


Министерство образования и науки
Государственное базовое профессиональное образовательное учреждение
Республики Саха (Якутия) «Якутский медицинский колледж»

Допущен к защите
Зам. директора по УР
Иванова М.Н



ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ВОЗБУДИТЕЛЯ ДИФТЕРИИ

Выпускная квалификационная работа
по специальности 31.02.03-Лабораторная диагностика

Студента отделения “Лабораторная диагностика”

Гр. ФЛ-31 Морозов Никита Сергеевич

Руководитель – заведующая УНМЛ клиники МИ СВФУ

Иларова Вера Иннокентьевна

Якутск 2018

Содержание

Введение.....	3
Глава 1. Понятие, причины и общая характеристика дифтерии.....	4
1.1. Общая характеристика дифтерии.....	9
1.2. Клиническая картина дифтерии.....	13
Глава 2. Бактериологическая диагностика дифтерии.....	18
2.1. Методы бактериологического исследования дифтерии.....	
2.2. Сравнение дифтерийной заболеваемости между регионами.....	33
Вывод.....	39
Список использованной литературы.....	40

Введение

Дифтерия – острое инфекционное заболевание бактериальной природы, характеризующееся развитием фибринозного воспаления в области внедрения возбудителя. Поражается преимущественно верхние дыхательные пути, слизистая оболочка ротоглотки. Передается дифтерия воздушно-капельным путем. Инфекция может поражать ротоглотку, гортань, трахею и бронхи, глаза, нос, кожу и половые органы.

Диагностика дифтерии основывается на результатах бактериологического исследования мазка слизистой или кожи.

Актуальность: заболевание дифтерия, является инфекционным заболеванием, с охватом значительного количества населения, которое приводит к осложнению нервной и сердечно-сосудистой системы, поэтому необходимо постоянно проводить бактериологические исследования на дифтерию и слежение за иммунизацией населения с помощью серологических реакций.

Цель: Изучить общую характеристику дифтерии, метод бактериологического исследования на дифтерию,

Задачи:

1. Изучить понятие, причину и общую характеристику дифтерии
2. Выявить основные методы бактериологической диагностики дифтерии
3. Составить статистику и сравнить заболеваемость с другими регионами дальнего востока

Глава 1. Понятие, причины и общая характеристика дифтерии

Дифтерия (греч. *διφθέρα* — кожа), устар. дифтерит — инфекционное заболевание, вызываемое бактерией *Corynebacteriumdiphtheriae* (бацилла Лёффлера). Чаще всего поражает ротоглотку, но нередко затрагивает гортань, бронхи, кожу и другие органы. Инфекция передаётся воздушно-капельным путём. Возможен контактно-бытовой путь передачи, особенно в жарких странах, где часты кожные формы дифтерии. Тяжесть болезни обусловлена крайне ядовитым токсином, который выделяет дифтерийная палочка. Встречаются и доброкачественные формы, например дифтерия носа, которая протекает без выраженной интоксикации.

Источником заразы является больной человек или носитель токсигенных штаммов (вид возбудителя, вызывающего заболевание), их кол-во возрастает до 40% на территориальных очагах заражения. Есть носительство не токсигенных штаммов (дифтероидов), т.е они не опасны для окружающих. Пути заражения: воздушно-капельный, контактно-бытовой (через предметы обихода), пищевой. Сезонность — осенне-зимняя, но бывает и периодичность эпидемий, а не отдельных вспышек, это происходит из-за халатного отношения к вакцинопрофилактике как со стороны медперсонала, так и со стороны населения, и объясняется это увеличением числа лиц, утративших антитоксический иммунитет, приобретаемый во время вакцинации и/или ревакцинации.

Причины заражения:

- нарушение вакцинопрофилактики — это основная причина эпидемических вспышек
- нарушение со стороны иммунной системы
- относительная устойчивость возбудителя во внешней среде.

В древние времена – упоминание в трудах Гиппократ, Гомера, Галена, Аритейя, 2 век до н.э. «смертельные язвы глотки», «сирийские и египетские язвы», причина – заразный яд и удушение.

I -II век нашей эры – дифтерия известна под названием: «смертельная язва глотки», «удушающая болезнь».

17-18 вв. – Обширные эпидемии в Англии, Германии, Голландии, Швейцарии, Северной Америке.

19 век (1-ая половина) – Эпидемии во всех странах мира.

1825 г. –Выделение самостоятельное заболевание (предложено название «дифтерит» (Бретенно), основанное на формировании пленки в глотке).

1846 г. – Название основано на общих признаках заболевания – «дифтерия» (Труссо).

1883 -1884 г. – Открытие возбудителя (Леффлер. Клебс)

1888 г. – Выделение дифтерийного токсина (Ру, Иерсен)

1890 г. – Обнаружен в крови антитоксин (Орловский)

1893 г. –Получение противодифтерийной сыворотки(Беренг,Ру)

1894 г. - Производство антитоксических сывороток в России (Габричевский)

1912 г. – Предложена кожная реакция для определения иммунитета у детей (Шик)

1923 г. – Усовершенствование производства антитоксических сывороток в связи с созданием анотоксинов (Рамон)

Изменение геополитической ситуации на территории нашей страны в начале 90-х гг., последующий за этим экономический кризис, миграция

населения и гражданские войны в бывших советских республиках, обусловили ухудшение эпидситуации по целому ряду инфекционных заболеваний на территориях бывшего СССР. Дифтерия была в их числе.

В России, как и в других странах бывшего СССР, с 1990 г. начался новый подъем заболеваемости дифтерией, обусловленный недостатками в выполнении всего комплекса мероприятий эпидемиологического надзора и, в первую очередь, накоплением неиммунных лиц среди населения в результате низкого уровня охвата прививками детей раннего возраста (52% до 2-х лет) и взрослых (5%), а также миграционными процессами с территориями неблагополучных по заболеваемости дифтерией. Низкий охват иммунизацией был отмечен даже среди медицинских работников. За период с 1990 по 1992 год число больных дифтерией возросло в 1,5- 2 раза.

По сравнению с предыдущим годом показатель заболеваемости в 1993 году увеличился почти вчетверо и составил 10,3 на 100 тыс. населения, показатель смертности равнялся 0,3 на 100 тыс. За последующие три года (1993-1995 гг.) заболеваемость выросла в сравнении с 1990-1992 гг. в 12 , а смертность в 20 раз, что являлось свидетельством интенсификации эпидемического процесса. Так, если показатель смертности в 1990 г составлял 0,03 на 100 тыс., то в 1995 г он уже достиг 0,6 на 100 тыс. населения [147, 184].

Пик заболеваемости этого подъема пришелся на 1994 год. Всего в 1994 году было зарегистрировано 39703 случая заболеваний дифтерией (показатель 26,8 на 100 тыс. нас.), среди них 13857 детей до 14 лет (показатель 42,8 на 100 тыс. детского населения). Умерло 1104 человека (показатель 0,8 на 100 тыс. нас.), из них 254 ребенка.

В общей структуре заболевших сохранялось преобладание взрослых, на долю которых приходилось 58,5%- 67,5%. Удельный вес детского

населения среди заболевших был в пределах 26,8%-32,3%. Ежегодно подростки составляли не более 5,7%-7,7%.

По сравнению с предыдущим 1993 годом заболеваемость дифтерией возросла в 2,6 раза, среди детского населения в 3,1 раза. Большинство детей (87%-88%), подростков (89,7%-91,3%) и взрослых (75,2%-81,1%) перенесли дифтерию в легкой локализованной форме. Дифтерией болели дети всех возрастов, но тяжесть эпидситуации была обусловлена заболевшими детьми в основном раннего возраста. Хотя показатель заболеваемости у них был в 2-3 раза ниже, чем в других возрастных группах, среди них был выше коэффициент тяжести (удельный вес тяжелых клинических форм). Так в 1994 году этот показатель составил 22,0% -23,2 %.

Наиболее тяжело дифтерией болело не привитое население. Среди не привитых детей, токсические формы, сопряженные с опасностью для жизни, перенесли 64,5% заболевших. У не привитых взрослых этот показатель равнялся 52,1% .

