**Проведение профилактических мероприятий при дифтерии.**

Маглаперидзе Людмила Николаевна,

преподаватель краевого государственного бюджетного

профессионального образовательного учреждения

«Ачинский медицинский техникум»

**Дифтерия** – острое инфекционное заболевание вызывающее воспаление верхних дыхательных путей. Оно проявляется интоксикацией и появлением плотных белесых фибринозных пленок на пораженных участках. Поэтому до конца XIX века болезнь называлась дифтерит, в переводе с латыни – «пленка».

Существует мнение, что родиной дифтерии является Азия, откуда она проникла в Европу и постепенно распространилась по всему зем­ному шару. Известны обширные эпидемии дифтерии в XVII и XVIII столетиях, наводившие ужас на население Европы, осо­бенно Италии и Испании. В XVIII веке дифтерия появилась в Англии, Германии, Голландии, Швейцарии, Северной Америке. С первой половины XIX века эпидемии дифтерии регистрирова­лись почти во всех странах мира с высокой детской смертностью.

Упоминания об этой инфекции встречаются в трудах Гиппократа, Гомера, Галена. Врачи I-II в.в. н.э. описывали болезнь под названием «смертельная язва глотки», «удушающая болезнь», так как больные часто умирали от удушья. Название «дифтерия» было предложено в XIX веке французом Бретонно, так как отражает один из основных признаков этого заболевания. В 1892 году была впервые получена антитоксическая сыворотка, которая дала возможность эффективно проводить лечение этого тяжелого заболевания.

В изучении дифтерии можно выделить несколько этапов:

Первый этап — с древности до создания антитоксической противодифтерийной сыворотки. Он характеризовался высокими показателями заболеваемости и летальности: летальность составляла 70-80%, а при токсической форме заболевания достигала 100%.

Второй этап — со времени получения вакцины АКДС и открытия дифтерийного анатоксина (1923 год), предложенных для активной иммунизации. В результате введения в практику специфической терапии наблюдалось значительное снижение летальности, но заболеваемость по-прежнему оставалась высокой, составляла 200-300 случаев на 100 000 населения.

Третий этап — с момента введения активной иммунизации против дифтерии до настоящего времени. С 1930 по 1932 года в СССР профессором П.Ф. Здродовским была впервые проведена массовая иммунизация против дифтерии. С 1940 года иммунизация стала обязательной, а в 1950-1960-е годы была широко внедрена в практику здравоохранения во всем мире. Благодаря вакцинации показатель заболеваемости снизился до 87-93 случаев на 100 000 населения, а в конце 1970-х годов отмечались только спорадические случаи. В период с 1965 по 1976 годы в Ленинграде не было выявлено ни одного больного дифтерией. С 1978 года, в связи с недостаточным вниманием к проведению прививок и снижением иммунной прослойки населения, произошла активизация эпидемического процесс.

Ухудшение эпидемической ситуации по дифтерии в Российской Федерации началось в начале 90-х годов, только в 1994 году дифтерией заболели более 39000 человек, и 1004 человек погибло, из них 249 детей (показатель заболеваемости составил 26,8 на 100 тысяч населения). Основной причиной сложившейся ситуации явились серьезные ухудшения в организации и проведении профилактических прививок против дифтерии среди детей и взрослых. В связи с этим был разработан и осуществлен комплекс организационных, профилактических и противоэпидемических мероприятий, что привело к снижению заболеваемости дифтерией уже в 2000 году до 0,5% на 100 тысяч населения.

Несмотря на высокий уровень охвата профилактическими прививками против дифтерии, на ряде территорий продолжается регистрация случаев заболеваний, даже с летальным исходом взрослых и детей, которые должны иметь надежный иммунитет. Положительные результаты, которые были достигнуты в борьбе с дифтерией в последние годы, свидетельствуют о правильно выбранной тактике, но вместе с тем наметившийся рост заболеваемости и летальности показывает, что работа по профилактике дифтерии не была доведена до конца и внимание к этой проблеме несколько ослабло. Снижение заболеваемости дифтерией – одна из целей расширенной программы иммунизации ВОЗ. Одним из необходимых условий достижения этих целей является совершенствование эпиднадзора за дифтерийной инфекцией. Выше перечисленное определяет необходимость изучения данной нозологической формы для правильного решения вопросов, связанных с организацией мероприятий по профилактике и борьбе с дифтерией, особенно в современных условиях.

