение без дополнительного разведения со скоростью 30-40 капель/мин. Детям в разовой дозе - 3-4 мл/кг (не более 25 мл). Курс лечения - 3-10 инфузий через 24-72 ч. (в зависимости от тяжести заболевания).

12. Жаропонижающие препараты (по показаниям):

Литическая смесь (в/м, в/в):

Metamizole sodium / анальгин 50% - 0,1 мл/год

Diphenhydramine / димедрол 1% – 0,1 мл/год

Papaverini hydrochloridum 2% – 0,2 мл/год

13. Глюкокортикостероидные препараты:

Prednisolon (таблетки 0,005; ампулы 25 и 30 мг) внутривенно – 5-20 мг/кг/сут в 3 введения, после стабилизации состояния снижение дозировки до 2 мг/кг/сут

Dexametazone (амп. 1мл или 2 мл, 4 мг = 1 мл) внутривенно – 1-2 мг/кг/сут в 2 введения, после стабилизации состояния снижение дозировки до 0,5 мг/кг/сут

14. Ингибиторы протеолитических ферментов (по показаниям):

Aprotinin / контрикал (флак. 10 000 АТрЕ лиофилизированный порошок + амп. растворителя) внутривенно медленно

500 – 1 000 АТрЕ/кг/сут

Aprotinin / ингитрил (амп. 15 ЕД = 10 000 АТрЕ, лиофилизированный порошок + амп. растворителя) внутривенно медленно

500 – 1 000 АТрЕ/кг/сут или 1-1,5 ЕД/кг/сут

15. Препараты, улучшающие метаболизм головного мозга:

Actovegin (амп. 2, 5 и 10 мл, 40 мг = 1 мл) в/м или в/в медленно на физиологическом растворе или 5% растворе глюкозы.

Однократно, ежедневно течение 10 дней

Cortexinum (амп. 5 мг для детей, амп. 10 мг) лиофилизат для приготовления раствора для в/м введения. Содержимое флакона перед инъекцией растворяют в 1–2 мл 0,5% раствора прокаина, воды для инъекций или 0,9% раствора натрия хлорида:

детям с массой тела до 20 кг — в дозе 0,5 мг/кг; детям с массой тела более 20 кг — в дозе 10 мг
Однократно, ежедневно течение 10 дней

16. Антиагреганты (по показаниям):

Pentoxifylline / трентал (амп. 2% - 5мл, амп. 100 мг/5 мл) внутривенно на 0,9% физиологическом растворе или растворе глюкозы 10-15 мг/кг/сут

17. Витамины (по показаниям):

Thiamine / B1 (амп. 2,5% - 1 мл тиамин хлорид; амп. 3% - 1 мл тиамин бромид) внутримышечно через день по 0,5-1,0 мл. Курс 10-20 инъекций.

Ascorbic acid / витамин С (5%, 10% раствор) внутривенно или внутримышечно 1-5 мл. Курс

5-7 дней.	
18. Кардиотропные препараты (по показаниям): Inosine / рибоксин (амп. 2% - 10 мл, табл. 0,2) внутривенно болюсно, внутривенно капельно на 0,9% физиологическом растворе или 5% растворе глюкозы по 200-600 мг/сутки Panangin / калия и магния аспаргат (амп. 10 мл, табл.) внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы по 5-20 мл/сутки	
Критерии выписки	
1.	Удовлетворительное состояние
2.	Нормализация лабораторных показателей
3.	Два отрицательных результата бактериологического исследования на дифтерию с интервалом в 2 дня (обследование проводят через 2–3 дня после окончания антибактериальной терапии).

Дифтерия гортани (А 36.2)

ЛЕЧЕНИЕ

1. Госпитализация в ОРИТ
2. Постельный режим 7 дней
3. Диета в соответствии с возрастом, термически, химически щадящая. При тяжелом состоянии пациента зондовое или парентеральное питание
4. Оксигенотерапия кислородно-воздушной смесью, ИВЛ
5. Санация трахеобронхиального дерева, трахеостомия (по показаниям)
6. Дезинтоксикационная терапия: инфузионная терапия глюкозо-солевыми растворами 3:1 (50-70 мл/кг)
7. **АПДС** внутримышечно или внутривенно капельно:
 - локализованный круп - 15 000 – 20 000 МЕ однократно, на 2-е сутки в той же дозе однократно;
 - распространенный круп - 30 000 – 40 000 МЕ через 12 часов, на 2-е сутки в той же дозе однократно
8. Антибактериальные препараты 10-14 дней:
 - Цефалоспорины III – IV поколения
 - Цефоперазон + сульбактам
9. Жаропонижающие препараты (по показаниям):
Литическая смесь (в/м, в/в):
Metamizole sodium / анальгин 50% - 0,1 мл/год
Diphenhydramine / димедрол 1% – 0,1 мл/год
Papaverini hydrochloridum 2% – 0,2 мл/год
10. Глюкокортикостероидные препараты:
Prednisolon (таблетки 0,005; ампулы 25 и 30 мг) внутривенно – 2 мг/кг/сут в 3 введения
Dexametazone (амп. 1мл или 2 мл, 4 мг = 1 мл) внутривенно – 0,5 мг/кг/сут в 2 введения
11. Препараты, улучшающие метаболизм головного мозга (по показаниям):
Actovegin (амп. 2, 5 и 10 мл, 40 мг = 1 мл) в/м или в/в медленно на физиологическом растворе или 5% растворе глюкозы.
Однократно, ежедневно течение 10 дней
Cortexinum (амп. 5 мг для детей, амп. 10 мг) лиофилизат для приготовления раствора для в/м введения. Содержимое флакона перед инъекцией растворяют в 1–2 мл 0,5% раствора прокаина, воды для инъекций или 0,9% раствора натрия хлорида:
детям с массой тела до 20 кг — в дозе 0,5 мг/кг; детям с массой тела более 20 кг — в дозе 10 мг.
Однократно, ежедневно течение 10 дней
12. Антиагреганты (по показаниям):
Pentoxifylline / трентал (амп. 2% - 5мл, амп. 100 мг/5 мл) внутривенно на 0,9% физиологическом растворе или растворе глюкозы 10-15 мг/кг/сут
13. Кардиотропные препараты (по показаниям):
Inosine / рибоксин (амп. 2% - 10 мл, табл. 0,2) внутривенно болюсно, внутривенно капельно

на 0,9% физиологическом растворе или 5% растворе глюкозы по 200-600 мг/сутки Panangin / калия и магния аспартат (амп. 10 мл, табл.) внутривенно капельно на 5% растворе глюкозы по 5-20 мл/сутки
Критерии выписки
1. Удовлетворительное состояние 2. Нормализация лабораторных показателей 3. Два отрицательных результата бактериологического исследования на дифтерию с интервалом в 2 дня (обследование проводят через 2–3 дня после окончания антибактериальной терапии).

