



ГОО ВПО «Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького»

## **Ведущие причины неблагоприятных исходов современной дифтерии у детей**

**Бобровицкая А.И., Кучеренко Н.П., Гончарова Л.А.,  
Лепихова Л.П., Карачаева Е.С., Захарова Л.А.**

Несмотря на активно проводимые профилактические мероприятия в борьбе с дифтерийной инфекцией, заболеваемость и летальность во всем мире продолжают сохраняться.

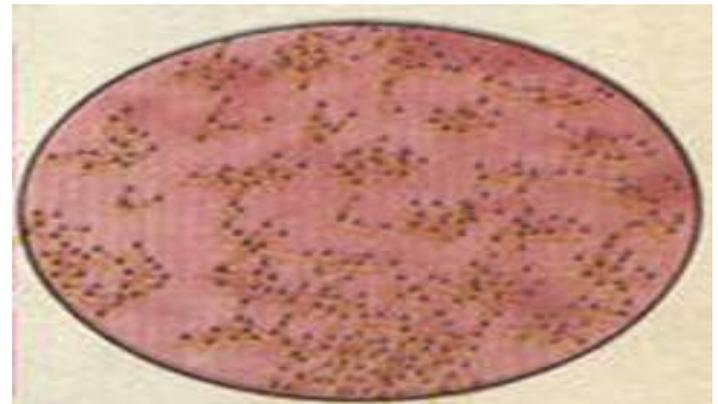
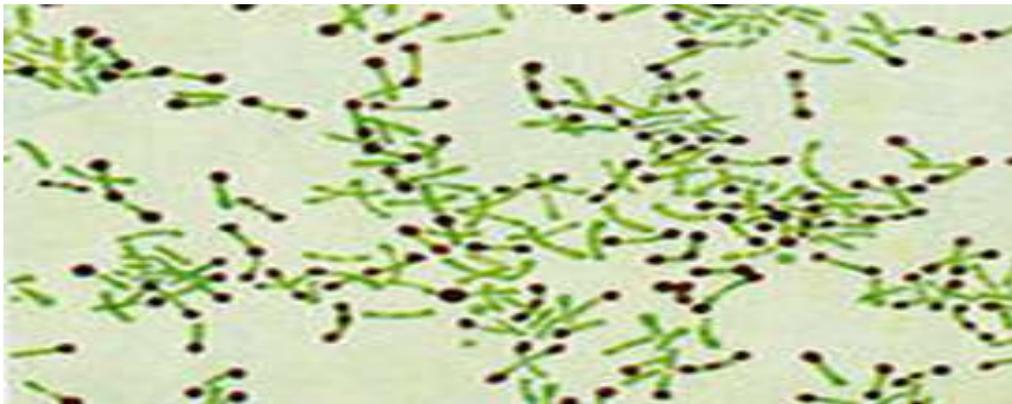
По данным 1990 - 1995 года, показатель распространения дифтерийной инфекции у детей вырос в 1,7 раза (по сравнению с 1994-1995гг.) и превысил аналогичный показатель среди всего населения в 1,4 раза.

Соотношение больных дифтерией к носителям токсигенных штаммов дифтерии среди детей составлял 1:4,8, что в 1,8 раза больше, нежели среди всего населения. Это свидетельствует о широком распространении дифтерии в детском возрасте.

Особенностью современной дифтерии является то, что заболевание зачастую осложняется развитием тяжелого миокардита (10 – 25% ) от всех случаев дифтерии.