**Дифтерия остается контагиозной и опасной инфекцией в связи с тяжелым течением и летальностью.** На сегодняшний день это заболевание является одним из самых распространенных инфекционных заболеваний и одной из актуальных проблем современного здравоохранения. Дифтерия не ликвидирована полностью, несмотря на вакцинацию 98,6 % населения. В связи с грубыми нарушениями календаря прививок в 1989-1996 годах в России возникла эпидемия, и сегодня, несмотря на положительные результаты, прогноз ситуации на близкую перспективу не выглядит оптимистичным.

Снижение летальности так же зависит от раннего выявления, своевременности диагностики, госпитализации и лечения больных.Именно поэтому важно знать не только саму суть дифтерии, но и уметь распознавать ее в случае заражения и знать методы профилактики.

Специфическая и неспецифическая профилактика дифтерии постоянно должна быть в центре внимания органов здравоохранения.

Дифтерию вызывает Corynebacterium diphtheriae - грамположительная неподвижная бактерия, имеющая вид палочки, на концах которой располагаются зерна волютина, придающие ей вид булавы. Дифтерийная палочка представлена двумя основными биоварами и несколькими промежуточными вариантами. Патогенность микроорганизма заключается в выделении сильнодействующего экзотоксина, по токсичности уступающего только [столбнячному](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/catalepsy) и [ботулиническому](https://www.krasotaimedicina.ru/diseases/infectious/botulism). Не продуцирующие дифтерийный токсин штаммы бактерии не вызывают заболевания.

Возбудитель устойчив к воздействию внешней среды, способен сохраняться на предметах, в пыли до двух месяцев. Хорошо переносит пониженную температуру, погибает при нагревании до 60 °С спустя 10 минут. Ультрафиолетовое облучение и химические дезинфицирующие средства (лизол, хлорсодержащие средства) действуют на дифтерийную палочку губительно.

Резервуаром и источником дифтерии является больной человек или носитель, выделяющий патогенные штаммы дифтерийной палочки. В подавляющем большинстве случаев заражение происходит от больных людей, наибольшее эпидемиологическое значение имеют стертые и атипичные клинические формы заболевания. Выделение возбудителя в период реконвалесценции может продолжаться 15-20 дней, иногда удлиняясь до трех месяцев.

Дифтерия передается по аэрозольному механизму преимущественно воздушно-капельным или воздушно-пылевым путем. В некоторых случаях возможна реализация контактно-бытового пути заражения (при пользовании загрязненными предметами быта, посудой, передаче через грязные руки). Возбудитель способен размножаться в пищевых продуктах (молоке, кондитерских изделиях), способствуя передаче инфекции алиментарным путем.

Люди обладают высокой естественной восприимчивостью к инфекции, после перенесения заболевания формируется антитоксический иммунитет, не препятствующий носительству возбудителя и не защищающий от повторной инфекции, но способствует более легкому течению и отсутствию осложнений в случае ее возникновения. Детей первого года жизни защищают антитела к дифтерийному токсину, переданные от матери трансплацентарно.

Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки небных миндалин, носа, глотки, гортани, половых органов, конъюнктивы, поврежденная кожа, где возбудитель размножается и продуцирует токсин. Высокий уровень антитоксического иммунитета обеспечивает нейтрализацию токсина в организме.   
При этом возможны два варианта:

а) коринебактерии дифтерии гибнут и организм остается здоровым,

б) вследствие присущих возбудителю факторов вирулентности и недостаточности местного иммунитета микроорганизм выживает, размножается в месте инвазии и приводит так называемое здоровое бактерионосительство.

Если антитоксического иммунитета нет, развивается клиническая картина болезни. С действием токсина связаны все клинические и морфологические признаки. Токсин нарушает синтез белка в клетках.Местно экзотоксин вызывает коагуляционный некроз эпителия.  
Токсин постепенно проникает в глубь тканей, попадает в лимфатическую и кровеносную системы, приводит местно парез сосудов и повышение проницаемости стенки мелких сосудов в очаге поражения. В межклеточном пространстве формируется экссудат, богатый фибриногеном. С участием тромбокиназы некротизированной ткани фибриноген превращается в фибрин, в результате чего на поверхности пораженных покровов формируется фибринозный налет (пленка)-характерный признак дифтерии.  
Если процесс развивается на слизистой оболочке, покрытой однослойным цилиндрическим эпителием (гортань, трахея, бронхи), то некрозу подвергается лишь эпителиальный слой, развивается крупозное воспаление, при котором образованная пленка неплотно связана с подлежащей тканью и может легко отделиться от нее (иногда в виде слепков). При локализации процесса на слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием (нос, глотка, надгортанник, наружные половые органы), развивается дифтеритическое воспаление, когда некротизируется не только эпителиальный покров, но и соединительнотканная основа слизистой оболочки. Фибринозный налет пронизывает всю толщу слизистой оболочки, пленка плотно прилегает к ней, устранение налета сопровождается кровоточивостью.

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

Попав в кровь, токсин поражает органы кровообращения и нервную систему, надпочечники, почки.

Все формы дифтерии характеризуются гемодинамическими расстройствами разной степени, вплоть до инфекционно-токсического шока.Особенно интенсивно поражаются органы кровообращения.

При дифтерийном крупе, кроме механических причин (образования фибринозной пленки), существенное значение имеет рефлекторный спазм мышц гортани, отек ее слизистой оболочки, особенно под голосовыми складками.

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

Клиническая классификация дифтерии подразделяет заболевание на следующие формы и варианты течения:

•Дифтерия ротоглотки.

• Дифтерийный круп.

• Дифтерия носа.

• Дифтерия половых органов.

• Дифтерия глаз.

• Дифтерия кожи, уха, половых органов.

• Комбинированные формы с одновременным поражением нескольких органов.

**Инкубационный период** длится от 2 до 10 дней.

Дифтерия ротоглотки составляет 90-95% всех случаев заболевания у детей и взрослых; у 70-75% пациентов она протекает в локализованной форме. Заболевание начинается остро, повышенная температура тела от субфебрильной до высокой сохраняется 2-3 дня. Интоксикация умеренная: головная боль, недомогание, снижение аппетита, бледность кожи, тахикардия. При снижении температуры тела местные проявления в области входных ворот сохраняются и даже могут нарастать. Интенсивность болей в горле при глотании соответствует характеру изменений в ротоглотке, где отмечают неяркую застойную разлитую гиперемию, умеренный отёк миндалин, мягкого нёба и дужек. Налёты локализуются только на миндалинах и не выходят за их границы, располагаются отдельными островками или в виде плёнки (островчатый или плёнчатый варианты). Фибринозные налёты в первые часы болезни выглядят как желеобразная масса, затем - как тонкая паутинообразная плёнка, однако уже на 2-е сутки болезни они становятся плотными, гладкими, сероватого цвета с перламутровым блеском, снимаются с трудом, при их снятии шпателем слизистая оболочка кровоточит. На следующий день на месте удалённой плёнки появляется новая. Регионарные и подчелюстные лимфатические узлы увеличены и чувствительны при пальпации. Процесс на миндалинах и реакция регионарных лимфатических узлов могут быть несимметричными или односторонними.

**Катаральный вариант** локализованной дифтерии ротоглотки регистрируют редко, он сопровождается минимальными общими и местными симптомами. При нормальной или кратковременной субфебрильной температуре тела и слабых проявлениях интоксикации возникают неприятные ощущения в горле при глотании. Появляется небольшая гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, отёчность миндалин. Диагноз дифтерии в таких случаях можно поставить только с учётом данных анамнеза, эпидемической ситуации и результатов лабораторного обследования.

Течение локализованной дифтерии ротоглотки, как правило, доброкачественное. Однако при отсутствии лечения локализованная форма дифтерии ротоглотки может прогрессировать и переходить в другие, более тяжёлые формы.

**Распространённая форма дифтерии ротоглотки встречается** сравнительно редко (3-11%). Она отличается от локализованной формы распространением налётов за пределы миндалин на любые участки слизистой оболочки ротоглотки. Симптомы общей интоксикации, отёк миндалин, болезненность подчелюстных лимфатических узлов обычно более выражены, чем при локализованной форме. Отёка подкожной клетчатки шеи не бывает.

**При субтоксической форме дифтерии ротоглотки отмечаются** явления интоксикации, выраженные боли при глотании и иногда в области шеи. Миндалины багрово-цианотичного цвета с налётом, носящим локализованный характер или незначительно распространяющимся на нёбные дужки и язычок. Отёк миндалин, дужек, язычка и мягкого нёба умеренный. Отмечают увеличение, болезненность и плотность регионарных лимфатических узлов. Отличительная особенность этой формы - локальный отёк подкожной клетчатки над регионарными лимфатическими узлами, часто односторонний.

**Токсическую форму дифтерии ротоглотки в** настоящее время диагностируют достаточно часто (около 20% общего количества больных), особенно у взрослых. Она может развиться из нелеченой локализованной или распространённой формы, но в большинстве случаев возникает сразу и бурно прогрессирует. Температура тела, как правило, высокая (39-41 °С) уже с первых часов заболевания. Отмечают головную боль, слабость, сильные боли в горле, иногда в шее. Могут возникнуть болевой тризм жевательных мышц, эйфория, возбуждение, бред. Образующиеся налёты быстро распространяются на все отделы ротоглотки. В дальнейшем фибриновые пленки становятся толще и грубее. Процесс часто носит односторонний характер. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются рано и значительно, становятся плотными, болезненными.

Диффузная гиперемия и выраженный отёк слизистой оболочки ротоглотки, при токсической дифтерии II и III степеней полностью закрывающий просвет зева, предшествуют появлению фибринозных налётов.

Местные проявления при токсической дифтерии ротоглотки отличаются наличием выраженного отёк слизистой оболочки ротоглотки, полностью закрывающим просвет зева и наличием безболезненного тестоватого отёка подкожной клетчатки шеи. При дифтерии I степени отек достигает её середины, до ключицы - при II степени, при III степени - отёк спускается ниже ключицы, может распространяться на лицо, заднюю поверхность шеи, спину и быстро прогрессирует.

Выражен общетоксический синдром, отмечают цианоз губ, тахикардию, снижение артериального давления. При снижении температуры тела симптомы остаются выраженными. Изо рта больных исходит специфический приторно-гнилостный запах, голос приобретает гнусавый оттенок.

Токсическая дифтерия ротоглотки часто сочетается с поражениями гортани и носа. Такие комбинированные формы отмечают тяжёлое течение, они трудно поддаются терапии.

**Гипертоксическая форма** - наиболее тяжёлое проявление дифтерии. Чаще развивается у больных с неблагоприятным преморбидным фоном (алкоголизм, сахарный диабет, хронический гепатит). Температура тела с ознобом быстро нарастает до высоких цифр, интоксикация резко выражена (слабость, головная боль, рвота, головокружение, признаки энцефалопатии). Отмечают прогрессирующие расстройства гемодинамики - тахикардию, слабый пульс, снижение артериального давления, бледность, акроцианоз. Возникают кожные кровоизлияния, органные кровотечения, пропитывание кровью фибринозных налётов, что отражает развитие ДВС-синдрома. В клинической картине доминируют признаки быстро развивающегося инфекционно-токсического шока, способного вызвать смерть больного уже на 1-2-е сутки заболевания.

**Дифтерийный круп.** Выделяют локализованную (дифтерия гортани) и распространённую (с одновременным поражением гортани, трахеи и даже бронхов) формы. Распространённая форма чаще сочетается с дифтерией ротоглотки, носа. В последнее время эту форму дифтерии довольно часто встречают у взрослых больных. Клинически круп проявляется в виде трёх последовательно развивающихся стадий - дисфонической, стенотической и асфиксической - при умеренно выраженных явлениях интоксикации.

- Ведущие симптомы дисфонической стадии - грубый лающий кашель и нарастающая осиплость голоса;

- В стенотическую стадию голос становится афоничным, кашель - беззвучным. Больной бледен, беспокоен, дыхание шумное, с удлинённым вдохом и втягиванием уступчивых участков грудной клетки. Нарастание признаков затруднения дыхания, цианоза, тахикардии рассматривают как показания к интубации или трахеостомии, предотвращающей переход дифтерийного крупа в асфиксическую стадию;

- В асфиксическую стадию дыхание становится частым и поверхностным, затем - аритмичным. Нарастает цианоз, пульс становится нитевидным, артериальное давление падает. В дальнейшем нарушается сознание, появляются судороги, наступает смерть от асфиксии.

**Дифтерия носа** начинается с незначительной интоксикации, затрудненного носового дыхания, серозно-гнойного или сукровичного выделений(катаральный вариант). Слизистая оболочка носа гиперемирована, отёчна, с эрозиями, язвочками или фибринозными наложениями в виде легко снимающихся «клочьев» (плёнчатый вариант). На коже около носа появляются раздражение, мокнутие и корочки. Дифтерия носа обычно развивается в сочетании с поражением ротоглотки и (или) гортани, иногда глаз.

**Дифтерия глаз** может протекать в катаральном, плёнчатом и токсическом вариантах. При катаральном варианте отмечают воспаление конъюнктивы (чаще одностороннее) с необильными выделениями. Температура тела нормальная или субфебрильная. Симптомы интоксикации и регионарный лимфаденит отсутствуют.

При плёнчатом варианте на фоне субфебрильной температуры тела и слабых общетоксических явлений формируется фибриновая плёнка на гиперемированной конъюнктиве, нарастает отёк век, появляются серозно-гнойные выделения. Процесс сначала бывает односторонним, но через несколько дней может перейти и на другой глаз.

Токсическая дифтерия глаз имеет острое начало, отличается быстрым развитием симптомов интоксикации, отека век, обильным сукровично-гнойным секретом, раздражением и мокнутием кожи вокруг глаза. Отёк распространяется, захватывая различные области подкожной клетчатки лица. Плёнчатый конъюнктивит часто сопровождают поражения других отделов глаза, вплоть до панофтальмии, а также регионарный лимфаденит.

**Дифтерия уха, половых органов (анально-генитальная), кожи** -  
эти состояния встречают редко. Обычно они развиваются в сочетании с дифтерией зева или носа. Общие черты этих форм - отёк, гиперемия, инфильтрация, фибринозный налёт в области поражения, регионарный лимфаденит.

При дифтерии половых органов у мужчин процесс локализуется в области крайней плоти. У женщин он может стать распространённым и захватывать половые губы, влагалище, промежность и область заднего прохода, сопровождаться серозно-кровянистыми выделениями из влагалища, затруднённым и болезненным мочеиспусканием.

Дифтерия кожи развивается в области ран, опрелостей, экземы, грибковых поражений с трещинами кожи, где формируется налёт грязно-серого цвета с серозно-гнойным отделяемым. Общетоксические явления при этом незначительны, однако местный процесс регрессирует медленно (до 1 месяца и более).

Развитию этих форм способствуют травматизация участков слизистых оболочек или кожи, занос возбудителей руками.

У лиц, перенёсших дифтерию или никогда ею не болевших, можно наблюдать бессимптомное носительство, длительность которого значительно варьирует. Формированию носительства способствуют сопутствующие хронические заболевания носоглотки. Антитоксический иммунитет не препятствует развитию носительства.

К патогенетически обусловленным осложнениям дифтерии относят инфекционно-токсический шок, миокардиты, моно- и полиневриты, включая поражения черепных и периферических нервов, полирадикулоневропатию, поражения надпочечников, токсический нефроз. Частота их развития при локализованной форме дифтерии ротоглотки составляет 5-20%, при более тяжёлых формах она значительно возрастает: при субтоксической дифтерии - до 50% случаев, при различных степенях токсической дифтерии - от 70 до 100%. Время развития осложнений, считая от начала заболевания, зависит прежде всего от клинической формы дифтерии и степени тяжести процесса.

Зачастую для постановки диагноза бывает достаточно тщательно собранного анамнеза заболевания и осмотра ротоглотки. Всякая задержка при установлении диагноза и назначения неадекватного лечения увеличивает вероятность неблагоприятного исхода заболевания.

Диагностика дифтерии основана на клинических данных с последующим подтверждением диагноза бактериологическим исследованием. Лабораторная диагностика дифтерии включает в себя ряд исследований, основным из которых является микробиологическое.

Выведение культуры возбудителей с последующим определением у выделенных возбудителей токсигенности является основным и единственным методом микробиологической диагностики дифтерии. Предварительный результат получается через 24 часа, через 48 часов получается результат исследования дифтерийных палочек на токсигенность.

Бактериологическое исследование проводится в следующих случаях:

1. С целью диагностики дифтерии зева, носа и глотки у взрослых и детей.
2. С целью выявления возможного бактерионосительства у лиц, которые поступают в детские дошкольные учреждения и специализированные учреждения для взрослых.
3. С целью выявления заболевания среди контактирующих лиц.

Иммунофлуоресцентный анализ результативен. Однако его проведение должно осуществляться только высококвалифицированным персоналом.

При диагностике дифтерии применяется генетический метод (ПЦР), позволяющий определить ДНК бактерий. Обнаружение гена токсикогенности методом ПЦР является наиболее быстрым и надежным методом лабораторной диагностики дифтерии.

Лабораторная диагностика с применением микроскопии является второстепенным по значимости. Ввиду того, что возбудители дифтерии плохо впитывают красители.

Материал для исследования (мазок на дифтерию) собирается натощак или спустя 2 часа после еды. Для исследования используются дифтерийные пленки или кусочки тканей, расположенных по соседству, отделяемое из мест поражения и носоглоточная слизь.

Посев осуществляется на питательные среды (кровяной агар, среда Леффлера или теллуритовая среда). Теллурит в большой концентрации подавляет рост сопутствующей микрофлоры.

При росте бактерий на кровяном агаре колонии приобретают беловатую окраску, они непрозрачные, округлые, выпуклой формы, 1 — 2 мм в диаметре, чаще маслянистой консистенции.

При росте бактерий на теллуритовых средах колонии серого цвета, выпуклые, края ровные. Через двое суток колонии приобретают темно-серый или черный цвет, они имеют металлический блеск, ровные или фестончатые края, поверхность гладкая или радиально исчерчена.

Применяется серологическая диагностика - ИФА, при которой в сыворотке крови определяются специфические [антитоксические антитела.](https://www.smed.ru/guides/831/#article)

Значимым является обнаружение антибактериальных антител, так как содержание антитоксина изменяется в связи с применением с первых дней антитоксической сыворотки.

Иммуноглобулины G и M говорят об остроте инфекционного процесса.

Иммуноглобулины G говорят о недавно перенесенном заболевании.

Иммуноглобулины М говорят об остропротекающей дифтерии.

Понижение концентрации антител свидетельствует о выздоровлении больного. Серологическая диагностика основана на определении роста титра антибактериальных антител. Результаты получаются на 2-й неделе заболевания.

Самым характерным признаком при любой форме дифтерии является образование дифтерийной пленки на месте локализации возбудителя. Пленка тесно спаяна с нижележащими тканями, при насильственном отделении пленки слизистая оболочка кровоточит и пленка снова образуется на том же месте.

Самым достоверным исследованием является бактериологическое - [посев на дифтерию](https://www.smed.ru/guides/848/#article).

Основа специфической профилактики – вакцинация. Вакцинацию АКДС вакциной начинают проводить с 3-х месячного возраста в соответствии с национальным календарем профилактических прививок и инструкциями по применению медицинских иммунобиологических препаратов.

Охват прививками против дифтерии должен составлять:

* законченной вакцинацией детей в возрасте 12 месяцев - не менее 95%;
* первой ревакцинацией детей в возрасте 24 месяца - не менее 95%;
* взрослых в каждой возрастной группе - не менее 95%.

Профилактические прививки против дифтерии проводятся МИБП, зарегистрированными и разрешенными к применению на территории Российской Федерации в установленном порядке.

Взрослые, переболевшие локализованной, распространенной дифтерией (в легкой форме), дополнительной прививке против дифтерии не подлежат. Иммунизация проводится в сроки, предусмотренные действующим национальным календарем профилактических прививок.

Взрослые, перенесшие дифтерию (токсическая II, III степени, круп и тяжелые комбинированные формы дифтерии), должны быть привиты двукратно против дифтерии, но не ранее 6 месяцев после перенесенного заболевания. Последующие ревакцинации проводятся каждые 10 лет.

Взрослые, перенесшие субтоксическую и токсическую дифтерию I степени, дополнительно прививаются по результатам серологического обследования, но не ранее 6 месяцев после перенесенного заболевания. Последующие ревакцинации проводятся каждые 10 лет.

Лицам с неизвестным прививочным анамнезом проводится серологическое обследование с целью определения у них состояния иммунитета. При отсутствии возможности проведения серологического обследования иммунизация лиц с неизвестным прививочным анамнезом проводится в соответствии с инструкцией по применению МИБП.

Прививки против дифтерии по эпидемическим показаниям проводятся в соответствии с календарем профилактических прививок по эпидемическим показаниям, утвержденным в установленном порядке.

Решение о проведении массовых профилактических прививок против дифтерии по эпидемическим показаниям при осложнении эпидобстановки в масштабах всей страны принимает Главный государственный санитарный врач Российской Федерации; в субъекте Российской Федерации - Главные государственные санитарные врачи по субъектам Российской Федерации.

Критериями для введения иммунизации по эпидемическим показаниям и отбора контингентов, подлежащих иммунизации, являются:

- увеличение показателя заболеваемости - 20,0 и более на 100 тысяч населения;

- высокий процент токсических форм дифтерии среди заболевших (более 15%);

- показатель смертности - 0,3 на 100 тысяч населения;

- низкие уровни охвата прививками по данным медицинской документации - менее 80%.

Распространение дифтерии предупреждают путём раннего выявления, изоляции и лечения больных и носителей токсигенных дифтерийных палочек. Больные дифтерией или с подозрением на это заболевание, а также носители токсигенных коринебактерии дифтерии подлежат госпитализации в специализированные отделения инфекционных больниц. Больные ангиной с патологическими наложениями, паратонзиллярным абсцессом, стенозирующим ларинготрахеитом из организаций с круглосуточным пребыванием, общежитий, семейных очагов заболеваний, так же подлежат госпитализации в первый день обращения.

В направлениях на госпитализацию больных ангиной с патологическими наложениями, больных дифтерией или с подозрением на это заболевание должны указываться сведения о профилактических прививках и контактах с больным дифтерией или носителями токсигенных коринебактерий дифтерии.

Выписка больного дифтерией осуществляется после полного клинического выздоровления и 2-кратного бактериологического обследования на наличие возбудителя дифтерии с отрицательным результатом. Больного обследуют не ранее 3 дней после отмены антибиотиков с интервалом 1 - 2 дня.

В случае положительного результата бактериологического обследования носителю токсигенных коринебактерии дифтерии назначают курс антибиотиков. Выписка носителя токсигенных коринебактерии дифтерии осуществляется после 2-кратного бактериологического обследования с отрицательным результатом. Обследование проводится не ранее 3 дней после отмены антибиотиков с интервалом 1 - 2 дня.

После выписки из стационара реконвалесценты дифтерии и носители токсигенных коринебактерии дифтерии после их эффективной санации (освобождения от возбудителя) сразу допускаются в организацию.

Если бактерионоситель продолжает выделять токсигенные коринебактерии дифтерии, несмотря на проведение 2 курсов санации антибиотиками, его допускают в коллектив при условии отсутствия в коллективе непривитых против дифтерии лиц. В коллектив вновь принимаются только лица, привитые против дифтерии.

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.

Такая санация проводится при одномоментном выявлении в коллективе 10 - 15% и более носителей токсигенных коринебактерий дифтерии.

При этом 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 и санация носителей токсигенных коринебактерий дифтерии, а также лиц с хронической патологией ротоглотки и носа. Обязательное проведение текущей дезинфекции.

Носители нетоксигенных коринебактерий дифтерии не подлежат госпитализации и лечению антибиотиками и допускаются во все коллективы. Врачом-отоларингологом проводится консультация носителей с целью диагностики хронической патологии верхних дыхательных путей (ЛОР-органов). Противоэпидемические мероприятия не проводятся.

В эпидемическом очаге дифтерии с единичным или групповым случаем заболевания проводятся:

-эпидемиологическое расследование с установлением причинно-следственной связи формирования очага;

-комплекс санитарно-профилактических (противоэпидемических мероприятий), направленных на локализацию и ликвидацию очага.

Эпидемиологическое расследование и организацию комплекса санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий начинаются немедленно при получении экстренного извещения о подозрении на дифтерию.

В соответствии с эпидемиологическим диагнозом (предварительным на этапе расследования и окончательным) проводится комплекс санитарно-противоэпидемических мероприятий с целью локализации и ликвидации очага дифтерии.

Комплекс мероприятий включает:

- установление круга лиц, подвергшихся риску заражения;

- активное выявление больных методом опроса, осмотра; подворных (поквартирных) обходов;

- медицинское наблюдение за лицами, подвергшимися риску заражения;

- взятие материала от больных и лиц, подозрительных на заболевание для исследований;

- проведение текущей и заключительной (после госпитализации источника инфекции)дезинфекции.

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.

По выявлении больного или подозрительного на заболевание дифтерией в очаге организуется текущая дезинфекция. До решения вопроса о госпитализации больной подлежит изоляции в отдельной комнате или же его кровать отгораживается ширмой (занавеской) в общей комнате. Ему выделяют отдельную посуду, которую после каждого использования кипятят в растворе соды или мыла, а при невозможности кипячения замачивают в 1% растворе хлорамина. Грязное белье кипятят в мыльно-содовом растворе или замачивают в 3% растворе хлорамина.

После госпитализации больного в очаге дезинфекторами санитарно-эпидемиологической или дезинфекционной станции проводится заключительная дезинфекция с использованием тех же методов. Помещение и предметы обстановки обрабатывают 0,5% раствором хлорамина или 0,2%  осветленным раствором хлорной извести. Обработке подлежат пол и все предметы, доступные рукам ребенка. Отсюда следует, что картины и другие предметы обстановки, расположенные на недосягаемой высоте, под это требование не подходят.

Гигиеническое воспитание населения осуществляется в процессе воспитания и обучения, с использованием средств массовой информации, информационно-коммуникационной сети Интернет, распространения информационных материалов среди различных групп населения, в ходе лекций и бесед в организациях и в индивидуальном порядке.