

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

А. Д. Брискер

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ВОПРОСЫ
ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЕ ПИЩЕВЫХ
ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ
РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Челябинск — 1967 г.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

На правах рукописи

А. Д. Брискер

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ, ВОПРОСЫ
ПАТОГЕНЕЗА И ЛЕЧЕНИЕ ПИЩЕВЫХ
ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ
РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Работа выполнена на кафедре инфекционных болезней и эпидемиологии (зав. — доц. А. Д. Брискер) Челябинского медицинского института (ректор — доц. Д. А. Глубоков).

Научный консультант: заведующий кафедрой инфекционных болезней 1-го Московского орд. Ленина и орд. Трудового Красного Знамени медицинского института им. И. М. Сеченова, член-корреспондент АМН СССР, профессор К. В. Бунин.

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ОППОНЕНТЫ:

1. Доктор медицинских наук профессор А. И. Кортев.
2. Доктор медицинских наук профессор Е. П. Ужинова.
3. Доктор медицинских наук профессор Л. Я. Эберт.

Дата рассылки автореферата «*22*» *марта*, 1967 г.

Дата защиты диссертации «*5*» *мая*, 1967 г.

Защита состоится на заседании Ученого Совета Свердловского медицинского института.

В последние годы проблема пищевых токсикоинфекций приобрела большую актуальность. Это объясняется как высоким удельным весом пищевых токсикоинфекций в общей массе острых инфекционных кишечных заболеваний, так и значительным улучшением их диагностики.

Однако, несмотря на большое число работ, посвященных изучению пищевых токсикоинфекций, следует признать, что данная проблема, особенно в ее клиническом разделе, изучена еще далеко неполно (К. В. Бунин, 1957, 1960, 1965; А. И. Столмакова, 1959; А. Ф. Билибин, 1962; И. В. Шур, 1964; P. Giffiths, 1961; V. Parry, 1963). Как справедливо подчеркивает К. В. Бунин (1957), это объясняется тем, что спорадические случаи пищевых токсикоинфекций нередко просматриваются, а во время групповых заболеваний их острое, нередко тяжелое течение заставляет врачей заниматься неотложной терапией, оставляя без должного внимания тщательное клиническое исследование больных, которое должно было бы проводиться с использованием методов функциональной диагностики. Особенно заметен этот пробел в литературе применительно к тем пищевым токсикоинфекциям, возбудителями которых служат энтеротоксичные штаммы стафилококков, протей, палочка Моргана и некоторые варианты кишечной палочки. Вместе с тем, описание клинической симптоматики пищевых токсикоинфекций в соответствии с их этиологией, исследование ряда вопросов патогенеза способствовало бы правильной постановке диагноза и проведению дифференциального диагноза, а также выбору наиболее рационального метода лечения.

Среди вопросов клиники пищевых токсикоинфекций представляет особый интерес изучение расстройств сердечно-сосудистой системы, так как состояние кровообращения в значительной мере определяет собою течение и исход заболевания, особенно в тяжело протекающих случаях. Сердечно-сосудистые расстройства при пищевых токсикоинфекциях часто проявляются уже с первых дней заболевания и приводят подчас к тяжелым нарушениям гемодинамики (вплоть до развития

коллапса). Особенно важно выявление ранних признаков функционального нарушения сердечно-сосудистой системы в целях своевременного применения патогенетически обоснованной терапии и решения вопроса о восстановлении трудоспособности после перенесенной болезни.

Однако характер функциональных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы при пищевых токсикоинфекциях изучен еще далеко не полно. Отдельные литературные данные относительно электрокардиографических и гемодинамических изменений при пищевых токсикоинфекциях немногочисленны и касаются, главным образом, больных пищевыми токсикоинфекциями, вызванными салмонеллами (И. С. Яновер и Л. Г. Вайнгриб, 1952; В. С. Демешко, 1962; Р. И. Рудакова, 1963; Ю. М. Михайлова, 1965; Д. М. Цой, 1965; R. Anderson a.oth, 1947; S.Kedrowa, 1957). Вопрос об изменениях со стороны сердечно-сосудистой системы у больных пищевыми токсикоинфекциями, вызванными другими возбудителями и, в частности, энтеротоксичными штаммами стафилококков, кишечной палочкой, протеем и палочкой Моргана, почти вовсе не освещен.

Таким образом, на основании литературных данных не представляется возможным детально охарактеризовать гемодинамические и электрокардиографические изменения у больных пищевыми токсикоинфекциями различной этиологии, особенно при сопоставлении этих болезней.

В патогенезе пищевых токсикоинфекций серьезное место занимают нарушения водного и минерального обмена. Значение электролитов для нормальных процессов жизнедеятельности организма чрезвычайно велико. Многочисленными исследованиями установлено, что они являются неотъемлемой составной частью клеток, межклеточных и межтканевых жидкостей, обеспечивая нормальное течение ряда физико-химических процессов в организме: осмотическое давление, концентрацию водородных ионов крови и тканевых жидкостей, а также степень их дисперсности и гидратации. Изменения гемодинамики при пищевых токсикоинфекциях также в определенной мере обусловлены нарушениями водно-солевого обмена.

Вместе с тем до настоящего времени в литературе имеется мало данных о состоянии водно-солевого обмена при пищевых токсикоинфекциях. Отдельные исследования, освещающие эту проблему, были проведены у незначительного количества больных без необходимого этиологического подтверж-

дения диагноза (Н. Г. Садкина и М. А. Глатман, 1939; А. А. Земец, 1939; М. С. Рожкова, 1957; В. И. Сильченко, 1966).

Таким образом, как видно из вышесказанного, до настоящего времени отмечается отставание в разработке клинических сторон проблемы пищевых токсикоинфекций, что неблагоприятно сказывается на уровне наших знаний о клинике, патогенезе, диагностике пищевых токсикоинфекций и что весьма ограничивает возможности этиотропной, а также патогенетической терапии.

Исходя из современного состояния наших знаний о пищевых токсикоинфекциях, вызванных салмонеллами, энтеротоксичными штаммами стафилококков, кишечной палочкой и ее вариантами, протеем, палочкой Морган- мы избрали темой своего исследования изучение клиники, некоторых вопросов патогенеза и лечения пищевых токсикоинфекций различной этиологии.

В задачу данного исследования входило:

1. Сопоставление различных этиологических форм пищевых токсикоинфекций с детальным описанием клиники при обязательном учете тяжести и стадии болезни.

2. Изучение системных нарушений со стороны сердечно-сосудистого аппарата, гемодинамики и водно-солевого обмена при тех же условиях наблюдения.

3. Выяснение характера острых нарушений сердечно-сосудистой системы.

4. Изучение вопросов дифференциального диагноза.

5. Изучение эффективности комплекса терапевтических мероприятий, применяемых у больных пищевыми токсикоинфекциями различной этиологии.

Осуществляя выполнение намеченных задач, мы в своей работе пользовались обычной методикой клинического наблюдения и обследования больных. Наряду с этим изучались данные гемограмм, копроцитологии и ректороманоскопии. состояния желудочной секреции, бактериологические и серологические исследования; последняя группа показателей использовалась, главным образом, в целях диагностики.

В своих суждениях о состоянии функции **сердечно-сосудистой системы** мы основывались на клинических данных и результатах тонометрии, осциллографии, флеботонометрии, определении скорости кровотока, пробы с эфедрином, пробы с адреналином, пробы Нестерова, показателя вязкости крови и показателя гематокрита, электрокардиографических наблюдений.

Ряд показателей водно-солевого обмена изучался по данным суточного количества выпитой больным жидкости и суточного диуреза, хлоридов крови и хлоридов мочи, калия и натрия сыворотки крови, общего белка и белковых фракций сыворотки крови, остаточного азота крови, микроэлементов (меди и марганца) в крови, определявшихся эмиссионным спектральным анализом на спектрографе ИСП-28.

Все исследования проводились динамически: при поступлении больных (обычно в разгар заболевания) и в период реконвалесценции (перед выпиской из клиники). Полученные наблюдения подвергались вариационно-статистической обработке. Сопоставление динамических показателей используемых методов исследования с результатами клинического наблюдения позволило нам осветить ряд вопросов клиники, патогенеза и лечения пищевых токсикоинфекций различной этиологии.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ

Наши наблюдения относятся к 765 больным пищевой токсикоинфекцией различной этиологии, находившимися на лечении в клинике инфекционных болезней Челябинского медицинского института.

Из 765 больных, находившихся под нашим наблюдением, у 431 больного (56,3%) пищевая токсикоинфекция была вызвана салмонеллами, у 195 больных (25,5%) — энтеротоксичными штаммами стафилококков, у 54 больных (7,1%) — кишечной палочкой и ее вариантами, у 40 больных (5,2%) — протеем и у 45 больных (5,9%) — палочкой Моргана. Среди наблюдаемых больных лиц мужского пола было 58,6%, женского пола — 41,4%. Возраст больных колебался от 18 до 56 лет, причем преобладали больные в возрасте 20 — 39 лет (65,5%). Следует отметить, что приведенные данные не характеризуют половые и возрастные особенности заболеваемости пищевыми токсикоинфекциями, а отражают лишь половое и возрастное распределение больных госпитализируемых в нашу клинику в плановом порядке (дети не госпитализируются). Следует также заметить, что по условиям проведения настоящей работы лица старше 56 лет не были включены в контингент наблюдаемых больных. 80% больных пищевыми токсикоинфекциями поступило на 1 — 2 день заболевания и лишь 20% больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной салмонеллами, были госпитализированы на 3 — 5 день болезни. Анализ движения заболеваемости поквартально показал, что

64,4% больных пищевыми токсикоинфекциями различной этиологии было госпитализировано в клинику в весенние и летние месяцы, тогда как в первые и последние три месяца каждого года отмечается наименьшее число заболевших.

Пищевые токсикоинфекции, вызванные салмонеллами, чаще были спорадическими, реже групповыми, все же остальные — стафилококковые, протейные, вызванные кишечной палочкой и палочкой Моргана, носили характер вспышек или микровспышек, охватывая группу лиц или семью, потреблявших один и тот же пищевой продукт.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Из 431 больного пищевой токсикоинфекцией, вызванной салмонеллами, клиническая картина заболевания протекала по типу гастроэнтерита (у 241 больного), гастро-энтероколита (у 54 больных) и энтероколита (у 136 больных). Длительность инкубационного периода колебалась от одного до 24 часов. Начало болезни в 38,5% случаев сопровождалось появлением головной боли, слабости, повышением температуры. Затем присоединялись симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, боли в животе, понос). Как правило, рвота предшествовала появлению учащенного жидкого стула. У 40,2% больных пищевая токсикоинфекция началась с нарушения функций желудочно-кишечного тракта, а в дальнейшем выступали уже проявления общей интоксикации организма. У 21,3% явления общей интоксикации и нарушения функций желудочно-кишечного тракта появлялись одновременно.

