

## Обмен опытом

УДК: 616.12 – 07:616.931 – 053.2/6

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2010

### ДИФТЕРИЙНЫЕ МИОКАРДИТЫ У ДЕТЕЙ

**А.И.Бобровицкая, Э.В.Голосной, Т.А.Шалунова***Национальный медицинский университет им. М. Горького, г. Донецк*

Наиболее частым и тяжелым осложнением при дифтерии является миокардит (от 10% до 25% всех случаев) [1,2].

Известно, что дифтерийный экзотоксин, вызывая специфический воспалительный процесс в месте входных ворот инфекции, оказывает токсическое поражение сердечно-сосудистой системе и вызывает нарушение синтеза белка, повреждение ферментативных систем клетки и нарушение процессов окислительного фосфорилирования [1,3]. 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 [3].

Особенностью дифтерийного токсина является его избирательное воздействие на сердечную мышцу, надпочечники и периферическую нервную систему. 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 [2].

Нами проанализированы 36 историй болезни детей в возрасте от 1 года до 14 лет больных дифтерией, у которых течение болезни было осложнено миокардитом.

Самая высокая восприимчивость к данному заболеванию наблюдалась у детей в возрасте от 3 до 7 лет. Однако в последние годы возрастная восприимчивость к дифтерии существенно изменилась – среди 9 (2006-2008гг.) заболевших детей наибольшее число составляют подростки. В определении тяжести болезни тип возбудителя дифтерии не являлся решающим фактором. При развитии токсических и гипертоксических форм, особенно у детей с неблагоприятным исходом, основное значение при этом приобретали состояние специфической защиты и сенсibilизация организма ранее перенесенными заболеваниями, в частности, ОРВИ. Тяжесть и исход болезни также определялся состоянием специфической защиты организма – уровнем антитоксического иммунитета. Все дети с фатальным исходом, как правило, были непривитыми против дифтерии или привитые с нарушением. Поэтому у них наблюдались токсические формы дифтерии ротоглотки с развитием тяжелых специфических осложнений в виде миокардита и нефроза.

Основной клинической формой болезни у привитых детей наблюдались локализованные формы с гладким течением и благоприятным исходом, что позволяет утверждать – только правильно организованная вакцинация детей против дифтерии, а также наличие высокого коллективного иммунитета позволяют снизить заболеваемость и смертность детей.

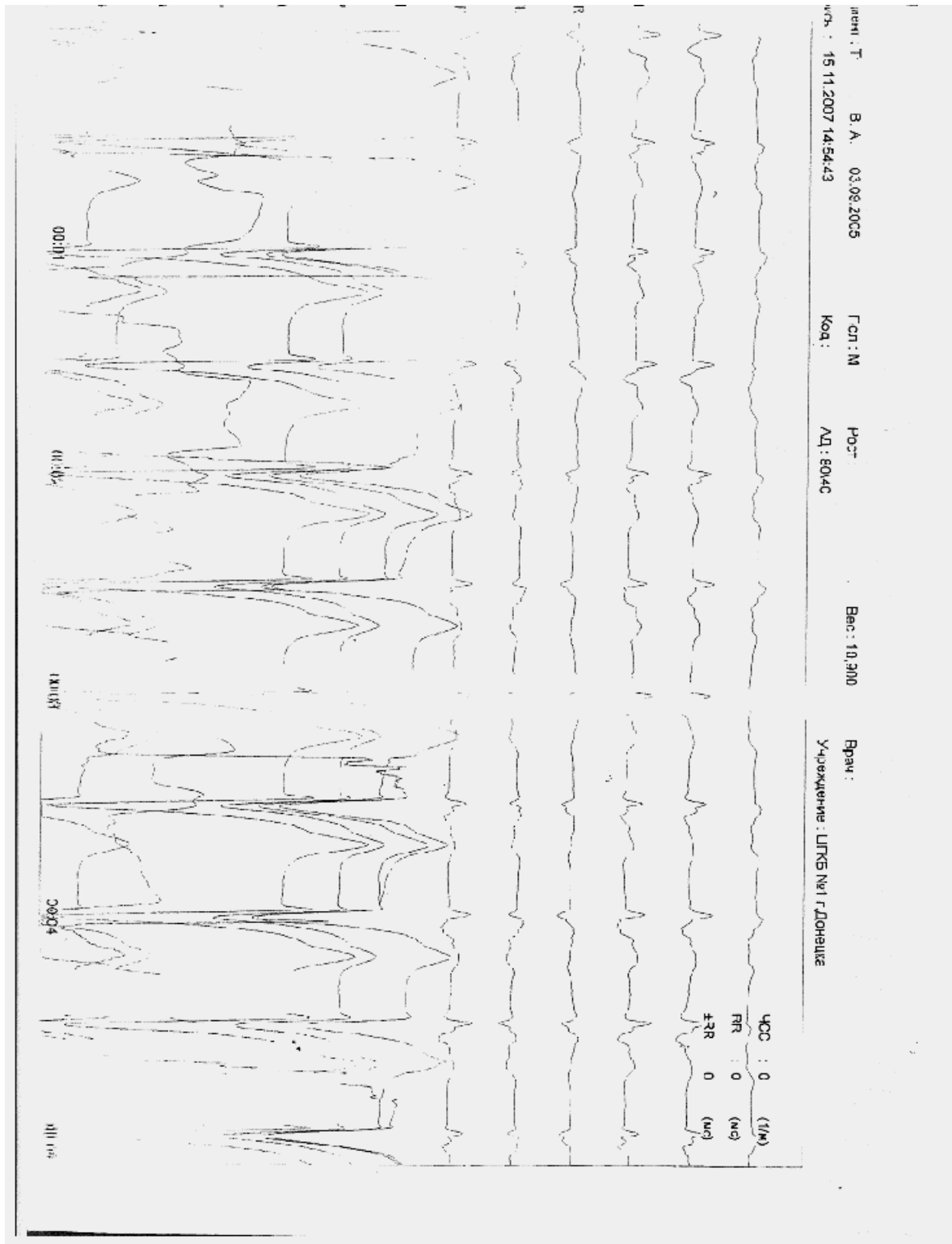
При распространенной форме дифтерии налеты с миндалин переходили на дужки, язычок, заднюю стенку глотки. Регионарные лимфоузлы были увеличенными в размерах и слегка болезненными. Пролонгация в ранней диагностике данных форм болезни (на 3-4-й день) привела к развитию осложнения в виде миокардита.