Критерии выздоровления:

- стойкая нормализация температуры в течение 3 дней и более;
- отсутствие интоксикации;
- отсутствие воспалительного процесса в ротоглотке и/или иной локализации;
- отсутствие отека подкожной клетчатки;
- купирование поражений нервной, сердечной систем, почек; 30
- двукратно отрицательные бактериологические посевы на токсигенную коринебактерию дифтерии из ротоглотки и/или иных локализаций с интервалом в 1-2 дня не ранее 3 дня отмены антибиотиков.

XI. РЕАБИЛИТАЦИЯ

Основные принципы реабилитации:

1. реабилитационные мероприятия должны начинаться уже в периоде разгара или в периоде ранней реконвалесценции;
2. необходимо соблюдать последовательность и преемственность проводимых мероприятий, обеспечивающих непрерывность на различных этапах реабилитации и диспансеризации;
3. комплексный характер восстановительных мероприятий с участием различных специалистов и с применением разнообразных методов воздействия;
4. адекватность реабилитационно-восстановительных мероприятий и воздействий адаптационным и резервным возможностям реконвалесцента. При этом важны постепенность возрастания дозированных физических и умственных нагрузок, а также дифференцированное применение различных методов воздействия;
5. постоянный контроль эффективности проводимых мероприятий. При этом учитываются скорость и степень восстановления функционального состояния и профессионально-значимых функций переболевших (косвенными и прямыми методами).

ХII. ПРОФИЛАКТИКА

Основным способом профилактики дифтерии является активная иммунизация детей в декретированные сроки, которая позволяет защитить от дифтерии каждого привитого, а также заключается в создании коллективного иммунитета. Профилактические прививки против дифтерии проводятся медицинскими иммунобиологическими препаратами (МИБП), зарегистрированными и разрешенными к применению на территории Российской Федерации в установленном порядке.

Выявление случаев заболевания дифтерией и лиц с подозрением на это заболевание осуществляется медицинскими работниками медицинских организаций независимо от их организационно-правовой формы при госпитализации, во время амбулаторных приемов, посещений на дому, при медицинских осмотрах. В целях раннего выявления дифтерии медицинским работникам медицинских организаций следует активно наблюдать за больными ангиной с патологическими наложениями на миндалины (включая паратонзиллярные абсцессы) в течение 3 дней от первичного обращения с обязательным проведением бактериологического обследования больного на дифтерию в течение первых 24 часов. О каждом случае заболевания дифтерией или подозрения на это заболевание, а также носительства токсигенных коринебактерий дифтерии медицинские работники медицинских организаций, детских, подростковых, оздоровительных организаций, а также медицинские работники, занимающиеся частной медицинской деятельностью, в течение 12 часов посылают экстренное извещение по установленной форме (058/у) в органы, осуществляющие федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор (по месту выявления больного). Медицинская организация, изменившая или уточнившая диагноз, в течение 12 часов подает новое экстренное извещение (058/у) в органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор по месту выявления заболевания, указав первоначальный диагноз, измененный (уточненный) диагноз, дату установления измененного (уточненного) диагноза и результаты лабораторного исследования. Каждый случай заболевания дифтерией или подозрения на это заболевание, а также носительства токсигенных коринебактерий дифтерии подлежит регистрации и учету в журнале инфекционных заболеваний (063/у) по месту выявления в медицинских, детских, подростковых, оздоровительных организациях.

Бактериологическое обследование на наличие возбудителя дифтерии проводят у:

- больных дифтерией или с подозрением на это заболевание, а также у лиц,

контактировавших с ними;

- больных с диагнозами ангина с патологическими наложениями, ларинготрахеит, ларингит, круп, заглоточный (паратонзиллярный) абсцесс, инфекционный мононуклеоз;

лиц, поступающих на работу в детские дома, дома ребенка, интернаты психоневрологического профиля для детей и взрослых, противотуберкулезные детские санатории, а также детей и взрослых, направляемых в эти учреждения.

У каждого привитого ребенка или взрослого, заболевшего дифтерией, в первые 5 дней от начала заболевания и до начала введения противодифтерийной сыворотки осуществляется взятие крови для серологического исследования на наличие дифтерийных антитоксических антител с целью верификации прививочного анамнеза. Если кровь заболевшего не взята до начала лечения АПДС, то наличие антител в ней определяется не ранее 2-3 месяцев после введения сыворотки. У контактных лиц серологическое обследование должно проводиться не позднее 48 часов с момента выявления источника инфекции при наличии их согласия или их представителей.

Больные ангиной с патологическими наложениями, паратонзиллярным абсцессом, стенозирующим ларинготрахеитом из организаций с круглосуточным пребыванием, общежитий, семейных очагов заболеваний дифтерией, подлежат госпитализации в первый день обращения.