Показатель носительства токсигенных коринебактерий равнялся 20,7 на 100 тыс. населения, увеличившись в 2,8 раза по сравнению с 1993 годом. Летальность составила в 1994 г.- 2,8 %, в 1993 г.- 3,1%. Однако именно в 1994 году впервые, начиная с 1990 г., темп прироста заболеваемости замедлился в 1,5 раза по сравнению с предыдущим годом.

Динамика смертности была аналогична динамике заболеваемости. В течение шести лет с 1990 по 1995 гг. она увеличилась в 20 раз и составила в 1995 г.- 0,62 на 100 тыс. населения. За период с 1990-1996 гг. дифтерией в России заболело 111144 человека (35928 детей, 15776 подростков и 59450 взрослых), умерло 3047 человек (729 детей, 37 подростков и 2281 взрослых). Практически все умершие от дифтерии (95%) не были привиты против этой инфекции.

Кроме непосредственного подъема заболеваемости в начале 90-х гг., об активизации эпидпроцесса свидетельствовало также повышение уровня носительства токсигенных коринебактерий дифтерии. Так с 1989-1992 год носительство выросло в 2,6 раза. Несмотря на увеличение показателей выявляемости, соотношение больной - носитель составляло в эти годы всего 1,4:1, что, несомненно, указывает на неудовлетворительное выявление источников инфекции в очагах, где регистрировалась заболеваемость.

В 1994 году был разработан план мероприятий по профилактике и борьбе с дифтерией в Российской Федерации, который включал раздел совершенствования эпидемиологического надзора за этой инфекцией. План был одобрен ВОЗ. В структуре информационно-аналитического обеспечения эпиднадзора для углубленного анализа заболеваемости был разработан блок таблиц, включая результаты серомониторинга детей, подростков и привитых взрослых старше 30 лет. Сложившаяся ситуация потребовала проведения неотложных мер, в первую очередь направленных на повышение коллективного противодифтерийного иммунитета среди всех возрастных групп населения. Госкомсанэпиднадзора совместно с Минздравом России издается Приказ №266/86 «О неотложных мерах по профилактике дифтерии» от 07.10.92. На основании этого приказа Главный государственный санитарный врач Российской Федерации выносит Постановление №1 «О массовой иммунизации населения против дифтерии» от 02.02.93. Мероприятия по иммунизации населения осуществлялись в течение нескольких лет, вплоть до 1996 г. Иммунизацией были охвачены 92,5%- 96% детей, привиты 81,5 млн. взрослых. Такие широкомасштабные мероприятия произвели незамедлительный эффект - в 1995 году заболеваемость снизилась почти в 3 раза, в 1996 году показатель заболеваемости равнялся 9,2 на 100 тыс. населения, а в 1997 г.- 2,7 на 100 тыс. населения.

С 1996 г. началось ежегодное снижение заболеваемости дифтерией. К 2000 г она снизилась в 16,2 раз по сравнению с 1996 г. и ее показатель

составил 0,53 на 100 тыс. населения, т.е. приблизился к показателю спорадической заболеваемости.

1.1. Общая характеристика дифтерии

Род *Corynebacterium* гетерогенный, как и группа, условно объединившая его и другие роды грамположительных палочек, не образующих споры размером 0,3-0,8 * 1,5-8,0 мкм, неподвижных, обладающих различной степенью полиморфизма и плеоморфизма. *C.diphtheriae* имеют размер 0,2-0,6 * 1,0-7,0 мкм. Арабиногалактановый полимер клеточной стенки *C.diphtheriae* отличает этот вид от всех других видов рода *Corynebacterium*. Клеточная стенка *C. diphtheriae* имеет от 3-5 до 7-9 слоёв. Известно, что клеточная стенка токсигенных *C.diphtheriae* лучше дифференцирована и более тонкая по сравнению с клеточной стенкой нетоксигенных *C.diphtheriae* и других коринеформных микроорганизмов этого рода, что определяет их отношение к антибиотикам - токсигенные более чувствительны, чем нетоксигенные к пенициллину, эритромицину, тетрациклину и макролидам. Однако появляются штаммы *C.diphtheriae* устойчивые к некоторым антибиотикам, преимущественно выделенные от бактерионосителей.

Патогенные для животных *Corynebacteriumulcerans* и *Corynebacteriumpseudotuberculosis*, некоторые комменсалы кожи со слизистых оболочек человека, например, *Corynebacteriumpseudodiphtheriticum* (ложнодифтерийная палочка Гофмана), *Corynebacteriumxerosis*, *Corynebacteriumstriatum* таксономически близки к виду *C.diphtheria*

Большинство видов лучше растет в аэробных условиях, в том числе и микроорганизмы вида *C.diphtheriae*. Вместе с тем, *C.diphtheriae* являются факультативными анаэробами (генерируют энергию, используя как

молекулярный, так и органические соединения), что крайне важно учитывать при изучении их ферментативной активности.

Все коринебактерии, в т.ч. и *C.diphtheriae*, являются мезофилами и растут при 36-37 °С.

Устойчивость к факторам внешней среды

C.diphtheriae устойчивы к низкой и чувствительны к высокой температуре (низкие температуры не убивают дифтерийные палочки длительное время, под действием прямого солнечного света палочки дифтерии гибнут в течение нескольких дней); значительно устойчивы во внешней среде и длительно сохраняют жизнеспособность в дифтерийной плёнке, в капельках слюны, на ручках дверей, детских игрушках до 15 дней; в пыли, на полу, на предметах в окружении больного до 18-40 дней; в сухой дифтерийной плёнке до 7 недель; в воде выживают в течение 6-20 дней. Коринебактерии дифтерии не устойчивы к действию физических и химических обеззараживающих средств и разрушаются под действием обычных дезинфектантов в обычных концентрациях (3-5%) при экспозиции 30 мин; погибают при нагревании до 60 °С в течение 10 мин, кипячение убивает их моментально.

Морфология клетки

Для *C.diphtheriae* характерен значительный полиморфизм - разнообразие размеров и формы клеток. Клетки имеют форму булавы, ракетки, палочки, овоида и т.п. Клетки *C.ulcerans* и *C.pseudotuberculosis* чаще всего имеют овоидную форму. На средах КТА овоидную форму часто приобретают токсигенные *C.diphtheriae*. Взаимное расположение клеток напоминает римские цифры X, V, иногда - "китайские иероглифы". Подобную форму клетки приобретают при делении. Возможно параллельное

расположение клеток, что особенно характерно для *C.pseudodiphtheriticum* и *C.pseudotuberculosis*.

При окраске часто обнаруживается выраженная внутриклеточная исчерченность, что объясняется наличием зерен волютина (метахроматические гранулы, тельца Бабеша-Эрнста). Описано сродство волютина к метиленовому синему (окраска по Лёффлеру), поэтому при обработке этим красителем гранулы или полосы (скопления гранул) прокрашиваются в синий цвет, а протоплазма в отдельных случаях может приобрести розовый оттенок. В бактериологической практике окраску по Граму не используют, поскольку клетки *C.diphtheriae* легко обесцвечиваются спиртом и могут выглядеть в мазке как грамотрицательные микроорганизмы. При окраске по Нейссеру, которую также редко используют, клетки *C.diphtheriae* окрашиваются в желтый цвет с зернами волютина (на концах клетки) темно-коричневого цвета, иногда с синим оттенком.

Ферментативная активность

Ферментативная активность коринебактерий изучается путем определения ферментов цистиназы, уреазы, способности расщеплять до кислоты глюкозу, сахарозу и крахмал. *C.diphtheriae* продуцируют фермент цистиназу, отсутствует продукция фермента уреазы, разлагают глюкозу, крахмал (биовар *gravis*), не разлагают сахарозу. Биовар *mitis* не разлагает крахмал. *C.diphtheriae* способны восстанавливать соли азотной кислоты (нитраты) в соли азотистой кислоты (нитриты).