Симптоматика болезни у преобладающего числа больных характеризовалась изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнотой, рвотой и поносом. Сравнительно редко рвота была однократной, а по преимуществу являлась повторной, иногда — повторяющейся многократно на протяжении нескольких часов. При гастроэнтеритической и гастро-энтероколитической формах у наблюдавшихся нами больных рвота отмечалась уже в первые часы заболевания и, как правило, исчезала на 2—3 сутки. Рвотные массы вначале содержали остатки съеденной ранее пищи, а затем становились жидкими, иногда же содержали в себе примесь желчи. Наряду со рвотой одним из наиболее частых признаков заболевания был учащенный жидкий стул. Как правило, (у 83,5% больных) каловые массы были жидкими, зеленоватого цвета,

без патологических примесей, у некоторых больных в стуле содержалась слизь (у 10,2% больных), или слизь и кровь (у 6,3% больных). У большинства больных стул учащался до 10—15 раз в сутки. Нормализация стула наступила у 2,6% больных в 1-й же день заболевания, у 12,7% — на 2—3 дни, у 26,4% — на 4—5 дни, у 38,4% — на 6—10 дни и у 19,9% — лишь после 10-го дня от начала заболевания. Язык у подавляющей части больных (64,3%) был обложен бело-серым налетом, в 26,7% случаев была отмечена сухость языка. У 82,3% больных наблюдались боли в животе. Интенсивность и локализация болей в животе были различными (в эпигастрии — у 38,8%, в околопупочной области — у 25,1%, по ходу верхней части толстого кишечника — у 9,9%, в области сигмовидной кишки — у 8,5%).

При копрологических исследованиях, проведенных в первые дни от начала заболевания, у 38,2% больных в каловых массах обнаружены патологические примеси: слизь, лейкоциты, эритроциты. Ректороманоскопическое исследование, проведенное у 385 больных в разгар заболевания, выявило у 37,6% больных катаральный, у 9,3% — катарально-слизистый, у 9,0% — катарально-геморрагический и у 2,0% — катарально-эрозивный проктосигмондит; у 42,1% больных слизистая оболочка дистального отрезка толстого кишечника оказалась нормальной. Исследования желудочного сока, проведенные фракционным методом у 154 больных, показали, что у 103 (66,8%) имеется уменьшение или полное отсутствие свободной соляной кислоты.

Температурная реакция была выраженной у 57,8% больных. Повышение температуры до 37,9°C отмечалось у 25,7% больных, в пределах 38—38,9°C — у 16,4%, более 39°C — у 14,3% больных. Ремиттирующая температурная кривая имела у 1,4% больных. Длительность лихорадочного периода колебалась в пределах от одного до 18 дней. Наряду с повышением температуры у наблюдаемых нами больных отмечались признаки поражения нервной системы: головная боль (у 38,5% больных), головокружение (у 12,9% больных), слабость (у 49,6% больных). При тяжелых формах болезни регистрировались судороги мышц конечностей (у 10,4% больных), потеря сознания (у 1,0% больных), общая заторможенность (у 8,8% больных), бессонница (у 1,8% больных).

При объективном исследовании больных отмечались изменения со стороны кожи, выражающиеся в виде сухости (у 54,9% больных), бледности (у 37,5% больных), гиперемии ли-

ца (у 3,9% больных), акроцианоза (у 9,3% больных), герпетической сыпи (у 6,9% больных). У 23,7% больных констатирована гиперемия слизистой оболочки мягкого неба и носоглотки, у 5,4% — инъекция сосудов конъюнктив век и склер, у 1,2% — желтушность склер.

Наблюдение за состоянием сердечно-сосудистой системы в разгар заболевания выявило у 45% больных приглушенность сердечных тонов на всех аускультативных точках, у 3,9% выслушивался систолический шум на верхушке сердца, у 1,8% — акцент II тона на легочной артерии; незначительное расширение перкуторных границ относительной сердечной тупости регистрировалось у 2,3% больных. У ряда больных отмечались изменения со стороны органов дыхания (кашель, насморк, жесткое дыхание). При исследовании гемограммы наблюдался лейкоцитоз (у 35,6% больных), достигавший 21000 лейкоцитов в 1 мм³ крови; лейкопения (у 19,8% больных), нормальное количество лейкоцитов у 44,6% больных. РОЭ была ускоренной у 50,9% больных. При исследовании мочи у 42,2% больных обнаруживались в небольшом количестве белок, лейкоциты, иногда гиалиновые цилиндры. Удельный вес мочи у тяжело больных был высоким что объясняется потерей из организма жидкости, уменьшением количества мочи и повышением ее концентрации.

Тщательный анализ и сопоставление результатов проведенных нами клинических, инструментальных и лабораторных исследований при пищевых токсикоинфекциях, вызванных различными видами салмонелл, убедили нас в том, что в пределах одной и той же формы болезни нет сколько-нибудь существенных различий между клинической картиной заболеваний, вызванных различными группами или серотипами салмонелл.

У 195 больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной энтеротоксичными штаммами стафилококков, инкубационный период колебался от 30 минут до 8 часов. Начало заболевания у всех наблюдаемых нами больных характеризовалось бурным развитием клинических симптомов болезни. У большинства больных сразу же отмечались изменения со стороны желудочно-кишечного тракта: потеря аппетита, тошнота, рвота и учащенный жидкий стул.

Рвота редко была однократной, чаще повторной, а иногда протекала по типу неукротимой, повторяющейся многократно на протяжении нескольких часов; она отмечалась преимущественно в первые 10 часов от начала заболевания и, как пра-

вило, исчезала в течение первых двух суток. Наряду с рвотой одним из наиболее частых признаков заболевания был жидкий стул. У большинства больных (в 69% случаев) жидкие каловые массы не содержали патологических примесей, иногда же стул был со слизью (у 6% больных), а в 2% случаев — со слизью и кровью. Как правило, стул учащался до 10 раз за сутки. При копрологических исследованиях, проведенных в первые два дня заболевания, у 8,0% больных обнаружены патологические примеси: слизь, лейкоциты, эритроциты. У 92,0% больных копроцитограмма оказалась нормальной. При ректороманоскопическом исследовании, проведенном у 102 больных в первые дни заболевания, у 12% больных обнаружены изменения слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки, преимущественно катарального характера. Исследования желудочного сока, проведенные фракционным методом у 96 больных, выявили в 53% случаев уменьшение или полное отсутствие соляной кислоты.

Язык у 72% больных был обложен бело-серым налетом, у 34% больных он был сухим. В 70% случаев у больных отмечались боли в животе. Локализация болей характеризовалась следующим образом: боли в эпигастриальной области наблюдались у 60% больных, вокруг пупка — у 3% больных, по ходу толстого кишечника — у 4% больных и у 3% больных боли не носили определенно локализованного характера. Ни у одного наблюдаемого нами больного не отмечалось увеличения печени и селезенки.

Температурная реакция была выраженной у 55% больных. Повышение температуры до 37,9°C отмечалось у 38% больных, в пределах 38—38,9°C — у 15%, более 39°C — у 1,5% больных. Температурная кривая с отрезками постоянной и ремиттирующей кривой имела в 0,5% случаев. Длительность лихорадочного периода колебалась от одного до четырех дней. Наряду с повышением температуры у наблюдаемых нами больных отмечались признаки поражения нервной системы: головная боль (у 37% больных), головокружение (у 28% больных), слабость (у 58% больных). При тяжелых формах болезни регистрировались судороги мышц конечностей (у 18% больных), потеря сознания (у 7% больных), общая заторможенность (у 7% больных).

При объективном исследовании больных наблюдались изменения со стороны кожи и видимых слизистых, выражающиеся в виде их бледности и сухости (у 8,7% больных), землистого оттенка (у 5% больных), субиктеричности (у 1,5%

больных). У 6,6% больных кожа была покрыта холодным потом, цианотичной. Видимые слизистые оболочки были цианотичными у 18,4% больных.

Физикальные признаки патологии сердца в разгаре заболевания выразились в приглушенности сердечных тонов на всех аускультативных точках (у 43,5% больных), в легком систолическом шуме на верхушке (у 4,1% больных), в акценте 2-го тона на легочной артерии (у 1,5% больных), в незначительном расширении перкуторных границ относительной тупости сердца (у 1% больных). Со стороны органов дыхания изменения не наблюдаются.

Исследования периферической крови, выполненные в первые два дня заболевания, указывают на увеличение у тяжело больных количества эритроцитов и гемоглобина, что является следствием сгущения крови. Лейкоцитоз регистрировался нами у 51,4% больных, лейкопения — у 4,6% больных. В разгаре болезни у тяжело больных отмечаются изменения в лейкоцитарной формуле, выражающиеся в сдвиге влево за счет увеличения палочкоядерных нейтрофильных лейкоцитов. Реакция оседания эритроцитов в первые два дня заболевания была ускоренной у 37% больных. При исследовании мочи в разгаре заболевания у 39,4% больных обнаружены в небольших количествах белок, лейкоциты и единичные вышечелоченные эритроциты. Удельный вес мочи у тяжело больных был высоким, что объясняется потерей организмом жидкости, уменьшением суточного количества мочи и повышением ее концентрации.

Из 54 больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной **кишечной палочкой и ее разновидностями**, у 44 клиническая картина протекала по типу острейшего гастроэнтерита, а у 10 больных — острейшего гастрита. Инкубационный период колебался от 4 до 12 часов. Начало заболевания у 51 больного было острым, внезапным. У трех больных отмечались продромальные явления, выражающиеся в общем недомогании. Это ощущение недомогания характеризовалось появлением зевоты, слабости, потери аппетита, болей в животе. После описанных продромов, которые были кратковременными, наступало само заболевание.