В организациях с круглосуточным пребыванием (дома ребенка, детские дома, школы- интернаты, стационары психоневрологического профиля, психоневрологические интернаты), в которых дети, подростки, взрослые и персонал на 100% привиты против дифтерии (по совместному решению органов управления здравоохранением и органов, осуществляющих федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор) возможна санация носителей токсигенных коринебактерий дифтерии без госпитализации в стационар. За всеми лицами в коллективе должно проводиться ежедневное медицинское наблюдение, осмотр врачом-отоларингологом и термометрия; организуется провизорная госпитализация всех больных ангиной; однократное серологическое обследование всех лиц, имеющих непосредственный контакт с носителем токсигенных коринебактерий дифтерии, и их бактериологическое обследование не реже 1 раза в месяц до прекращения выявления носительства токсигенных коринебактерий в коллективе. Организуется иммунизация всех выявленных неиммунных к дифтерии лиц, санация носителей токсигенных коринебактерий дифтерии и лиц с хронической патологией ротоглотки и носа, а также текущая дезинфекция. В организации с круглосуточным пребыванием вновь допускаются лица,

полностью привитые против дифтерии.

За лицами, общавшимися с больным дифтерией, с подозрением на это заболевание, носителем токсигенных коринебактерии дифтерии устанавливается ежедневное медицинское наблюдение с осмотром ротоглотки, носа, кожи и термометрией в течение 7 дней от момента изоляции источника инфекции с регистрацией данных наблюдения в медицинской документации. В течение первых 3 дней с момента изоляции больного организуется осмотр контактных лиц врачом-отоларингологом. В течение 48 часов с момента установления диагноза дифтерии (или подозрения на это заболевание, или носительства токсигенных коринебактерии дифтерии) проводится бактериологическое обследование лиц, бывших с ними в контакте. В случае выявления токсигенных коринебактерии дифтерии у контактных лиц, бактериологическое обследование повторяют до прекращения выявления возбудителя дифтерии в этом очаге. В первые 72 часа с момента выявления больного дифтерией, носителя токсигенной коринебактерии дифтерии, лиц, подозрительных на дифтерию, в очаге необходимо проведение профилактических прививок. Профилактическим прививкам подлежат:

- не привитые против дифтерии лица;
- дети и подростки, у которых наступил срок очередной вакцинации или ревакцинации;
- взрослые лица, у которых согласно медицинской документации с момента последней прививки прошло 10 и более лет;
- лица, у которых при серологическом обследовании не обнаружены защитные титры дифтерийных антител (1:20 и более).

Заболевание дифтерией любой формы у не привитых детей и подростков расценивается как первая вакцинация, у получивших до заболевания одну прививку - как вторая вакцинация. Дальнейшие прививки проводятся согласно действующему календарю профилактических прививок. Детям и подросткам, привитым против дифтерии (получившим законченную вакцинацию, одну или несколько ревакцинаций) и переболевшим легкой формой дифтерии без осложнений, иммунизация проводится в сроки, предусмотренные действующим национальным календарем профилактических прививок. Дети и подростки, привитые двукратно или более двух раз и перенесшие тяжелые формы дифтерии, прививаются дополнительно однократно медицинским иммунобиологическим препаратом с учетом возраста и состояния здоровья в соответствии с инструкцией по его применению, но не ранее, чем через 6 месяцев после перенесенного заболевания. Последующие ревакцинации им следует проводить согласно действующему национальному календарю профилактических прививок.

Детей с неизвестным прививочным анамнезом, имеющих в сыворотке крови достаточное содержание дифтерийных и столбнячных антитоксических антител (титр дифтерийного и столбнячного антитоксинов 1:80 и более), следует привить согласно национальному календарю профилактических прививок. Детям и подросткам при отсутствии защитных или наличии низких (1:20-1:40) титров дифтерийного и столбнячного антитоксинов в сыворотке крови следует провести дополнительную прививку АКДС- вакциной, АДС- или АДС-М - анатоксинами (в зависимости от возраста) и через 1-1,5 месяца от момента ее проведения проверить состояние иммунного ответа. Если в ответ на дополнительную прививку не отмечается выраженной (повышение титра до 1:160 и более) продукции дифтерийного и столбнячного антитоксинов, детей и подростков следует считать ранее непривитыми. В дальнейшем необходимо продолжить курс иммунизации в соответствии с инструкцией по применению МИБП, считая сделанную прививку началом иммунизации. В случае, если после первой прививки титр антител составил 1:160 и выше, последующие прививки проводят в соответствии с национальным календарем профилактических прививок.

ХІІІ. ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ

Выберите один правильный ответ

1. ДЛЯ КАТАРАЛЬНОЙ ФОРМЫ ДИФТЕРИИ РОТОГЛОТКИ ХАРАКТЕРНО

- 1) наличие отека шейной клетчатки
- 2) наличие грязно – серых налетов на миндалинах
- 3) наличие лимфаденита
- 4) отсутствие налетов

2. ДЛЯ ОКОНЧАТЕЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДИФТЕРИИ РЕШАЮЩЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЕТ ОПРЕДЕЛЕНИЕ

- 1) рода возбудителя
- 2) культурально-биохимического типа возбудителя
- 3) вида возбудителя
- 4) токсигенности возбудителя

3. ДИФТЕРИЯ ВЫЗЫВАЕТСЯ ПАЛОЧКОЙ

- 1) Коха
- 2) Леффлера
- 3) Ньюкастла
- 4) Фридлендера

4. ОТЕК КЛЕТЧАТКИ ШЕИ И ТОНЗИЛЛИТ ВСТРЕЧАЮТСЯ ПРИ

- 1) ангине Симановского-Венсана
- 2) туляремии
- 3) дифтерии
- 4) герпетической ангине

5. ПРИ ОБРАБОТКЕ ДИФТЕРИТИЧЕСКОЙ ПЛЕНКИ РАСТВОРОМ ТЕЛЛУРИТА КАЛИЯ ОНА

- 1) растворяется
- 2) отделяется самостоятельно
- 3) приобретает темную окраску
- 4) обесцвечивается

6. ВСЕ БОЛЬНЫЕ АНГИНОЙ ДОЛЖНЫ БЫТЬ

- 1) госпитализированы
- 2) бактериологически обследованы на дифтерию
- 3) провакцинированы против дифтерии
- 4) пролечены противодифтерийной сывороткой

7. ДИФТЕРИТИЧЕСКАЯ ПЛЕНКА ИМЕЕТ

- 1) приторно – сладковатый запах
- 2) запах плесени
- 3) бугристую поверхность
- 4) запаха не имеет