Токсигенные свойства

C.diphtheriae, вызывающие заболевание дифтерией, обладают токсигенными свойствами. Основными генами патогенности *C.diphtheriae*, отвечающими за токсинообразование, являются ген дифтерийного токсина - *tox* и регуляторный ген - *dtxR*. 55-65% токсигенных *C.diphtheriae*, циркулирующих в период спорадической заболеваемости дифтерией, имеют

изменения (мутации) в этих генах, некоторые из них приводят к повышению уровня токсинообразования. Подобные изменения характеризовали большинство штаммов *C.diphtheriae*, распространенных в 90-е годы во время эпидемии дифтерии в России и вызвавшие тяжелые формы клинического течения заболевания.

Уровень токсинообразования штаммов *C.diphtheriae* биовара *gravis* в два-четыре раза превышал уровень токсинообразования биовара *mitis*, вызывая более тяжелое клиническое течение дифтерии в период последней эпидемии. Также, начиная с 90-х годов прошлого столетия, биовар *gravis* имеет доминирующее распространение среди токсигенных *C.diphtheriae*, в то время как среди нетоксигенных *C.diphtheriae* доминирующее распространение имеет биовар *mitis*. От 2,0 до 20,0% этой группы в различные периоды эпидпроцесса составляли штаммы, несущие "молчащий" ген дифтерийного токсина (*tox*-ген), не способный к экспрессии дифтерийного токсина, так называемые нетоксигенные токснесущие штаммы *C.diphtheriae* биовара *mitis*, эпидемиологическое значение которых до конца не изучено. Для циркуляции *C.diphtheriae* характерна периодическая смена доминирующего биовара, которая, как правило, совпадает с началом интенсификации эпидпроцесса.

В период спорадической заболеваемости сокращена циркуляция токсигенных *C.diphtheriae*, вместе с тем циркуляция нетоксигенных остаётся на высоком уровне.

Несвоевременное выявление носителей токсигенных *C.diphtheriae* бактериологическим методом приводит к "скрытому" распространению возбудителя дифтерии и возникновению новых очагов дифтерийной инфекции.

1.2. Клиническая картина дифтерии

Инкубационный период в пределах 2—12 сут, чаще 5—7 сут. Дифтерию классифицируют по локализации процесса и тяжести течения. Самые частые формы — дифтерия ротоглотки (зева) и дыхательных путей. Возможна также дифтерия носа, глаза, уха, половых органов, которая обычно сочетается с дифтерией ротоглотки (комбинированные формы), в странах тропического пояса встречается дифтерия кожи и ран.

Дифтерия ротоглотки характеризуется наличием пленчатых налетов на миндалинах, которые могут распространяться за их пределы на небную занавеску, язычок, мягкое и твердое небо. Налеты имеют равномерную белую или серую окраску, находятся на поверхности миндалин («плюс-ткань»), с усилием снимаются шпателем. При этом обнажается эрозированная кровоточащая поверхность миндалина. Налеты не растираются на шпателе, в воде пленка тонет, не растворяется.

Очень редко диагностируется на основании эпидемиологических, клинических и бактериологических данных катаральная дифтерия ротоглотки, когда налетов нет, имеются лишь легкая гиперемия и отечность миндалин.

В зависимости от характера налетов дифтерия ротоглотки разделяется на локализованную (островчатую, пленчатую), при которой налеты не выходят за пределы миндалин, и распространенную, когда налеты переходят на соседние анатомические образования.

По тяжести течения эти формы относятся к легкой. Легкая форма дифтерии ротоглотки начинается остро с повышения температуры тела до 37,5—38,5 °С, общего недомогания, боли в горле от незначительной до умеренной. Налеты появляются через 1 сут и на 2-й день приобретают характерный вид. При осмотре отмечается бледность лица, умеренная гиперемия миндалин с синюшным оттенком. Поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены и слегка болезненны при пальпации. Лихорадка длится до 3 сут. Без лечения налеты сохраняются до 6—7 дней.

Субтоксическая и токсическая I степени дифтерия ротоглотки относятся к форме средней тяжести. Она отличается более выраженной общей интоксикацией, более высокой (до 39 °С) и длительной лихорадкой, выраженной общей слабостью, тахикардией, более сильными болями в горле. Налеты на миндалинах, как правило, распространенные, иногда поражена только одна миндалина. Миндалины отечны, гиперемия яркая.

Самый важный признак — отек шейной клетчатки, который локализуется при субтоксическом варианте в подчелюстной области, а при токсической дифтерии I степени распространяется до середины шеи.

Тяжелые формы дифтерии ротоглотки (токсическая II, III степени и гипертоксическая) характеризуются быстрым развитием общей интоксикации, ознобом, повышением температуры тела до 40 °С и выше, резкой мышечной слабостью, головной болью, сильными болями в горле. При осмотре обращают на себя внимание бледность кожи, выраженный отек шейной клетчатки, распространяющийся при токсической дифтерии II степени до ключиц, при III степени — ниже ключиц на грудную клетку.

Отек имеет тестоватую консистенцию, безболезненный. Поднижнечелюстные лимфатические узлы болезненны, значительно увеличены, контуры их из-за отека и периаденита нечеткие. При осмотре зева обращают на себя внимание яркая диффузная гиперемия и резкая отечность миндалин, которые могут смыкаться по средней линии, что затрудняет дыхание, глотание, придает голосу носовой оттенок. Налеты в 1-е сутки могут иметь вид белесоватой паутины, на 2—3-й день приобретают характерный вид, причем у этой категории больных пленки плотные, образуют складки, как правило, распространенные. Характерны приглушенность тонов сердца, тахикардия; АД может быть в первые дни повышено, но чаще отмечают гипотензию.

Гипертоксическая дифтерия характеризуется развитием на 2—3-й день болезни инфекционно-токсического шока. При геморрагическом варианте характерно пропитывание налетов кровью, из-за чего они

приобретают багровую окраску. Наблюдаются также кровоизлияния в зоне отека, носовые кровотечения и другие проявления геморрагического синдрома.

При тяжелом течении болезни лихорадка и интоксикация сохраняются до 7—10 сут, налеты отторгаются еще в более поздние сроки, оставляя после себя эрозированную поверхность. Для тяжелой формы дифтерии характерно развитие специфических поражений сердца, нервной системы и почек. Первое место по тяжести и частоте занимает токсическое поражение сердца (дифтерийный миокардит).

Субъективные ощущения (тяжесть, боли в области сердца, перебои, одышка и др.) наблюдаются непостоянно, даже в тяжелых случаях. Более характерны бради- и тахикардия, глухость тонов сердца, расширение его границ. На ЭКГ выявляются снижение вольтажа, экстрасистолия, изменение конечной части желудочкового комплекса, нарушение проводимости вплоть до полной атриовентрикулярной блокады.

Еще до появления клинико-ЭКГ-признаков поражения сердца возникают гиперферментемия (КФКм, АСТ и др.), изменения при УЗИ сердца, указывающие на снижение сократительной способности миокарда. В зависимости от тяжести поражения длительность процесса от 3—4 нед до 4—6 мес.

Первые признаки поражения нервной системы появляются на 7—10-й день болезни (ранняя полинейропатия). Чаще всего наблюдают парез мягкого неба (гнусавость голоса, поперхивание при глотании, вытекание жидкости через нос, отсутствие небного рефлекса, свисание мягкого неба и неподвижность небной занавески при фонации), реже — парез цилиарной мышцы с нарушением аккомодации, парезы глазодвигательных нервов, лицевого нерва, надгортанника.

Длительность этих осложнений от 2—3 нед до 2 мес. В более поздние сроки, через 30—70 дней от начала болезни, развивается поздняя полинейропатия, первыми признаками которой являются корешковые боли,

парестезии, снижение чувствительности, затем появляются парезы нижних конечностей, позже верхних.

В тяжелых случаях развиваются тетраплегия, парез диафрагмы и межреберных мышц, приводящие к дыхательной недостаточности и смерти. Следует подчеркнуть, что процесс обратим. Восстановление двигательных функций происходит в сроки от 3—4 нед до 1 года. Характерным и ранним признаком поражения нервов являются нарушения биоэлектрической активности, выявляемые при электронейромиографии.

Поражения почек в форме токсического нефроза чаще наблюдают на 2-й неделе болезни. Они проявляются протеинурией, цилиндрурией и увеличением в осадке мочи количества лейкоцитов и эритроцитов. Процесс при рациональной терапии обратимый и не сопровождается развитием почечной недостаточности.