Начало заболевания характеризовалось изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнотой, рвотой и у 44 больных учащенным жидким стулом. Чаше рвота была многократной, повторяясь на протяжении нескольких часов. Рвотные массы вначале содержали остатки съеденной ранее

пищи, а затем больными выделялись жидкие рвотные массы, иногда с примесью желчи.

Наряду с тошнотой и рвотой одним из наиболее частых симптомов у больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной кишечной палочкой и ее вариантами, является жидкий стул. Как правило, жидкие каловые массы не содержали патологических примесей, и только у одного больного стул был жидкий со слизью. При копрологических же исследованиях, проведенных в первые дни заболевания, у 9 больных в стуле обнаружены патологические примеси: слизь, лейкоциты, эритроциты. При ректороманоскопическом исследовании, проведенном в разгаре заболевания, у 8 из числа 44 больных обнаружен катаральный проктосигмоидит, у одного — катарально-слизистый проктосигмоидит. Восстановление нормальной структуры слизистой оболочки происходило в течение 5 — 8 дней. Исследования желудочного сока, проведенные фракционным методом, у 31 больного на 2—5 день болезни, выявили уменьшение или полное отсутствие свободной соляной кислоты у 22 больных.

Температурная реакция была выражена у 26 больных, причем длительность ее составляла от одного до 6 дней. Наряду с повышением температуры у большей части заболевших отмечались признаки поражения нервной системы: головная боль, головокружение, слабость. У тяжело больных регистрировались: потеря сознания, вялость, расстройство сна, судороги икроножных мышц.

Объективное исследование больных выявило в тяжело протекавших случаях изменения со стороны кожи и видимых слизистых, выражающиеся в виде их сухости, бледности, цианоза. У 3 больных, находившихся в состоянии коллапса, кожа была покрыта холодным потом, цианотичной.

Частота пульса у большинства больных в разгар пищевой токсикоинфекции соответствовала уровню температуры. Физикальные признаки патологии сердца в этот период заболевания выражались в приглушении сердечных тонов на аускультативных точках у 25 больных, появлении систолического шума на верхушке сердца у 2 больных. Перечисленные патологические симптомы со стороны сердца имели, как правило, обратимый характер и в большинстве случаев исчезали к моменту выписки больных из клиники. Со стороны органов дыхания изменений не наблюдалось. Боли в животе, наблюдаемые у 47 больных, локализовались по преимущест-

ву в эпигастральной области. Ни в одном случае мы не могли отметить увеличения печени или селезенки.

Исследования картины периферической крови у тяжело больных в первые два дня от начала заболевания указывают на увеличение количества эритроцитов и гемоглобина. Лейкоцитоз в разгаре заболевания отмечался нами у 23 больных, у 8 больных регистрировалась лейкопения и у 23 больных изменения со стороны белой крови не наблюдались. Ускорение РОЭ в разгар заболевания наблюдалось у 14 больных. Функциональные изменения со стороны почек в остром периоде пищевой токсикоинфекции регистрировались нами у 21 больного и характеризовались легкой альбуминурией, цилиндрурией, реже гематурией. Удельный вес мочи у этих больных был высоким, что находилось в связи с потерей организмом жидкости при уменьшении количества мочи и повышении ее концентрации.

Пищевая токсикоинфекция, вызванная протеем (40 больных), характеризуется клинической картиной, протекающей по типу острейшего гастроэнтерита. Инкубационный период колеблется от 2 до 9 часов. У всех больных начало заболевания характеризуется бурным развитием клинических проявлений болезни — острым началом. У наблюдавшихся нами больных сразу же отмечались изменения со стороны желудочно-кишечного тракта, выражающиеся в потере аппетита, появлении тошноты, повторной рвоты, поноса. Рвота чаще всего была многократной, иногда становилась неукротимой. Рвотные массы вначале содержали остатки съеденной пищи, а затем становились жидкими с примесью желчи.

Помимо рвоты, наиболее частым признаком был жидкий стул. Как правило, жидкие каловые массы не содержали патологических примесей, и только у одного больного стул был со слизью и кровью. У большинства больных стул учащался до 5—10 раз в сутки. Испражнения были гнилостными с резким запахом, водянистые по консистенции. Нормализация стула на 2—3 дни заболевания настала у 14 больных, на 4—5 день — у 12, на 6—10 день — у 6 больных. У 8 больных в течение болезни расстройства стула не наблюдалось.

Язык у 16 больных был сухим, у 25 — он обложен белосерым, а у 2 больных — коричнево-грязным налетом. Боли в эпигастральной области наблюдались нами у 26 больных, вокруг пупка — у 3 больных и без определенной локализации — у 6 больных. У 5 больных боли в животе отсутствовали. У преобладающей части больных (29 из 35) боль носила

постоянный «режущий» характер, заставляя больного искать наиболее удобное положение тела.

Копрологические исследования, проведенные в первые дни от начала заболевания, выявили у 6 больных патологические примеси в стуле: слизь и лейкоциты. У одного больного в копрограмме помимо слизи и лейкоцитов были найдены эритроциты. При ректороманоскопическом исследовании, проведенном в разгаре заболевания, у 3 человек из числа 28 больных выявлен катаральный проктосигмоидит, у одного больного — катарально-слизистый проктосигмоидит и у одного больного — катарально-геморрагический проктосигмоидит. Репарация слизистой оболочки наступала в течение 7 — 10 дней при любых формах ее поражения. Исследования желудочного сока, проведенные фракционным методом у 16 больных, выявили уменьшение или полное отсутствие свободной соляной кислоты у 12 больных.

Температурная реакция была выражена у 17 больных. Причем повышение температуры в пределах 37—37,9°C наблюдалось у 11 больных, температура в пределах 38—38,9°C отмечалась у 2 больных и температура выше 39°C — у 3 больных. Лихорадочный период, длившийся от одного до 2 дней, наблюдался у 10 больных, 3—4 дня — у 6 больных. Наряду с повышенной температурой у части больных отмечались признаки поражения нервной системы: головная боль (у 16 больных), головокружение (у 12 больных), потеря сознания (у 2 больных), расстройство сна (у 3 больных), судороги мышц нижних конечностей (у 7 больных), вялость, адинамия (у 5 больных).

При объективном исследовании больных регистрировались изменения со стороны кожи в виде ее сухости и бледности (у 15 больных). На высоте развития основных клинических симптомов у 8 больных кожа была покрыта холодным потом, цианотичной. Землистый оттенок кожи отмечался у 2 больных. Видимые слизистые оболочки были цианотичными у 10 больных. Наблюдения за состоянием сердечно-сосудистой системы в разгаре заболевания выявили у 20 больных приглушенность сердечных тонов на всех аускультативных точках, систолический шум на верхушке сердца — у 2 больных. Со стороны органов дыхания изменений не наблюдалось.

«Красная» кровь в разгаре заболевания у тяжело больных характеризовалась увеличением количества эритроцитов и гемоглобина с последующим восстановлением в периоде реконвалесценции. Реакция оседания эритроцитов (РОЭ) в пер-

вые два дня от начала заболевания была чаще нормальной (у 28 больных) и реже ускорена (у 12 больных). Общее количество лейкоцитов в разгар заболевания у 20 больных было повышенным, у 7—пониженным и у 13 — нормальным. У тяжело больных отмечались изменения в лейкоцитарной формуле, выражающиеся в ядерном сдвиге влево за счет увеличения процента палочкоядерных нейтрофильных лейкоцитов. При исследовании мочи в разгар заболевания белок был обнаружен у 14 больных, у 10 больных в осадке мочи число лейкоцитов достигало 10—20 в поле зрения и у 5 больных — единичные выщелоченные эритроциты. Удельный вес мочи был высоким у большей части больных в остром периоде при сниженном диурезе.

У 38 больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной палочкой Морган, клиническая картина протекала по типу острейшего гастроэнтерита, а у 7 больных — острейшего гастроэнтероколита. Инкубационный период колебался от 4 до 12 часов. Начало заболевания было острым, внезапным и характеризовалось изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнотой, рвотой и учащенным жидким стулом. Прогрессивные явления во всех случаях отсутствовали.

У большинства больных рвота повторялась многократно на протяжении первых суток заболевания. Вначале рвотные массы содержали остатки съеденной пищи, а затем становились жидкими, иногда с примесью желчи. Помимо рвоты наиболее ярким признаком был частый жидкий стул (у 42 человек). Частота стула у наблюдаемых нами больных определялась тяжестью заболевания и составляла от 4 до 9 раз. Стул жидкий без примесей слизи и крови наблюдался у 34 больных, стул жидкий со слизью у 7 больных и у одного больного стул был жидкий со слизью и кровью. Нормализация стула в первый день заболевания наступила у 2 больных, на 2—3 день — у 12, на 4—5 день — у 19, на 6—8 день — у 8 больных; у одного больного стул нормализовался после 10-го дня от начала болезни. У 3 больных с первого дня заболевания отмечался оформленный стул.

Копрологические исследования, проведенные в первые дни заболевания, выявили в стуле у 11 больных патологические примеси: слизь, лейкоциты, эритроциты. При ректороманоскопическом исследовании, проведенном в остром периоде заболевания, у 3 из 29 больных обнаружен катарально-слизистый проктосигмоидит, у 6 — катаральный проктосигмоидит. Восстановление нормальной структуры слизистой проис-

ходило в течение 8—10 дней. Исследования желудочного сока, проведенные фракционным методом у 21 больного на 2—4 день болезни, выявили понижение или полное отсутствие соляной кислоты у 14 больных.

Температурная реакция была выражена у 23 больных, причем у 16 больных температура колебалась от 37 до 37,9°C, у 7 больных — от 38 до 38,9°C. Длительность лихорадочного периода от одного до 2 дней наблюдалась у 15 больных, 3—4 дня — у 6 больных. Температура без определенной длительности регистрировалась у 2 больных. Наряду с повышением температуры у большей части больных регистрировались признаки поражения нервной системы: головная боль (у 26 больных), головокружение (у 11 больных), потеря сознания (у одного больного), слабость (у 18 больных), расстройство сна (у 3 больных), судороги икроножных мышц (у 7 больных).

При объективном обследовании больных наблюдались изменения со стороны кожи и видимых слизистых, выражающиеся в виде бледности (у 10 больных), субиктеричности (у 2 больных). У 3 больных кожа была покрыта холодным потом, цианотичной. Видимые слизистые оболочки оказались цианотичными у 10 больных. Язык у 38 больных был обложен бело-серым налетом, у 13 больных он был сухим. Слизистая полости рта и зев больных имели нормальную окраску.

