

Врачебное дело

ISSN 0049-6804

„ЗДОРОВЬЯ“



8/91

Ж. И. ВОЗИАНОВА, проф., П. А. ОВЧАРЕНКО, И. В. ШЕСТАКОВА

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДИФТЕРИИ У ВЗРОСЛЫХ

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. Ж. И. Возианова) Киевского
медицинского института

Благодаря активной иммунизации детей против дифтерии на территории нашей страны обстановка была благополучной и показатель заболеваемости дифтерией в конце 70-х — начале 80-х годов на Украине составлял 0,3 на 100 тыс. населения. Однако с середины 80-х отмечена тенденция к росту заболеваемости [4]. Одна из основных причин — несоблюдение графика прививок или отказ от них. Если раньше в течение года в Киеве регистрировался 1—2 случая дифтерии, то в 1990 г. их было 7, а в начале 1991 г. отмечен резкий подъем заболеваемости. Следует признать, что вспышка дифтерии застала врасплох практических врачей. За многие годы они утратили настороженность и опыт практического распознавания ее, что обусловило гипо- и гипердиагностику. Вспышка дифтерии также показала, что нам предстоит переосмыслить сложившиеся нормы и стереотипы в отношении болезни.

За I квартал 1991 г. в инфекционное отделение больницы № 14 Киева было направлено 262 больных с подозрением на дифтерию. После исследования диагноз подтвердился у 145 (55,3%).

При постановке диагноза мы учитывали результаты не только бактериологического (выделение возбудителя), но и эпидемиологического исследования (контакт с больным дифтерией, уровень исходных титров антител), а также клинические данные (выраженность клинических симптомов и их динамика, характер лечения, сроки возникновения и характер осложнений и др.). Всех больных при поступлении в стационар осматривал оториноларинголог. С первых дней пребывания в отделении больные находились под наблюдением кардиолога. Это давало возможность своевременно распознавать дифтерийный миокардит и проводить необходимое лечение.

Особенность данной вспышки — преобладание среди заболевших взрослых: из 145 больных было лишь 8 детей в возрасте 1,5—14 лет. В стационаре на лечении находились больные в возрасте 15—67 лет: до 20 лет — 26 (17,9%), 21—40 — 71 (49%), 41—60 — 42 (29%), старше 60 лет — 6 (4,1%) человек. Большинство больных госпитализированы в поздние сроки заболевания, лишь 40 (27,6%) были направлены в стационар в первые три дня болезни. У 51 больного диагноз подтвердился бактериологическим исследованием до поступления в клинику, однако в стационаре возбудитель болезни обнаружили только у 12 (23,5%). Как выяснилось, большинство больных (27) до получения результатов бактериологического исследования и направления в стационар получали антибактериальную терапию.

Диагноз дифтерии был подтвержден выделением возбудителя у 71 (49%) больного — I группа. Штамм *mitis* обнаружен у 52 (73,2%), штамм *gravis* — у 19 (26,8%) больных. У 74 (51%) диагноз основывался на эпидемиологических и характерных клинических данных — II группа.

Так как уровень противодифтерийных антитоксических антител в крови является показателем защищенности организма и, следовательно, вероятности развития болезни, определение его у больных в динамике позволяет уточнить достоверность диагноза дифтерии, особенно у лиц с нетоксигенными штаммами и бактериологически неподтвержденными данными. У 116 больных I и II групп перед введением антитоксической сыворотки изучали исходный уровень защитных антител (табл. 1). В соответствии с методическими рекомендациями Минздрава СССР (Москва, 1990), лишь титры 1:320 можно рассматривать как защитные. Как видно из таблицы 1, таких больных было 3.