Дифтерия дыхательных путей (дифтерийный круп) может быть локализованной (дифтерия гортани), когда налеты покрывают слизистую оболочку гортани, распространенной (дифтерия гортани и трахеи) и нисходящей, когда процесс распространяется на бронхи. Болезнь начинается с небольшого повышения температуры тела, появления сухого «лающего» кашля, охриплости голоса, переходящей в афонию. В течение 1—3 сут процесс прогрессирует и появляются признаки стеноза гортани, характеризующегося шумным вдохом, сопровождающимся втяжением эпигастральной области, межреберий, над- и подключичных ямок, яремной ямки. В сроки от нескольких часов до 2—3 сут присоединяются признаки асфиксии: двигательное беспокойство, бессонница, цианоз, бледность кожи, тахикардия, повышение АД, затем заторможенность, судороги, падение АД.

При исследовании крови выявляются нарастающая гипоксемия, гиперкапния, респираторный ацидоз. У взрослых из-за широкого просвета гортани такие симптомы, как афония, стенотическое дыхание, могут отсутствовать, процесс развивается медленно. Признаки дыхательной недостаточности проявляются на 5—6-й день при развитии нисходящего

крупа, когда возникают чувство нехватки воздуха, тахикардия, бледность, цианоз, при аускультации — ослабление дыхания. Локализованный и распространенный круп часто выявляют только при ларингоскопии. Дифтерия носа начинается постепенно. Температура тела нормальная или субфебрильная. Отмечают сукровичные или слизисто-гнойные выделения, чаще односторонние, появляется мацерация кожи у входа в нос, при риноскопии выявляют эрозии, корки, фибриновые пленки, которые могут распространяться на кожу. В редких случаях возникает отек лица.

При дифтерии глаза процесс односторонний. Отмечают отек век, сужение глазной щели, гнойно-сукровичное отделяемое. На переходной складке конъюнктив появляется фибриновая пленка, которая может распространяться на глазное яблоко.

Дифтерия кожи и ран встречается преимущественно в тропиках. Характеризуется наличием поверхностной малоблезненной язвы, покрытой фибриновой пленкой. Течение вялое до 1 мес. Общее состояние нарушается мало.

При комбинированной дифтерии чаще всего дифтерия ротоглотки сочетается с дифтерией дыхательных путей и носа, реже глаза и половых органов.

При дифтерии ротоглотки и гортани, а также дифтерийной полинейропатии самым частым осложнением является пневмония, которая существенно утяжеляет течение болезни, особенно в сочетании с миокардитом и дыхательной недостаточностью, обусловленной дифтерией дыхательных путей и парезом дыхательных мышц при полинейропатии. Возможно также развитие абсцесса миндалин, перитонзиллярного абсцесса. Наблюдают и такие осложнения, как недостаточность надпочечников, отек мозга, сывороточная болезнь и анафилактический шок при проведении сывороточной терапии.

Глава 2. Бактериологическая диагностика дифтерии

Бактериологическое диагностика проводится согласно по МУК 4.2.3065-13 «Лабораторная диагностика дифтерийной инфекции»

Требования к отбору транспортированию материала для бактериологической диагностики дифтерии.

Эффективность проведения бактериологического исследования в значительной степени зависит от своевременного правильного взятия материала и соблюдения сроков доставки его в бактериологическую лабораторию.

Для взятия материала используют коммерческие стерильные сухие ватные (или дакроновые) тампоны, также возможно их приготовление в лабораторных условиях с учетом требований нормативно-методической документации. Тампоны должны иметь форму "капли", а не "веретена".

Материал из ротоглотки и носа берут отдельными тампонами, натошак или не ранее чем через 2 ч после еды, а также до применения полоскания или других видов лечения. Взятие материала осуществляют 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 используют 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 и пр.) помимо материала из пораженных участков забирают материал из ротоглотки и носа. При показаниях к обследованию на дифтерию и

одновременном наличии пораженных слизистых и кожи в углу рта обследование этих участков проводят отдельным тампоном и параллельно берут материал из ротоглотки и носа.

При прямой ларингоскопии материал (слизь, пленка) собирают непосредственно из гортани. В случаях оперативного вмешательства для бактериологического исследования следует брать слизь из инкубационной трахеотомической трубки.

При взятии материала с пораженного участка кожи необходимо протереть его поверхность промокательными движениями стерильной марлевой салфеткой или тампоном, смоченными 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 - со слизистой 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 ч после взятия материала. В холодное время года для предотвращения замерзания исследуемый материал доставляют в бактериологическую лабораторию в сумках-термосах.

При невозможности доставки исследуемого материала в баклабораторию в установленные сроки (не позднее 3 ч) или проведения обследования в ЛПО во второй половине дня материал из ротоглотки (зева) и носа засевают "площадкой" с последующим рассевом на одну чашку Петри с питательной средой, разделенной пополам ("чашечный метод"). После этого

посевы помещают в термостат при 37 °С 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 осуществляют на отдельную чашку Петри с питательной средой.

Медицинский персонал ЛПО 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 собирают 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 °С на утро следующего дня материал доставляется в баклабораторию для последующего посева на чашки Петри с селективной питательной средой.

В качестве транспортных сред рекомендуют использовать полужидкие питательные агары (0,1 %), приготовленные на основе перевара Хоттингера или коммерческого питательного бульона (рН– 7,6). Перед употреблением к 4,0 мл 0,1 % агаровой основы добавляют до 0,5 – 1,0 мл сыворотки крупного

рогатого скота и 0,05 мл 2% раствора теллурита калия в качестве селективного компонента.

Незасеянные (чистые) чашки Петри с питательной средой и пробирки с транспортной средой доставляются в ЛПО из баклабораторий. Хранение питательных сред в ЛПО осуществляется в холодильнике при 4-6 °С; 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. При невозможности доставки материала в баклабораторию круглосуточно ЛПО оснащаются термостатами. В стационаре взятие патологического материала проводят круглосуточно, используя "чашечный метод".

Исследуемый материал из ротоглотки и носа, собранный сухими ватными тампонами и помещенный в пробирки (не менее двух пробирок от одного лица, при редких локализациях добавляются дополнительные пробирки), или материал, засеянный в пробирки с транспортной средой (также не менее двух пробирок от одного лица), или материал из ротоглотки и носа, а также из редких мест локализации, засеянный "чашечным методом", должен быть четко пронумерован и иметь сопроводительную документацию. Пробирки с материалом от одного лица скреплены вместе.

В сопроводительном документе указывают: фамилию, имя, отчество, возраст, адрес обследуемого лица, название учреждения, направляющего материал, локализацию взятия материала (нос, зев, кожа и др.), дату и время взятия материала, цель обследования (диагностическая с указанием диагноза, по эпидпоказаниям, с профилактической целью).

Порядок проведения бактериологического исследования

Первый день. Посев материала

Материал для исследования из ротоглотки (зева), носа или других пораженных мест засевают отдельно на поверхность одной из

рекомендуемых плотных питательных сред - КТА или Клауберг II, разлитых в чашки Петри ("чашечный метод посева").

Кровяно-теллуритовый агар

С целью приготовления кровяных теллуритовых сред в агаровые основы (рН – 7,6)

Посев от одного лица производят на одну чашку, используя при этом половину поверхности чашки среды для посева материала из ротоглотки (зева), а вторую - для посева материала из носа. При посеве материала с кожи или других пораженных мест добавляют еще одну чашку (все чашки маркируются). Не допускается посев материала от нескольких лиц на одну чашку.

При посеве материал тщательно втирают в среду со всех сторон тампона на участке площадью у края чашки, стараясь оставить весь патологический материал на поверхности формируемой "площадки". Формирование такой "площадки" является обязательным, что позволяет сохранить исследуемый материал, находящийся на тампоне. Дальнейший рассев исследуемого патологического материала осуществляют этим же тампоном, не отрывая тампон от поверхности питательной среды, засевая оставшуюся поверхность чашки, что позволяет получить изолированные колонии (чистую культуру) для дальнейшей идентификации непосредственно с чашки первичного посева. Такой метод сохраняет весь патологический материал на поверхности питательной среды и позволяет работать с отдельными изолированными колониями, исключая этап накопления на агаровом косяке чистой культуры, что сокращает длительность проведения исследования на одни сутки.