Токсическая форма дифтерии ротоглотки развивалась у непривитых против дифтерии детей сразу как тяжелейшая форма болезни. Родители отмечали время, когда заболел ребенок – температура тела быстро повысилась до 39-40°C, появились головная боль, озноб, боли в горле и были очень выраженными. В 1-й день болезни заметно увеличались тонзиллярные лимфоузлы, пальпация которых была болезненной. При осмотре ротоглотки выявлена гиперемия и отек миндалин. Через несколько часов сформировались налеты в виде желеобразной, полупрозрачной пленки. На 2-3-й день голос стал сдавленным, рот полуоткрыт, речь невнятная и появился значительно выраженный отек подкожной клетчатки на передней поверхности шеи, который распространился вниз. Налеты на миндалинах плотно спаяны с подлежащими тканями, кровотока при снятии. Температура тела в пределах 39,5-39,7°C сохранялась в течение 3-4 дней, а затем снизилась. Наиболее тяжелая форма болезни – гипертоксическая форма дифтерии с молниеносным течением и проявлениями ДВС-синдрома выявлена у одного больного. С первых часов заболевания доминировали признаки токсикоза – гипертермия, потеря сознания, судороги, коллаптоидное состояние. Эти признаки болезни опережали местные проявления, преобладали признаки инфекционно-токсического шока и ДВС-синдрома.

У всех детей с токсической (на 4-5-й день болезни) и распространенной (на 7-8-й день) формами дифтерии развивался миокардит. Клиническими признаками миокардита являлись прогрессирующее ухудшение состояния, адинамия, резкая бледность кожных покровов и слизистых оболочек, расширение границ сердечной тупости, глухость сердечных тонов, тахикардия сменяющаяся брадикардией. На ЭКГ выявлены экстрасистолы, расширение желудочкового комплекса, увеличение интервала PQ, нарушение проводимости антриовентрикулярного пучка или пучка Гиса.

У 14 детей, где дифтерия возникала на фоне отсутствия антитоксического иммунитета, течение миокардита было длительным и тяжелым (Пример 1), у 18 детей – более легким и менее продолжительным, у 4 детей миокардит был установлен только на основании изменений на ЭКГ в динамике наблюдения при отсутствии клинических проявлений.

Пример 1. Реб. Т. 2005 г рождения не привит против дифтерии. Заболел остро 30.10.07 г. За медицинской помощью родители обратились спустя 5 дней от начала болезни – 4.11.07 г. Источником явился отец, переболевший ангиной. Заключение лабораторной диагностики «Дифтерия ротоглотки и носа, комбинированная форма». Посев слизи из ротоглотки и носа – выделена коринобактерия гравис, 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-ый день болезни, который обусловлен поздним сроком госпитализации и проведения специфической терапии.



Таким образом, дифтерийный миокардит является частым и тяжелым осложнением, который возникает у детей при токсической форме у 100% случаев на 4-5-й день заболевания, при распространенной форме – на 8-9-й день. Развитие тяжелых форм и исход болезни определялся состоянием специфической защиты – уровнем анитоксического иммунитета - его низким титром дифтерийного анитоксина в крови или при его отсутствии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2009 год. Часть 2. Глобальные показатели в области здоровья. – С.59-71.
2. Control of diphtheria, pertussis, tetanus, Haemophilus influenzae type b and hepatitis B Field Guide. – WHO, Washington, 2005. – 85 p
3. Фаворова Л.А., Астафьева Н.В., Корженкова М.П. и др. Дифтерия. М., Медицина, 1988.- С. 22-34.

Поступила 15.01.2010