8. ФИБРИНОЗНАЯ ПЛЕНКА

- 1) блестящая, серо – белого цвета с перламутровым оттенком
- 2) бело – желтого цвета, рыхлая
- 3) плотная, с бугристой поверхностью
- 4) белая, по типу частокола

9. СПЕЦИФИЧЕСКИМ ПРЕПАРАТОМ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДИФТЕРИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1)противодифтерийная сыворотка
- 2)тетрациклин
- 3) противодифтерийный анатоксин
- 4) пенициллин

10. ОСНОВНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ТОКСИЧЕСКОЙ ДИФТЕРИИ ЗЕВА ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) распространение патологического процесса в зеве за пределы миндалин
- 2) увеличение регионарных лимфатических узлов
- 3) отек подкожной клетчатки шеи
- 4) поражение других отделов верхних дыхательных путей

11. ДЛЯ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ДИФТЕРИЮ БЕРЕТСЯ

- 1) кровь
- 2) мокрота
- 3) слизь из носа и ротоглотки

4) отторгающаяся пленка

12. ФИБРИНОЗНАЯ ПЛЕНКА БЫВАЕТ ТОЛЬКО

- 1) дифтеритической
- 2) крупозной
- 3) крупозной и дифтеритической
- 4) геморрагической

13. КАТАРАЛЬНАЯ ФОРМА ДИФТЕРИИ РОТОГЛОТКИ ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ КАТАРАЛЬНОЙ АНГИНЫ

- 1) цианотичным оттенком гиперемии слизистой
- 2) яркой гиперемией слизистой
- 3) гипертрофией миндалин
- 4) лимфаденопатией

14. ОСТРОВЧАТАЯ ФОРМА ДИФТЕРИИ РОТОГЛОТКИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАЛИЧИЕМ

- 1) пузырьков на миндалинах
- 2) гнойных фолликулов на миндалинах
- 3) небольших островков (+ ткань) на миндалинах
- 4) гнойных островков в лакунах миндалин

15. ДИФТЕРИТИЧЕСКИЙ ХАРАКТЕР ФИБРИНОЗНОГО ВОСПАЛЕНИЯ РАЗВИВАЕТСЯ НА СЛИЗИСТОЙ

- 1) бронхов
- 2) трахеи
- 3) гортани
- 4) ротоглотки

16. СТЕНОЗ ГОРТАНИ РАЗВИВАЕТСЯ БЛАГОДАРЯ

- 1) отеку подвязочного пространства
- 2) рефлекторному спазму гортани
- 3) налетам на слизистой гортани
- 4) налету, рефлекторному спазму гортани, отеку подвязочного пространства

17. ОСНОВНЫМ МЕТОДОМ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ДИФТЕРИИ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) антибиотикотерапия
- 2) гормонотерапия
- 3) вакциноотерапия
- 4) серотерапия

18. СОЧЕТАНИЕ ТОНЗИЛЛИТА И МЕЛКОПЯТНИСТОЙ ЭКЗАНТЕМЫ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

- 1) дифтерии
- 2) скарлатины
- 3) инфекционного мононуклеоза
- 4) афтозного стоматита

19. ТОНЗИЛЛИТ С ГЕНЕРАЛИЗОВАННОЙ ЛИМФАДЕНОПАТИЕЙ, ГЕПАТОМЕГАЛИЕЙ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) дифтерии
- 2) скарлатины
- 3) инфекционного мононуклеоза
- 4) ангинозной формы туляремии

20. ФИБРИНОЗНАЯ ПЛЕНКА ПРИ ДИФТЕРИИ

- 1) тонет в воде
- 2) растирается между шпателем
- 3) легко снимается шпателем
- 4) не тонет в воде

Эталоны ответов

1 – 4	2 – 4	3 – 2	4 – 3	5 – 3	6 - 2	7 - 1	8 - 1	9 - 1	10 – 3
11 - 3	12 – 3	13 – 1	14 – 3	15 – 4	16 - 4	17 - 4	18 - 2	19 - 3	20 – 1

ХІУ. ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

1. Источником инфекции при дифтерии может быть:

- а) больной дифтерией
- б) здоровый носитель токсигенной коринобактерии
- в) реконвалесцент
- г) домашние животные

2. Пути передачи инфекции при дифтерии:

- а) контактно-бытовой
- б) пищевой
- в) через третьих лиц
- г) фекально-оральный
- д) воздушно-капельный

3. При распространенной форме дифтерии зева

- а) умеренная интоксикация
- б) налеты распространяются за пределы миндалин
- в) возможны осложнения
- г) наблюдается отек подкожно-жировой клетчатки шеи

4. Характеристика дифтерийных пленок в ротоглотке (при разных формах):

- а) серого цвета
- б) геморрагические
- в) бесцветные
- г) плотно спаяны с окружающей тканью
- д) не растираются между шпателями
- е) «+» ткань
- ж) блестящая поверхность

5. При дифтерии ротоглотки наблюдается:

- а) яркая гиперемия
- б) фибриновые пленки
- в) двусторонний процесс
- г) увеличение миндалин за счет гипертрофии
- д) реакция регионарных лимфоузлов

6. Какие симптомы при каких заболеваниях наблюдаются:

1. дифтерия ротоглотки токсической формы
2. лакунарная ангина
3. моноклеоз
- а) интоксикация
- б) налеты на миндалинах
- в) яркая гиперемия зева
- г) отечность миндалин
- д) гепатоспленомегалия
- е) полилимфаденопатия

7. При локализованной дифтерии зева:

- а) интоксикация слабо выражена
- б) налеты распространены за пределы миндалин
- в) не бывает осложнений
- г) имеется реакция регионарных лимфоузлов
- д) миндалины не увеличены

8. Для лабораторной диагностики инфекционного моноклеоза важное значение имеет:

- а) общий анализ крови
- б) общий анализ мочи
- в) биохимическое исследование крови
- г) бактериологическое исследование ротоглотки

9. При токсической форме дифтерии зева:

- а) слабо выраженная интоксикация
- б) налеты распространяются за пределы миндалин
- в) не бывает осложнений
- г) наблюдается бледность кожных покровов
- д) наблюдается отек подкожно-жировой клетчатки шеи
- е) возможен летальный исход

10. Дифтерия носа:

- а) протекает с отеком слизистой носа
- б) сопровождается выраженной интоксикацией
- в) протекает с серозно-геморрагическими выделениями
- г) может протекать с эрозиями на носовой перегородке

11. Основные клинические симптомы мононуклеоза:

- а) лимфаденопатия
- б) расширение границ сердца
- в) поражение зева и глотки
- г) гепатоспленомегалия

12. Лечебные мероприятия при локализованной дифтерии зева:

- а) введение противодифтерийной сыворотки
- б) введение глюкокортикоидов
- в) инфузионная программа

13. На какой срок назначать строгий постельный режим при дифтерии:

- 1. локализованной формы
- 2. распространенной
- 3. токсической формы III ст.
- а) 60 дней
- б) 45 дней
- в) 30 дней
- г) 14 дней
- д) 7-10 дней
- е) 5 дней

14. Лечебные мероприятия при токсической дифтерии зева:

- а) введение противодифтерийной сыворотки
- б) введение глюкокортикоидов
- в) инфузионная программа
- г) отхаркивающие препараты
- д) ингаляции
- е) антибактериальная терапия

15. В какой срок начинают профилактические прививки против дифтерии:

- а) 1 мес.; б) 2 мес.; в) 3 мес.; г) 10 мес.; д) 12 мес.

16. При инфекционном мононуклеозе не проводятся противоэпидемические мероприятия так как:

- а) не изучена длительность инкубационного периода

- б) легкое течения заболевания
- в) не осложненное течение болезни

17. Причины повышения заболеваемости дифтерией:

- а) увеличение медицинских отводов от прививок
- б) улучшение диагностики
- в) мутация возбудителя
- г) отказ родителей от прививок

18. Определите мероприятия при профилактике дифтерии:

- 1. плановая
- 2. экстренная
- а) проведение проф. прививок по календарю
- б) обследование на ВЛ контакт
- в) изоляция больного
- г) наложение карантина
- д) наблюдение за контактными
- е) немедленная вакцинация

ХУ. ЗАДАЧИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ

ЗАДАЧА 1

Во время профилактического осмотра детей в ДДУ доктор обратила внимание на необычную гиперемию с цианотичным оттенком слизистой зева без каких-либо наложений у одного мальчика. Внимание также привлекло наличие не выраженного интоксикационного синдрома на фоне першения в горле, неприятных ощущений при глотании и отсутствии реакции со стороны подчелюстных лимфоузлов. Ребенок из группы часто болеющих с медотводами при проведении проф.прививок.

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Проведите обоснование диагноза.
3. Лабораторная диагностика.
4. Общие принципы лечения.
5. Мероприятия в очаге.

ЗАДАЧА 2

Больной С., 6 лет доставлен в приемное отделение из поликлиники с диагнозом язвенно-некротическая ангина. Заболел 4 дня назад, когда повысилась температура до 37,6оС, появились першение в горле и болезненность при глотании. Самостоятельно полоскал горло р-ром фурацилина. На следующий день температура с утра 38,2оС., боли при глотании усилились, присоединилась слабость и появилась головная боль. При осмотре педиатр обнаружил наличие единичных грязно-серых налетов на миндалинах и подчелюстной лимфаденит. Назначено лечение по поводу ангины. При повторном приеме педиатр отметил увеличение количества налетов и появление отека шеи ниже подчелюстных л/узлов. Семья неблагополучная, две младшие сестренки так же не посещают ДДУ. Локальный статус: гипертрофия миндалин до 2 ст., в лакунах налеты

грязно-серого цвета, плохо снимающиеся шпателем. Подчелюстные л/узлы до 1,5 см, болезненные. Отечность клетчатки шеи в области увеличенных подчелюстных л/узлов..

Вопросы:

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Причины поздней диагностики заболевания.
3. Дайте полную характеристику налета при данном заболевании.
4. Мероприятия в очаге.
5. Классификация.

ЗАДАЧА 3

Девочка 5 лет заболела тяжёлой ангиной. Назначено лечение Амоксиклавом, взят мазок из зева и носа на коринебактерии дифтерии.

Эпидемиологический анамнез: ребёнок из группы часто болеющих, не вакцинирована.

Объективный статус: при осмотре бледная, вялая, температура – 37,2°C, ЧДД – 30 в минуту, АД – 80/50 мм рт.ст. Плёнчатые наложения выходят за пределы миндалин, отмечается отёк шейной клетчатки до середины шеи. Изо рта приторно-сладковатый запах. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные. Живот мягкий, безболезненный. Печень +2,0 см от края рёберной дуги, безболезненная. Мочится регулярно. Масса – 19 кг.

Результаты анализов.

Общий анализ крови: гемоглобин – 120 г/л, эритроциты – $3,9 \times 10^{12}$ /л, цветовой показатель – 0,9, лейкоциты – $14,2 \times 10^9$ /л, палочкоядерные нейтрофилы – 12%, сегментоядерные нейтрофилы – 53%, лимфоциты – 28%, моноциты – 7%, СОЭ – 38 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет – соломенно-жёлтый, удельный вес – 1018, белка нет, эпителий плоский – 2-3 в поле зрения.

Получены результаты бак. посева отделяемого из носа и ротоглотки: выделена токсигенная коринебактерия дифтерии тип *gravis*.

Вопросы:

1. Поставьте диагноз в соответствии с классификацией.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Назначьте план лечения.
4. Укажите профилактические мероприятия при данном заболевании.
5. Проведите противоэпидемические мероприятия в очаге.

ЗАДАЧА 4

Повторный осмотр на дому девочки 4 лет. Жалобы, со слов матери, на боли в горле, головную боль, слабость.

Из анамнеза: родилась от I нормально протекавшей беременности, нормальных родов. Росла и развивалась соответственно возрасту. Из перенесенных заболеваний: ОРВИ до 4 раз в год, ветряная оспа. До 3 лет отмечалась аллергическая реакция на цитрусовые, шоколад. Посещает детский сад.