Засеянные чашки с плотной питательной средой или пробирки с транспортной средой помещают в термостат для инкубации при 37 °С.

Высев из транспортной среды производят описанным выше способом на следующие сутки, используя дифференциально-диагностическую плотную питательную среду, тампоном, отжатым о стенки пробирки, или петлей, забирая материал из осадка.

Чашки со средой предварительно согревают при комнатной температуре или в термостате при 37 °С (15-20 мин). Если на поверхности чашки со средой есть конденсат, то ее подсушивают на крышке, повернув чашку вверх дном. Нельзя использовать для посева материала "охлажденные" чашки с питательной средой.

Второй день

1. Колонии, выросшие на чашках, просматривают через 24 ч после посева материала (если материал засекали во второй половине дня, то просмотр осуществляется ровно через 24 ч, т.е. во второй половине дня) визуально или с помощью микроскопа бинокулярного стереоскопического (МБС).

2. Чашки с колониями, "подозрительными" на дифтерийные, отбирают для дальнейшей идентификации культуры по всем тестам. "Подозрительные" колонии на кровяно-теллуритовых средах (КТА) через 24 ч роста - темно-серого или серо-черного цвета, выпуклые, округлой формы, непрозрачные, с ровными краями или с легкой изрезанностью края или радиальной исчерченностью, мягкой, маслянистой консистенции; через 48 ч окончательно формируется типичная морфология (архитектоника) колоний - серо-черного или черного цвета с металлическим оттенком ("цвет мокрого асфальта"), непрозрачные, матовые, приподнятые с выпуклым центром или выпуклые, округлой формы, гладкие с ровными краями и мягкой консистенции (S-форма) или шероховатые, с радиальной исчерченностью (напоминающие форму "маргаритки"), с приподнятым центром (R-форма). Иногда крошащиеся при прикосновении петлей.

3. Микроскопию препаратов - мазков из "подозрительных" колоний можно не проводить, так как все эти колонии подлежат обязательному изучению в пробе на токсигенность и в пробе Пизу.

4. Из "сомнительных" колоний готовят препараты - мазки. В препаратах-мазках, как "подозрительных", так и "сомнительных" колоний клетки *C. diphtheriae* из культуры, выросшей на средах первичного посева с ингибиторами роста (теллурид калия), могут быть укорочены, утолщены, однако присущее им расположение и полиморфизм сохраняются. Оценка морфологических признаков не позволяет установить видовую принадлежность микроорганизмов, но дает возможность при обнаружении коринеформных микроорганизмов предположительно отнести их к роду *Corynebacterium* и подвергнуть дальнейшей идентификации по всем тестам. В случае обнаружения других форм микроорганизмов (кокков, дрожжей, споровых палочек) дальнейшее изучение этих колоний прекращается.

5. В случае роста "подозрительных" по морфологии колоний, похожих на колонии коринебактерий, необходимо сразу через 24 ч роста приступить к изучению их токсигенных свойств. Токсигенные свойства изучают не менее чем у 2 изолированных колоний путем посева одной половины каждой колонии на среду для определения токсигенности и "необожженной" петлей - на среду Пизу, а другой половины колонии - в пробирку со скошенным сывороточным агаром для сохранения и накопления чистой культуры.

6. При невозможности снять колонии в первые 24 ч роста для посева на токсигенность и на среду Пизу используется материал целой колонии. Посев на скошенный агар исключается и в дальнейшем используется культура, выросшая через 24 ч в пробирке с пробой Пизу. Учитывая, что через 24 ч роста колонии имеют небольшие размеры и материала или 1 колонии может быть недостаточно для накопления дифтерийного токсина в пробе на токсигенность, а также то, что в исследуемом материале могут находиться одновременно токсигенные и нетоксигенные разновидности

C. diphtheriae, крайне важно изучить токсигенные свойства, по возможности, у максимального числа выросших колоний (20 и более), смешивая по 5-7 однотипных колоний в одну бляшку. При невозможности постановки пробы на токсигенность классическим способом из-за недостаточного количества и малого размера колоний, выросших через 24 ч, изучают, смешивая однотипные по морфологии и размеру колонии в нескольких бляшках и, не прожигая петли, производят посев в среду Пизу. Чашки с пробами на токсигенность и Пизу помещают в термостат.

7. Чашки с первичным посевом исследуемого материала вновь помещают в термостат на 24 ч и просматривают их повторно через 48 ч роста первичного материала (на третьи сутки).

8. Предварительный ответ о выявлении *C. diphtheriae* может быть выдан при наличии множественного роста однотипных "подозрительных" колоний на чашках первичного посева после 24 ч инкубации. Выявляют наличие фермента цистиназы (через 3 ч) и определяют наличие фермента уреазы (через 30 мин) путем внесения в пробирки большого количества колоний (до 5-6).

Третий день

1. Через 24 ч, при появлении специфических линий преципитации на среде для определения токсигенности, положительной пробе на цистиназу, изучаемую культуру идентифицируют как коринебактерии дифтерии токсигенные и выдают документированный ответ о выделении *C. diphtheriae* токсигенных. При отсутствии специфических линий преципитации на среде для определения токсигенности чашки инкубируют еще 24 ч.

2. Культуру, выросшую на скошенном сывороточном агаре или с пробы Пизу (после оценки ее чистоты), засевают на среды для определения

биохимического варианта (глюкоза, сахароза, крахмал) и фермента уреазы (гидролиз мочевины).

3. Чашки с первичным посевом исследуемого материала просматривают визуально или с помощью микроскопа бинокулярного стереоскопического (МБС) повторно через 36-48 ч инкубации в термостате. При наличии "подозрительных" колоний изучают их токсигенные свойства, цистиназную активность и выделяют чистую культуру на скошенном сывороточном агаре, если эти процедуры не были выполнены через 24 ч роста первичного материала.

4. Если вырастает только одна колония через 48 ч роста на чашках первичного посева, ее засевают на среду для определения токсигенности и, не обжигая петли, в столбик среды Пизу для определения цистиназы. Для дальнейшей идентификации можно использовать культуру из пробирки с пробой Пизу или с бляшки через 48 ч роста в пробе на токсигенность, или через 24 ч роста в случае выявления токсигенных свойств идентифицируемой культуры.

Питательная среда для идентификации коринобактерий по тесту расщепления цистина сухая (среда Пизу)

Состав, г/л

Панкреатический гидролизат казеина – 40

Экстракт пекарных дрожжей – 1,5

Мальтоза – 3,5

Натрий хлористый – 5,0

Висмут лимоннокислый – 1,7

L-цистин – 0,2

8-оксихинолин сернистый – 0,001

Натрий углекислый – 1,0+0,4

Агар – 3,5+1,0

pH – 7,5 – 7,9

Способ приготовления:

56,5 г среды размешать в 1 л дистиллированной воды, кипятить 2-3 мин до полного расплавления агара. Среду не стерилизовать! Среду разлить при постоянном перемешивании по 4 мл в стерильные пробирки, соблюдая правила асептики. Готовая среда светло-желтого цвета. Допускается осадок на дне пробирки и опалесценция – не более 5 единиц стандартному образцу мутности.

5. При отсутствии колоний, подозрительных на коринебактерии дифтерии, выдают окончательный ответ, что коринебактерии дифтерии не выявлены.

6. При отсутствии роста микроорганизмов на "площадках" в чашках первичного посева через 48 ч инкубации в ряде случаев требуется повторное взятие и исследование материала. Отсутствие роста чаще всего свидетельствует о нарушении правил проведения бактериологического исследования (взятия, транспортирования, посева и культивирования исследуемого материала и качества питательных сред для первичного посева).

Четвертый день (или пятый)

1. При появлении специфических линий преципитации на среде для определения токсигенности (через 24 ч инкубации пробы на токсигенность 48-часового роста первичного посева), положительной пробе на цистиразу выдают документированный ответ о выделении токсигенных коринебактерий дифтерии.

