

6. Игнатьева Г.С. с соавт. // Профилактика гриппа и других ОРЗ у взрослых и детей. Л., 1987. С.116-120
7. Карпухин Г.И. Грипп. Л. Медицина, 1986. 352с
8. Клесникова М.Б. с соавт. // Профилактика гриппа и других ОРЗ у детей. Л., 1984. С.122-128.
9. Коршунов М.Ф. с соавт. // Педиатрия. 1982. N11. С.68.
10. Мастерняк Т.Б. с соавт. // Иммунол. 1994. N4. С.23-26.
11. Парамонова М.С. с соавт. /Вопр. вирусолог. 1994. N3. С.132-134.
12. Приймаги Л.С. с соавт. // Защита детей от гриппа и других ОРЗ. Таллинн 1982. 232с.
13. Приймаги Л.С. с соавт. // Профилактика гриппа и других ОРЗ у детей. Л., 1984. С.86-92.
14. Руденко Л.Г. с соавт. // Неспецифические средства и методы профилактики гриппа и других ОРЗ. Л., 1986. С.64-68.
15. Слободенюк А.В. Вакцинация, иммуннокоррекция, экстренная и сезонная неспецифическая профилактика в системе защиты населения от гриппа и других ОРЗ: Автореф. дисс. докт., Свердловск, 1991.
16. Сысоева О.Б. с соавт. // Неспецифические средства и методы профилактики гриппа и других ОРЗ. Л., 1986. С.64-68.
17. Тимофеева Г.А. с соавт. // Острые бактериальные и вирусные инфекции у детей Л., 1976. С.109-116.
18. Шадрин А.С., Карпухин Г.И. // Комплексная профилактика гриппа. Л., 1981. С.16-22.
19. Фокина Г.И. с соавт. // Вопр. вирусол., 1991. N1. С.18-21.
20. Coulehan J. et al. // Ann.N.J.Acad.Sci. 1975. Vol.258. P.513-522.
21. Dowdle W. et al. // J.Infect.Dis. 1980, Vol.141, N2 P.258-264.
22. Holborow P.L. // Pediatric. 1980. Vol. 65, N6 P.1191-1192
23. Isomura S. et al. // Biken J. 1982. Vol.25, N3. P.131-137.

**Александр Владимирович Слободенюк**, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент АЕ РФ, зав.кафедрой эпидемиологии УГМА

УДК 616.931:616-036.2

## **ДИФТЕРИЯ ВЗРОСЛЫХ В КОНЦЕ XX СТОЛЕТИЯ**

**В.М.Борзунов, В.З.Тенкачев, Д.И.Кривошейкин**

Уральская государственная медицинская академия

Благополучие эпидемиологической обстановки в стране по дифтерии 1950-1960 г.г., достигнутое благодаря массовой иммунизации детей, привело к низкому уровню циркуляции токсигенных штаммов коринебактерий дифтерии и к спорадической заболеваемости.

В последующие годы снизился интерес к проблеме дифтерии, закрывались бактериологические лаборатории, утрачивался опыт клинической диагностики и проявлений дифтерии, притуплялась настороженность врачей.

Нарушались сроки вакцинации и ревакцинации, появилось много "медицинских отводов" от прививок, иммунизировалось 30-50% детей. У взрослых повышенная восприимчивость к дифтерии была обусловлена ослаблением иммунитета после первичной иммунизации в детском возрасте и отсутствием последующих ревакцинаций, что привело к подъему заболеваемости дифтерией в стране с 80-х годов XX столетия. Так, показатель заболеваемости дифтерией в 1980 г. составил 0,5 на 100 тыс. населения, в 1990 - 1,6; а в 1994 г. - 86,4 на 100 тыс. населения.

Начиная с 1989 г. в г. Екатеринбурге отмечается рост заболеваемости дифтерией взрослого населения. В 1988 г. регистрировались единичные случаи, в 1989 г. - 10 случаев, 1990 г. - 14, 1991 г. - 18, 1992 г. - 22, 1993 г. - 142 случая, за 9 мес. 1994 г. - 203 случая дифтерий. Всего за 5 лет пролечено 411 больных дифтерией.

В эпидпроцессе доминировали тип "митис" (51,1%) и "гравис" (48,9%). Чаще болели женщины (63%) и реже - мужчины (37%). По районам города наибольшая заболеваемость отмечалась в Орджоникидзевском, Чкаловском, Верх-Исетском, Железнодорожном районах.

Под нашим наблюдением находилось 130 больных клиническими формами дифтерии, из них 47 (36,1%) - мужчин и 83 (63,9%) - женщин. В большинстве случаев заболевали лица трудоспособного возраста: до 20 лет - 24 чел.(18,4%), 21-30 лет - 34 (26,1%), 31-40 лет - 32 (24,6%), 41-50 лет - 25 чел.(19,2%), 51-60 лет - 24 чел.(18,4%).

В социальном плане чаще других регистрировались рабочие - 55 чел. (42,3%), служащие - 22 чел.(16,9%), 1 мед работник (0,77%), учащиеся и студенты - 9 чел.(6,9%), пенсионеры - 24 чел.(18,4%), предприниматели - 4 чел.(3,0%), домохозяйки - 2 (1,5%), социальные личности - 13 чел.(10,0%).

В инкубационном периоде отмечали контакты с другими ангинозными больными в 17 случаях (13,1%), с бактериовыделителями возбудителя дифтерии - 4 чел. (3,1%), находились в эпидочаге 9 чел.(6,9%).

Инкубационный период болезни составил 1-5 дней - 127 случаев (97,7%).

Острое начало заболевания отмечалось в 83,6% случаев, а в 16,4% - постепенное развитие процесса. Чаще (39,2%) лихорадка приобретала фибриллярный характер, реже (38,6%) колебалась в пределах 37-38 °С, в 15% была гиперпиретичной, а в 7,2% лихорадка

отсутствовала. Длительность лихорадки при среднетяжелых формах - до 5 дней, при тяжелом течении - 7-10 дней.

Патологический процесс в ротоглотке был представлен гипертрофией миндалин 1 ст. в 33,8% наблюдений, 2 ст. - 34,3%, 3 ст. - 6,4%. Основным диагностическим признаком заболевания явилось обнаружение характерных (в 35,7%) налетов на миндалинах в виде пленок (32,9%), их распространение на язычок, дужки и мягкое небо в 7,1%; отек подкожной клетчатки шеи до уровня перстневидного хряща (токсическая форма 1 ст.) - в 2,9%, токсическая форма 2 ст. - в 4,3% и 3 ст. - в 3,6% случаев.

Атипичный для дифтерии характер налетов (легко снимающиеся шпательем, не кровоточащие, с некротическими массами) отмечался у 90 больных (69,2%).

В 73,6% случаев налеты регрессировали в срок более трех суток после начала специфического лечения ПДС.

Показатели тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза определены у 11 здоровых лиц (доноров) и 21 больного дифтерией. Количество тромбоцитов составило  $255,4 \pm 23,1 * 10^9/\text{л}$ , спонтанная ретенция тромбоцитов к стеклу -  $35 \pm 4,1\%$ , ретенция тромбоцитов при стимуляции адреналином -  $62 \pm 6,2\%$ , протромбиновый индекс -  $105 \pm 10,1\%$ , концентрация фибриногена -  $3,3 \pm 0,2 \text{ г/л}$ , показатели тромбоэластограммы: R -  $33,2 \pm 1,0 \text{ мм}$ , K -  $11,2 \pm 0,3 \text{ мм}$ , MA -  $45,1 \pm 0,7 \text{ мм}$ .

При исследовании тромбоцитарных факторов гемостаза у больных с легким течением заболевания отмечалось нормальное количество тромбоцитов ( $230 \pm 25,1 * 10^9/\text{л}$ ), тогда как у лиц со среднетяжелым течением обнаружена тенденция к тромбоцитопении ( $190 \pm 21,3 * 10^9/\text{л}$ ). Функциональная активность тромбоцитов существенно изменялась у всех больных независимо от степени тяжести течения. Выявлено по-

вышение спонтанной ретенционной активности тромбоцитов крови ( $54,1 \pm 4,2$ ) и ретенции, стимулированной адреналином ( $77,4 \pm 6,1\%$ ).

Иной характер носили изменения функциональной активности тромбоцитов у больных с тяжелым течением заболевания, которые характеризовались выраженной тромбоцитопенией (ниже  $90 \cdot 10^9/l$ ), значительным снижением спонтанной ретенционной активности ( $10,2\%$ ) и ретенции, стимулированной адреналином ( $23,4\%$ ).

Исследования тромбоцитарного звена гемостаза проводились параллельно с оценкой плазменных факторов. У 21 больного выявлена тенденция к гипокоагуляции: снижение ПТИ ( $83,1 \pm 8,7\%$ ), концентрации фибриногена ( $2,9 \pm 0,2$  г/л); на тромбоэластограмме - удлинение R ( $40,1 \pm 0,5$  мм) и K ( $14,1 \pm 0,3$  мм).

Максимального развития гипокоагуляция достигала у больных с острой энцефалопатией в виде значительного (ниже 30%) снижения ПТИ, удлинения показателей R и K на тромбоэластограмме, положительных паракоагуляционных тестов.

Таким образом, проведенными исследованиями установлены неоднородные изменения функциональной активности тромбоцитов, различные соотношения с показателями плазменного гемостаза у больных дифтерией. Полученные результаты свидетельствуют о развитии синдрома ДВС, наиболее выраженного у больных тяжелым течением заболевания.

Проявления дыхательной недостаточности в виде компенсаторной одышки наблюдались в 8,6% случаев заболевания.

Анализ выявленных осложнений показал, что наиболее частым является токсический миокардит (60,7%), проявляющийся кардиалгией, нарушениями проводимости и возбудимости, регистрируемыми на ЭКГ. Реже - (4,3%) на-

блюдалось присоединение пневмонии, в 3,8% - поражение периферической нервной системы, в 2,3% - поражение почек. Развитие сывороточной болезни после применения ПДС отмечалось в 1,4% случаев.

Противодифтерийную сыворотку вводили всем больным. При распространенной дифтерии зева разовая доза составляла 50 тыс. ЕД, курсовая до 100 тыс. ЕД. Токсическая дифтерия 1 ст. - разовая доза 100 тыс. ЕД, курсовая - до 200-250 тыс. ЕД; 2 ст. - разовая доза 120 тыс. ЕД, курсовая до 300 тыс. ЕД, 3 степени - разовая доза 150 тыс. ЕД, курсовая до 500 тыс. ЕД. При токсической форме дифтерии 1-2 степени повторно вводили сыворотку через 12 ч., 3 степени - через 8 ч.

Принципиально необходимо проведение антибактериальной терапии: пенициллин - 8-12 млн., ампициллин - 6-8 млн., гентамицин - 240 мг до 7 дней. Показана гормональная терапия, особенно при наличии осложнений: преднизолон 90-120 мг в сутки парентерально; дезинтоксикационная терапия: солевые растворы до 2,5-3 л в сутки. В лечении миокардита использовались индометацин, ортофен, рибоксин, антигипоксанты. Для ранней диагностики токсического миокардита необходим ежедневный контроль ЭКГ, активности ферментов АсАТ, АлАТ в сыворотке крови, показано использование гепарина с поляризующей смесью, применение плазмафереза в комплексе с интенсивной терапией.

### **Виктор Михайлович Борзунов**

доктор медицинских наук, профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней УГМА