Таблица 1

Группы больных	Титр антител													
	0		1:10		1:20		1:40		1:80		1:160		1:320	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
I (53)	12	22,6	4	7,5	4	7,5	11	20,8	4	7,5	16	30,2	2	3,9
II (63)	12	19	7	11,1	9	14,3	17	27	3	4,8	14	22,2	1	1,6

Таблица 2

Форма дифтерии	Количество больных по группам	
	I	II
Локализованная	50	21
Распространенная	5	26
Субтоксическая	—	11
Токсическая I—III ст.	10	10
Геморрагическая	1	—
Комбинированная (глотки и гортани)	1	3
Комбинированная (глотки и носа)	2	2
Комбинированная (глотки, носа и гортани)	2	1
Всего	71	74

Перед выпиской из стационара (но не ранее, чем через две недели после введения лечебной дозы сыворотки) повторно определяли уровень противодифтерийных антитоксических антител. Нарастание титра антител наблюдалось у 108 (93,1%) больных, причем у 16 I группы и у 24 II эти показатели увеличились более чем в 4 раза. Из числа больных I группы 14 (преимущественно до 30 лет) были привиты 1—3 года назад, однако исходные титры антител у них не превышали 1:160.

Варианты клинического течения дифтерии у больных обеих групп были разнообразными: от катаральных до тяжелых токсических форм (табл. 2). Среди локализованных форм дифтерии преобладала пленчатая. Диагноз катаральной дифтерии ставился при наличии соответству-

ющей клиники у больных из очага дифтерии с учетом характера и сроков появления специфических осложнений, а также бактериологического исследования. Характер пленок зависел от сроков поступления больного в стационар: у 2 больных с признаками катаральной дифтерии через несколько часов на миндалинах появился островчатый фибринозный налет. Еще у 2 при поступлении выявлялся нежный паутинообразный налет, который через 6—8 ч превратился в фибриновую пленку. На основании этого считаем необходимым раннее введение сыворотки при малейшем подозрении на дифтерию.

Мы убедились в том, что распознать дифтерию возможно лишь при наличии распространенной и токсической формы. В остальных случаях и при раннем (в первые сутки болезни) обращении к врачу грань между дифтерией и обычной ангиной провести очень сложно. Такие формы, как правило, диагностируются как лакунарная ангина или обострение хронического тонзиллита. Поэтому в условиях роста заболеваемости любая ангина должна рассматриваться как вероятная дифтерия, особенно в очаге дифтерии, с обязательным выполнением соответствующих мероприятий (взятие материала для бактериологического исследования до лечения, ежедневный осмотр зева больного в течение трех дней, госпитализация при отсутствии эффекта от антибактериальной терапии и др.). Интенсивность боли в горле у больных дифтерией была меньше, чем при ангине: лишь 18 (12,6%) из 145 больных жаловались на сильную боль в горле, у остальных она была умеренной, часто не соответствовала тяжести локальных изменений. Редко при дифтерии наблюдалась и разлитая гиперемия, лишь в первые 1—2 дня болезни. Затем слизистая оболочка становилась цианотичной, отечной. Даже при распространенном налете не всегда удавалось подтвердить фибринозный характер пленок растиранием их на стекле. Обычно пленки легко снимались. Температура тела не у всех больных коррелировала с тяжестью изменений в зеве: у 20% больных (в том числе при наличии комбинированной и токсической форм) она оставалась субфебрильной; длительность ее у половины больных не превышала 3—5 дней несмотря на то, что проявления токсикоза (головная боль, слабость, тахикардия) могли нарастать. У 7 больных одновременно с поражением зева наблюдалось вовлечение в процесс гортани, что характеризовалось появлением отека голосовых складок и их гиперемией (2), появлением сплошных пленок или в виде островков на голосовых складках (3) и даже на слизистой оболочке трахеи (2). Другими проявлениями болезни были ощущение нехватки воздуха, покашливание (попытка откашлять комок), осиплость. С учетом нерезко выраженной боли в горле они приобретали характер ведущих и служили причиной диагностических ошибок: ОРВИ, парагрипп.

Дифтерия носа изолированно не встречалась (табл. 2). Больные отмечали лишь заложенность носа, не причиняющую им особого беспокойства. При риноскопии обнаруживалась отечность и цианоз слизистой оболочки, корочки в просвете носовых ходов, которые легко снимались. Токсическая форма дифтерии, как правило, наблюдалась на фоне распространенной дифтерии глотки.

Таблица 3

Группы больных	Осложнения						
	Миокардит	Инфекционно-токсический шок	Стеноз гортани	Токсический нефроз	Полиневрит	Сывороточная болезнь	Анафилактический шок
I (71)	14	2	2	9	5	4	—
II (74)	11	—	—	7	3	6	1

Течение дифтерии в обеих группах часто сопровождалось различными осложнениями, обусловленными действием токсина и особенностями лечения (табл. 3). По данным таблицы 3, у всех больных (за исключением одного) отмечено развитие раннего миокардита, поскольку частота возникновения позднего миокардита у больных, многие из которых

были выписаны из стационара раньше срока, изучена недостаточно. У 5 больных одновременно наблюдались миокардит и токсический нефроз, у 2 — миокардит и полиневрит.

Из 145 больных дифтерией умерли 3 (2%) в возрасте 43, 45 и 65 лет. У всех диагнозов подтвердился выделением токсигенного штамма коринебактерий дифтерии. Больные поступили в реанимационное отделение на 4-й (двое) и 6-й дни болезни с клиникой токсической или геморрагической формы дифтерии. Причиной смерти двух больных был инфекционно-токсический шок, одного больного — рано развившийся тяжелый миокардит.

Много споров вызывают нетоксигенные штаммы коринебактерий дифтерии. Мы полагаем, что каждый случай выделения их в эпидемиологическом очаге от лиц с ангинами следует не игнорировать, а подвергать тщательному анализу, поскольку лаборатории не всегда могут идентифицировать токсигенные и нетоксигенные штаммы [2, 3], особенно при слабой продукции токсина коринебактериями дифтерии [1], а также с учетом большей резистентности нетоксигенных штаммов коринебактерий к антибиотикам. При одновременном наличии в зеве токсигенных и нетоксигенных штаммов под влиянием антибактериального лечения нетоксигенные штаммы могут еще высеваться, а токсигенные исчезают. Мы наблюдали больного, у которого на фоне токсической дифтерии III ст. были высеяны нетоксигенные возбудители дифтерии штамма *gravis*. У него развился тяжелый миокардит и полиневрит. Его сын перенес легкую форму дифтерии, вызванную токсигенным штаммом *gravis*.

Анализ данных, полученных при обследовании и лечении больных I и II групп, не показал достоверных различий в частоте возникновения клинических симптомов, характера и срока появления осложнений, что подтверждает логичность постановки диагноза дифтерии во II группе больных.

Таким образом, в связи с тяжестью течения дифтерии, тенденцией к росту заболеваемости на территории нашей республики и во всей стране проблема борьбы с этой инфекцией является наиболее актуальной. Необходимо объединение усилий не только эпидемиологов и инфекционистов, но и кардиологов, оториноларингологов, а также участковых врачей, как первого звена в распознавании болезни. Особого внимания, по нашему мнению, заслуживают бактерионосители нетоксигенных штаммов коринебактерий дифтерии, поскольку увеличение их числа в данных условиях может послужить маркером эпидемиологического неблагополучия.

Л и т е р а т у р а

1. Бессывороточный вариант среды ОТДМ для определения токсигенности коринебактерий дифтерии / Г. Р. Газизова, В. Н. Баркан, Н. Г. Гатауллина, Н. А. Валеева // Лаб. дело. — 1990. — № 1. — С. 63—64.
2. Крылова М. Д. Дифтерийная инфекция. — М.: Медицина. — 1976. — 214 с.
3. Пяткин К. Д. Патогенез и специфическая профилактика дифтерии // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. — 1984. — № 2. — С. 7—12.

CLINICO-EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERIZATION OF DIPHTHERIA IN ADULTS

I. E. Vozianova, P. A. Ovcharenko, I. V. Shestakova (Kiev)

SUMMARY

Of 262 patients referred with suspicion of diphtheria the diagnosis was confirmed in 145 (55.3%). Clinico-epidemiological data indicate that the severity of diphtheria course, the tendency of increase of its incidence at the UkrSSR territory and in the USSR emphasize that early diagnosis and adequate treatment are of prime importance. To achieve this not only epidemiologists and infectionists but also cardiologists, otolaryngologists and general practitioners should actively participate in management of these patients.

The authors pay special attention to carriers of pathogenous strains of diphtheria corinebacteria because their growth in in these conditions may be a marker of epidemiological hazard.

Поступила 24.04.91