2. Культуру, выросшую на скошенном сывороточном агаре или с пробы Пизу, после определения ее чистоты засевают на среды для изучения

биохимических свойств (среды Гисса с сахарозой, глюкозой, крахмалом, проба Заксе или бульон с мочевиной), если эта процедура не была сделана ранее.

3. Повторно (через 48 ч) учитывают результаты пробы на токсигенность, поставленной во 2 день исследования. Одновременно производят учет сахаролитических свойств и уреазной активности в пробах, поставленных в 3 день исследования.

При отсутствии специфических линий преципитации через 48 ч после постановки пробы на токсигенность, но при положительных результатах проб на цистиназу, глюкозу, отрицательных результатах проб на уреазу и сахарозу, только на 4-5 сутки культуру идентифицируют как *C. diphtheriae* нетоксигенные, с указанием биохимического варианта.

4. При выделении токсигенных *C. diphtheriae* на 3-4 сутки от начала исследования дополнительно ответ о биохимических свойствах может быть выдан на 4-5 сутки (через 72 или 96 ч с момента первичного посева исследуемого материала).

Бактериологическое заключение

1. Наличие специфических линий преципитации при определении токсигенных свойств, положительная проба на цистиназу, отрицательная проба на уреазу, характерные морфологические, культуральные и биохимические свойства (отсутствие ферментации сахарозы, ферментация глюкозы и крахмала или неферментация крахмала) позволяют заключить, что выделенная культура является *C. diphtheriae*, токсигенная, биохимического варианта гравис или митис.

2. Отсутствие специфических линий преципитации при определении токсигенных свойств, положительная проба на цистиназу, отрицательная проба на уреазу, характерные морфологические, культуральные и биохимические свойства (отсутствие ферментации сахарозы, ферментация

глюкозы и крахмала или неферментация крахмала) позволяют заключить, что выделенная культура является *C. diphtheriae*, нетоксигенная, биохимического варианта гравис или митис.

3. При выделении *C. pseudodiphtheriticum* (ложнодифтерийной палочки Гофмана) или других дифтероидов, бактериологический ответ считают отрицательным.

4. При наличии линий преципитации (чаще «размытых» в виде «облачка»), идентичных специфическим линиям контрольного штамма коринебактерий дифтерии, положительных проб на уреазу, цистиназу, ферментации глюкозы и крахмала, отсутствии ферментации сахарозы, отсутствии редукции нитратов в нитриты, культуру относят к виду *C. ulcerans*, токсигенный вариант. При отсутствии линий преципитации при определении токсигенных свойств и наличии всех других признаков, характерных для *C. ulcerans*, нетоксигенный вариант, бактериологический ответ считают отрицательным.

5. Предварительный ответ при обследовании с диагностической целью и по эпидпоказаниям может быть выдан при наличии множественного роста однотипных «подозрительных» колоний на чашках первичного посева после 24 или 48 ч инкубации (на 2—3 сутки). Выявляют наличие фермента цистиназы и отсутствие фермента уреазы путем внесения в пробирки большого количества колоний. Предварительный ответ может быть изменен после окончания бактериологического исследования. При нативной микроскопии (по просьбе инфекционистов) требуется дополнительный материал на тампонах из ротоглотки и носа. Однако чаще всего микроорганизмы в виде «палочек» не обнаруживают, что делает этот способ практически не пригодным.

СДЕЛАНО ПОСЕВОВ



За прохождение преддипломной практики я сделал 13 посевов на дифтерию. Ни один посев не дал положительных результатов.

Бактериоскопический метод

Со скошенного сывороточного агара или свернутой сыворотки готовят мазок, окрашивают, по Нейсеру и Леффлеру, микроскопируют.

Окраска по методу Нейсера

Наиболее ценный дифференциально-диагностический способ, позволяющий не только окрасить микроорганизмы, но и выявить полярно вкрапленные зерна волютина и характерное расположение бактериальных особей под углом.

Реактивы

Уксуснокислая синька Нейсера: метиленовая синька - 0,1 г, спирт 96° - 2 мл; 5% раствор ледяной уксусной кислоты в дистиллированной воде - 50 мл.

Раствор Люголя: 2 г йодистого калия растворить в 10 г дистиллированной воды. Затем к этому раствору прибавить; 1 г кристаллического йода и добавить воды до 300 мл.

Раствор хризоидина: 2 г хризоидина на 300 мл горячей дистиллированной воды.

Вместо раствора хризоидина можно использовать раствор везувина (краситель бисмаркбраун): везувин-1 г; 96° спирт-10 мл; кипящая дистиллированная вода-100 мл.

1. На фиксированный мазок наносят ацетат синьки Нейссера на 2—3 мин.

2. Наносят раствор Люголя на 10—30 с.

3. Промывают препарат водой.

4. Мазок докрашивают водным раствором везувина или хризоидина в течение 54—1 мин.

5. Промывают водой, высушивают и микроскопируют. Зерна волютина представляют собой соединения, имеющие отличие от цитоплазмы щелочную реакцию и поэтому избирательно воспринимают ацетат синьки, окрашиваясь в темно-синий цвет. Цитоплазма клетки, обладающая кислой реакцией, воспринимает щелочной краситель везувин и окрашивается в желтый цвет.

Окраска по способу Леффлера

Метод Леффлера прост, но по своим дифференциально-диагностическим возможностям он не уступает сложному способу Нейссера. Поэтому он применяется значительно чаще.

Для окраски нужен один реактив - щелочная метиленовая синька Леффлера следующего состава: Дистиллированная вода - 99 мл; 1% раствор

едкого калия (КОН) - 1 мл; профильтрованный спиртовой раствор метиленовой синьки (0,5 г синьки на 30 мл спирта) - 30 мл.

Окраска осуществляется 1-2 минуты. При этом тело бактерий приобретает бледно-голубой цвет, зерна волютина - синий или сине-черный.

При выполнении микроскопического исследования важно отличить истинные дифтерийные бактерии от дифтерииподобных палочек Гоффмана и бактерий ксерозис.

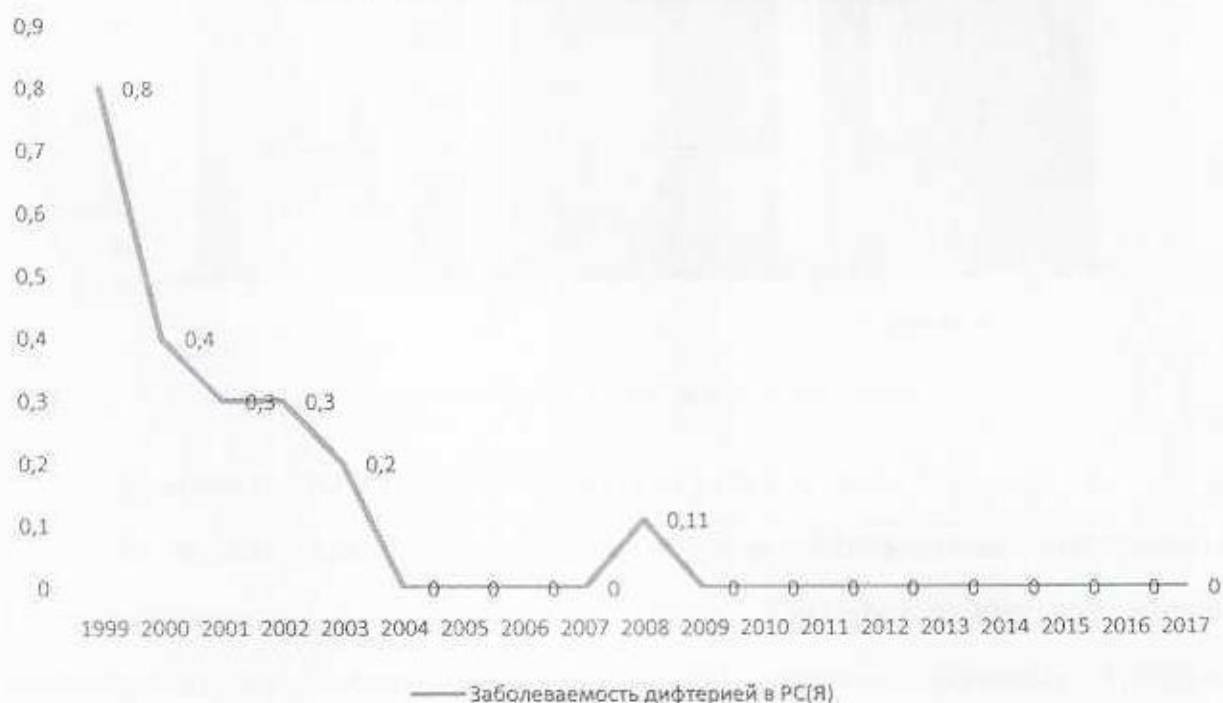
2.2. СРАВНЕНИЕ ДИФТЕРИЙНОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ МЕЖДУ РЕГИОНАМИ

