

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ БРЮШНОМ ТИФЕ (ОПЫТ ВЕДУЩЕГО ИНФЕКЦИОНИСТА ОГРАНИЧЕННОГО КОНТИНГЕНТА СОВЕТСКИХ ВОЙСК В АФГАНИСТАНЕ)

Ю.И. Ляшенко

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

The state of the cardiovascular system in typhoid fever (Experience of a leading infectious disease specialist of a limited contingent of Soviet troops in Afghanistan)

Yu.I. Ljashenko

Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint-Petersburg, Russia

Резюме

С целью уточнения частоты регистрации и продолжительности изменений состояния сердечно-сосудистой системы у больных брюшным тифом, а также определения структуры и особенностей ее поражений ретроспективно проанализирована медицинская документация 236 пациентов, в том числе — 36 чел. с летальным исходом, из числа военнослужащих ограниченного контингента советских войск в Афганистане (1983–1985 гг.). Результаты исследований у умерших сопоставлены с материалами аутопсии тканей их тел.

Выяснены характер изменений показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы в различные периоды легкой, среднетяжелой, тяжелой и крайне тяжелой форм брюшного тифа и их диагностическая информативность, структура, частота регистрации, особенности клинических и морфологических проявлений инфекционно-токсического шока, тромбогеморрагического синдрома, миокардиодистрофии, инфекционно-токсического миокардита, а также значение дефицита массы тела при этой болезни. Установлен факт развития соединительной ткани в межкардиомиоцитарных промежутках больных крайне тяжелой формой при рецидиве брюшного тифа.

Ключевые слова: брюшной тиф, сердечно-сосудистая система, инфекционно-токсический шок, тромбогеморрагический синдром, миокардиодистрофия, миокардит.

Введение

Брюшной тиф характеризуется многообразием проявлений, среди которых важное место занимают изменения состояния, а нередко и развитие повреждений сердечно-сосудистой системы с возникновением опасных для жизни осложнений. В прошлом миокардит, кишечное кровотечение, тромбоз и тромбофлебит были причиной более 30,0% летальных исходов болезни [1–4]. В настоящее время воспаление мышцы сердца выявляют сравнительно редко (в 1,0–5,0% случаев) или не обнаруживают вообще [5–9]. Вместе с тем, клинические и электро-

Abstract

In order to clarify the frequency and duration of changes in the functional state of the cardiovascular system in typhoid patients, as well as the definition of the structure and features of injuries in modern conditions, the medical records of 286 patients were analysed retrospectively, including 36 persons with a fatal outcome among members of a limited contingent of Soviet troops in Afghanistan (1983–1985). The results of the tests in the deceased were compared to the autopsy of the tissues of their bodies.

The nature of the changes in the indicators of the functional state of the cardiovascular system during various periods of light, medium, heavy and extremely severe forms of typhoid fever and their diagnostic informativeness, structure, as well as the frequency of registration are explained, features of clinical and morphological manifestations of infectious toxicity shock, thrombohemorrhagic syndrome, myocardial dystrophy, infectious toxicity myocarditis, as well as the significance of pre-mortem status in this disease. It has been established that patients with an extremely severe form of relapse of typhoid in connective tissue develop in the intercardiomyocytic intervals.

Key words: typhoid fever, cardiovascular system, infectious toxic shock, thrombohemorrhagic syndrome, myocardidystrophy, myocarditis.

кардиографические исследования констатируют практически у всех больных брюшным тифом различные изменения показателей состояния сердечно-сосудистой системы, а морфологические (тел умерших больных из числа военнослужащих ограниченного контингента советских войск в Афганистане, 1979–1988 гг.) больше чем в 80,0% случаев с летальным исходом — миокардит [10–12]. Кишечное кровотечение, являвшееся 50–100 лет назад и ранее одной из частых причин смерти больных брюшным тифом, в настоящее время наблюдают сравнительно редко, а тромбоз и тромбофлебит не

встречают вообще [6, 7, 13, 14]. Некоторые публикации свидетельствуют, что в числе осложнений данного заболевания существенное место занимает инфекционно-токсический шок [11, 15, 16].

Цель исследования — уточнить характер, частоту регистрации и продолжительность изменений клинических и клинико-инструментальных (электрокардиографических) показателей состояния сердечно-сосудистой системы у больных различными клиническими формами брюшного тифа у военнослужащих ограниченного контингента советских войск в Афганистане, выяснить их диагностическую информативность при миокардите, а также определить структуру и особенности поражения сердца и сосудов.

