Дифтерия (от латинского diftera – плёнка; дореволюционное – «болезнь плача матерей», «болезнь ужаса матерей») – острое инфекционное заболевание, вызываемое токсигенными штаммами дифтерийной палочки, которые токсически поражают систему кровообращения, нервную ткань и надпочечники, а также вызывают фибринозное воспаление в области входных ворот (местах проникновения инфекции). Клинически характеризуется синдромом общей инфекционной интоксикации, углочелюстным лимфаденитом, тонзиллитом, местными воспалительными процессами фибринозного характера.

Этиология

Царство – Бактерии

род – Corynebacterium

вид – Corynebacterium diphteriae

Возбудитель дифтерии — грамотрицательные палочки, расположенные под углом V или W. На концах имеются булавовидные утолщения (от греческого coryne – булава) за счёт волютиновых гранул. Имеется свойство метахромазии – окрашивание не в цвет красителя (по Нейссеру – в темно-синий, а бактериальные клетки – в светло-коричневый).

Содержит липополисахарид, белки и липиды. В клеточной стенке находится корд-фактор, который отвечает за адгезию (прилипание) к клеткам. Известны колонии mitis, intermedius, gravis. Сохраняют жизнеспособность во внешней среде: при обычных условиях на воздухе остаются живыми до 15 суток, в молоке и воде доживают до 20 дней, на поверхностях вещей – до 6 месяцев. Утрачивают свойства и погибают при кипячении в течение 1 минуты, в 10% перекиси водорода – за 3 минуты. Чувствительны к дезинфицирующим средствам и антибиотикам (пенициллинам, аминопенициллинам, цефалоспоринам). Любят питательные среды, содержащие сахар (шоколадная среда Мак-Лауда).

Выделяет такие патогенные продукты, как:

1) Экзотоксин (синтез токсина детерминирован геном tox+, который иногда теряется), включающий несколько составляющих:

* некротоксин (вызывает некроз эпителия в месте входных ворот, повреждает сосуды; это ведёт к экссудации плазмы и образованию фибриноидных плёнок, так как из клеток выделяется фермент тромбокиназа, который переводит фибриноген в фибрин);
* истинный дифтерийный токсин – экзотоксин (близок по действию к цитохрому Б – ферменту клеточного дыхания; он замещает цитохром Б в клетках и блокирует клеточное дыхание). Имеет две части: А (фермент, вызывающий цитотоксический эффект) и Б (рецептор, способствующий проникновению А в клетку);
* гиалуронидаза (разрушает гиалуроновую кислоту, являющуюся частью соединительной ткани, что вызывает повышение проницаемости мембран и распространение токсина за пределы очага);
* гемолизирующий фактор;

2) Нейраминидаза;

3) Цистиназа (позволяет отличать дифтерийные бактерии от других видов коринебактерий и дифтероидов).

Эпидемиология

Антропоноз. Генератор инфекции – человек, болеющий различными формами дифтерии, и здоровый носитель токсигенных штаммов дифтерийных микробов. Возможный источник инфекции для людей – домашние животные (лошади, коровы, овцы), у которых возбудитель может локализоваться на слизистых оболочках, вызывать язвы на вымени, маститы.

Как передаётся дифтерия

Механизмы передачи: воздушно-капельный (аэрозольный), контактный (через руки, предметы), алиментарный путь (через молоко).

## Прогноз. Профилактика

**Общая смертность от дифтерии** составляет 5–10 %, среди пациентов младше пяти и старше 40 лет — 20 %

### Вакцины

Наиболее важным способом предупреждения заболеваний тяжелыми формами дифтерийной инфекции во всём мире является проведение вакцинации. Первичный курс проводится в детском возрасте, далее осуществляются регулярные ревакцинации во взрослом состоянии (раз в 10 лет).

### Эффективность вакцинации

По данным ВОЗ (Всемирной организации здравоохранения), на фоне массовой вакцинации 1980-2000 гг. число зарегистрированных случаев дифтерии снизилось более чем на 90 %. Средняя продолжительность защиты после прививки — около 10 лет

Вакцинация спасает не от бактерионосительства, а от вырабатываемого бактерией токсина, который вызывает тяжелую клиническую картину. В этом свете становиться ясной необходимость постоянно поддерживать защитный уровень антитоксического иммунитета, регулярно проводить ревакцинацию (в РФ – вакциной АДС-м).