Дифтерия в Республике Саха (Якутия)

В республике с 2004 года эпидемиологическая ситуация благополучна, случаи заболевания дифтерией и носительства токсигенных коринебактерий дифтерии в 2017 году не зарегистрированы. Последний случай заболевания дифтерией регистрировался в 2003 году, и в 2008 году зарегистрирован 1 случай носительства токсигенной коринебактерии дифтерии у ребенка 8 лет в г. Якутске

В 2016 году на территории Республики Саха (Якутия), на основании Постановления главного государственного санитарного врача по Республике Саха (Якутия) №3 от 28.02.2015 г., продолжено проведение очередной массовой плановой ревакцинации взрослого населения против дифтерии, с учетом 10-летнего интервала между прививками. Всего за 2016-2017 годы ревакцинировано свыше 150000 человек по всей республике.

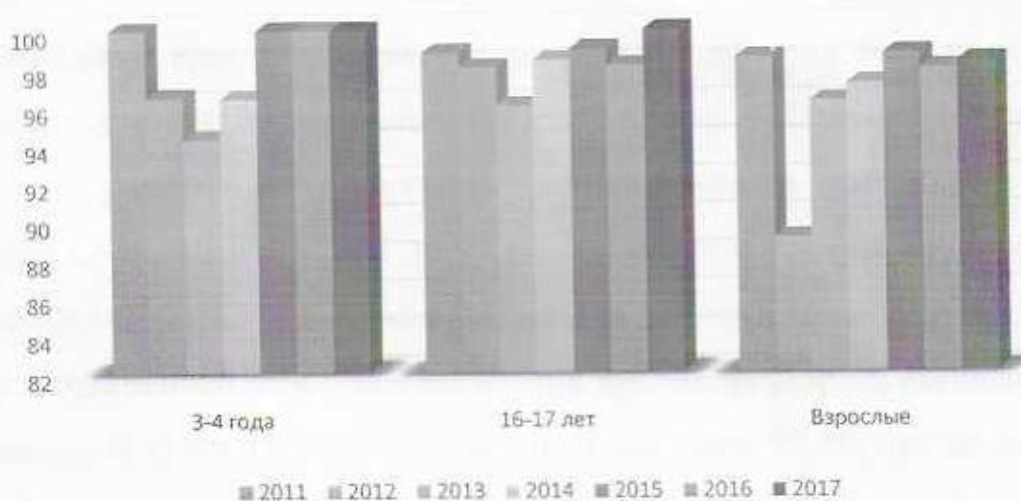
Заболеваемость дифтерией в РС(Я)



В республике охват прививками против дифтерии во всех возрастных группах достигает нормативных показателей, на протяжении последних лет показатели своевременности охвата законченной вакцинацией и ревакцинацией против дифтерии детей в возрасте 12 и 24 месяцев соответствуют нормативному уровню, в 2016 году – 98,1 % и 98,4 % соответственно. Достигают нормативного уровня показатели охвата 2-ой и 3-ей ревакцинацией против дифтерии детей в возрасте 7 и 14 лет, составившие в 2016 году 98,4% и 98,7%. В 2017 году охват взрослого населения республики прививками против дифтерии составил 99,3 %.

При проведении серологического мониторинга состояния коллективного иммунитета к дифтерии результаты во всех индикаторных группах свидетельствуют о достаточной защищенности от дифтерии у привитых (число сывороток с защитным титром среди детей 3-4 лет – 100,0%, подростков 16-17 лет – 99,0%, взрослых - 98,7%).

Удельный вес лиц, имеющих защитные титры антител к дифтерии (%)



Данные взяты из госдокладов с 2011 по 2017г.

С целью активного поиска случаев заболеваний дифтерией и бактерионосителей в 2016 и 2017 годах бактериологическим методом обследовано на дифтерию более 20.000 человек, больных ангинами, токсигенных штаммов дифтерийных микробов не выявлено. Задачи на

2018год: - обеспечить более 95 % охват профилактическими прививками против дифтерии, - надзор за бактериологическим обследованием и активным наблюдением за больными ангинами с патологическими наложениями на миндалинах. - продолжить проведение серологического мониторинга коллективного иммунитета к дифтерии.

Дифтерия в Приморском крае

Заболеваемость дифтерией не регистрируется с 2004 года. Наряду со снижением регистрации заболеваемости отмечается и низкая циркуляция токсигенных коринебактерий дифтерии. Проводится постоянная целенаправленная работа по контролю за состоянием диагностики дифтерии, ведется ежемесячный мониторинг за обследованием и наблюдением ангинозных больных. По результатам эпидемиологического надзора в 2016 г. при обследовании с профилактической целью – токсигенные и нетоксигенные штаммы не выделялись, так же, как и 2017 г. Одним из приоритетных направлений 2016 года оставалась иммунизация населения против дифтерии. В Приморском крае охват прививками против дифтерии во всех возрастных группах достигает нормативных показателей, за исключением детей 7 лет (94,6 %), уменьшился показатель своевременности вакцинации детей в возрасте 12 месяцев с 95,6% до 95,3%. Показатель своевременности первой ревакцинации детей в возрасте 24 месяца увеличился с 95,2 % до 95,4%. Охват вакцинацией взрослого населения против дифтерии, согласно данных официальной статистической формы № 6, составил 99,7%, что незначительно ниже 2016 года (99,8%). В возрастной группе от 18 до 35 лет, охват составляет 99,94% (2017 – 99,97%), в возрасте 36 – 59 лет – 99,7% (2016 – 99,7%) Количество лиц, не имеющих прививки против дифтерии 0,3%, в 2017 году 0,2%, увеличилось количество лиц, с постоянными медицинскими отводами с 62,1 % в 2015 г. до 66,2 % в 2016 году. Снижился охват второй ревакцинацией в 7 лет с 95,5% в 2016 году до 94,6 % в 2017 году. Охват

третьей ревакцинацией в 14 лет увеличился с 92,5 % в 2016 году до 95,0 %. При проведении серологического мониторинга состояния коллективного иммунитета к дифтерии на территории 4 муниципальных образований края результаты во всех индикаторных группах свидетельствуют о достаточной защищенности от дифтерии у привитых (число сывороток с защитным титром среди детей 3- 4 лет – 98,3 % (2015 год – 100 %), взрослых - 88,1 % (2016 год – 89,9%). Задачи на 2018 год: обеспечить свыше 95 % охват профилактическими прививками против дифтерии, улучшение качества бактериологических исследований, как с профилактической, так и с диагностической целью, продолжение изучения напряженности иммунитета на отдельных территориях края.

Дифтерия в Хабаровском крае

С 2006 г. не регистрируются случаи заболеваемости дифтерией. Стабильная эпидемическая ситуация обусловлена поддержанием на «защитном» уровне охвата профилактическими прививками населения края и, в первую очередь, детей декретированных возрастов.

В 2017 г. показатель охвата своевременной вакцинацией против дифтерии детей в возрасте 12 месяцев составил 95,5% (2016 г. – 95,6%; 2015 г. - 95,3%), показатель охвата своевременной ревакцинацией против дифтерии детей в возрасте 24 месяца – 95,8% (2016 г. - 95,1%; 2015 г. – 95,1%).

Показатель охвата иммунизацией против дифтерии взрослых с 18 лет превысил рекомендуемый уровень (95,0%) и составил 98,3% (2016 г. – 97,6; 2015 г. - 99,3%).