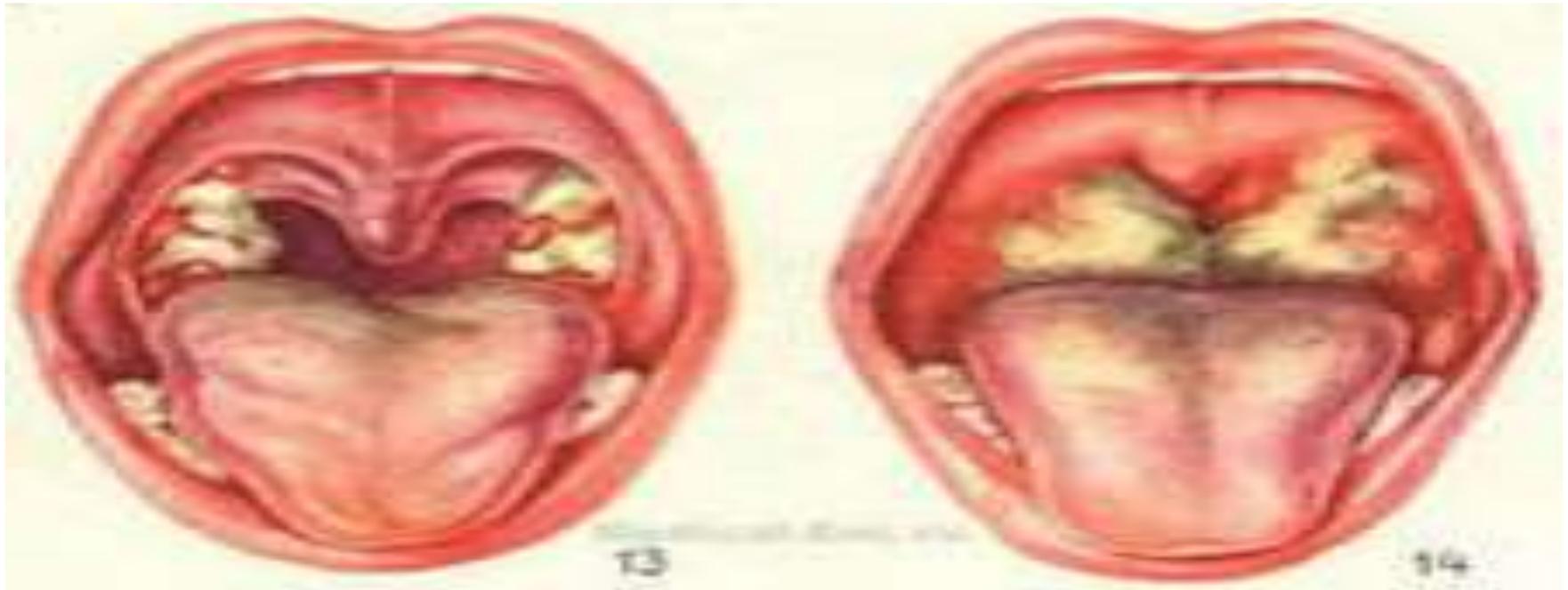
**Генез как общих, так и локальных проявлений дифтерии обусловлен патогенным действием дифтерийного экзотоксина.**

Воздушно-капельный механизм передачи инфекции, тропность коринебактерий к слизистым оболочкам обуславливает чаще местное фибринозное воспаление на миндалинах, реже - на слизистых оболочках гортани, трахеи, бронхов, носа, глаз, половых органов, кожи, раневой поверхности.

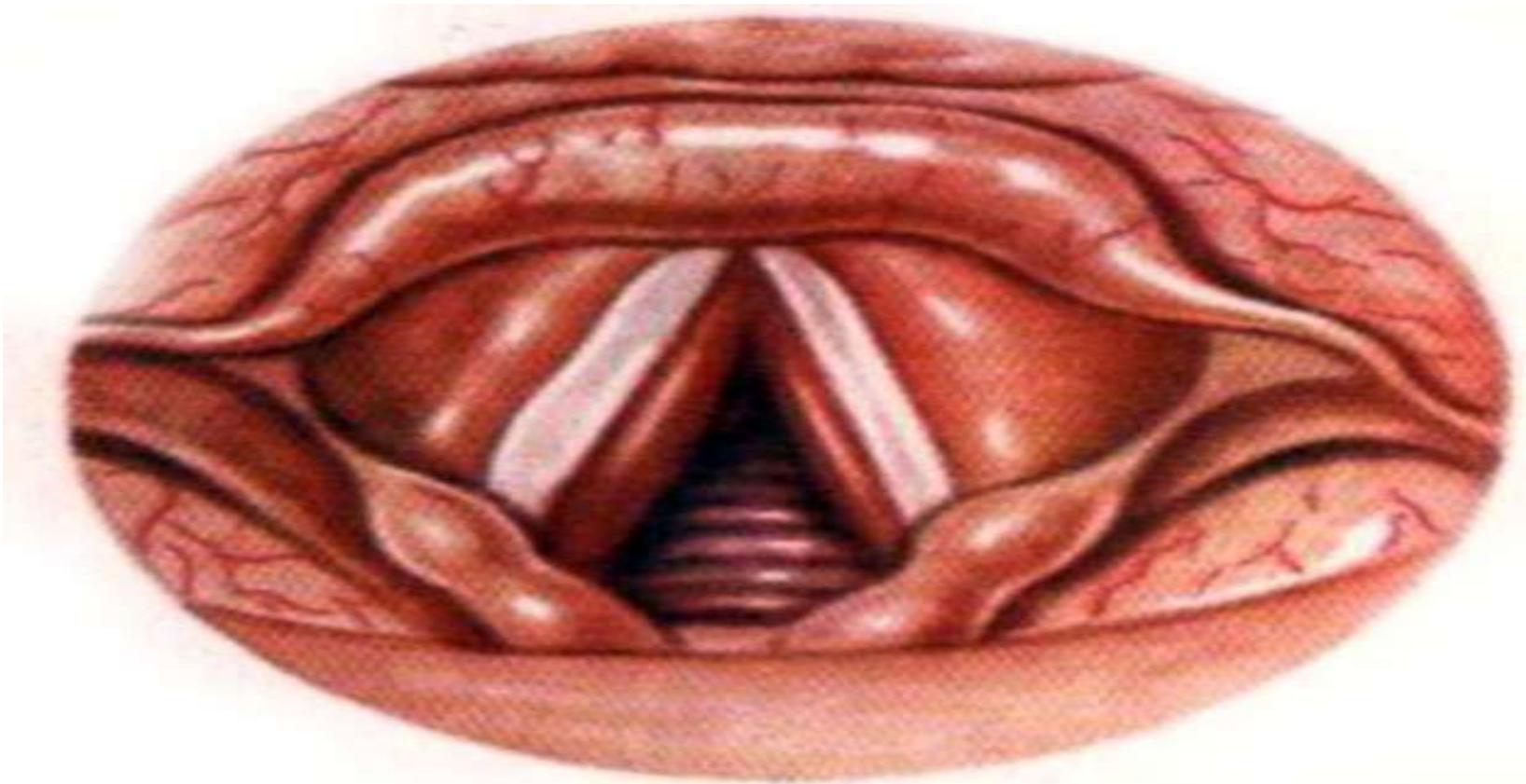


Гиперемия, замедление кровотока, резкое повышение проницаемости гистогематологических барьеров способствуют образованию богатого белком экссудата и фибринозной пленки в зоне поражения, что является типичным локальным объективным проявлением дифтерии.

При образовании фибринозной пленки на слизистых оболочках, покрытых плоским эпителием, она пронизывает всю толщу слизистой оболочки и тесно с нею связана - дифтеритическое воспаление, характерное для дифтерии ротоглотки, носа и носоглотки, глаз, половых органов.

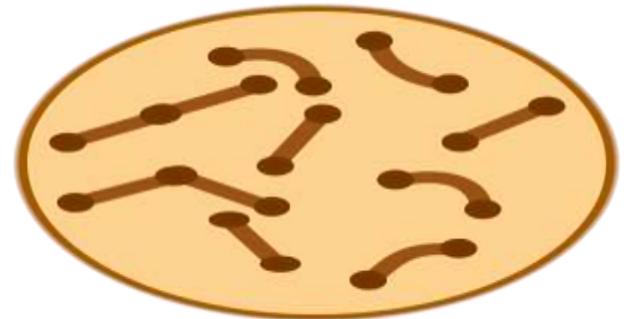


Для дифтерии гортани, трахеи, бронхов, слизистая оболочка которых покрыта цилиндрическим эпителием, характерным является развитие крупозного фибринозного воспаления, и пленка легко отделяется. Фибринозная пленка в этих случаях неплотно связана со слизистой оболочкой

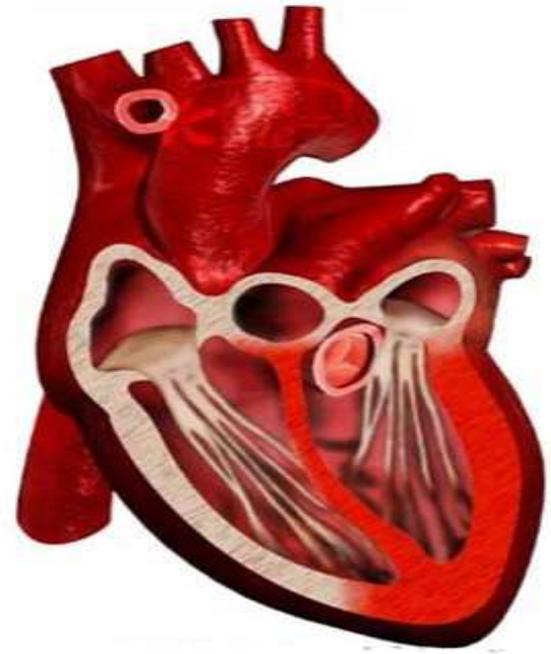


При инокуляции возбудителя возникают условия для проявления его местного цитопатогенного действия: образование фибриновых пленок; отек слизистой оболочки миндалин, небных дужек, мягкого и твердого неба; увеличение лимфатических узлов и отек подкожной клетчатки над ними а также его распространение.

**Общие проявления дифтерийной инфекции обусловлены действием дифтерийного токсина.**



В наиболее тяжелых случаях, при быстрых темпах увеличения и значительной интенсивности дифтерийной токсемии, она становится причиной и пусковым механизмом развития первичного инфекционно-токсического шока. Шок может развиваться и на этапах прогрессирования патологического процесса как результат несвоевременного лечения специфической сывороткой



Известно, что дифтерийный экзотоксин, вызывая специфический воспалительный процесс в месте входных ворот инфекции, оказывает токсическое поражение преимущественно сердечно-сосудистой системы. Развивается распространенный склероз мышечной и периваскулярной стромы с параллельным развитием гипертрофии мышечных клеток.

Нарушение функции сердечно-сосудистой системы определяется не только непосредственным поражением сердца, но и нейрогуморальной дисрегуляцией организма.

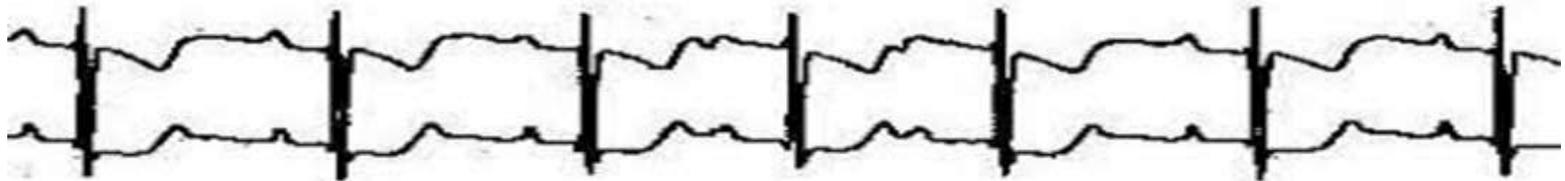
Степень поражения сердечно-сосудистой системы при дифтерии различна — в зависимости от тяжести первичного токсикоза, массивности и длительности воздействия на организм дифтерийного токсина, а также от наличия сопутствующей патологии.

В определении тяжести болезни тип возбудителя дифтерии не является решающим фактором. При развитии токсических и гипертоксических форм, особенно у детей с неблагоприятным исходом, основное значение при этом приобретало состояние специфической защиты и сенсibilизация организма ранее перенесенными заболеваниями, в частности, ОРВИ.

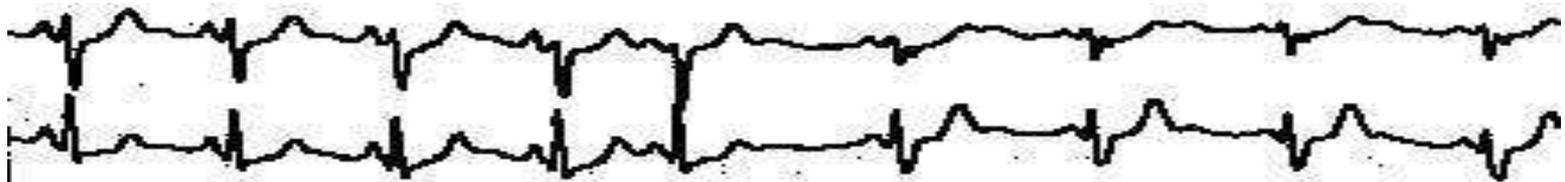
Тяжесть и исход болезни также определяется состоянием специфической защиты организма – уровнем антитоксического иммунитета. Все дети с фатальным исходом, как правило, были не привитыми против дифтерии или привиты с нарушениями. Поэтому у данных детей наблюдались токсические формы дифтерии ротоглотки с развитием тяжелых специфических осложнений в виде миокардита.

**Клиническими** признаками миокардита являлись прогрессирующие ухудшения состояния, адинамия, резкая бледность кожных покровов и слизистых оболочек, расширение границ сердечной тупости, глухость сердечных тонов, тахикардия сменяющаяся брадикардией. На ЭКГ были выявлены экстрасистолы, расширение желудочкового комплекса, увеличение интервала PQ, нарушение проводимости атриовентрикулярного пучка или пучка Гисса.

### **AV-блокада I степени**



### **Преходящая блокада правой ножки пучка Гиса**



Токсическая форма дифтерии ротоглотки у непривитых против дифтерии детей сразу развивалась как тяжелейшая форма болезни. Температура тела быстро повышалась до 39-40°C, появлялись головная боль, озноб, выраженные боли в горле.

В 1-й день болезни заметно увеличивались тонзиллярные лимфоузлы, пальпация которых была болезненной. При осмотре ротоглотки наблюдалась гиперемия и отек миндалин. Через несколько часов появлялись налеты на миндалинах в виде желеобразной, полупрозрачной пленки.

На 2-3-й дни болезни появлялся «сдавленный» голос, рот полуоткрыт, речь невнятная и отмечался выраженный отек подкожной клетчатки по передней поверхности шеи.

**Клинический случай 1.** Реб. Т. 2005 г. рождения, не привит против дифтерии. Заболел остро 30.10.07г. За медицинской помощью родители обратились спустя 5 дней от начала болезни – 04.11.07г. Источником болезни явился отец, переболевший ангиной.

Заключительный диагноз: «Дифтерия ротоглотки и носа, комбинированная форма».

Посев слизи из ротоглотки и носа – выделена коринобактерия гравия, токсигенный штамм. На 6-й день болезни введена противодифтерийная сыворотка 70 тыс. АЕ.

В связи с развитием осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде миокардита, заболевание приобрело тяжелое течение с неблагоприятным исходом на 15-й день болезни, который обусловлен поздним сроком госпитализации и проведения специфической терапии.

**Клинический случай 2.** Реб. И. 5 лет, из асоциальной семьи, не привит. Заболел остро, с повышения температуры тела до 40°C. Госпитализировать ребенка в больницу родители отказались, участковым врачом назначено лечение ангины амбулаторно. Спустя 3 дня от начала болезни состояние ребенка значительно ухудшилось. На 5-й день болезни в тяжелом состоянии с гипертермией, отеком шейной клетчатки и распространенными налетами в ротоглотке ребенок доставлен в местный стационар. В связи с поздней диагностикой дифтерии и пролонгацией в госпитализации развилась тяжелая форма болезни: «Токсическая форма дифтерии 1 степени, комбинированная с развитием осложнений в виде миокардита».

**Клинический случай 3.** Реб. А. 16 лет, не привита против дифтерии, так как страдала эпилепсией. Заболела остро 28.05.08г., температура тела 37,5°C, боль в горле. На следующий день боль в горле усилилась, температура тела достигла 39,9°C. Осмотрена ЛОР-врачом 30.05.08г., диагностирована ангина, мазок на ВЛ не взят, госпитализация в больницу не предложена. В этот же день у ребенка был отек подкожной клетчатки шеи. Спустя 6 дней от начала болезни госпитализирована в реанимационное отделение в тяжелом состоянии после повторного осмотра отоларинголога.

Заключительный диагноз: «Токсическая форма дифтерии ротоглотки 1 степени, комбинированная форма. Миокардит. Нефроз. Дифтерия носа». Проводимая специфическая терапия оказалась неэффективной. Пролонгация в диагностике и госпитализации явилась основной причиной неблагоприятного исхода болезни.

**Спасибо за внимания и интерес к  
проблеме !!!**