Материалы и методы исследования

Работа основана на ретроспективном анализе клинических и клинико-инструментальных

(электрокардиографических), а у умерших — и морфологических показателей состояния сердечно-сосудистой системы при брюшном тифе. Для этого использованы материалы специально отобранных (с результатами практически регулярно проводившихся соответствующих видов исследований) историй болезни 200 пациентов (50 чел. — легкой, 50 чел. — средней тяжести, 50 чел. — тяжелой и 50 чел. — крайне тяжелой) из числа военнослужащих ограниченного контингента советских войск в Афганистане (1983—1985 гг.). Результаты клинического и клинико-инструментального исследований у ушедших из жизни пациентов сопоставлены с материалами аутопсии¹.

Результаты исследования

Основные клинические и электрокардиологические показатели состояния сердечно-сосудистой системы у больных брюшным тифом с благоприятным исходом представлены в таблице 1.

Таблица 1

Частота регистрации показателей состояния сердечно-сосудистой системы у больных брюшным тифом (абс./%)

Показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы		Формы болезни с числом обследованных и ее периоды										
		Легкая (n = 50 чел.)		Среднетяжелая (n = 50 чел.)			Тяжелая (n = 50 чел.)			Крайне тяжелая (n = 50 чел.)		
		7— 10-е сутки	11— 20-е сутки	7— 10-е сутки	11— 20-е сутки	21— 30-е сутки	7—10- е сутки	11— 20-е сутки	21— 30-е сутки	7— 10-е сутки	11— 20-е сутки	21— 30-е сутки
Относительная брадикардия		26/52	0	38/76	28/56	0	43/86	37/74	0	41/82	36/72	11/22
Тахикардия		0	0	1/2	0	0	6/12	1/2	0	3/6	12/24	6/12
Низкое артериальное давление	систолическое (≤100 мм рт. ст.)	0	0	13/26	9/18	0	27/56	12/24	0	39/78	18/36	4/8
	диастолическое (≤50 мм рт. ст.)	0	0	20/40	14/28	0	36/72	16/32	0	37/74	21/42	6/12
Изменения первого тона на верхушке сердца	приглушение	8/16	0	9/18	6/12	0	8/16	7/14	6/12	14/28	0	0
	глухость	0	0	2/4	0	0	6/12	13/26	2/4	27/54	50/100	50/100
	ослабление	0	0	6/12	2/4	0	11/22	30	0	27/54	26/52	11/22
Шум на верхушке сердца	систолический	0	0	0	0	0	5/10	0	0	6/12	13/26	8/16
	диастолический	0	0	0	0	0	2/4	2/4	1/2	3/6	2/4	2/4
Предсердная экстрасистолия		0	0	2/4	1/2	0	5/10	2/4	0	8/16	3/6	0
Увеличение отрезка PQ		0	0	0	0	0	5/10	0	0	6/12	2/4	4
Смещение сегмента ST от изолинии		0	0	3/6	0	0	5/10	0	0	12/24	6/12	5/10
Расширение комплекса QRS		0	0	0	0	0	2/4	0	0	6/12	1/2	1/2
Изменения зубца Т (всего)		7/14	3/6	11/22	5/10	3/6	18/36	12/24	4/8	12/24	16/32	7/14
В том числе:	высокий	4/8	1/2	5/10	2/4	1/2	5/10	1/2	1/2	1/2	1/2	1/2
	уплощенный	3/6	2/4	5/10	2/4	1/2	8/16	6/12	2/4	7/14	8/16	5/10
	отрицательный	0	0	0	1/2	1/2	4/8	4/8	1/2	2/4	6/12	1/2
	двухфазный	0	0	1/2	0	0	1/2	1/2	0	2/4	1/2	0

¹ Автор приносит искреннюю признательность врачам-инфекционистам, участвовавшим в оказании медицинской помощи инфекционным больным в Афганистане, — В.В. Болдыреву, Е.Н. Кубенскому, И.В. Кифоренко, Н.А. Колодию, Г.А. Ходжаеву, В.А. Шалыгину, М.Н. Юркаеву, А.И. Юрову, терапевту Т.И. Чекушину, кардиологу К.Н. Темненко, специалистам 343-й патолого-анатомической лаборатории министерства обороны СССР М.В. Гамкредидзе и А.В. Юдину за участие в сборе информации, использованной при подготовке данной статьи, а также доктору медицинских наук профессору А.Г. Обрезан — за консультацию по кардиологическим аспектам работы.

Как следует из материалов таблицы 1, показатели состояния сердечно-сосудистой системы у большинства больных легкой формой брюшного тифа соответствовали физиологическим. У остальных пациентов выявляли относительную брадикардию, приглушенность первого тона на верхушке сердца и диффузные изменения в миокарде (зубца Т).

У страдавших среднетяжелой формой болезни, наряду с вышеотмеченными изменениями, встречали снижение систолического (у 26,0%) и диастолического (у 40,0%) артериального давления, ослабление 1-го тона на верхушке сердца (у 12,0%), в единичных случаях — предсердную экстрасистолию и гипоксию миокарда (смещение от изолинии ST-фрагмента электрокардиограммы).

Показатели состояния сердечно-сосудистой системы у больных тяжелой формой брюшного тифа отличались от значений при среднетяжелой в 1,5–2 раза большей частотой регистрации вышеперечисленных изменений, а также встречавшимися у пятой — десятой части обследованных систолического и диастолического шумов на верхушке сердца, предсердно-желудочковой блокады 1-й степени (удлинение до 0,24 с отрезка электрокардиограммы PQ), гипоксии миокарда, а иногда — и нарушений внутрижелудочковой проводимости (увеличение до 0,14 с комплекса QRS).

Состояние сердечно-сосудистой системы у больных крайне тяжелой формой брюшного тифа отличалось в 4 раза большей частотой обнаружения тахикардии (в основном с 11-х по 30-е сутки болезни), в 1,5–2,5 раза — низких значений артериального давления, глухости тонов и ослабления первого из них, систолического и диастолического шумов на верхушке сердца, предсердной экстрасистолии, предсердно-желудочковой блокады 1-й степени и замедления внутрисердечной проводимости, по сравнению с пациентами предыдущей группы.

Нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы, как правило, сохранялись при легкой и среднетяжелой формах инфекционного процесса до 10, при тяжелой — до 20 и крайне тяжелой — до 30 суток (максимальный период исследования).

К вышеприведенным сведениям следует добавить, что у 14,0% больных крайне тяжелой формой брюшного тифа, у которых в разгар болезни отмечали тахикардию, артериальную гипотонию, повышение шокового индекса (коэффициента Альговера) до 0,8–1,4, различной выраженности почечную и дыхательную недостаточность, диагностирован инфекционно-токсический шок.

У 6,0% пациентов тяжелой и у 12,0% крайне тяжелой формами болезни, у которых сравнительно продолжительное время (в течение 7–14 суток) от-

мечали тахикардию, низкие значения артериального давления, систолический и диастолический шумов на верхушке сердца, а также различные сочетания изменений электрокардиограммы — экстрасистолии, гипоксии и диффузных нарушений мышцы сердца (преимущественно инверсии или уплощения зубца Т), предсердно-желудочковой блокады 1 степени, нарушения внутрисердечной проводимости и в отдельных случаях — рентгенологически выявленное увеличение размеров сердца, диагностирован инфекционно-токсический миокардит.

В числе других поражений, приведших к нарушениям функции сердечно-сосудистой системы, почти у 8,0% больных тяжелым и 14,0% — крайне тяжелым брюшным тифом значится кишечное кровотечение. У всех больных с тяжелым течением и практически у 2/3 с крайне тяжелым оно было умеренным и сравнительно быстро (в течение 4–9 сут.) купировалось консервативными мероприятиями. У 1/3 части упомянутых пациентов с крайне тяжелым течением болезни кровотечение было профузным и устранялось лишь хирургическим способом. При этом установлено, что во всех этих случаях оно носило не очаговый, а паренхиматозный характер.

Брюшной тиф с летальным исходом регистрировали только у пациентов с крайне тяжелой формой болезни с отягощенным преморбидным статусом, связанным с выраженной недостаточностью питания (дефицит массы тела — 13–24 кг). Заболевание у умерших в течение первой недели больных характеризовалось сверхострым началом с развитием на 3–4-е сутки тяжелого состояния. С этого времени у 5 из 6 человек оно сопровождалось быстро прогрессирующими, не поддававшимися медикаментозной коррекции острой сердечно-сосудистой (с повышением шокового индекса), дыхательной и почечной недостаточностью, расценивавшихся как проявления инфекционно-токсического шока. У 6-го пациента смерть наступила в результате практически внезапно появившихся упомянутых нарушений.

Крайне тяжелое состояние подавляющего большинства ушедших из жизни на 2–3-й неделях наступило на фоне развития двусторонней (с одной из сторон суб- или тотальной) пневмонии, часто сочетавшейся с экссудативным (в отдельных случаях — экссудативно-фибринозным) плевритом, а также резко выраженных симптомов интоксикации. Наряду с отмеченным, у половины умерших на 3-й неделе болезни нарастание интоксикации происходило после возникновения кишечной (у 2 пациентов с рецидивом болезни — повторной) перфорации, у 1 — некроза мезентериального лимфоузла и еще у 1 — после профузного кишечного кровотечения, устраненного с помощью резекции

кровооточающих фрагментов тонкой и толстой кишок и последующего развития у всех оперированных разлитого гнойного перитонита. Перечисленные осложнения сопровождались сравнительно быстро прогрессирующими, не поддавшимися медикаментозной коррекции признаками сердечно-сосудистой (со значительным повышением коэффициента Альговера), почечной и дыхательной недостаточности. Практически во всех этих случаях (у 5/6 части умерших на 2–3-й неделях) констатирован инфекционно-токсический шок, считавшийся непосредственной причиной летального исхода.

Сердечно-сосудистая недостаточность у 1/8 части умерших на 2–3-й неделях развивалась и прогрессировала сравнительно медленно (на протяжении 6–12 дней), а у 1 — практически внезапно (в течение около 30 минут).

Брюшной тиф с летальным исходом на 4–5-й неделях первоначально (на протяжении первых 9–16 суток) характеризовался преимущественно среднетяжелым течением. Его отягощение происходило в более поздний период. У 1 из них оно совпало с развитием распространенных очаговых деструктивных изменений внутренних органов и сосудов, а у 3 — гнойного перитонита. У 2 человек

причиной перитонита была кишечная перфорация (у пациента с рецидивом болезни — повторная), еще у 1 — некроз мезентериального лимфоузла. У всех 4 (у первого — через 3 сут после появления признаков формирования деструктивных очагов, у остальных — в течение 1,0–1,5 суток послеоперационного периода) развились симптомы прогрессирующих не поддававшихся медикаментозной коррекции острой сердечно-сосудистой с выраженным увеличением шокового индекса, почечной и дыхательной недостаточности, сопровождавшихся наступлением в течение 1–3-х суток летального исхода. У пятого больного смерть наступила на фоне медленно развивавшейся (в течение 11 суток) сердечно-сосудистой недостаточности. Смерть шестого пациента наступила внезапно.

Электрокардиографическое исследование у умерших на первой неделе брюшного тифа больных (6 чел.) по техническим причинам не было проведено, а у остальных 30 чел. осуществлялось не менее одного раза в течение 10 суток, предшествовавших смерти. Их результаты вместе с клиническими показателями состояния сердечно-сосудистой системы представлены в таблице 2.

Таблица 2

Показатели состояния сердечно-сосудистой системы у больных брюшным тифом с летальным исходом (абс.)

Показатели		Периоды ухода из жизни с числом умерших, частота регистрации показателей		
		2-я неделя n = 12	3-я неделя n = 12	4–5-я неделя n = 6
Относительная брадикардия		2	0	0
Тахикардия		12	12	6
Понижение артериального давления	систолического	12	12	6
	диастолического	12	12	6
Изменение 1-го тона сердца	глухость	12	12	6
	ослабление	6	9	6
Шум на верхушке сердца	систолический	3	6	4
	диастолический	2	3	2
Экстрасистолия		3	3	2
Увеличение интервала PQ		3	3	2
Смещение фрагмента ST		3	3	2
Расширение комплекса QRS		2	3	2
Изменение зубца Т (всего)		12	12	6
В том числе	высокий	6	4	2
	уплощенный	3	3	2
	отрицательный	2	3	1
	2-фазный	1	2	1

Материалы таблицы 2 свидетельствуют, что почти у всех умерших на 2–5-й неделях болезни в течение последних 6–10 дней их жизни выявляли тахикардию, низкие значения артериального давления, глухость и ослабление первого тона на верхушке сердца. Кроме отмеченного, у 1/4 умерших на 2-й, у половины — на 3-й и у 3/4 — на 4–5-й неделях болезни обнаруживали систолический и, соответственно, у 1/6, 1/2 и 1/4 — диастолический шум на верхушке сердца. У 1/3–1/4 части прижизненно выявляли предсердную экстрасистолию, предсердно-желудочковую блокаду 1–2 ст., нарушения внутрижелудочковой проводимости, гипоксию и диффузные изменения миокарда (чаще всего — увеличение высоты и несколько реже — инверсию и двухфазность зубца Т).

К материалам таблицы 2 следует добавить, что у 20 из 30 умерших на 2–5-й неделях и у 5 из 6 — на 1-й неделе прижизненно диагностирован инфекционно-токсический шок, у 1/6 (в том числе у всех с рецидивом болезни) ушедших из жизни на 2–5-й неделях — инфекционно-токсический миокардит и у 10% (3 из 30 чел.) — профузное кишечное кровотечение.

Прижизненно выявленный миокардит в половине случаев сопровождался субъективными симптомами (у 2 больных — кардиалгией и у одного с летальным исходом на 12-й день ремиссии болезни — выраженной общей слабостью и головокружением при попытках встать с постели). Миокардит характеризовался сравнительно медленно прогрессирующей различной выраженности тахикардией, артериальной гипотонией, а также, наряду со встречавшимися у других пациентов изменениями электрокардиограммы, различными сочетаниями предсердно-желудочковой блокады 1–2 степени, нарушениями внутрисердечной проводимости, гипоксией и значительно выраженными диффузными изменениями миокарда, преимущественно в виде высокого, уплощенного или инвертированного зубца Т, предсердной и в одном случае желудочковой экстрасистолии.

Аутопсия тел умерших больных брюшным тифом, наряду со значительными повреждениями тканей кишечника, дыхательного тракта, головного мозга, печени (выраженная дистрофия гепатоцитов, вплоть до некроза отдельных клеток) и др., обнаружила выраженные признаки поражения сердечно-сосудистой системы — геморрагический и тромбогеморрагический синдромы, тромбоваскулит а также различные виды поражения мышцы сердца. Структура и частота регистрации различных видов морфологического поражения сосудов представлены в таблице 3.

Таблица 3

Посмертно выявленные варианты поражения сосудов при брюшном тифе

Виды морфологических изменений	Количество случаев
1. Обширные кровоизлияния в ткани внутренних органов	36
2. Кровоизлияния в ткани жизненно важных органов, в том числе:	
— крупноочаговое кровоизлияние в ткани ствола головного мозга, кровоизлияние в эндокард, миокард и эпикард	1
— массивное кровоизлияние в ткани почек с разрывом их капсулы с некрозом почечных канальцев	1
— кровоизлияние в миокард, ткани почек и головного мозга	1
— кровоизлияние в дно 4-го желудочка головного мозга	1
— кровоизлияние в мышцу сердца, сочетающееся с пристеночным тромбозом полостей сердца	1
— кровоизлияние в мышцу сердца и в синусы головного мозга, сочетающееся с тромбозом одной из легочных артерий	1
3. Тромбоз, в том числе:	
— тромбоз ствола легочных артерий	2
— тромбоз сосудов тонкой кишки	1
— тромбоз коронарных сосудов и пристеночный тромбоз полостей сердца	1
4. Тромбоваскулит со специфическим гранулемным (лейкоцитарно-гистиоцитарно-макрофагальным) процессом вокруг пораженных сосудов, в том числе:	
— миокарда, головного мозга, почек и печени	1
— миокарда, головного мозга, почек, сочетающийся с кровоизлияниями в мышцу сердца	1
— миокарда, легких и почек	1
— миокарда, головного мозга, легких и печени, сочетающийся с тромбозом сосудов сердца	1
— миокарда, головного мозга и почек, сочетающийся с кровоизлиянием в мышцу сердца и надпочечники с разрушением ткани одного из них	1

Материалы таблицы 3 свидетельствуют, что у всех умерших выявлен геморрагический синдром. Он проявлялся выраженными кровоизлияниями в ткани внутренних органов и почти у половины (у 15 из 36) также поражением сосудов и тканей жизненно важных органов. В 6 из 15 случаев, сопровождавшихся поражением тканей жизненно важных органов, геморрагический синдром характеризовался кровоизлиянием в миокард, различные отделы головного мозга, легкие, почки, надпочечники, печень. У 4 из них кровоизлияния сочетались с другими видами поражений — с пристеночным тромбозом полостей сердца, с тромбозом одной из легочных артерий и с тромбоваскулитом сосудов миокарда, головного мозга и почек.

У 4 умерших выявлен тромбоз сосудов жизненно важных органов, в том числе у 2 — тромбоз ствола легочных артерий, у 1 — тромбоз сосудов тонкой кишки и 1 — тромбоз коронарных сосудов вместе с пристеночным тромбозом полостей сердца.

Выявленный у 1/6 части умерших на 2–5-й неделях тромбоваскулит в жизненно важных органах сопровождался специфическим гранулемным (лейкоцитарно-гистиоцитарно-макрофагальным) процессом вокруг пораженных сосудов. У 3 из них он был самостоятельным, у 1 сочетался с тромбозом коронарных сосудов и у 1 — с кровоизлиянием в надпочечники.

У всех умерших в различные периоды брюшного тифа обнаружены дистрофические изменения кардиомиоцитов. У одного из них (с рецидивом болезни), ушедшего из жизни на 1-й и у всех — на 2–5-й неделях, — также выявлены признаки миокардита, носившего в большинстве случаев диффузный характер.

Вышеприведенные материалы морфологических исследований тел умерших больных следует дополнить информацией о том, что в межкардиомиоцитарных промежутках умерших на 2–5-й неделях при рецидивах брюшного тифа обнаружены нежные белесоватого цвета полосы соединительной ткани.

Обсуждение

Приведенные в статье материалы свидетельствуют, что состояние сердечно-сосудистой системы при брюшном тифе характеризуется не только изменениями ее показателей, но и различными морфологическими повреждениями.

Выявленные клиническими и электрокардиографическими способами признаки нарушения состояния сердечно-сосудистой системы умеренно выражены и относительно кратковременны при легком и среднетяжелом течении, значительные и продолжительные — при тяжелой и крайне тяжелой формах брюшного тифа.

Повреждения сердечно-сосудистой системы могут возникнуть вследствие развития инфекционно-токсического шока, геморрагического и тромбогеморрагического синдромов, тромбоваскулита, миокардиодистрофии и миокардита.

Инфекционно-токсический шок развивается только при крайне тяжелом течении брюшного тифа: у 1/7 части пациентов с благоприятным и практически в 6 раз чаще (у 5/6) — с летальным исходом. Он характеризуется теми же, что и при других инфекционных болезнях, гемодинамическими нарушениями и явлениями острой почечной и дыхательной недостаточности.

Геморрагический синдром при брюшном тифе прижизненно чаще всего проявляется кишечным кровотечением. Оно встречается почти у 8% больных тяжелой и примерно у 14% больных крайне тя-

желой формах болезни. Кишечное кровотечение практически в половине случаев крайне тяжелого течения болезни является массивным и часто не поддается лечению консервативными мероприятиями. Во всех случаях оперативного вмешательства выявлен паренхиматозный его характер с поражением не только тонкой, но и начального отдела толстой кишки. Посмертно установлено, что геморрагический синдром также сопровождается обширным кровоизлиянием в ткани внутренних, в том числе сравнительно часто — жизненно важных органов (сердца, головного мозга, надпочечников, легких, почек, печени).

Тромбогеморрагический синдром характеризуется сочетанием кровоизлияния в ткани жизненно важных органов с тромбозом их сосудов, иногда — с пристеночным тромбозом полостей сердца и почти 1/7 части умерших — также и с тромбоваскулитом. Тромбоваскулит сопровождается специфическим (лейкоцитарно-гистиоцитарно-макрофагальным) гранулемным процессом вокруг пораженных сосудов.

Считается, что развивающееся при тяжелой и крайне тяжелой формах брюшного тифа кишечное кровотечение обусловлено некротическим поражением тканей пейеровых бляшек и их сосудов, а тромбоз — нарушениями микроциркуляции, агрегацией форменных элементов и сгущением крови. Однако выявленные во всех случаях хирургического вмешательства только паренхиматозный характер кишечного кровотечения и посмертное обнаружение тромбо-геморрагического синдрома в телах умерших, у которых не было признаков инфекционно-токсического шока, свидетельствуют о том, что упомянутые осложнения связаны и с другими механизмами. Одним из них может быть нарушение синтеза факторов свертывания крови в печени, обусловленное выявленной у всех умерших дистрофией гепатоцитов, вплоть до некроза отдельных клеток.

Использование клинических и электрокардиографических показателей состояния сердечно-сосудистой системы позволяет диагностировать инфекционно-токсический миокардит у 1/16 части больных тяжелой, у 1/8 — крайне тяжелой с благоприятным и практически у такого же числа (у 1/6) пациентов — с последующим летальным исходом формами болезни.

По результатам аутопсии крайне тяжелый брюшной тиф сопровождается значительно выраженной дистрофией кардиомиоцитов и в большинстве случаев осложняется инфекционно-токсическим миокардитом. Первое из упомянутых поражений сердца регистрируется с 1-й недели, а второе — в более поздний период. При рецидивирующем течении болезни миокардит развивается уже на 1-й неделе рецидива.

Материалы наших исследований также свидетельствуют, что своевременная диагностика миокардита при брюшном тифе отличается сложностью и вызывает существенные трудности. В определенной степени это может быть связано со своеобразием клинических проявлений тяжелого и крайне тяжелого течения болезни (выраженные заторможенность, сонливость, снижение реакции на внешние и внутренние раздражители и другие проявления инфекционно-токсической энцефалопатии), ограничивающих возможность получать полную информацию о состоянии пациентов. Отрицательное влияние на своевременную диагностику в этих случаях может оказывать недооценка некоторых, на первый взгляд мало значимых, изменений клинических (исчезновение в разгар заболевания относительной брадикардии или смена ее различной выраженности тахикардией, ослабление и глухость сердечных тонов, шумов на верхушке сердца и некоторых других) признаков состояния сердечно-сосудистой системы, которые также могут быть связаны с воспалительными изменениями миокарда. Существенной предпосылкой низкой эффективности прижизненной диагностики миокардита является и то, что большинство выявляемых при нем изменений показателей состояния сердечно-сосудистой системы в значительной мере являются неспецифическими. Они могут быть обусловлены не только воспалительными, но и другими, в том числе — дистрофическими процессами в мышце сердца, посмертно выявленными у всех умерших пациентов.

Уход из жизни больных брюшным тифом, как правило, сопровождается развитием и прогрессированием сердечно-сосудистой недостаточности. Сопоставление результатов прижизненного (клинического) и посмертного (морфологического) исследований свидетельствует, что она, как правило, связана с инфекционно-токсическим шоком, геморрагическим и тромбогеморрагическим синдромами, инфекционно-токсическим миокардитом и с различными видами их сочетаний. Отмеченные осложнения, как правило, развиваются на фоне резко выраженной интоксикации, обусловленной брюшнотифозным процессом, пневмонией (часто — двусторонней), плевритом, а также с развивавшимся после кишечной перфорации и другого генеза перитонитом. Случаи так называемой «внезапной смерти» при брюшном тифе связаны, вероятнее всего, с поражением проводящей системы сердца при миокардите, кровоизлиянием в ткани головного мозга и тромбозом артерий жизненно важных органов.

Посмертное обнаружение у относительно большого числа умерших пациентов тромбоваскулита со специфическим гранулемным (лейкоцитарно-гистиоцитарно-макрофагальным) поражением

сосудов, возможно, свидетельствует о развитии часто не диагностируемых при жизни распространенных очаговых деструктивных поражениях внутренних органов. Клинически это проявляется сравнительно частой регистрацией при неосложненной тяжелой и крайне тяжелой формах брюшного тифа характерной для деструктивного процесса лихорадочной гектической типа.

Отдельного внимания заслуживает установленный нами факт развития в межкардиомиоцитарных промежутках больных крайне тяжелой формой брюшного тифа при рецидиве болезни соединительной ткани (явлений интерстициального кардиосклероза). Известно неблагоприятное влияние этого вида поражения сердца на здоровье и в первую очередь — на работоспособность и качество жизни людей. Клиническая значимость этого осложнения у переболевших брюшным тифом не изучена. Вероятно, имеется необходимость глубокого исследования его с целью уточнения особенностей проведения медицинской реабилитации данной категории реконвалесцентов, диспансерного наблюдения за ними, последующего их трудоустройства, а возможно — осуществления и других лечебно-оздоровительных мероприятий.

Литература

1. Боткин, С.П. Клинические лекции / С. П. Боткин. — М.: МедГИЗ, 1950. — 346 с.
2. Розенберг, Н.К. Брюшной тиф / Н. К. Розенберг. — Л. — М.: ОГИЗ, 1936. — С. 5—65.
3. Рагоза, Н.И. Клиническая характеристика брюшного тифа в Ташкенте / Н.И. Рагоза, А.П. Каценович // Брюшной тиф. — Ташкент, 1935. — Т. 1, Ч. 1. — С. 17—112.
4. Несмелова, З.Н. Брюшной тиф / З.Н. Несмелова // Курс инфекционных болезней. МедГИЗ, 1938. — Т. 1. — С. 107—150.
5. Зверев, Е.И. Тифо-паратифозные заболевания в прошлом и в настоящем. / Е.И. Зверев. — М.: Медицина, 1967. — 272 с.
6. Постовит, В.А. Брюшной тиф и паратифы А и В / В.А. Постовит. — Л.: Медицина, 1988. — 240 с.
7. Белозеров, Е.С. Брюшной тиф и паратифы А и В / Е.С. Белозеров, Н.В. Продолобов. — Л.: Медицина, 1978. — 320 с.
8. Подлевский, А.Ф. Брюшной тиф / А.Ф. Подлевский. — Л.: Медицина, 1972. — 215 с.
9. Жданов, К.В. Клинические проявления, диагностика и лечение брюшного тифа у лиц молодого возраста в организованном коллективе / К.В. Жданов [и др.] // Военно-медицинский журнал. — 2006. — Т. 327, № 8. — С. 33—39.
10. Финогеев, Ю.П. Клиническая характеристика функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных брюшным тифом / Ю.П. Финогеев, Ю.В. Лобзин, А.В. Семена // Поражение сердца при инфекционных болезнях. — СПб: Фолиант, 2003. — С. 168—175.
11. Бобин, А.Н. Осложнения и непосредственные причины смерти при брюшном тифе / А.Н. Бобин, Н.Д. Ключков, Н.В. Богомолов // Военно-медицинский журнал. — 1993. — № 3. — С. 40—50.
12. Ляшенко, Ю.И. Брюшной тиф с летальным исходом у людей с выраженной трофологической недостаточностью

организма в экстремальных условиях / Ю.И. Ляшенко // Журнал инфектологии. — 2017. — Т. 9, № 4. — С. 76–84.

13. Казанцев, А.П. Клиника, диагностика и лечение брюшного тифа и паратифов А и В / А.П. Казанцев // Военно-медицинский журнал. — 1975. — № 7. — С. 42–46.

14. Волжанин, В.М. Брюшной тиф и паратифы А и В / В.М. Волжанин // Опыт оказания медицинской помощи инфекционным больным ограниченного контингента советских войск в республике Афганистан: Труды Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. — СПб, 1993. — Т. 233. — С. 17–22.

15. Коваленко, А.Н. Непосредственные причины смерти при брюшном тифе / А.Н. Коваленко, В.А. Цинзерлинг, В.Е. Карев // Российская научно-практ. конф. «Узловые вопросы борьбы с инфекцией». — СПб, 2004. — С. 268–269.

16. Покровский, В.И. Причины летальности при современном течении брюшного тифа / В.И. Покровский, А.В. Змызгова, М.С. Абдулхаджаева // Брюшной тиф и паратифы. — Ставрополь, 1981. — С. 87–89.

References

1. Botkin, S.P. Klinicheskie lektsii / S.P. Botkin // MedGIZ, 1950. — 346 p.

2. Rozenberg, N.K. Brjushnoj tif / N.K. Rozenberg // L.- M.: OGIZ, 1936. — P. 5–65.

3. Ragoza, N.I. Klinicheskaja harakteristika brjushnogo tifa v Tashkente / N.I. Ragoza, A.P. Kacenovich // V kn.: Brjushnoj tif. Tashkent, 1935. — Vol. 1, N 1. — P. 17–112.

4. Nesmelova, Z.N. Brjushnoj tif / Z.N. Nesmelova // Kurs infekcionnyh boleznej. MedGIZ, 1938. — Vol. 1. — P. 107–150.

5. Zverev, E.I. Typho-paratyphoznye zabolevanija v proshlom i v nastojashhem. / E.I. Zverev // M.: Medicina, 1967. — 272 p.

6. Postovit, V.A. Brjushnoj typh i paratyphy A i V / V.A. Postovit // L.: Medicina, 1988. — 240 p.

7. Belozеров, E.S. Brjushnoj typh i paratyphy A i V / E.S. Belozеров, N.V. Prodolobov // L.: Medicina, 1978. — 320 c.

8. Podlevskij, A.F. Brjushnoj typh / A.F. Podlevskij // L.: Medicina, 1972. — 215 p.

9. Zhdanov, K.V. Klinicheskie pojavlenija, diagnostika i lechenie brjushnogo typha u lic molodogo vozrasta v organizovanom kollektive / K.V. Zhdanov [et al.] // Voenno-meditsinskij zhurnal. — 2006. — Vol. 327, № 8. — P. 33–39.

10. Finogeev, Ju.P. Klinicheskaja harakteristika funkcional'nogo sostojanija serdechno-sosudistoj sistemy u bol'nyh brjushnym typhom / Ju.P. Finogeev, Ju.V. Lobzin, A.V. Semena // Porazhenie serdca pri infekcionnyh boleznyah. SPb: Foliant, 2003. — P. 168–175.

11. Bobin, A.N. Oslozhnenija i neposredstvennye prichiny smerti pri brjushnom typhom / A.N. Bobin, N.D. Klochkov, N.V. Bogomolov // Voenno-meditsinskij zhurnal. — 1993. — № 3. — P. 40–50.

12. Ljashenko, Ju.I. Brjushnoj typh s letal'nym ishodom u ljudej s vyrazhennoj trofologicheskoi nedostatochnost'ju organizma v jekstremal'nyh uslovijah / Ju.I. Ljashenko // Zhurnal infektologii. — 2017. — Vol. 9, № 4. — P. 76–84.

13. Kazancev, A.P. Klinika, diagnostika i lechenie brjushnogo typha i paratyphov A i V / Kazancev A.P. // Voenno-meditsinskij zhurnal. — 1975. — № 7. — P. 42–46.

14. Volzhanin, V.M. Brjushnoj typh i paratyphy A i V / V.M. Volzhanin // Opyt okazaniya medicinskoj pomoshhi infekcionnym bol'nym ogranichenogo kontingenta sovetskih vojsk v respublike Afganistan: Trudy Voenno-meditsinskoj akademii im. S.M. Kirova. — SPb, 1993. — Vol. 233. — P. 17–22.

15. Kovalenko, A.N. Neposredstvennye prichiny smerti pri brjushnom typhom / A.N. Kovalenko, V.A. Cinzerling, V.E. Karev // Rossijskaja nauchno-prakt. konf. «Uzlovye voprosy bor'by s infekciej». — SPb, 2004. — P. 268–269.

16. Pokrovskij, V.I. Prichiny letal'nosti pri sovremennom techenii brjushnogo typha / V.I. Pokrovskij, A.V. Zmyzгова, M.S. Abdulhodzhaeva // Brjushnoj typh i paratyphy. — Stavropol', 1981. — P. 87–89.

Автор:

Ляшенко Юрий Иванович — профессор кафедры инфекционных болезней (с курсом медицинской паразитологии и тропических заболеваний) Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова, д.м.н., профессор; тел.: 8(812)271-87-26, e-mail: mister.lyshenko@mail.ru