В целях мониторинга серологического контроля напряженности иммунитета населения против дифтерии обследовано 665 человек. Среди детей защищенность против дифтерии составила 98,9%, взрослого населения - 93,4%.

В целях наблюдения за распространением токсигенных и нетоксигенных коринебактерий дифтерии проводилось бактериологическое обследование больных. С диагностической целью обследовано 10 892 человека (в 2014 г. - 11 448 человека) профилактической целью – 3 179 человек (3 831 человек). Результаты обследования отрицательные.

Дифтерия в Магаданской области

В прошлом году на территории области сохранялось эпидемиологическое благополучие в отношении дифтерийной инфекции: случаи заболеваний дифтерией не регистрируются с 2000 года, последние случаи бактерионосительства инфекции имели место в 2001 году.

Многолетняя плановая иммунизация населения в рамках Национального календаря профилактических прививок обеспечила надежную и длительную специфическую защиту от этой инфекции.

В 2014 году против дифтерии было иммунизировано 13214 человек (2013 г. – 10323).

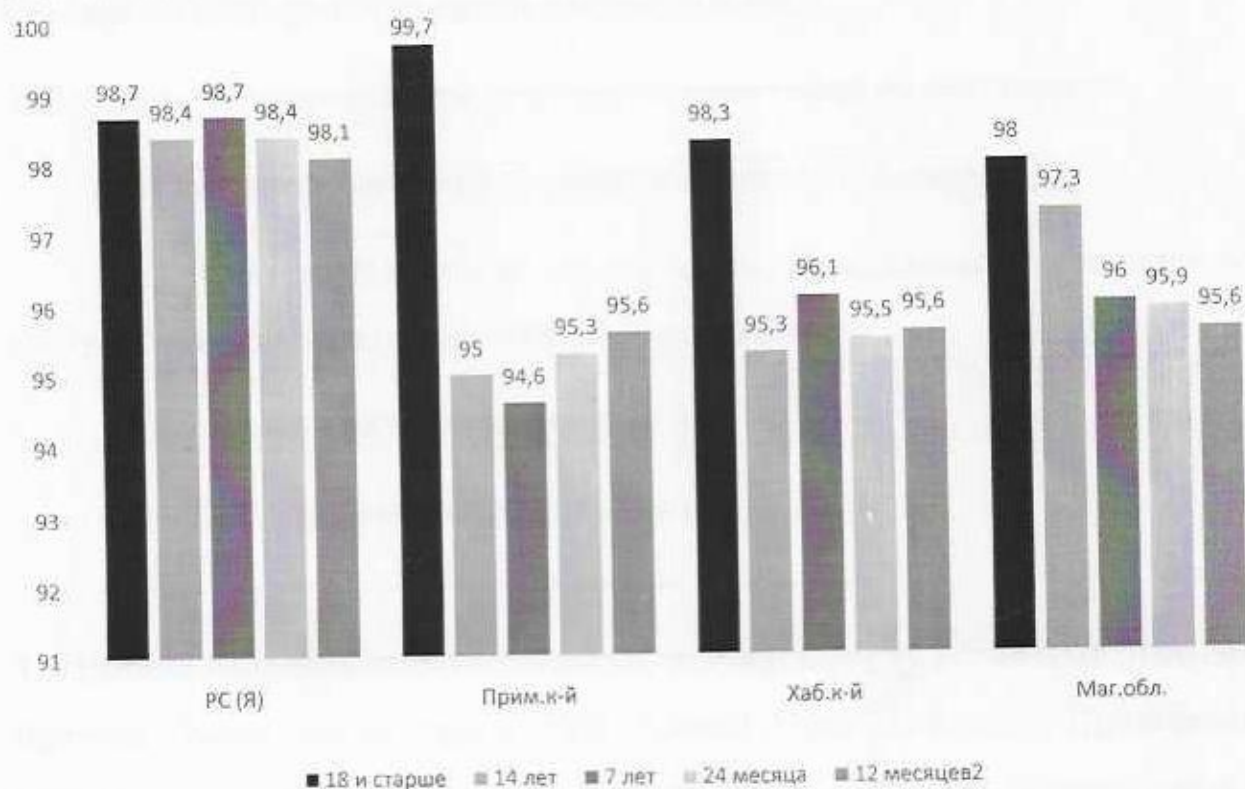
По итогам года областные показатели своевременности охвата детей прививками против дифтерии составили: вакцинацией в 12 месяцев 95,9 % (2016 г. – 95,8 %, 2015 г. 96,0 %), ревакцинацией в 24 месяца 95,6 % (2016 г. – 95,7 %, 2015 г. – 94,9 %).

Возрастные прививки против дифтерии в 7 лет и 14 лет получили 98,0 % и 97,3 % детей, при аналогичных показателях в 2016 году – 96,6 % и 96,5 %, в 2015 году – 95,3 % и 96,7 % соответственно.

В 14 лет во всех муниципальных образованиях более 96 % детей получили в срок 3 ревакцинацию, также как и в предыдущие годы.

Удельный вес привитых против дифтерии взрослых в возрасте с 18 лет и старше в течение 3-х последних лет поддерживается на уровне более 98 %, составив в прошлом году 98,7 % (2016 г. – 98,5 %, 2015 г. 98,2 %). В 2014 году во всех муниципальных образованиях данный показатель был выше 98,0 %.

В минувшем году удельный вес взрослых, охваченных ревакцинацией, вырос до уровня 97,9 % (2016 г. – 97,8 %, 2015 г. 97,3 %). Для активного выявления дифтерийной инфекции с диагностической целью было обследовано 1463 больных с симптомами, подозрительными на дифтерию (2016 г. – 1476, 2015 г. – 1796), с профилактической – 2183 человека (2016 г. – 2548, 2015 г. – 2539). Токсигенные и атоксигенные штаммы дифтерии не выделялись.



Да данной гистограмме мы видим процентное соотношение привитого населения в 2017 году в четырех разных регионах.

По итогам сравнения данной работы заболеваемость дифтерией не регистрируется в основном с 2004 года в регионах Дальнего Востока.

Выводы

1. Дифтерия – острое инфекционное заболевание бактериальной природы, с охватом значительного количества населения, которое приводит к осложнению нервной и сердечно-сосудистой системы, поэтому необходимо постоянно проводить бактериологические исследования на дифтерию и слежение за иммунизацией населения с помощью серологических реакций.

Передается дифтерия воздушно-капельным путем.

2. Лабораторная диагностика дифтерии основывается на результатах:

2.1. бакриоскопический (окраска по Нейссеру, Леффлера)

2.2. бактериологическое исследования биоматериалов свывявлением возбудителя до вида и определения токсигенности;

2.3. серологическое исследование РПГА;

2.4. ПЦР - определение токсигенность

3. Проведя сравнение государственных докладов между регионами Дальнего Востока (Хабаровским краем, Республикой Саха (Якутией), Приморским краем и Магаданской области) показало, что с 2004 г. коринобактерия дифтерия не регистрируется.

В Клинике МИ СВФУ в Учебно-научной микробиологической лаборатории за 2015-2017 год было сделано 4306 анализов на коринобактерию дифтерии. Положительных результатов нет.

Многолетняя плановая иммунизация населения в рамках Национального календаря профилактических прививок обеспечивает надежную и длительную специфическую защиту от этой инфекции.

Список использованной литературы

1. МУК 4.2.3065-13 Лабораторная диагностика дифтерийной инфекции
2. Об утверждении санпин 2.1.7.2790-10 "санитарно-эпидемиологические требования к обращению с медицинскими отходами"
3. Об утверждении санпин 2.1.3.2630-10 "санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность" (с изменениями на 10 июня 2016 года)
4. СП 1.3.2322-08 безопасность работы с микроорганизмами iii-iv групп патогенности (опасности) и возбудителями паразитарных болезней
5. МУ 4.2.2039-05 техника сбора и транспортирования биоматериалов в микробиологические лаборатории
6. Материалы к государственному докладу «о состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации» по Республике Саха (Якутия) за 2015, 2016 и 2017 год.
7. Министерство здравоохранения СССР Приказ от 22 апреля 1985 года N 535 Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений