

## БРЮШНОЙ ТИФ С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ У ЛЮДЕЙ С ВЫРАЖЕННОЙ ТРОФОЛОГИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ОРГАНИЗМА В ЭКСТРЕМАЛЬНЫХ УСЛОВИЯХ

Ю.И. Ляшенко

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

**Typhoid fever with fatal outcome in people with severe trophological failure in extreme conditions**

Yu.I. Lyashenko

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

### Резюме

С целью клинической и морфологической характеристики брюшного тифа с летальным исходом у людей с гипотрофией организма, находившихся в экстремальных условиях, проведен анализ медицинской документации, а также посмертных исследований тканей внутренних органов у 36 мужчин в возрасте 21–34 лет, страдавших выраженным дефицитом массы тела и находившихся сравнительно продолжительное время в условиях связанного с боевыми действиями стресса в период с 1983 по 1985 г.

Результаты проведенного исследования позволили установить ряд клинических и патоморфологических особенностей брюшного тифа у пациентов с дефицитом массы тела, находившихся в экстремальных условиях. Выявлялись очаговые изменения центральной нервной системы. Поражение органов дыхания характеризовалось с первых дней болезни бронхитом, а в последующем — развитием пневмонии, плеврита и эмпиемы плевры. У большинства больных наблюдались симптомы сердечно-сосудистой и почечной недостаточности. У умерших на первой неделе болезни и у 2/3 больных — в более поздний период они сочетались с симптомами инфекционно-токсической энцефалопатии и резко выраженной острой дыхательной недостаточности. У всех умерших посмертно выявлены дистрофические изменения кардиомиоцитов, а с летальным исходом на 2–5-й неделях — также очаговый или диффузный миокардит.

У трети умерших больных заболевание осложнялось кишечными перфорациями. В ряде случаев перитонит был следствием некроза мезентериальных лимфоузлов.

У всех пациентов с летальным исходом посмертно диагностирован геморрагический (тромбогеморрагический) синдром, который почти всегда был резко выраженным и относительной частью служил непосредственной причиной смерти.

У значительной части больных посмертно обнаружены признаки сепсиса и других осложнений, многие из которых могли быть самостоятельно причиной летального исхода.

**Ключевые слова:** брюшной тиф, трофологическая недостаточность, экстремальные условия обитания людей.

### Abstract

For purpose of clinical and morphological characterization of typhoid fever with fatal outcome was performed analysis of medical documentation as well as postmortem studies of internal tissues in 36 men aged 21 to 34 years with severe body weight loss and in the conditions of combat stress in period from 1983 to 1985.

The results of the study find a number of clinical and pathomorphological features of typhoid fever in patients with body weight deficiency that were in extreme conditions. Focal changes of the central nervous system were detected. The defeat of the respiratory system was characterized from the first days of the disease by bronchitis, and in the subsequent development of pneumonia, pleuritis and empyema of the pleura. Majority of patients had symptoms of cardiovascular and renal failure. In died in the first week of the disease and in 2/3 parts — in a later period were combined with the symptoms of infectious-toxic encephalopathy and severe acute respiratory failure. All died had postmortem dystrophic changes of cardiomyocytes, and in patients had fatal outcome in 2–5 weeks — also focal or diffuse myocarditis. In a third of the patients who died, the disease was complicated by intestinal perforations. In a number of cases, peritonitis was a consequence of necrosis of mesenteric lymph nodes. In all patients with a fatal outcome, hemorrhagic (thrombohemorrhagic) syndrome was diagnosed.

A significant proportion of patients posthumously detected signs of sepsis and other complications, many of which could be the cause of death.

**Key words:** typhoid fever, trophological failure, extreme conditions of human habitation.

## Введение

Известно, что брюшной тиф в годы бедствий и потрясений (войны, голод, природные катаклизмы) характеризовался высокой заболеваемостью и летальностью. В прошлом во время войн потери военнослужащих от брюшного тифа были сопоставимы с ними от огнестрельных поражений [1–4].

Высокая смертность при брюшном тифе в основном была связана с крайне тяжелым его течением, сопровождавшимся значительным поражением центральной нервной, дыхательной систем, кишечника или почек. Соответственно, выделяли следующие клинические формы заболевания — менинго-, пневмо-, коло- и нефротиф [3–6].

По многочисленным литературным данным, причинами смерти больных брюшным тифом являются брюшнотифозная интоксикация и его осложнения — перитонит, пневмония, миокардит, инфекционно-токсический шок [7–11].

Современные сведения также свидетельствуют о значительном удельном весе этого заболевания в общей структуре неблагоприятных исходов при инфекциях [12]. Вместе с тем, литературные материалы по данному вопросу в определенной мере противоречивы.

К.В. Жданов и др. [13], наблюдавшие в 2006 г. вспышку брюшного тифа среди военнослужащих из числа учащихся учебного заведения, сообщают о крайне низком уровне осложнений заболевания (5,0%) и отсутствии летального исхода вообще. В то же время заболеваемость брюшным тифом личного состава советских войск в Афганистане (1980–1988 гг.) была весьма значительной, а смертность в отдельные годы достигала 3,3% [7, 14, 15]. Изучение результатов патолого-анатомических вскрытий умерших больных брюшным тифом из числа вышеупомянутого контингента свидетельствует не только о большом их количестве, но и о значительной частоте осложнений у них (миокардит — 75,0%, пневмония — 73,0%, кишечные перфорации — 75,0%, кишечные кровотечения — 22,0% и др. [16]. По мнению ряда авторов, перечисленные осложнения только у определенной части больных служили причиной их смерти [2]. Однако остается неизвестным, когда перечисленные осложнения играют такую роль в исходах инфекционного процесса. Кроме того, патолого-анатомические изменения не всегда соответствуют клиническим, а их трактовка специалистами разного профиля имеет определенные особенности.

