

Нарушение проводимости диафрагмального нерва ведет к параличу диафрагмы. Следует отметить, что изменения периферических нервов развиваются медленно и достигают максимума на 3—4-й неделе болезни.

Возникающие при этом параличи называют поздними. Однако тщательное экспериментальное изучение дифтерийной интоксикации показало, что уже в самых начальных стадиях развития болезни отмечается нарушение проводимости нерва.

Сначала повышается активность фермента холинэстеразы в концевых [нервно-мышечных](#) [бляшках](#),

которая затем сменяется резким ослаблением активности и полным прекращением, что совпадает со временем появления параличей. Значительные

дистрофические

и

воспалительные

изменения наблюдаются в вегетативной нервной системе и в меньшей степени в центральной.

В сердце в результате дифтерийной интоксикации возникает токсический дифтерийный миокардит. Мышца сердца становится дряблой, тусклой на разрезе. При гистологическом исследовании обнаруживаются тяжелые дистрофические изменения мышечных волокон (жировая дистрофия, некроз некоторых волокон и выраженная межучная **лимфо-гистиоцитарная инфильтрация**). Соотношение дистрофических, экссудативных и пролиферативных изменений может быть разным. Поэтому в одних случаях развивается картина преимущественно альтеративного миокардита, а в других — межуточного продуктивного или экссудативного. В исходе дифтерийного миокардита возникает кардиосклероз. Значительные дистрофические изменения при дифтерии наблюдаются в интрамуральных ганглиях сердца (вплоть до гибели нервных клеток).

Прочитать еще:

- 1) [Отек легких и его микроскопическая картина](#)
- 2) [Патогенез атеросклероза](#)
- 3) [Смертность и распространенность гипертензии](#)