Боли в животе наблюдались у 41 больного, причем в эпигастрии — у 21 больного, вокруг пупка — у 5 больных, в области сигмовидной кишки — у 5 больных и у 10 исследованных лиц боли не носили локализованного характера. Значительная часть больных жаловалась на умеренные по своей интенсивности, непродолжительные по времени боли в животе. Внешний вид живота у 40 больных на всем протяжении заболевания оставался неизменным, у 3 больных отмечалось умеренное вздутие живота и у 2 больных живот был втянут. Увеличения размеров печени и селезенки у наблюдаемых нами больных не отмечалось.

Физикальные признаки патологии сердца в разгаре заболевания выразились расширением перкуторных границ сердца влево у 4 больных, приглушением сердечных тонов на всех аускультативных точках у 27 больных, появлением легкого систолического шума на верхушке сердца у 3 больных. Ряд патологических признаков нередко сочетался у одних и тех же больных. Частота остаточных патологических изменений со стороны сердца перед выпиской из клиники определялась тяжестью перенесенной токсикоинфекции. Так, у 6 тя-

жело больных к моменту выписки из клиники тоны сердца оставались приглушенными.

Исследования периферической крови у тяжело больных в первые два дня от начала заболевания указывают на увеличение количества эритроцитов и гемоглобина, что является следствием сгущения крови. В разгаре болезни отмечаются также изменения со стороны «белой» крови. Так, лейкоцитоз регистрировался у 8 больных, лейкопения — у 11 больных. Изменения в лейкоцитарной формуле, выражающиеся в ядерном сдвиге влево за счет увеличения палочкоядерных нейтрофильных лейкоцитов, наблюдались у 4 больных с тяжелым течением заболевания. РОЭ была ускоренной у 8 больных. В периоде выздоровления происходит нормализация показателей крови, и только у 3 больных сохранилась умеренная лейкопения. При исследовании мочи в разгаре заболевания у 7 больных обнаружены небольшие количества белка, лейкоциты и единичные выщелоченные эритроциты. Удельный вес мочи у значительной части больных в разгар пищевой токсикоинфекции был высоким (при одновременном снижении суточного диуреза).

Таким образом, пищевые токсикоинфекции, вызванные салмонеллами, энтеротоксичными штаммами стафилококков, кишечной палочкой и ее вариантами, протеем и палочкой Морганеллы, протекают с определенными изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта, нервной и сердечно-сосудистой систем. Сопоставление важнейших клинических симптомов пищевых токсикоинфекций, вызванных салмонеллами и энтеротоксичными штаммами стафилококков, приведено в таблице 1.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВОДНО-СОЛЕВОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ПИЩЕВЫМИ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯМИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Рассмотренные выше отдельные пищевые токсикоинфекции имеют много общего не только в клиническом течении заболевания, но и в патогенетических факторах развития нарушений сердечно-сосудистых функций и водно-солевого обмена. Так, диарея и рвота, наблюдаемые нами в разгар заболевания, у большинства больных пищевыми токсикоинфекциями вне зависимости от конкретного этиологического фактора сопровождались нарушением водно-солевого обмена, о чем свидетельствовало уменьшение суточного диуреза, гипо-

хлоремия и гипохлорурия (табл. 2). Большие потери жидкости, отмечаемые в разгаре заболевания, приводят к сгущению крови, что подтверждается данными, полученными с помощью гематокрита и показателями вязкости крови (таблица 3).

В результате обезвоживания и сгущения крови у больных пищевыми токсикоинфекциями, вызванными салмонеллами и энтеротоксичными штаммами стафилококков, регистрируется статистически достоверное увеличение концентрации общего белка и абсолютных показателей белковых фракций сыворотки крови. Увеличение абсолютных показателей белковых фракций не сопровождается изменением их количественных соотношений. При этом концентрация альбуминов и глобулинов возрастает параллельно сгущению крови и, таким образом, отношение альбуминов к глобулинам не изменяется. Отсутствие изменения относительного содержания белковых фракций обуславливает нормальные показатели альбумино-глобулинового коэффициента.

Проведенные исследования динамики содержания **микроэлементов** (меди и марганца) в крови больных пищевыми токсикоинфекциями различной этиологии на разных стадиях инфекционного процесса позволяют сделать тот вывод, что микроэлементы медь и марганец играют определенную роль в патогенезе этих заболеваний. Сопоставление полученных результатов исследований по содержанию меди и марганца в крови при пищевых токсикоинфекциях, а также литературных данных, позволяют нам сделать предварительные выводы о механизме увеличения исследуемых микроэлементов в крови у наблюдаемых нами больных в разгаре заболевания. Сравнительные данные о содержании меди и марганца в крови больных пищевыми токсикоинфекциями различной этиологии приведены в таблице 4.

Из литературных данных известно, что медь в крови содержится, главным образом, в плазме в связи с ее белками (И. Б. Бабаев, 1954), а марганец — в форменных элементах крови (А. О. Войнар, 1947). Так как у наблюдаемых нами больных в разгар заболевания отмечается увеличение в крови содержания общего белка и эритроцитоз, что служит следствием сгущения крови, то и увеличение количества исследуемых микроэлементов в крови можно до известной степени объяснить этим же фактором. Очевидно, что при оценке этих данных следует учитывать и степень интоксикации организма, определяющую уровень клеточного метаболизма.

Таблица 1

**ЧАСТОТА КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ У БОЛЬНЫХ
ПИЩЕВЫМИ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯМИ (САЛМОНЕЛЛЕЗНОЙ
И СТАФИЛОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ)**

СИМПТОМЫ БОЛЕЗНИ	Процент к общему числу больных		Достоверность результатов (p)
	возбудитель		
	салмонеллы	стафилококк	
Инкубационный период: до 3 часов	20,8	80,0	< 0,05
Первоначальный озноб	35,1	12,0	> 0,05
Температура:			
нормальная	41,9	45,0	> 0,05
37 — 37,9°	25,7	38,0	> 0,05
38 — 38,9°	16,4	15,0	> 0,05
выше 39,0°	14,3	1,5	> 0,05
ремиттирующая	1,4	0,5	> 0,05
Общая слабость	49,6	58,0	> 0,05
Головная боль	38,5	37,0	> 0,05
Головокружение	12,9	28,0	> 0,05
Потеря сознания	1,0	7,0	> 0,05
Вялость, адинамичность	8,8	7,0	> 0,05
Судороги мышц	10,4	18,0	> 0,05
Боли в мышцах и костях	16,0	0,7	> 0,05
Потеря аппетита	25,2	36,0	> 0,05
Тошнота	16,0	5,0	> 0,05
Тошнота и рвота	55,4	95,0	> 0,05
Спазм и болезненность сигмовидной кишки	8,5	0	> 0,05
Тенезмы	11,0	0	> 0,05
Стул жидкий:			
без примесей	83,5	69,0	< 0,05
со слизью	10,2	6,0	< 0,05
со слизью и кровью	6,3	2,0	< 0,05
Копроцитограмма:			
нормальная	61,8	91,5	> 0,05
патологическая	38,2	8,5	< 0,05
Ректороманоскопия:			
нормальная слизистая оболочка	42,1	88,0	< 0,05
катаральный проктосигмоидит	37,6	12,0	< 0,05
катарально-слизистый проктосигмоидит	9,3	0	< 0,05
катарально-геморрагич. проктосигмоидит	9,0	0	< 0,05
катарально-эрозивный проктосигмоидит	2,0	0	> 0,05
Изменения в крови:			
лейкоцитоз	35,6	51,4	< 0,05
лейкопения	19,8	4,6	> 0,05
Изменения в моче	42,2	39,4	> 0,05

Таблица 2

**СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО ДИУРЕЗА,
ХЛОРИДОВ В КРОВИ И ХЛОРИДОВ В МОЧЕ У ЗДОРОВЫХ
ЛИЦ И У БОЛЬНЫХ ПИЩЕВЫМИ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯМИ
(период разгара заболевания)**

Возбудитель пищевой токсико- инфекции	Число обследо- ван- ных лиц	Статисти- ческие показатели	Суточный диурез	Х Л О Р И Д Ы	
				крови	мочи
Здоровые лица					
	18	M $\pm \sigma$ $\pm m$	1300,0 200,0 47,0	487,0 29,9 4,1	12,0 2,1 0,5
Б о л ь н ы е					
Салмонеллы	137	M $\pm \sigma$ $\pm m$ t p	1092,0 215,5 18,4 4,1 <0,001	405,4 56,8 4,8 12,9 <0,001	7,3 2,9 0,2 8,5 <0,001
		M $\pm \sigma$ $\pm m$ t p	902,0 277,0 27,4 7,3 <0,001	406,4 60,7 5,9 11,9 <0,001	6,8 3,0 0,3 9,1 <0,001
		M $\pm \sigma$ $\pm m$ t p	940,0 194,4 26,4 6,7 <0,001	386,9 58,0 7,9 11,2 <0,001	7,1 2,3 0,3 8,4 <0,001
		M $\pm \sigma$ $\pm m$ t p	915,0 319,0 51,1 5,5 <0,001	393,0 75,3 12,0 7,3 <0,001	6,7 2,9 0,5 7,8 <0,001
		M $\pm \sigma$ $\pm m$ t p	961,0 263,0 39,2 5,5 <0,001	392,0 48,2 7,2 11,4 <0,001	7,5 2,1 0,3 7,7 <0,001
Стафилококк	102				
Кишечная па- лочка	54				
Протей	39				
Палочка Мор- гана	45				

**СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМАТОКРИТА
И ВЯЗКОСТИ КРОВИ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И У БОЛЬНЫХ
ПИЩЕВЫМИ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯМИ**
(период разгара заболевания)

Возбудитель пищевой токсикоинфекции	Число обследо- ванных лиц	Стати- стичес- кие показа- тели	Показатель гематокрита	Вязкость крови
Здоровые лица				
	53	M	40,0	4,5
		$\pm\sigma$	2,7	0,41
		$\pm m$	0,37	0,06
Б о л ь н ы е				
Салмонеллы	134	M	48,0	5,8
		$\pm\sigma$	4,0	0,95
		$\pm m$	0,34	0,08
		t	15,9	13,1
		p	<0,001	<0,001
Стафилококк	103	M	48,0	5,8
		$\pm\sigma$	4,9	1,0
		$\pm m$	0,5	0,09
		t	13,0	11,4
		p	<0,001	<0,001
Кишечная па- лочка	54	M	50,0	6,4
		$\pm\sigma$	3,4	1,0
		$\pm m$	0,45	0,14
		t	17,1	12,6
		p	<0,001	<0,001
Протей	39	M	51,0	6,4
		$\pm\sigma$	4,4	1,2
		$\pm m$	0,7	0,2
		t	14,1	9,5
		p	<0,001	<0,001
Палочка Моргана	45	M	50,0	6,5
		$\pm\sigma$	3,9	0,8
		$\pm m$	0,58	0,11
		t	14,5	16,1
		p	<0,001	<0,001

**СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СОДЕРЖАНИЯ МЕДИ
И МАРГАНЦА В КРОВИ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И У БОЛЬНЫХ
ПИЩЕВЫМИ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯМИ
(период разгара заболевания)**

Возбудитель пищевой токсико- инфекции	Число обследо- ванных лиц	Статисти- ческие показатели	Микроэлементы	
			медь	марганец
Здоровые лица				
	41	M	0,0013	0,0013
		$\pm\sigma$	0,00046	0,00042
		$\pm m$	0,00007	0,00007
Бо л ь н ы е				
Салмонеллы	54	M	0,0027	0,0030
		$\pm\sigma$	0,000209	0,000232
		$\pm m$	0,000028	0,000031
		t	4,8	5,3
		p	<0,001	<0,001
Стафилококк	61	M	0,0030	0,0022
		$\pm\sigma$	0,000170	0,000127
		$\pm m$	0,000023	0,000021
		t	8,01	4,27
		p	<0,001	<0,001
Кишечная па- лочка	31	M	0,0032	0,0030
		$\pm\sigma$	0,000217	0,000173
		$\pm m$	0,000038	0,000032
		t	5,1	5,5
		p	<0,001	<0,001
Протей	33	M	0,0036	0,0028
		$\pm\sigma$	0,000184	0,000195
		$\pm m$	0,000032	0,000034
		t	6,8	4,3
		p	<0,001	<0,001
Палочка Моргана	31	M	0,0032	0,0029
		$\pm\sigma$	0,000124	0,000237
		$\pm m$	0,000022	0,000043
		t	8,2	3,6
		p	<0,001	<0,001

С большим постоянством у большинства больных в разгар пищевых токсикоинфекций отмечается понижение максимального и минимального **артериального и венозного давления**, а также замедление **скорости кровотока** (таблица 5).

Анализ **осциллографических** данных показал, что среднее артериальное давление, которое многими исследователями рассматривается как физиологическая константа, при пищевых токсикоинфекциях различной этиологии подвергается незначительным колебаниям. Показатели средней взвешенной (М) среднего артериального давления оказались в пределах нормы у больных пищевой токсикоинфекцией (легкие и средне-тяжелые формы) вне зависимости от этиологического фактора. При тяжелых формах пищевых токсикоинфекций этот показатель понижается. Однако среднее артериальное давление более устойчиво, чем максимальное и минимальное давление. Понижение среднего артериального давления свидетельствует о тяжести течения болезни. Осциллографический индекс, как вытекает из данных вариационного ряда, представляет достоверную разницу по сравнению с индексом контрольной группы. Одним из показателей состояния сосудистой системы является характер осциллографической кривой. Типичная осциллограмма в виде «шпиля» при пищевых токсикоинфекциях регистрировалась нами у большинства больных с легкой и средней тяжести клинической формами. У больных с тяжелыми формами пищевой токсикоинфекции при выраженной интоксикации, вне зависимости от возбудителя, нередко наблюдался атонический тип осциллографических кривых, что, по всей вероятности, связано с наличием сосудистой дистонии.

Однако не только артериальная и венозная гипотония, но и замедление **скорости кровотока** свидетельствуют о функциональных нарушениях сердечно-сосудистой системы при пищевых токсикоинфекциях. Ряд других гемодинамических нарушений обуславливает неполноценность сердечно-сосудистого аппарата при этих заболеваниях.

Так, проведенная в разгар заболевания проба с подкожным введением 0,03 г солянокислого эфедрина и последующим определением показателей цифр артериального давления обнаружила, что вне зависимости от особенностей возбудителя у больных пищевыми токсикоинфекциями повышается как максимальное, так и минимальное кровяное давление. Однако прессорная реакция в ответ на введение эфедрина выра-

**СТАТИСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ АРТЕРИАЛЬНОГО
И ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ И СКОРОСТИ КРОВОТОКА
У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И У БОЛЬНЫХ
ПИЩЕВЫМИ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯМИ**
(период разгара заболевания)

Возбудитель пищевой токсикоинфекции	Число обследо- ван- ных лиц	Статисти- ческие показатели	Артериальное давление (в мм рт. ст.)		Венозное давление (в мм вод. ст.)	Скорость кровотока (в сек.)
			М _а	М _п		
Здоровые лица						
	53	М -1-σ -1-m	120 8,6 1,2	70 8,8 1,2	74 13,7 1,9	11 1,9 0,3
Б о л ь н ы е						
Салмонеллы	136	М -1-σ -1-m t p	98 12,6 1,1 13,9 <0,001	58 9,0 0,8 8,4 <0,001	48 11,9 1,0 12,1 <0,001	14 2,0 0,2 9,7 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	101 18,6 1,8 8,7 <0,001	62 10,5 1,0 5,0 <0,001	46 14,3 1,4 11,9 <0,001	15 0,9 0,09 15,1 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 17,1 2,3 9,2 <0,001	59 8,7 1,2 6,5 <0,001	44 25,4 3,4 7,6 <0,001	16 2,2 0,3 12,8 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	90 18,6 3,1 9,0 <0,001	55 11,3 1,9 6,7 <0,001	44 15,0 2,4 9,8 <0,001	15 2,5 0,4 8,4 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
Стафилококк	102	М -1-σ -1-m t p	101 18,6 1,8 8,7 <0,001	62 10,5 1,0 5,0 <0,001	46 14,3 1,4 11,9 <0,001	15 0,9 0,09 15,1 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 17,1 2,3 9,2 <0,001	59 8,7 1,2 6,5 <0,001	44 25,4 3,4 7,6 <0,001	16 2,2 0,3 12,8 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	90 18,6 3,1 9,0 <0,001	55 11,3 1,9 6,7 <0,001	44 15,0 2,4 9,8 <0,001	15 2,5 0,4 8,4 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
Кишечная па- лочка	53	М -1-σ -1-m t p	96 17,1 2,3 9,2 <0,001	59 8,7 1,2 6,5 <0,001	44 25,4 3,4 7,6 <0,001	16 2,2 0,3 12,8 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	90 18,6 3,1 9,0 <0,001	55 11,3 1,9 6,7 <0,001	44 15,0 2,4 9,8 <0,001	15 2,5 0,4 8,4 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
Протей	39	М -1-σ -1-m t p	90 18,6 3,1 9,0 <0,001	55 11,3 1,9 6,7 <0,001	44 15,0 2,4 9,8 <0,001	15 2,5 0,4 8,4 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
Палочка Мор- гана	45	М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001
		М -1-σ -1-m t p	96 19,9 2,9 7,6 <0,001	56 11,9 1,8 6,5 <0,001	50 12,0 1,8 9,22 <0,001	14 2,0 0,3 7,6 <0,001

жена у больных значительно слабее, чем у практически здоровых людей.

Оценка функциональной реактивности артериоло-капиллярного отдела сосудистой системы (проба с адреналином) показала, что в разгаре заболевания размеры анемичного пятна на коже у исследуемых больных по своей площади были значительно меньше той величины, которая свойственна здоровым людям.

Резистентность кровеносных капилляров, определяемая при помощи пробы Нестерова, соответствовала в разгаре заболевания при пищевых токсикоинфекциях степеням 0-1 и I. Вместе с тем, тяжелым формам пищевой токсикоинфекции была свойственна более резко выраженная ломкость кровеносных сосудов (степени I-II и II).

Электрокардиографические исследования были проведены при пищевой токсикоинфекции, вызванной у 130 больных салмонеллами, у 106 — энтеротоксичными штаммами стафилококков, у 31 — кишечной палочкой и ее вариантами, у 20 — протеем и у 24 больных — палочкой Моргана. Все исследования были проведены динамически: в разгар заболевания и перед выпиской из стационара. Электрокардиографические данные были проанализированы по срокам появления патологических симптомов на электрокардиограмме. Соответственно этому отдельно были рассмотрены изменения, возникшие в разгаре заболевания и в период реконвалесценции. Все изменения, обнаруженные на электрокардиограмме, сопоставлялись с клиническими данными.

Анализ электрокардиографических нарушений, возникших в разгаре заболевания, показал следующее: у больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной в 46 случаях салмонеллами, у 32 больных — энтеротоксичными штаммами стафилококков, у 12 — кишечной палочкой и ее вариантами, у 7 — протеем и у 10 больных — палочкой Моргана, отмечалась синусовая брадикардия. Наиболее часто (а именно у 71 больного пищевой токсикоинфекцией салмонеллезной этиологии, у 53 больных — вызванной стафилококком, у 20 — кишечной палочкой и ее вариантами, у 9 — протеем и у 15 больных — вызванной палочкой Моргана) регистрировались изменения высоты зубца Т (уплощен, двуфазен, отрицателен). Так же часто отмечалось смещение интервала S-T. Как подчеркивает К. В. Бунин (1957) смещения интервала S-T относительно изoeлектрической линии при острых инфекциях могут считаться электрокардиографическими критериями наличия па-

тологического процесса в сократительном миокарде, и в силу этого, в известной степени они пропорциональны тем расстройствам питания и гипоксии миокарда, которые вызываются нарушениями коронарного кровообращения, либо связаны с дистрофическими процессами и степенью интоксикации.

Изменения предсердного зубца Р встречались при пищевой токсикоинфекции, вызванной у 33 больных салмонеллами, у 18 больных — стафилококком, у 16 — кишечной палочкой и ее вариантами, у 8 — протеем и у 12 больных — палочкой Моргана. Эти изменения выражались в уплощении, расширении зубца Р, как в стандартных, так и в грудных отведениях. Малый вольтаж зубцов электрокардиограммы был обнаружен при пищевой токсикоинфекции, вызванной у 26 больных салмонеллами, у 14 — стафилококком, у 12 — кишечной палочкой и ее вариантами, у 10 — протеем и у 11 больных, — вызванной палочкой Моргана.

Для оценки функционального состояния миокарда большое значение имеет определение длительности электрической систолы (отрезок Q — Т), которая, как указывает Л. И. Фогельсон (1957), почти равна по своей продолжительности механической систоле сердца. П. И. Стелов (1953) и К. В. Бунин (1957) придают продолжительности электрической систолы большое значение, рассматривая ее как показатель патологических нарушений в сократительном миокарде. В частности, К. В. Бунин подчеркивает значение этого показателя для характеристики диффузных поражений миокарда при острых инфекциях. Удлинение периода электрической систолы Q — Т было обнаружено при пищевой токсикоинфекции, вызванной у 18 больных салмонеллами, у 20 — стафилококком, у 4 — кишечной палочкой и ее вариантами, у 3 — протеем и у 2 больных — палочкой Моргана.

Часть вышеописанных изменений электрокардиограммы исчезала значительно позже, чем наступало клиническое выздоровление.

Таким образом, наблюдаемое у больных пищевой токсикоинфекцией различной этиологии обезвоживание и потеря из организма минеральных солей, являющиеся следствием многократной рвоты и жидкого частого стула, вызывают сгущение циркулирующей крови, ведущее к резким нарушениям гемодинамики и затрудняющее деятельность сердца. Следует считать, что нарушения гемодинамики наряду с токсическими повреждениями клеток и тканей влекут за собой развитие ацидоза, гипоксию тканей. Возникающая гипоксия миокарда

при сниженном тоне сосудов отражается на работе сердца, вызывая нарушения сердечного метаболизма, очаговых, а иногда и диффузных изменений миокарда. Однако ряд изменений электрокардиограммы (уплощение зубцов Р, Т, увеличение продолжительности электрической систолы), по-видимому, можно объяснить и влиянием других факторов, в частности, изменениями баланса электролитов, наблюдаемыми у больных пищевыми токсикоинфекциями. Так, по нашим данным у исследуемых больных в разгаре заболевания нередко развивается **гипокалиемия** и **гипонатриемия**. Нельзя упускать из виду и ту особенность нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы, что при пищевых токсикоинфекциях возможно дигипонирование крови в соответствующих кровяных депо (главным образом — в сосудах органов брюшной полости).

Перечисленные выше факторы нарушения гемодинамики могут вести к развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности, т. е. к вазомоторному **коллапсу**. Среди наблюдавшихся нами больных коллапс зарегистрирован у 5,1% больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной сальмонеллами, и у 6,7% больных — вызванной стафилококком. Кроме того, коллапс наблюдался в случаях, вызванных у 3 больных кишечной палочкой и ее вариантами, у 2 больных — протеем и у 2 больных — палочкой Моргана.

Патогенез коллапса при пищевых токсикоинфекциях изучен мало. На основании собственных наблюдений мы полагаем, что ведущим фактором при этом является сосудистая дистония, склонность сосудов к атоническому состоянию с последующим резким нарушением гемодинамики — коллапсом. Эти сосудистые нарушения выступают на первый план, приводя к недостаточному снабжению кровью миокарда. Развивается так называемая вторичная слабость мышцы сердца, в итоге недостаточность кровообращения носит смешанный характер с поражением всего сердечно-сосудистого аппарата (Г. Ф. Ланг, 1945).

Таким образом, признавая «чистые» формы сосудистого коллапса, мы на основании собственных наблюдений и литературных данных, не исключаем значения и участия в его патогенезе мышцы сердца, подвергающейся при пищевых токсикоинфекциях прямым повреждающим воздействиям.

Динамические наблюдения показывают, что функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы, а также водно-солевого, электролитного и микроэлементного обменов у ча-

сти больных ликвидируются значительно позднее, чем наступает клиническое выздоровление. В соответствии с этим существующая практика преждевременной выписки реконвалесцентов после госпитализации, когда исчезают обычные симптомы пищевой токсикоинфекции, должна быть пересмотрена в сторону удлинения продолжительности пребывания выздоравливающего в стационаре.

ДИАГНОЗ И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ ПИЩЕВЫХ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Диагностика пищевых токсикоинфекций различной этиологии должна основываться на синтезе клинических, эпидемиологических и лабораторных показателей. Основными для диагностики во всех случаях остаются клинические данные, так как в самом начале болезни вопрос о госпитализации и лечении больного приходится решать на основе клинических наблюдений, не ожидая результатов лабораторных исследований или используя их результаты в соответствии с возможностями данного метода.

В распознавании пищевых токсикоинфекций заслуживает особого внимания **эпидемиологический анамнез**. По нашим данным, основная роль в возникновении пищевых токсикоинфекций принадлежит продуктам животного происхождения (53%), инфицированным в процессе их приготовления и реализации. Меньшее значение имеют овощные (13,2%), рыбные (10,0%), молочные (9,6%) и прочие (11,1%) продукты. Только в 3,1% случаях связь заболеваний с употреблением каких-либо определенных пищевых продуктов установить не удалось.

В диагностике пищевых токсикоинфекций, вызванных *сальмонеллами*, кишечной палочкой и ее вариантами, протеем, палочкой Морганеллы, немаловажную роль играет бактериологическое исследование рвотных масс, промывных вод желудка, крови, кала, мочи и желчи, а также постановка (в динамике) серологических исследований с аутоштаммами и специально приготовленными антигенами. В диагностике пищевых токсикоинфекций стафилококковой этиологии важно выделение из крови, промывных вод желудка и рвотных масс штаммов патогенных стафилококков с последующим изучением их энтеротоксических свойств на котятках.

При бактериологическом обследовании 431 больного пищевой токсикоинфекцией *сальмонеллезной* этиологии у всех больных получены культуры *сальмонелл*, относившиеся к 4 се-

рологическим группам (В, С, Д, Е) по схеме Кауфмана и Уайта (1959). От 328 больных были выделены *S. typhimurium* и другие салмонеллы группы В (76,4%), у 8 больных — культуры салмонелл группы С (2,1%), культура салмонелл группы Д выделена у 30 больных (7,0%) и группы Е — у 65 больных (14,7%). Из общего числа 722 культур, выделенных от больных пищевыми токсикоинфекциями, вызванными салмонеллами, 72,7% явились копрокультурами. В этих исследованиях гемокультуры составили лишь 0,5% к общему числу выделенных культур, биликультуры — 0,5%; из рвотных масс высаяно 13,9%, из промывных вод — 12,4% культур.

У 264 больных салмонеллы высевались однократно, у 75 больных — 2-кратно, у 53 — 3-кратно, у 15 — 4-кратно, у 15 — 5-кратно, у 4 больных — 6-кратно, у 2 больных — 7-кратно и у 3 больных — 8-кратно. Наиболее длительно выделялись от больных салмонеллы групп В и Е. Сроки получения первичной копрокультуры у 315 больных колебались в значительных пределах: у 252 больных (80%) салмонеллы были выделены в первые 3 дня от начала болезни, у 34 больных (10,7%) — на 4—5 день болезни и у 29 больных (9,3%) — позже 5 дня болезни. Эти данные указывают на то, что при обследовании больных не следует ограничиваться 1—2 посевами в первые дни болезни, а продолжать повторные исследования и в более поздние сроки.

Реакция агглютинации, поставленная на 9—11 день болезни с живыми культурами, оказалась положительной в высоких титрах (1:400 — 1:800) у 81% исследуемых больных. У 19% исследуемых больных реакция агглютинации была отрицательной или сомнительной как с аутоштаммами, так и с соответствующими монодиагностикумами.

Из 34 культур кишечной палочки, выделенных от больных пищевыми токсикоинфекциями, которые были вызваны кишечной палочкой и ее вариантами, а также из продуктов, послуживших причиной заболевания — 2 культуры оказались патогенными серотипами $O_{\text{ш}}$ и одна — O_{28} . Реакция агглютинации с живыми и гретыми культурами кишечных палочек, выделенных у больных, ставилась в динамике на 3—5 день, затем на 7—10 день и повторно на 13—17 день от начала заболевания. Реакция считалась положительной при наличии агглютининов в разведении сыворотки не менее чем 1:200 (исследовалась в динамике) с гретой культурой при отсутствии агглютининов в тех же титрах в сыворотке крови у здоровых людей.

Палочки вульгарного протей были выделены из 7 порций рвотных масс, 2 проб промывных вод желудка и из 6 проб сырых и готовых пищевых продуктов, с употреблением которых были связаны заболевания. Культуры *Bact. Proteus mirabilis* были выделены из 2 порций рвотных масс, одной пробы промывных вод желудка и из 3 проб готовых пищевых продуктов. Реакция агглютинации автоштамма с сыворотками крови заболевших ставилась на 3—5 день, на 7—10 день и повторно на 13—17 день от начала заболевания. Выделенная из рвотных масс и промывных вод желудка культура палочки протей обнаруживала агглютинацию с сыворотками крови больных в разведении 1:80, 1:160 в конце 1-й и в середине 2-й недели заболевания с последующим нарастанием титров до 1:320, 1:400, а в отдельных случаях до 1:800 к 15—16 дню от начала заболевания.

Палочка Моргана была выделена из рвотных масс больных (7 культур) и их промывных вод желудка (9 культур). У 14 больных палочка Моргана выделялась одновременно как из промывных вод желудка или рвотных масс, так и из испражнений. Реакция агглютинации автоштамма с сыворотками крови заболевших людей ставилась на 4—5 день болезни, затем на 8—10 день и повторно на 14—16 день от начала заболевания. Реакция считалась положительной при нарастании титра антител в сыворотке у заболевших к 14—16 дню до 1:320 — 1:400.

Патогенные штаммы стафилококков были выделены из пищевых продуктов, послуживших причиной пищевых токсикоинфекций (31 культура), крови (7 культур), рвотных масс (59 культур), промывных вод желудка (92 культуры), кала (17 культур), смывов с кухонного инвентаря (18 культур), смывов из носоглотки и с рук персонала пищеблоков (15 культур). Энтеротоксические свойства были установлены у 34 из числа вышеуказанных стафилококковых культур в опытах на котятках, которым вводили фильтраты культур, выращенных в присутствии CO_2 . Фильтраты этих культур, введенные котяткам перорально в количестве 10 мл, вызывали у подопытных животных после 2—3-часовой инкубации симптомы острого гастроэнтерита.

Изученные нами материалы позволяют прийти к выводу, что при распознавании пищевых токсикоинфекций различной

этиологии допускается значительное количество диагностических ошибок.

Представленные данные свидетельствуют о том, что качество врачебной диагностики при спорадических пищевых токсикоинфекциях на первых этапах медицинской помощи до последнего времени остается неудовлетворительным и характеризуется как и гипо-, так и гипердиагностикой. Наиболее частой причиной диагностических ошибок у наблюдавшихся нами больных явилась недооценка симптомокомплекса клинических проявлений пищевых токсикоинфекций. В ряде случаев при наличии типичных клинических признаков врачами не учитывается эпидемиологический анамнез, который в значительной мере мог бы способствовать своевременной диагностике этого заболевания.

Высокий процент ошибочных диагнозов, включая заболевания, не имеющие отношения к пищевым токсикоинфекциям (инфаркт миокарда, острый аппендицит), свидетельствует о таких дефектах диагностики, которые представляют большую опасность для жизни больных. Задачи правильной диагностики требуют особой настороженности врачей при распознавании болезни и оказании первой помощи больному в случаях, вызывающих подозрение на пищевую токсикоинфекцию. Так, из 765 больных пищевыми токсикоинфекциями различной этиологии строго правильный диагноз первично был установлен только у 17,7% больных. У остальных же 82,3% больных диагноз при направлении был ошибочным: пищевое отравление (26,3%), острая дизентерия (10,3%), острый гастроэнтерит и гастро-энтероколит (42,1%), грипп (0,9%), болезнь Боткина (0,7%) и прочие болезни (2,0%). Помимо вышеуказанных ошибочных диагнозов фигурировали и такие заболевания, как острый аппендицит, инфаркт миокарда, гипертонический криз. Эти больные, согласно первичным диагнозам, были госпитализированы в соответствующие профильные стационары, а затем переведены в клинику инфекционных болезней. Изучая совпадение диагнозов пищевых токсикоинфекций, установленных врачами, внебольничной сети с диагнозом клиники, мы убедились в том, что только у 37,6% больных они были подтверждены дальнейшим наблюдением. У остальных 62,4% больных были установлены следующие диагнозы: острая дизентерия (24,5%), обострение хронической дизентерии (6,8%), острый гастроэнтерит (28,4%), пищевые отравления (1,3%), острый аппендицит (0,9%), инфаркт миокарда (0,5%).

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПИЩЕВЫМИ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯМИ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

В комплексной терапии (патогенетической, этиотропной и диетотерапии) пищевых токсикоинфекций различной этиологии в настоящее время наиболее важное место принадлежит патогенетическому лечению, как первоочередному и ведущему.

Нарушения водно-солевого обмена, уменьшение массы циркулирующей крови, ее сгущение, связанное с потерей из организма воды и минеральных солей, расстройства электролитного обмена, наряду с понижением сократительной функции миокарда и падением сосудистого тонуса выдвигают перед рациональной терапией больных пищевыми токсикоинфекциями ряд ответственных задач. Применявшиеся в нашей клинике методы патогенетической терапии были направлены в первую очередь на устранение перечисленных выше расстройств.

Эти терапевтические мероприятия подробно описаны в тексте диссертации; важнейшие из них преследовали целью восполнить массу циркулирующей крови, улучшить состояние гемодинамики, тонизировать сердечно-сосудистую систему и применялись наряду с неспецифическими воздействиями, уменьшающими интоксикацию организма. Вследствие этого внутривенные вливания Рингеровской жидкости, а также противошоковой жидкости Полосухина, инъекции вазопрессорных и кардиотонических препаратов заняли важное место среди применявшихся нами методов терапии.

У всех наблюдаемых нами больных пищевыми токсикоинфекциями (вне зависимости от действовавшего этиологического фактора) после исключения инфаркта миокарда (всеми доступными клиническими, а при необходимости, и другими методами) сразу же при их поступлении в клинику производилось обильное промывание желудка физиологическим раствором или 5% водным раствором пищевой соды, либо, наконец, промывание желудка производилось кипяченой водой. Наряду с промыванием желудка больным назначалось внутрь слабительное: 0,5 литра 3% раствора сернокислой магнезии в теплом виде больной должен был выпить в течение часа. Благодаря небольшой концентрации солевого слабительного действие его наступает быстрее, а также оно не вызывает большой потери воды из организма, который при взятых для изучения клинических формах пищевых токсикоинфекций,

уже находится в состоянии обезвоживания. Для адсорбции токсинов больные получали карбобен по 2 таблетки 2—3 раза в день.

При наличии частой рвоты и поноса, когда регистрируются большие потери хлоридов из организма, больным вводили 10 мл гипертонического раствора хлористого натрия в вену, что в тяжелых случаях давало быстрый терапевтический эффект: уменьшались явления общей интоксикации, прекращались болезненные судороги в мышцах конечностей.

Как уже указывалось, рвота и понос могут повлечь за собой значительное обезвоживание организма, наряду с расстройством межклеточного обмена вызывать сгущение крови, а также резкое снижение диуреза вплоть до олигурии. Все это показывает, что пополнение водных запасов играет существенную роль в терапии пищевых токсикoinфекций. Это достигается в легких случаях обильным питьем горячего сладкого чая или морса. Однако в случаях средней тяжести и тяжелых, когда рвота упорно продолжалась, мы назначали больным вливания физиологического раствора поваренной соли или 5% раствор глюкозы (в объеме 0,5—1,0—1,5 л) под кожу или в вену. Положительное влияние оказывало также введение капельным способом в вену 1,0—1,5 литра теплого физиологического раствора. Помимо этого больным назначалось внутривенное введение 40% раствора глюкозы (от 20 до 60 мл на вливание).

Профузные рвоты, столь частые при тяжелых формах пищевых токсикoinфекций различной этиологии, могут вызывать, как было показано нами, изменения не только натриевого, но и калиевого баланса в организме. В большинстве случаев при рвотах на первый план выступает (вследствие потери из желудка соляной кислоты) гипохлоремический алкалоз, но и калий также теряется как с желудочным соком, так и с мочой (почки, стремясь сохранить кислотно-щелочное равновесие, удерживают натрий, теряя при этом калий). При подобных состояниях введение физиологического раствора обычно способствует ликвидации гипохлоремии. Однако у ряда больных применение раствора поваренной соли не дает желаемых результатов, и при этом развиваются явления гипокалиемии.

В этих случаях обычная терапия введением хлористого натрия неэффективна, а патогенетически обоснованной и приносящей успех терапией является назначение больным хлористого калия, который корригирует не только гипохлоремию,

но и гипокалиемию. Хлористый калий назначался нами внутрь в дозе от 1 до 4 г в сутки (каждый порошок растворяется в $\frac{1}{2}$ стакана теплой воды или фруктового сока). При подобных состояниях больным производилось вливание не физиологического раствора с глюкозой, а жидкости Рингер-Локка.

Особое внимание мы обращали на состояние сердечно-сосудистой системы. При наличии гипотонии, глухости сердечных тонов больным вводили кардиотонические средства: эфедрин, камфору, кордиамин, кофеин. Выбор их, дозировка и частота введения определялись состоянием больного. Кроме того, назначались симптоматические средства.

С целью изучения эффективности проводимой различными методами этиотропной терапии пищевых токсикоинфекций *сальмонеллезной* этиологии, нами были проведены наблюдения за 3 группами больных: в 1-й группе лечение проводилось патогенетическими и симптоматическими средствами в комбинации с левомицетином или синтомицином у 107 больных, во 2-й группе — фуразолидоном — у 93 больных и в 3-й группе — фталазолом или сульгином — у 102 больных. Кроме того, для изучения эффективности этиотропной терапии нами исследованы 129 больных, которым применялись только указанные выше симптоматические и патогенетические средства.

Возрастной состав больных, клинические формы заболевания, а также тяжесть течения пищевых токсикоинфекций во всех группах были равноценными.

Больные получали препараты в следующих дозах: фуразолидон — по 0,1 г 4 раза в день, левомицетин — по 0,5 г (или синтомицин — по 0,75 г) 5 раз в день, фталазол или сульгин — по 1 г 5 раз в день. Все препараты назначались в постоянных дозах в течение 5—6 дней. Большинству больных химиопрепараты назначались начиная с 1—2 дня болезни.

Эффективность терапии мы оценивали по срокам нормализации температуры, исчезновения интоксикации, прекращения болей в животе, нормализации стула, ликвидации бактериовыделения.

Анализ полученных данных показал, что у больных, леченных как неспецифическими методами, так и сочетанием последних с антибиотиками и химиопрепаратами, температура нормализовалась в среднем за 5 суток, в течение шести суток исчезли симптомы интоксикации. Нормализация стула после лечения комплексом неспецифических средств вместе с фуразолидоном наступала быстрее (в среднем 6,3 дня от на-

чала лечения), чем после лечения другими методами (6,8—7,9 дней). После окончания курса лечения продолжали выделять возбудителя со стулом 20,6% больных, леченных фуразолидоном, 26,2% больных, леченных симптоматическими и патогенетическими средствами, 34,4% больных, леченных левомицетином (синтомицином) и 40,2% больных, леченных фталазолом (сульгином).

Полученные данные свидетельствуют о том, что левомицетин, синтомицин, а также сульфаниламидные препараты являются неэффективными при лечении гастроэнтеритической, гастро-энтероколитической и энтероколитической форм пищевых токсикоинфекций, вызванных салмонеллами. Вместе с тем, нормализация стула, а также прекращение бактериовыделения салмонелл у больных пищевыми токсикоинфекциями салмонеллезной этиологии, леченных фуразолидоном, наступает раньше, чем у больных, получавших другие виды терапии.

Следует дополнительно подчеркнуть, что по нашим наблюдениям из числа 93 больных, получавших фуразолидон, у 81 больного не отмечалось на протяжении всего периода лечения никакого побочного действия от применения этого лекарства. Однако у других 12 больных была отмечена потеря аппетита, из них у 5 больных — боль в эпигастральной области и у 2 больных — головная боль. Но все эти субъективные ощущения были слабо выражены, а потому лечение продолжалось. На основании этого можно заключить, что фуразолидон переносится больными хорошо. Каких-либо изменений со стороны крови, артериального давления и функций внутренних органов нами за время лечения не было отмечено.