Прививочный календарь: БЦЖ – 4 день жизни; гепатит В – 12 часов – 1 месяц – 6 месяцев; АКДС – 3 месяца – 4,5 месяца; полиомиелит – 3 месяца – 4,5 месяца; корь, краснуха, эпидемический паротит – 12 месяцев.

Контакт с инфекционным больным за последние 3 недели мать отрицает.

Заболела остро, появились боли в горле при глотании, температура тела повысилась до 37,4°C. Была осмотрена врачом-педиатром участковым, выявившим умеренную гиперемию зева. Было назначено полоскание зева раствором Фурацилина и щелочные ингаляции.

Повторный осмотр на 3 день болезни. Объективно: состояние средней тяжести, температура – 37,5°C, отрицательная динамика клинических проявлений – вялая, бледная. Зев гиперемирован, на поверхности миндалин плотные плёнки сероватого цвета, больше справа, не выходят за пределы миндалин. Плёнка снимается с трудом, при попытке снять на миндалине появляется кровь.

Подчелюстные лимфоузлы – 1,5 см, уплотнены, безболезненны, подвижны, другие группы не пальпируются. В лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет, число дыханий – 28 в минуту. Тоны сердца громкие, сокращения ритмичные, частота сердечных сокращений – 110 в минуту. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезёнка не увеличены. Стул, диурез – без патологии.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 128 г/л, тромбоциты – $310,0 \times 10^9/л$, лейкоциты – $16,6 \times 10^9/л$, палочкоядерные – 8%, сегментоядерные – 59%, лимфоциты – 27%, моноциты – 6%, СОЭ – 20 мм/час.

Общий анализ мочи: цвет – жёлтый, уд. вес – 1,018; белок – нет, сахар – нет, эпителий – ед. в п/зр, лейкоциты – 2-3 в п/зр, эритроциты – 0-1 в п/зр, бактерии, слизь – нет.

Вопросы:

1. Сформулируйте диагноз.
2. Обоснуйте выставленный Вами диагноз.
3. Какие дополнительные исследования необходимо провести?
4. Назначьте лечение больному ребёнку.
5. Укажите противоэпидемические мероприятия, если известно, что ребёнок посещал детский сад, семья состоит из 3 человек (мать, отец и сам ребёнок).

ЗАДАЧА 5

Мальчик 9 лет заболел остро, с повышения температуры тела до $39^{\circ}C$, появилась боль в горле при глотании.

Из анамнеза жизни известно, что мальчик привит двукратно против дифтерии АДС-М Анатоксином в возрасте до 1 года. В последующем имел отвод в связи с тем, что был диагностирован эписиндром.

На 2 день болезни состояние тяжёлое, вялый, бледный, адинамичный. Голос сдавленный. Из рта приторно-сладковатый запах. Кожные покровы чистые. Отмечается отёк клетчатки шеи до середины шеи. Мягкие ткани ротоглотки резко отёчны, миндалины смыкаются по средней линии, отёк распространяется на

дужки и мягкое нёбо. На миндалинах с обеих сторон сероватые, плотные налёты, распространяющиеся на нёбо и заднюю стенку глотки. При попытке снять снимаются с трудом, оставляя кровотокающие поверхности. Тоны сердца приглушены. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезёнка не пальпируются.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.
2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.
3. Составьте план обследования, подтверждающий этиологию заболевания.
4. Назначьте лечение.
5. Профилактика: специфическая и неспецифическая.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

ЗАДАЧА 1

1. Дифтерия ротоглотки, атипичная, катаральная форма.
2. Наличие гиперемии с цианотичным оттенком слизистой зева, отсутствие фибриновых налетов в ротоглотке, першение в горле и неприятные ощущения при глотании, отсутствие реакции со стороны подчелюстных л/узлов, наличие интоксикационного синдрома, нарушенный прививочный календарь.
3. Мазок из зева и носа на BL, бактериоскопический метод, РЛА (экспресс-метод), РПас.ГА, РНГА, РН, ИФА.
4. Госпитализация. При установлении диагноза дифтерия антитоксическая противодифтерийная сыворотка вводится немедленно, не ожидая результатов бактериологического исследования. Предварительно проводится проба по Безредко. Антибиотики назначаются всем больным дифтерией, а патогенетическая терапия проводится по показаниям.
5. Госпитализация больных, детей, подозрительных на дифтерию и носителей токсигенных коринобактерий. Заключительная дезинфекция. Карантин 7 дней с ежедневным мед.наблюдением, осмотр ЛОР-врачом однократно, однократный бакпосев из носа и ротоглотки на BL.

ЗАДАЧА 2

1. Дифтерия ротоглотки, типичная, островчатая, субтоксическая форма.
2. Отсутствие настороженности по данному заболеванию, отсутствие знаний и практического опыта.
3. Грязно-серого цвета с ровной перламутровой поверхностью, плюс – ткань, не снимается шпателем или снимается с трудом, оставляя кровоточащую эрозивную поверхность. Налет не растирается между шпателей, тонет в воде и при обработке раствором теллурита калия темнеет, изо рта приторно-сладковатый запах.
4. Изоляция (госпитализация) больного дифтерией, Заключительная дезинфекция. Карантин на 7 дней с ежедневным медицинским наблюдением, осмотром ЛОР-

врачом (однократно), бакпосев из ротоглотки и носа на BL (однократно), санация бактерионосителей. Эпидемиологическая активная иммунизация: вакцинированным более 5 лет назад вводят 1 дозу АДС-М (АД-М); непривитым или с неизвестным прививочным анамнезом вводят АДС-анатоксин двукратно с интервалом в 45 дней; детям правильно привитым со сроком менее 5 лет ревакцинация не проводится.

5. Дифтерия ротоглотки. По типу: типичные, атипичные (катаральная, бессимптомная); по распространенности: локализованные - островчатая, пленчатая (тонзиллярная), распространенные; по токсичности: нетоксические, токсические – субтоксическая, токсическая 1 ст., 2 ст., 3 ст., гипертоксическая (молниеносная), гипертоксическая (геморрагическая).