Вышеотмеченные обстоятельства послужили поводом для уточнения этих вопросов с помощью сопоставления располагаемых автором статьи клинических (выписки из историй болезни) и морфологических (копии протоколов патолого-анатомических вскрытий тел умерших и результаты гистологических исследований тканей их внутренних органов) сведений у наблюдавшихся им совместно со своими коллегами — военными инфекционистами (1983–1985 гг.) больных брюшным тифом, в том числе с летальным исходом заболевания, во время службы в указанный период в Республике Афганистан<sup>1</sup>.

**Цель исследования** — выяснение клинических и морфологических особенностей брюшного тифа с летальным исходом у людей с трофологической недостаточностью организма, находившихся в экстремальных условиях.

## Материалы и методы

Работа основана на сопоставлении сведений о клинических проявлениях и течении брюшного тифа с летальным исходом, а также результатов посмертных исследований тканей внутренних органов у 36 мужчин в возрасте 21–34 лет, страдавших выраженным упадком питания (с дефицитом массы тела, соответствовавшим 12,0–24,0 кг), находившихся сравнительно продолжительное время в экстремальных условиях в период с 1983 по 1985 г.

## Результаты и обсуждение

### *Общие проявления брюшного тифа у умерших в различные периоды инфекционного процесса больных*

Брюшной тиф практически у всех больных имел острое начало с быстрым (в течение 2–3 дней) повышением температуры тела до высоких показателей (38,5–40,0°C), с ежедневными (в течение первых 4–7 дней) ознобами, с неправильного типа лихорадкой, быстро нараставшей интоксикацией, проявлявшейся с 4–5-го дня не только традиционными для этого заболевания симптомами, но и признаками очагового поражения центральной нервной системы (фибриляция мышц языка и толчкообразное выдвигание его из полости рта), с первых дней болезни — поражением органов дыхания: вначале — бронхитом, а с конца первой недели и в последующем — двусторонней пневмони-

<sup>1</sup> Автор приносит искреннюю признательность врачам, участвовавшим в оказании медицинской помощи инфекционным больным в Афганистане — Г.А. Ходжаеву, М.Н. Юркаеву, В.В. Болдыреву, Н.А. Колодию, а также сотрудникам 343-й патолого-анатомической лаборатории Министерства обороны СССР М.В. Гамкрелидзе и А.В. Юдину за помощь в сборе медицинской информации у страдавших брюшным тифом с летальным исходом, явившейся основой для подготовки данной статьи.

ей, в большинстве случаев — и плевритом. Воспалительный процесс в легких, по морфологическим данным, у подавляющего большинства пациентов был распространенным, с одной из сторон, чаще всего слева — суб- или тотальным, крупноочаговым (очаги размером 2,5×4,0–3,0×6,0 см), сливного характера поражением и сопровождавшийся дыхательной недостаточностью.

Практически у всех больных при их жизни диагностировали различные признаки поражения сердца. У умерших на первой неделе они часто сочетались с различной выраженности почечной недостаточностью, а также глухостью тонов сердца. У ушедших из жизни в более поздний период в отдельных случаях наблюдались ноющие боли в левой половине грудной клетки и достаточно часто на первой неделе глухость тонов сердца, а у ушедших из жизни в более поздний период — ослабление их, у трети — слабый систолический шум на верхушке, у 1/11 — расширение границ сердца, электрокардиографически у 3/4 — изменения зубца Т, у половины — смещение отрезка ST ниже изолинии, различные виды экстрасистолии (у 2/11), атриовентрикулярная блокада 1–2 ст. (у 1/11) и др.

У всех умерших посмертно выявлены дистрофические изменения кардиомиоцитов, а у ушедших из жизни на 2–5-й неделях болезни — очаговый или диффузный миокардит, у страдавших рецидивом брюшного тифа — диффузный миокардит в сочетании с явлениями начинающегося кардиосклероза (в межмышечных промежутках — нежные полоски соединительной ткани, инфильтрированные лейкоцитами).

У всех умерших выявляли различной стадии дистрофию гепатоцитов, вплоть до некроза отдельных клеток, а также признаки реактивного гепатита (расширение порталных трактов и инфильтрацию их лейкоцитами).

Практически у всех больных был энтерит, проявлявшийся диареей с позывами к дефекации до 2–4 раз в сутки и болями в околопупочной области при отсутствии или незначительной выраженности метеоризма, а также выявленной посмертно воспалительной реакцией на всем протяжении слизистой, а у ушедших из жизни на 3–5-й неделях болезни — и других оболочек стенки тонкой, нередко — и начального отдела толстой кишки, умеренно выраженным мезаденитом (размеры мезентериальных лимфоузлов соответствовали 0,7×1,0–1,0×1,8 см). Сравнительно часто, в том числе — в одном случае на 2-й, у 6 — на 3-й и у 2 — на 4-й и 5-й неделях инфекционного процесса возникали кишечные перфорации со скудной клинической симптоматикой.

Посмертно у всех умерших диагностировали различной выраженности геморрагический (тромбогеморрагический) синдром.

Клинические показатели периферической крови в течение всего периода болезни, в том числе при присоединении пневмонии, плеврита и абсцедирования легкого, а также в первые 18 ч после перфорации кишечника характеризовались умеренно выраженной лейкопенией (количество лейкоцитов соответствовало 3,9–3,2×10<sup>9</sup> /л) и только в отдельных случаях — нормоцитозом. Вместе с тем, у больных с абсцедирующей пневмонией, сопровождавшейся фибринозно-гнойным плевритом, регистрировали увеличение количества палочко-ядерных нейтрофилов. Повышение СОЭ выявляли у больных с пневмонией и плевритом, в большей степени — при абсцессе легкого (до 24–40 мм/ч). У больных с перитонитом наблюдали нейтрофильный лейкоцитоз и значительное повышение СОЭ.

### **Проявления брюшного тифа у умерших в различные периоды инфекционного процесса**

#### *Брюшной тиф с летальным исходом на 1-й неделе болезни*

Брюшной тиф у шести человек, в том числе у одного с его рецидивом, закончился летальным исходом на первой его неделе (на 5–7-е сутки). Все пациенты в момент госпитализации находились в тяжелом состоянии.

Один из поступивших в лечебное учреждение на 7-й день болезни находился в коматозном состоянии. Через 6 ч с момента его госпитализации наступил летальный исход. Диагноз брюшного тифа установлен посмертно.

Остальные пять человек госпитализированы в лечебное учреждение на 3–4-е сутки болезни, в том числе один — с тонзиллитом, который послужил поводом для ошибочной диагностики ангины. У всех — тахикардия (частота пульса 110–125 уд/мин), приглушенность тонов сердца, сравнительно низкие значения артериального давления (105/65–100/55 мм рт. ст.). У 5 больных, в том числе у умершего в день поступления в стационар, диагностированы двусторонняя пневмония — с суб- или тотальным поражением левого легкого и у одного из них — с двусторонним экссудативным плевритом, сопровождавшимися острой дыхательной недостаточностью (частота дыхательных экскурсий грудной клетки — 32–38 раз в минуту). В последующие 2 дня, несмотря на проводившиеся в полном объеме мероприятия интенсивной терапии, у всех пациентов с пневмонией усиливались явления энцефалопатии, сердечно-сосудистой, дыхательной и присоединились различной выраженности симптомы почечной недостаточности. На этом фоне на 6–7-й день у них наступил летальный исход болезни. У шестого больного этой

подгруппы, у которого заболевание протекало без пневмонии со сравнительно стабильными показателями состояния жизненно важных систем организма, на 7-е сутки внезапно развились симптомы острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, на фоне которых наступили остановка сердца и дыхания.

Посмертное исследование тел умерших на первой неделе больных брюшным тифом выявили в основном схожие изменения внутренних органов: наряду с вышеприведенными их проявлениями, в мышце сердца, кроме миокардиодистрофии, — начальные проявления серозного миокардита (умеренно выраженная очаговая экссудация межмышечных пространств серозным экссудатом и инфильтрация их лейкоцитами).

Морфологические изменения внутренних органов умершего, у которого вместо брюшного тифа ошибочно диагностирована ангина, отличались от его проявлений у других умерших этой группы наличием язвенно-некротического ларинготрахеита и тонзиллита (ангина Дюге), начальных явлений некротизации поверхности отдельных пейеровых бляшек, очагового некроза отдельных мышечных волокон сердца с отеком и очаговой инфильтрацией его стромы, выраженного геморрагического синдрома, сопровождавшегося крупноочаговыми кровоизлияниями в эндокард, эпикард, мышцу сердца и в ткани ствола головного мозга с разрушениями их структуры.

Посмертные изменения у ушедшего из жизни на первой неделе брюшного тифа пациента, у которого заболевание протекало без пневмонии и отличалось стабильно тяжелым состоянием, характеризовались резко выраженным тромбогеморрагическим синдромом с обширными кровоизлияниями в ткани внутренних органов и тромбозом ствола легочных артерий.

У страдавшего рецидивом брюшного тифа морфологически диагностированы, наряду с другими изменениями внутренних органов, встречавшимися у остальных ушедших из жизни в этот период больных, явления диффузного миокардита, смазанность долькового рисунка печени, дистрофические изменения гепатоцитов, вплоть до некроза отдельных клеток.

#### *Брюшной тиф с летальным исходом на 2-й неделе болезни*

Брюшной тиф с летальным исходом на второй его неделе регистрировали у 12 человек, в том числе — у трех с рецидивом заболевания.

С конца 1-й — начала 2-й недель у 10 человек заболевание осложнилось двусторонним суб- или тотальным воспалением левого легкого, из них у 8 человек также и плевритом (у 7 человек — экссудативным и у 1 — гнойно-фибринозным). У 2

пациентов пневмония сопровождалась абсцедированием левого легкого, в том числе у 1 с развитием эмпиемы плевры и гнойного плеврита на стороне абсцедирования.

Один из больных этой группы с рецидивом брюшного тифа умер на 8-й день манифестации повторного инфекционного процесса в результате внезапно появившихся затрудненности дыхания и остановки работы сердца.

Второй пациент с рецидивом брюшного тифа умер на 12-й день болезни. У него на 11-й день произошла перфорация подвздошной кишки, осложнившаяся гнойным перитонитом с развитием в послеоперационном периоде быстро прогрессирующего инфекционно-токсического шока и смертью больного на 2-е сутки послеоперационного периода.

Посмертные изменения внутренних органов у обоих больных с рецидивом брюшного тифа отличались от остальных, ушедших из жизни на 2-й неделе, наличием диффузного миокардита, сочетавшегося с белесоватого цвета нежными полосками соединительной ткани в межмышечных промежутках миокарда, инфильтрированных полиморфно-ядерными лейкоцитами.

У 3 больных с двусторонней пневмонией за 2–4 дня до наступления смерти возникло массивное кишечное кровотечение, которое у 2 человек было купировано консервативными средствами. У третьего больного они были безуспешными. При лапаротомии обнаружены диффузное паренхиматозное кровотечение конечного отдела тонкой, слепой и начального — толстой кишки, а также некроз мезентериального лимфоузла. Пациент умер спустя 6 ч после резекции кровоточащих участков кишечника и некротизированного лимфоузла, в результате прогрессирующего и не поддававшегося медикаментозной коррекции инфекционно-токсического шока.

Еще один больной внезапно ушел из жизни на 12-й день ремиссии брюшного тифа. Весь этот период у него сохранялись общая слабость, тахикардия и низкие показатели артериального давления.

Морфологические изменения тканей внутренних органов у обоих умерших характеризовались преимущественно выраженными явлениями диффузного миокардита.

У четырех умерших на 2-й неделе брюшного тифа обнаружены явления распространенного геморрагического (тромбогеморрагического) синдрома, который, наряду с другими осложнениями и критическими состояниями, вероятно, был непосредственной причиной их смерти — самостоятельно или в сочетании с другими осложнениями (критическими состояниями). У одного из них, инфекционный процесс которого с самого начала сопровождался неправильного типа лихорадкой с оз-

нобами, обнаружены явления брюшнотифозного энцефалита (множественные брюшнотифозные гранулемы вокруг сосудов головного мозга), а также брюшнотифозные гранулемы в печени, тромбоваскулит сосудов легких, а также тромбоваскулит и тромбоз сосудов сердца. У второго погибшего обнаружены брюшнотифозные гранулемы в печени, микротромбозы сосудов сердца, головного мозга, почек, кровоизлияния в мышцу сердца и в оба надпочечника с полным разрушением одного из них. У третьего диагностирован тромбоз ствола легочных артерий, а у четвертого — пристеночный тромбоз камер и тромбоз сосудов сердца.

У остальных умерших в этот период (4 чел.) клиническое течение заболевания и морфологические изменения внутренних органов не имели определенных отличий от их проявлений у других пациентов с летальным исходом инфекционного процесса в этот период.

Более чем у 2/3 умерших — набухание и сглаженность мозговых извилин.

#### *Брюшной тиф с летальным исходом на 3-й неделе болезни*

Брюшной тиф с летальным исходом на 3-й неделе болезни констатирован у 12 больных, в том числе у 4 с рецидивом инфекционного процесса. Заболевание во всех случаях сопровождалось развитием двусторонней пневмонии. У 9 человек воспалительный процесс в легких был распространенным (с одной из сторон, как правило, слева — субтотальным или тотальным). У десятого диагностирована двусторонняя бронхопневмония, а еще у 2 больных — двусторонняя нижнедолевая пневмония. У 7 человек практически одновременно с обширной пневмонией развивался двусторонний плеврит, в большинстве случаев экссудативный с объемом экссудата 250,0 — 400,0 мл в каждой из полостей. У 2 пациентов пневмония осложнилась абсцессом легкого, из них у одного — сопровождавшимся эмпиемой плевры.

У 6 умерших на 3-й неделе (на 10 — 17-е сутки) заболевание осложнялось кишечными перфорациями. У 2 пациентов перфорации подвздошной кишки были одиночными диаметром до 0,5 — 1,0 см, у остальных (4 чел.) — множественными (до 4 — 8), размером (от 1,5×3,0 до 4,5×5,0 см, располагавшимися на участке протяженностью от 65 до 130 см от баугиниевой заслонки.

Из числа больных с кишечными перфорациями двое страдали рецидивом брюшного тифа. У одного из них это осложнение регистрировали дважды, первый раз — на 11-й день рецидива, возникшего через два месяца после перенесенного в легкой форме заболевания. Спустя 2 суток после ушивания дефекта тонкой кишки заболевание осложнилось перитонитом и двусторонней пнев-

монией. Через 5 дней после первой перфорации произошла повторная. Обнаружено 7 перфоративных отверстий тонкой кишки, расположенных на участке, соответствовавшем 115 см от баугиниевой заслонки, размером 2,5×3,0 — 3,0×4,0 см и еще 2 отверстия в начальном отделе толстой кишки (1,5×1,5 и 1,5×2,0 см).

У второго пациента кишечная перфорация предшествовала рецидиву заболевания. Она произошла на фоне нормальной температуры тела и отсутствия каких-либо проявлений болезни (на 21-й день ремиссии после перенесенного в средне-тяжелой форме брюшного тифа). Перфорация не имела выраженных клинических проявлений. Лишь через 3 суток появились признаки рецидива брюшного тифа.

Хирургическое вмешательство в обоих случаях включало резекцию пораженных отделов (115 см подвздошной и 26 см начального участка толстой — у первого и 68 и 15 см — у второго пациента) кишки с множественными крупными размерами перфоративными отверстиями. После него у обоих больных быстро прогрессировали острая дыхательная, сердечно-сосудистая, почечная недостаточность и энцефалопатия, которые привели их к смерти.

Морфологические исследования тканей тел умерших с рецидивом болезни, наряду с вышеупомянутыми повреждениями тканей внутренних органов, встречавшимися у всех других погибших, выявили диффузный миокардит и полосы нежной соединительной ткани между мышечными волокнами сердца.

Еще у двух больных брюшным тифом с летальным исходом на третьей неделе кишечные перфорации возникли на 12-й и 14-й дни болезни соответственно. У первого из них через трое суток после ушивания перфоративного отверстия произошло нагноение послеоперационной раны и расхождение хирургических швов. У второго больного через 4 суток (16-й день болезни) после ушивания дефекта подвздошной кишки появилось массивное кишечное кровотечение, а спустя сутки (17-й день болезни) развилась несостоятельность хирургических швов.

После релапаротомии, сопровождавшейся резекцией 62 см тонкой кишки с множественными крупными размерами язвами, находящимися в предперфоративном состоянии, — у первого пациента, и 47 см паренхиматозно-кровооточающей кишки — у второго, развились инфекционно-токсический шок, острая дыхательная и почечная недостаточность, которые на 19 и 21-й дни болезни соответственно привели к смерти.

Морфологические исследования тканей обоих умерших выявили фибринозно-гнойный перитонит, множественные (4 и 6 штук соответственно)

глубокие в предперфоративном состоянии язвы подвздошной кишки, а во втором случае — также и диффузный миокардит.

Двое больных брюшным тифом с летальным исходом госпитализированы на 14-е и 15-е сутки в крайне тяжелом состоянии (в ступоре, с явлениями инфекционно-токсического шока, острой дыхательной и почечной недостаточности). При лапаротомии из брюшной полости эвакуировано 3,0 и 3,5 л гноя соответственно. Выявленная у первого больного брюшнотифозная перфорация была ушита. Однако через 4 суток произошло расхождение хирургических швов и эвентрация кишечника. При повторном оперативном вмешательстве резецировано 67 см с множественными в предперфоративном состоянии язвами подвздошной кишки. У второго больного обнаружены 5 перфоративных отверстий в подвздошной и 3 — в слепой и начальном отделе толстой кишки, выполнена резекция пораженных участков упомянутых органов (85 и 20 см соответственно). В дальнейшем течение инфекционного процесса у обоих пациентов сопровождалось быстрым прогрессированием инфекционно-токсического шока, острой дыхательной и почечной недостаточности и наступлением через 10 и 18 ч соответственно летального исхода.

Посмертные исследования выявили у первого умершего диффузный миокардит, множественные спайки петель тонкой кишки (конгломерат), высокую травматичность ее тканей (способность к разрыву), отек и инфильтрацию всех оболочек органа нейтрофилами, у второго — двустороннюю пневмонию, отличавшуюся наличием в верхнем отделе левого легкого — крупозного, а в нижнем — крупноочагового сливного, справа — субтотально-воспалительного процесса, фибринозный плеврит, тромбоз отдельных сосудов тонкой кишки.

Брюшной тиф с летальным исходом на 3-й неделе у больных, не имевших кишечных перфораций, проявлялся практически теми же клиническими симптомами, тяжестью течения и большинством осложнений, что и у других пациентов. Только в 2 случаях имелись определенные особенности инфекционного процесса.

У одного из них смерть наступила на 17-е сутки рецидива брюшного тифа, возникшего на 12-е сутки после перенесенного в среднетяжелой форме заболевания. Рецидив болезни протекал в тяжелой форме. С 14-го дня начали прогрессировать острая сердечно-сосудистая, дыхательная и присоединившаяся почечная недостаточность, а на 17-е сутки наступил летальный исход. Морфологические особенности поражения внутренних органов у него отличались тромбозом правой легочной артерии и клиновидным некрозом нижней доли правого легкого, а также диффузным миокардитом, сопровождавшимся не только воспалитель-

ными изменениями в мышце сердца, но и наличием в ней нежных полосок соединительной ткани, инфильтрированных лейкоцитами, пристеночным тромбозом полостей сердца, угнетением лимфопоза в селезенке, кровоизлиянием в мышцу сердца и синусы головного мозга.

У второго пациента на 9-е сутки болезни развилось массивное кишечное кровотечение, обусловившее выраженную анемию. Консервативные мероприятия не принесли существенного успеха. На их фоне продолжалось кровотечение и прогрессировала анемия. На 11-й день предпринята лапаротомия, обнаружившая на обширном участке слизистой подвздошной и начального отдела толстой кишки диффузное паренхиматозное кровотечение. После резекции 105 и 32 см соответственно кровоточащих участков указанного органа усилились появившиеся еще до оперативного вмешательства острая сердечно-сосудистая и дыхательная, а также почечная недостаточность, на 16-й день констатирована его смерть.

#### *Брюшной тиф с летальным исходом на 4–5-й неделях болезни*

Брюшной тиф с летальным исходом на 4–5-й неделях болезни (6 человек, в том числе 3 с его рецидивом) характеризовался затяжным, как и у умерших на 2–3-й неделях, тяжелым, с множеством осложнений течением.

У одного из умерших в этот период болезни наблюдали некоторые клинические (гектического типа лихорадка с суточными колебаниями температуры тела, соответствовавшими 3,5–4,0°C, ежедневный озноб при повышении температуры и потливость при ее понижении, ослабление тонов сердца, снижение АД до 100/50–85/35 мм рт. ст.) симптомы сепсиса и электрокардиографические (синусовая аритмия и атриовентрикулярная блокада 4 степени) признаки поражения мышцы сердца. Посмертно у него обнаружены проявления диффузного миокардита, специфические лимфоцитарно-гистиоцитарно-макрофагальные гранулемы в мышце сердца, сосудах печени, селезенке, в корковом слое почек, в головном мозге, множественные бактериальные тромбы в сосудах почек, редукция лимфоидных фолликулов селезенки.

У второго больного заболевание осложнилось на 21-й день перитонитом, в результате некроза мезентериального лимфоузла с последующим развитием инфекционно-токсического шока, который в сочетании с другими осложнениями был причиной его смерти.

В третьем случае смерть наступила на третий день ремиссии брюшного тифа, в результате внезапно развившейся острой сердечно-сосудистой недостаточности. В предшествующий этому периоду у него выявляли глухость и ослабление сердеч-

ных тонов, значительное снижение артериального давления (105/55–100/50 мм рт. ст.) и voltaжа всех зубцов электрокардиограммы. Посмертно у него диагностированы, наряду с другими осложнениями, резко выраженные явления геморрагического синдрома с кровоизлиянием в дно четвертого желудочка.

У четвертого больного с рецидивом брюшного тифа летальный исход инфекционного процесса наступил на фоне медленно прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности. У него, наряду с клиническими и морфологическими изменениями тканей внутренних органов, встречавшимися у других умерших больных, посмертно обнаружены также и проявления диффузного миокардита в сочетании с кардиосклерозом.

У двух других пациентов (один из них с рецидивом брюшного тифа) заболевание осложнилось на 18-е и 23-е сутки соответственно множественными, а у пациента с рецидивом брюшного тифа – повторными (на 9-е сутки – единичными, а на 23-е – множественными больших размеров) кишечными перфорациями подвздошной кишки на участках протяженностью, соответствовавшей 62,0 – при первичном заболевании и 200,0 см – при его рецидиве. В обоих случаях кишечные перфорации сопровождались развитием гнойного перитонита, а также в первом из них – кровоизлияниями в эпикард, эндокард, ткани почек и тромбозом их сосудов, а во втором – стазами и скоплением микробов в сосудах головного мозга, массивными кровоизлияниями в почки с разрывами их капсулы и некрозом почечных канальцев (нефронекроз).

### Заключение

Приведенные в статье материалы свидетельствуют, что брюшной тиф с летальным исходом у мужчин молодого возраста, страдавших выраженной трофологической недостаточностью организма и находившихся на протяжении сравнительно продолжительного времени в экстремальных условиях, имел крайне тяжелое течение с многими практически не встречающимися в современную эпоху проявлениями инфекционного процесса и его осложнениями. Это в первую очередь касается поражения центральной нервной, дыхательной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, а также сравнительно частого образования специфических гранул в тканях ряда внутренних органов, а в отдельных случаях – с развитием клинически выраженного сепсиса.

Инттоксикация у умерших больных характеризовалась не только традиционными для брюшного тифа изменениями, в том числе инфекционно-токсической энцефалопатией, но и некоторыми очаговыми симптомами со стороны центральной нервной системы.

Поражение органов дыхания сопровождалось с первых дней бронхитом, иногда – и тонзиллитом (ангина Дюге), а затем – у подавляющего большинства также двусторонним, как правило, крупноочаговым, сливного характера (с одной из сторон – суб- или тотальным), у некоторой части больных – абсцедирующим воспалением легких, часто сочетавшимися с экссудативным, реже – фибринозным плевритом и резко выраженными симптомами дыхательной недостаточности.

Повреждения желудочно-кишечного тракта характеризовались обширностью и глубиной изменений тканей различных органов.

Изменения печени, кроме традиционно наблюдаемого при этом заболевании ее увеличения, проявлялись дистрофическими изменениями гепатоцитов, вплоть до некроза отдельных клеток и реактивным гепатитом.

Поражение кишечника проявлялось распространенным энтеритом, который у умерших на 3–5-й его неделях сопровождался отеком и инфильтрацией нейтрофилами не только слизистой, но и других оболочек тонкой, а в третьей части оперированных в этот период по поводу кишечных перфораций – также и начального отдела толстой кишки. У одного из ушедших из жизни на 2-й неделе и почти у половины – на 3–5-й неделях болезни оно осложнялось малосимптомными кишечными перфорациями. Меньше, чем в трети случаев перфорации были единичными, незначительных размеров (диаметром 0,5–1,0 см), а у остальных – множественными, крупными (до 2,5×4,0 см), располагавшимися на участке подвздошной кишки протяженностью до 200,0 см от илеоцекального угла. Практически у половины больных с кишечными перфорациями брюшной тиф был его рецидивом, а повреждения тонкой, а нередко и начального отдела толстой кишки у этой категории больных являлись обширными. Также практически у половины больных с рецидивом болезни это осложнение заболевания возникало повторно с интервалом 5–7 дней. Кишечные перфорации всегда осложнялись перитонитом. Перитонит развивался и в результате некроза мезентериальных лимфоузлов.

Изменения сердечно-сосудистой системы у умерших на 1-й неделе болезни сопровождались тахикардией, которая, как правило, была одним из первых симптомов инфекционно-токсического шока, а у ушедших из жизни в более поздний период – относительной брадикардией, сменявшейся за 5–12 суток до наступления летального исхода значительным увеличением частоты пульса, а также и другими симптомами острой сердечно-сосудистой недостаточности, часто – в сочетании с почечной. Посмертно у всех умерших диагностированы дистрофические изменения кардиомио-

цитов, а с летальным исходом на 2–5-й неделях болезни — также в большинстве случаев не выявленным при жизни очаговым или диффузным миокардитом. У ушедших из жизни больных с рецидивом брюшного тифа миокардит всегда носил диффузный характер и всегда сочетался с явлениями начинающегося кардиосклероза.

У всех умерших посмертно обнаружены различной выраженности симптомы геморрагического (тромбогеморрагического) синдрома, который нередко был значительным и являлся непосредственной причиной их смерти. Это массивные, часто не поддававшиеся коррекции консервативными методами кишечные кровотечения, которые у всех оперированных по этому поводу носили диффузный паренхиматозный характер. У остальных он проявлялся кровоизлияниями в жизненно важные органы или центры организма.

У шестой части умерших на 2–3-й и у трети — на 4–5-й неделях болезни развивались брюшнотифозные гранулемы в мышце сердца, печени, почках, селезенке, а у 2 — и по ходу сосудов головного мозга (брюшнотифозный энцефалит). Иногда у умерших этой подгруппы посмертно выявляли бактериальные тромбы в сосудах почек.

У подавляющего большинства ушедших из жизни больных диагностированы различные проявления отека-набухания тканей головного мозга.

Сопоставление клинических проявлений, течения и осложнений брюшного тифа у представленных в настоящей статье пациентов с клиникой тяжелых форм заболевания, наблюдавшегося в прошлые века, свидетельствует о том, что в анализируемых случаях были не просто пневмотиф или колотиф, а их сочетания, осложненные глубоким поражением сердечно-сосудистой, гепатобилиарной систем, нередко — специфическим или смешанной этиологии сепсисом, а при рецидивах инфекционного процесса — также развитием кардиосклероза.

Как упомянуто выше, наблюдавшиеся больные страдали выраженной трофологической недостаточностью организма и продолжительное время подвергались воздействию экстремальных факторов, связанных с участием в боевых действиях. Известно, что упомянутые факторы крайне неблагоприятно влияют на иммунную систему, ее функциональное состояние, механизмы неспецифической резистентности организма и способствуют неблагоприятному течению инфекционного процесса [17–19].

В вышеприведенных условиях патогенное действие возбудителей брюшного тифа, его эндотоксина и других бактериальных и небактериальных (эндогенных) поражающих организм факторов резко возрастает. В связи с этим у каждого из умерших на 1-й неделе брюшного тифа, выявляли до 4–6, на 2-й — 6–8 и в более поздний период —

9–11 осложнений. Однако в связи с тяжелым состоянием пациентов и некоторыми другими объективными обстоятельствами большая часть из них диагностировалась только посмертно. В результате лечебные мероприятия в отношении них не проводились. В то же время многие из этих осложнений (критических состояний) способны самостоятельно вызывать неблагоприятный исход болезни, а в совокупности — ускорять его развитие и быть причиной безуспешности мероприятий интенсивной терапии и реанимации.

Приведенные материалы свидетельствуют о необходимости разработки и применения определенной тактики и стратегии в отношении обследования, ведения, лечения больных брюшным тифом и медицинской реабилитации переболевших из числа людей с выраженной трофологической недостаточностью организма, находившихся в экстремальных условиях жизни. Они должны учитывать не только тяжесть инфекционного процесса, наличие выраженного дефицита массы тела организма, но и значительной недостаточности иммунной системы и факторов неспецифической его резистентности, способствующих глубокому и обширному поражению практически всех, в том числе жизненно важных, органов и систем макроорганизма. Особое внимание в этом отношении должно уделяться пациентам с рецидивом заболевания, при котором упомянутые более глубокие, обширные и многообразные изменения (повреждения) сопровождаются развитием малосимптомного и часто не диагностируемого при жизни диффузного миокардита, сочетающегося с явлениями развивающегося кардиосклероза, а также сравнительно частой возможностью возникновения у них повторных обширных кишечных перфораций.

#### Литература

1. Агафонов, В.И. Эпидемиология тифо-паратифозных инфекций и их профилактика в войсках / В.И. Агафонов, Д.Т. Хохлов, М.А. Золочевский // Воен.-мед. журн. — 1984. — № 6. — С. 36–39.
2. Постовит, В.А. Брюшной тиф и паратифы А и В / В.А. Постовит. — Л.: Медицина, 1988. — 240 с.
3. Розенберг, Н.К. Брюшной тиф / Н.К. Розенберг — Л. — М.: ОГИЗ, 1936. — С. 5–65.
4. Зверев, Е.И. Тифо-паратифозные заболевания в прошлом и настоящем / Е.И. Зверев. — М.: Медицина, 1967. — 272 с.
5. Падалка, Б.Я. Брюшной тиф / Б.Я. Падалка. — Киев: ОГИЗ, 1947. — 152 с.
6. Рагоза, Н.И. Клиническая характеристика брюшного тифа в Ташкенте / Н.И. Рагоза, А.П. Каценович. — Ташкент, 1935. — Ч. 1. — С. 17–112.
7. 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.



8. Белозеров, Е.С. Брюшной тиф и паратифы / Е.С.Белозеров, Н.В. Продолюбов. — Л.: Медицина, 1978. — 320 с.
9. Казанцев, А.П. Клиника, диагностика и лечение брюшного тифа и паратифов А и В / А.П. Казанцев // Воен.-мед.журн. — 1975. — № 7. — С. 42—46.
10. Покровский, В.И. Причины летальности при современном течении брюшного тифа / В.И. Покровский, А.В. Змызгова, М.С. Абдулаходжаева // Брюшной тиф и паратифы. — Ставрополь, 1981. — С. 87—89.
11. Подлевский, А.Ф. Брюшной тиф / А.Ф.Подлевский. — Л.: Медицина, 1972. — 215 с.
12. Лобзин, Ю.В. Факторы риска и их значимость в развитии критических состояний у больных брюшным тифом / Ю.В. Лобзин, А.Н. Коваленко // Материалы V науч.-практ.конф. «Актуальные вопросы диагностики и лечения в многопрофильном лечебном учреждении». — СПб., 2001. — С. 86—87.
13. Жданов, К.В. Клинические проявления диагностика и лечение брюшного тифа у лиц молодого возраста в организованном коллективе / К.В. Жданов [и др.] // Воен.-мед.журн. — 2006. — № 8. — С. 33—39.
14. Перепелкин, В.С. Уроки борьбы с кишечными инфекциями в период войны в Афганистане / В.С. Перепелкин [и др.] // Воен.-мед.журн. — 1991. — № 7. — С. 27—35.
15. Косачев, И.Д. Хирургическая помощь инфекционным больным. Брюшной тиф / И.Д. Косачев // 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. 158—160.
16. Бобин, А.Н. Осложнения и непосредственные причины смерти при брюшном тифе / А.Н. Бобин, Н.Д. Клочков, Н.В. Богомолов // Воен.-мед.журн. — 1993. — № 3. — С. 49—52.
17. Скримшоу, Н.С. Взаимодействие питания и инфекции / Н.С. Скримшоу, К.Э. Тейлор, Дж.Э. Гордон // Серия монографий ВОЗ, 357. — Женева — М., 1971. — С. 337.
18. Ляшенко, Ю.И. Особенности оказания медицинской помощи инфекционным больным в условиях жаркого климата и горно-пустынной местности // Воен.-мед.журн. — 1991. — № 7. — С. 31—35.
19. Ляшенко, Ю.И. Принципы и методы иммунотерапии / Ю.И. Ляшенко // Руководство по инфекционным болезням / под ред. Ю.В. Лобзина. — 4-е изд., доп. и перераб. — СПб.: Фолиант, 2011. — С. 107—124.
20. Петров, Р.В. Иммунология / Р.В. Петров. — М.: Медицина, 1987. — 416 с.
4. Zverev E.I. Tifo-paratifozyne zabojevanija v prošlom i nastojashhem / E.I.Zverev.- M.: Medicina, 1967. — 272 s.
5. Padalka B.Ja. / Brjushnoj tif / B.Ja.Padalka. Kiev: OGIZ, 1947.- 152 s.
6. Ragoza N.I., Kacenovich A.L. / Kliničeskaja harakteristika brjushnogo tifa v Tashkente. N.I.Ragoza, A.P.Kacenovich. Brjushnoj tif.- Tashkent, 1935.- Ch.1.- S. 17 — 112.
7. Volzhanin V.M. Brjushnoj tif i paratify A i V / V.M.Volzhanin // Opyt okazanija medicinskoj pomoshhi infekcionnym bol'nym ogranichenogo kontingenta sovetских войск v respublike Afganistan: Trudy Voenno-medicinskoj akademii im. S.M.Kirova.- SPb., 1993.- T.233.- S.17 — 22.
8. Belozerov E.S., Prodolobov N.V. Brjushnoj tif i paratify / E.S.Belozerov, N.V.Prodolobov.- L.: Medicina, 1978.- 320 s.
9. Kazancev A.P. Klinika, diagnostika i lechenie brjushnogo tifa i paratifov A i V / Kazancev A.P.// Voen.-med.zhurn.- 1975.- № 7.- S.42 — 46.
10. Pokrovskij V.I., Zmyzгова A.V., Abdulahodzhaeva M.S. Prichiny letal'nosti pri sovremennom techenii brjushnogo tifa / V.I.Pokrovskij, A.V.Zmyzгова // Brjushnoj tif i paratify.- Stavropol', 1981.- S.87 — 89.
11. Podlevskij A.F. Brjushnoj tif / A.F.Podlevskij. — L.: Medicina, 1972.- 215 s.
12. Lobzin Ju.V. Faktory riska i ih znachimost' v razvitii kritičeskikh sostojanij u bol'nyh brjushnym tifom / Ju.V.Lobzin, A.N.Kovalenko // Materialy V nauch.-prakt.konf. «Aktual'nye voprosy diagnostiki i lechenija v mnogoprofil'nom lechebном uchrezhdenii»: SPb.: 2001.- S.86 — 87.
13. Zhdanov K.V. Volzhanin V.M., Kovalenko A.N., Shishkin M.K., Karpov A.V., Murachev, Kondratenok V.A. Kliničeskie projavlenija diagnostika i lechenie brjushnogo tifa u lic molodogo vozrasta v organizovannom kollektive / K.V. Zhdanov, V.M. Volzhanin, A.N. Kovalenko, M.K. Shishkin, A.V.Karpov, Murachev, V.A.Kondratenok // Voen.-med.zhurn. — 2006.- № 8.- S.33 — 39
14. Perepelkin V.S. Uroki bor'by s kishechnymi infekcijami v period vojny v Afganistane / V.S.Perepelkin, V.F.Korol'kov, Kolkov V.D., Mandrik V.A // Voen.-med.zhurn.- 1991.- № 7.- S. 27 — 35.
15. Kosachev I.D. Hirurgičeskaja pomoshh' infekcionnym bol'nym. Brjushnoj tif // Opyt okazanija medicinskoj pomoshhi infekcionnym bol'nym ogranichenogo kontingenta sovetских войск v respublike Afganistan: Trudy Voenno-medicinskoj akademii im. S.M.Kirova.- SPb., 1993.- T.233.- S.158 — 160.
16. Bobin A.N. Oslozhenija i neposredstvennye prichiny smerti pri brjushnom tife / A.N.Bobin, N.D.Klochkov, N.V.Bogomolov // Voen.-med.zhurn.- 1993.- № 3.- S.49 — 52.
17. Skrimshou N.S. Vzaimodejstvie pitaniya i infekcii (per. s angl.) / N.S.Skrimshou, K.Je.Tejlор, Dzh.Je.Gordon. Serija monografij VOZ, 3 57, Zheneva. M., 1971.- S.337.
18. Ljashenko Ju.I. Osobennosti okazanija medicinskoj pomoshhi infekcionnym bol'nym v uslovijah zharkogo klimata i gornopustynnoj mestnosti // Voen.-med.zhurn.- 1991.- № 7.- S.31 — 35.
19. Ljashenko Ju.I. Principy i metody immunoterapii / Ju.I.Ljashenko // Rukovodstvo po infekcionnym boleznyam / Pod red. Ju.V.Lobzina. — 4-е изд., dop. i pererab. — SPb, Foliant. 2011.- S.107 — 124.
20. Petrov R.V. Immunologija / R.V. Petrov.- M.: Medicina, 1987. — 416 s.

#### References

1. Agafonov V.I. Jepidemiologija tifo-paratifozyh infekcij i ih profilaktika v vojskah / V.I.Agafonov, D.T.Hohlov, M.A.Zolochevskij // Voen.-med.zhurn.- 1984. — № 6.- S.36-39.
2. Postovit V.A. Brjushnoj tif i paratify A. i V / V.A.Postovit.- L.: Medicina, 1988. — 240 s.
3. Rozenberg N.K. Brjushnoj tif / N.K.Rozenberg — Leningrad-Moskva: OGIZ, 1936.- S.5 — 65.

#### 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.; тел.: 8(812)271-87-26.