ЗАДАЧА 3

1. Дифтерия ротоглотки, типичная, токсическая форма, 1 степени.
2. Диагноз «дифтерия ротоглотки» поставлен на основании данных анамнеза и осмотра: заболевание началось с синдрома интоксикации (повышение температуры до 38°C) и синдрома ангины (боли в горле, гиперемия зева, миндалины отечные с пленчатыми наложениями, выходящими за пределы миндалин, отеком шейной клетчатки, выделением коринебактерии дифтерии).

Критериями токсической формы являются отек подкожно-жировой клетчатки, выраженность синдромов интоксикации, наличие осложнения. Осложнение – миокардит – на основании жалоб (рвота, слабость, сердцебиение, одышка), объективных данных (расширение границ относительной сердечной тупости, тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке, увеличение печени), результатов анализов (ЭКГ: низкий вольтаж зубцов, нарушение проводимости, атриовентрикулярная блокада 1 степени, ФКГ: систолический шум, занимает всю систолу, ЭХО КС: снижение сократительной

способности миокарда).

3. Госпитализация в инфекционную больницу. Строгий постельный режим. Этиотропное лечение: ведение противодифтерийной антитоксической сыворотки. Патогенетическая терапия: дезинтоксикация (Реополиглюкин и глюкозо-солевые растворы в соотношении коллоидов и кристаллоидов 1:2 внутривенно капельно с учётом физиологической потребности в жидкости и потерь на интоксикацию). Гормонотерапия (Преднизолон 1-2 мг/кг). Местно: полоскание зева антисептиками.

4. Специфическая профилактика осуществляется вакцинацией АКДС-вакциной (АДС анатоксином) в 3, 4, 5 и 6 месяцев, R1 – в 18 месяцев, R2 – в 7 лет (АДС-м), R3 – в 14 лет (АДС-м). Взрослые ревакцинируются каждые 10 лет (АДС-м) до 56-летнего возраста. Постэкспозиционная профилактика: не привитые ранее дети и взрослые подлежат немедленной иммунизации.

5. Подача экстренного извещения не позднее 12 часов после выявления больного. Госпитализация: все формы заболевания, включая носительство токсигенных коринебактерий. Изоляция контактных: не проводится. Мероприятия в очаге инфекции: проводится текущая и заключительная дезинфекция. Мероприятия в отношении контактных лиц: при выявлении больного дифтерией в детском учреждении устанавливается карантин на 7 дней. Все контактные, в том числе персонал, одномоментно обследуются на носительство дифтерийной палочки и наблюдаются в течение 7 дней с ежедневной термометрией. Всех детей осматривает врач-оториноларинголог. При выявлении в очаге носителей токсигенных коринебактерий, все контактные обследуются ещё раз и так до получения у всех отрицательного результата. Выявленные носители токсигенных коринебактерий изолируются и лечатся в стационаре. Условия выписки: больные, перенёсшие дифтерию, выписываются после клинического выздоровления и двух отрицательных бак. анализов, взятых с интервалом в 1-2 дня, но не ранее чем через 3 дня после

отмены антибиотиков.

ЗАДАЧА 4

1. Локализованная дифтерия ротоглотки, плёночная форма, лёгкое течение.

2. Диагноз «дифтерия» основан на данных анамнеза (нарушение вакцинации по дифтерии: отсутствует третье введение и ревакцинация в 18 месяцев, острое начало заболевания, постепенное развитие клиники с отрицательной динамикой: сначала катаральные изменения в зеве, на 3 день появление плёнок), данных осмотра (субфебрильная температура тела, вялая, бледная, зев гиперемирован, на поверхности миндалин плотные с трудом снимающиеся плёнки сероватого цвета. При попытке снять плёнку на миндалине появляется кровь – симптом «кровоавой росы», региональный лимфаденит), лабораторных данных (лейкоцитоз, нейтрофилёз, сдвиг формулы влево, ускоренное СОЭ). Локализованная дифтерия выставлена на основании клинических данных: налёты в виде цельной плёнки не выходят за пределы миндалин.

3. Бактериоскопия мазков из зева, носа (выявление *Corynebacterium diphtheriae*); посев материала из зева, носа на токсигенные коринебактерии дифтерии; реакция латекс-агглютинации на дифтерийный токсин; Показаниям: определение уровня (титра) анитоксических антител методом РПГА в парных сыворотках (нарастание титра более чем в 4 раза через 14 дней) или ИФА.

4. Госпитализация в боксовое отделение:

введение анитоксической противодифтерийной сыворотки (сыворотка противодифтерийная лошадиная очищенная концентрированная) 15-20 тыс. МЕ по Безредко; антибиотики: макролиды (Рокситромицин – 5-8 мг/кг/сут., Азитромицин 10 мг/кг/сут.), или цефалоспорины (Цефалексин 25-50 мг/кг/сут.) 7 дней; местное лечение – полоскание зева.

5. Госпитализация (изоляция больного); подача экстренного извещения в СЭС; заключительная дезинфекция. Для контактных (дети и взрослые в саду,

родители): карантин на 7 дней с ежедневным медицинским наблюдением; однократное исследование слизи из зева и носа на токсигенные коринебактерии дифтерии; осмотр врачом-оториноларингологом; химиопрофилактика (антибиотики макролиды или Бициллин); экстренная активная иммунизация в зависимости от вакцинального статуса: вакцинированным, получившим последнюю дозу Анатоксина более 5 лет назад, вводят 1 дозу АДС-М, не привитым - АДС-М двукратно с интервалом 45 дней.

ЗАДАЧА 5

1. Дифтерия ротоглотки, типичная, токсическая 1 степени, тяжёлая форма.
2. Диагноз поставлен на основании данных клинического осмотра: сдвинутого голоса, распространённого отека в ротоглотке, наличия плотных распространённых на нёбо и заднюю стенку глотки налётов, плохо снимающихся и оставляющих кровоточащую поверхность, что является типичным признаком дифтерии: фибринозная плёнка + ткань. Плотность налётов в ротоглотке обусловлена действием экзотоксина дифтерийной палочки, приведшего к выпадению нитей фибрина (фибринозный характер плёнки).

Тяжёлое общее состояние, интоксикация, приторно-сладковатого запаха изо рта, типичны для токсической дифтерии ротоглотки, отек подкожной клетчатки шеи до середины шеи говорит о 1 степени токсической дифтерии ротоглотки.

Анамнез подтверждает отсутствие у ребёнка вакцинальных антител, так как ребёнок не получил полной вакцинации от дифтерии: мальчик привит от дифтерии только двукратно в возрасте до 1 года: в 3 мес. – АКДС и в 4,5 мес. – АДС-М анатоксином, последующие вакцинации ребёнку не проводились из-за мед. отвода, что не позволило сформироваться достаточному иммунному ответу. Говорить о гладком или негладком течении ещё рано, так как осложнения могут развиваться в конце первой недели болезни или в поздние сроки: 20-30 дней.

Для токсической дифтерии типично осложнённое течение.

3. Бактериоскопическое (предварительное), позволяющее обнаружить Гр⁺ коринобактерии, расположенные под углом друг к другу с булавовидными утолщениями на концах. Ведущее значение имеет бактериологическое исследование: мазки из зева, носа на ВЛ; ПЦР - определение ДНК возбудителя, экспресс-диагностика: латекс-агглютинация для определения дифтерийного токсина, ИФА для количественного и качественного определения антибактериальных и антитоксических иммуноглобулинов; серологическая диагностика (РН, РПГА, РНГА) методом парных сывороток с интервалом в 10-14 дней для выявления нарастания титра антител – поздняя диагностика.

4. Лечение в реанимационном отделении инфекционного стационара. Постельный режим на 30-45 суток. Питание: пища жидкая и полужидкая с достаточным калоражем. АПДС в дозе 60 тыс. МЕ в/м и/или в/в. Доза АПДС зависит от формы дифтерии и определяется в соответствии с приказом МЗ РФ. Критерий эффективности - исчезновение плёнок с миндалин. Антибактериальная терапия: цефалоспорины 3 поколения курсом 7-10 дней. Стабилизация гемодинамики и детоксикация. Инфузионная терапия в объёме, не превышающем физиологическую потребность в жидкости или 2/3 объёма (при сердечно-сосудистой недостаточности); гормоны (Преднизолон, Дексаметазон) в дозе от 2 до 15 мг/кг/сут (по Преднизолону), ингибиторы протеаз (Контрикал, Трасилол), Гепарин (под контролем коагулограммы). Синдромальная терапия.

5. Специфическая профилактика: вакцинация от дифтерии проводится в плановом порядке АКДС вакциной согласно национальному календарю профилактических прививок начиная с трёхмесячного возраста, вторая вакцинация в 4,5 месяца, третья в 6 месяцев. Ревакцинация проводится в 18 месяцев вакциной АКДС (по медицинским показаниям АДС-анатоксином), в 6-7 лет АДС-анатоксином, затем в 14 лет и далее каждые 10 лет.

Неспецифические мероприятия: изоляция больного, подача экстренного извещения немедленно по телефону и затем в течение 12 часов письменно, заключительная дезинфекция, наблюдение за контактными 7 дней и обследование контактных – посев из зева и носа на ВЛ. Допуск переболевших в коллектив при клиническом выздоровлении и 2 отрицательных результатах бак. обследования.

ХУІ. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- основная:

1. Инфекционные болезни у детей: учебное пособие / Э.Н. Симованьян и др.; под ред. Э.Н. Сомованьян. – Изд. 2-е, доп. и перераб. – Ростов н/Д.: Феникс, 2011. – 767С.
2. Инфекционные болезни у детей: учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов / под ред. проф.В.Н. Тимченко. – 4-е изд., испр. и доп. – СПб.: СпецЛит, 2012. – 623С.
3. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней: Руководство для врачей /А.П. Казанцев, В.А. Казанцев. – М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агенство», 2013. – 496С.
4. Бактериальные болезни: учебное пособие/под ред. Н.Д. Ющука. – М.:ГЕОТАР-Медиа, 2014. – Т.1. – 976С.
5. Инфекционные болезни у детей: учебник/В.Ф. Учайкин, О.В. Шамшева. – М.:ГЕОТАР-Медиа, 2015. – 800С.
6. Инфекционные болезни: учебник/Под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. – 2-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЕОТАР-Медиа, 2016. – 704С.
7. Диагностика типичного случая инфекционной болезни (стандартизованный пациент). Учебное пособие. Под редакцией академика РАН Н.Д.Ющука, профессора Е.В.Волчковой. Москва 2017г.

- дополнительная:

- 1) Корженкова М.П., Малышев Н.А., Берко А.И., Арсеньев В.А. Дифтерия (клиника, диагностика, лечение): Методические рекомендации. — М., 2008. — 54 с.
- 2) Диагностика и лечение токсической дифтерии/ Корженкова М.П., Берко А.И., Малышев Н.А., Гальвидис И.А., Яковлева И.В. Лечащий врач, 2010. - №6. – С.43-47.
- 3) Клинические рекомендации (протокол лечения) оказания медицинской помощи детям больным дифтерией. ФГБУ НИИДИ ФМБА РОССИИ, 2015г. С. 145-147.
- 4) Фокина Е.Г. Современное состояние проблемы дифтерийной инфекции. Ч.1/Врач. – 2016, №9. – С.6 – 9.
- 5) Фокина Е.Г. Забытая болезнь «Дифтерия»/Лечащий врач. – 2016, №11, www.Ivrach.ru
- 6) Updated Recommendation for Use of Tetanus Toxoid, Reduced Diphtheria Toxoid

and Acellular Pertussis (Tdap) Vaccine in Adults 65 Years and Older— 21 Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2012. MMWR. 2012;61(25):468—70.

- 7) Public health control and management of diphtheria (in England and Wales, external link) Public Health England 2015.
- 8) <http://медпортал.com/infektsionnyie-zabolevaniya>
- 9) <https://www.cdc.gov/diphtheria/clinicians.html>