Таким образом, фуразолидон может быть рекомендован в числе лекарственных препаратов для лечения больных пищевыми токсикоинфекциями, вызванными салмонеллами, при сочетании этого препарата с другими методами терапии.

При пищевых токсикоинфекциях, вызванных **энтеротоксичными штаммами стафилококков**, у части больных мы наряду с применением симптоматической и патогенетической терапией применяли эритромицин. Из 195 больных пищевой токсикоинфекцией стафилококковой этиологии, 142 — лечились симптоматической и патогенетической терапией, а 53 больных — эритромицином (в комбинации с неспецифическими средствами).

В возрастном отношении группы наблюдавшихся больных существенно не различались между собой. Подавляющая

часть больных поступила в стационар на первый день от начала болезни. Эритромицин назначался по 200 тыс. единиц действия через 6 часов (т. е. по 800 тысяч единиц в сутки) в течение 5 дней. Эффективность терапии мы оценивали по срокам прекращения рвоты, нормализации температуры, исчезновения интоксикации, прекращения болей в животе, нормализации стула.

По всем основным показателям лечение эритромицином в комбинации с патогенетической и симптоматической терапией оказалось более эффективным, чем использование только аналогичных патогенетических и симптоматических средств. Обращает на себя внимание более быстрая нормализация стула у больных, лечившихся сочетанием патогенетической и симптоматической терапии с эритромицином, по сравнению с больными, получавшими аналогичную симптоматическую и патогенетическую терапию, но без этого антибиотика.

При применении эритромицина мы не наблюдали каких-либо побочных влияний. Только у нескольких больных на 3-й день от начала лечения эритромицином стул участился до 15 раз в сутки, стал жидким, водянистым, ухудшилось общее состояние, после отмены эритромицина характер стула улучшился. Можно предположить, что ухудшение в состоянии больных было связано с непереносимостью данного препарата.

Таким образом, анализ полученных нами непосредственных результатов лечения больных пищевыми токсикоинфекциями стафилококковой этиологии показал отчетливое преимущество комбинации эритромицина с применением симптоматической и патогенетической терапии по сравнению с группой больных, леченных патогенетическими и симптоматическими средствами.

При пищевых токсикоинфекциях, вызванных кишечной палочкой и ее вариантами, протеем, палочкой Моргана, мы у подавляющего большинства больных применяли только патогенетические и симптоматические методы лечения. Однако в отдельных случаях у больных пищевыми токсикоинфекциями, вызванными кишечной палочкой и ее вариантами, протеем и палочкой Моргана, при наличии с первого же дня заболевания колитического синдрома, мы назначали больным левомицетин по 0,5 г через 6 часов (т. е. по 2,0 г в сутки) в течение 5—6 суток. У этих больных от применения левомицетина наблюдался отчетливо выраженный положительный эффект: на 3—4 день улучшалось общее состояние, нормализо-

вался стул и прекращалось выделение палочки Моргана с испражнениями. Полная нормализация стула наступала обычно к 5—6 дню от начала лечения левомицетином.

Оценивая полученные нами данные относительно результатов лечебного применения при пищевых токсикоинфекциях антибиотиков и химиотерапевтических препаратов нетрудно убедиться в их недостаточной эффективности. Вместе с тем, известные преимущества по влиянию на отдельные стороны патогенеза этих заболеваний установлены нами в отношении фуразолидона. Этот препарат оказывает такие терапевтические воздействия на организм больного (в частности, более быстрое прекращение высеваемости салмонелл из организма), которые могут быть с успехом использованы в комплексном лечении. Отмеченное нами благоприятное влияние эритромицина на клинику пищевых токсикоинфекций, вызванных энтеротоксичными штаммами стафилококка дает основание использовать данный антибиотик в комплексной терапии при указанных заболеваниях.

В патогенезе тяжелых форм пищевых токсикоинфекций острым расстройством сердечно-сосудистых функций принадлежит исключительно важная роль; этим определяется та степень нашего особого внимания, которое уделялось лечению коллапса у больных пищевыми токсикоинфекциями.

Первоочередной задачей лечения больных пищевыми токсикоинфекциями различной этиологии, особенно — при их тяжелых формах, является выведение больных из состояния коллапса. Исходя из патогенетических особенностей коллапса, наблюдаемого при пищевых токсикоинфекциях различной этиологии, становится ясно, что терапия коллапса должна иметь целью:

- 1) увеличение массы циркулирующей крови и мобилизацию крови из кровяных депо;
- 2) повышение сосудистого тонуса применением фармакологических средств, влияющих на вазомоторный центр или стенки сосудов;
- 3) устранение гемодинамических нарушений, в том числе сгущения крови;
- 4) повышение деятельности миокарда.

Под нашим наблюдением находился 41 больной в состоянии коллапса, вызванного пищевыми токсикоинфекциями различной этиологии. Из 41 больного у 21 коллапс был вызван пищевой токсикоинфекцией салмонеллезной этиологии, у 13 больных — пищевой токсикоинфекцией стафилококковой эти-

ологии, у 3 больных — пищевой токсикоинфекцией, вызванной кишечной палочкой, у 2 больных — пищевой токсикоинфекцией, вызванной протеем, и у 2 больных — палочкой Морган. Среди наблюдаемых больных было 29 мужчин и 12 женщин, преимущественно в возрасте от 18 до 50 лет (38 человек), старше 50 лет было трое больных.

Борьба за выведение больного из состояния коллапса начиналась сразу же после того, как он был доставлен в приемный покой. При поступлении больного ему немедленно вводился раствор кордиамина 1—2 мл подкожно и 40 мл 40% раствора глюкозы с 10 мл 10% раствора хлористого натрия внутривенно.

При улучшении состояния больной помещался на носилки и, обложенный грелками, переводился в палату, где ему немедленно капельно вводили в вену 300—500 мл протившоковой жидкости Полосухина до появления ощущения «жара».

В целях быстрее снятия явлений обезвоживания, интоксикации и развившейся «хлоропении» больной получал 1—2 литра 0,85% раствора хлористого натрия пополам с 5%-ным раствором глюкозы. Для больных со слабым, нитевидным пульсом и продолжающимся упадком сердечно-сосудистой деятельности к раствору, вводимому подкожно, мы добавляли 1 мл 5%-ного раствора соляно-кислого эфедрина и 0,5 мл строфантина. При выраженной гипонатриемии и гипокалиемии мы вместо физиологического раствора вводили больным раствор Рингера в смеси с 5% раствором глюкозы (в равных соотношениях или с небольшим преобладанием раствора глюкозы) при добавлении в этот раствор витамина С. Внутрь больным назначался горячий чай в неограниченном количестве. При наиболее тяжелых проявлениях острой или прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности с картиной коллапса мы применяли кортикостероиды, внутривенные вливания мезотона или норадреналина.

Весь комплекс мероприятий проводился повторно в зависимости от состояния больного, 2—3 раза в течение суток, после чего состояние больного, как правило, быстро улучшалось и начинался период реконвалесценции.

Выводы

1. Сравнительное изучение клиники пищевых токсикоинфекций различной этиологии, вызванных салмонеллами, энтеротоксичными штаммами стафилококков, кишечной палочкой (и ее вариантами), а также протеем и палочкой Морган.

на, проведенное в настоящей работе, позволило дать характеристику течения этих болезней, установить общие черты и отличия, существующие между отдельными нозологическими единицами. Важнейшие проявления патологического процесса при указанных заболеваниях связаны с наличием интоксикации, расстройствами водно-солевого обмена, изменением функций сердечно-сосудистой и нервной систем, а также поражением желудочно-кишечного тракта. Вместе с тем, отличия в клинике перечисленных заболеваний, вызванные особенностями этиологии и патогенеза, касаются лишь отдельных симптомов, приведенных в последующих выводах по результатам наших наблюдений.

2. Общие черты патогенеза изучавшихся нами заболеваний при аналогичных по тяжести формах болезни подчеркиваются не только клиническим сходством отдельных видов пищевых токсикоинфекций, но и наличием ряда однотипных функциональных нарушений в организме, которые выявлялись изученными в данной работе объективными показателями.

3. Исследование 431 взрослого больного пищевыми токсикоинфекциями *сальмонеллезной* этиологии (с бактериологическим подтверждением диагноза) показало, что в остром периоде у подавляющего большинства больных имеются нарушения ряда показателей водно-солевого, электролитного, микроэлементного и белкового обменов, выражающиеся в уменьшении диуреза, количества хлоридов, калия и натрия в сыворотке крови и хлоридов в моче, повышении концентрации общего белка и абсолютных показателей белковых фракций, остаточного азота, меди и марганца в крови, а также в нарастании показателей гематокрита и вязкости крови.

4. Вследствие интоксикации, нарушений со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем, сгущения крови (при развивающейся потере жидкости из организма), повышения ее вязкости и расстройств обмена электролитов возникают изменения гемодинамики. Эти нарушения характеризуются наличием артериальной и венозной гипотонии, потерей устойчивости среднего артериального давления, извращением форм осциллографических кривых, замедлением скорости кровотока; слабостью прессорной реакции на подкожное введение эфедрина, пониженной реактивностью артериол и капилляров кожи в ответ на воздействие адреналином. Расстройства гемодинамики, а также инфекционно-токсические поражения миокарда значительно затрудняют деятельность сердца, что

находит свое выражение в изученных нами электрокардиографических данных.

5. При пищевых токсикоинфекциях, вызванных салмонеллами, электрокардиографические нарушения отмечаются в остром периоде болезни у 54,6% обследованных больных и характеризуются наличием изменений зубца Т (уплощен, двуфазен, отрицателен), у 25,4% — уплощением, расширением зубца Р, у 24,6% — смещением интервала S—Т относительно изоэлектрической линии и у 13,8% больных — удлинением периода электрической систолы Q—Т.

6. Наиболее ярким проявлением функциональной недостаточности сердечно-сосудистой системы при пищевых токсикоинфекциях, вызванных салмонеллами, следует признать вазомоторный **коллапс**, наблюдающийся, как правило, в первый день заболевания и отмеченный у 5,1% больных.

7. Как клинические проявления болезни, так и нарушения ряда изученных нами показателей состояния сердечно-сосудистой системы и водно-солевого обмена находились в достаточно строгой зависимости от клинической формы пищевых токсикоинфекций салмонеллезной этиологии и были наиболее выражены при тяжелом течении болезни. В пределах одной и той же клинической формы болезни нет сколько-нибудь существенных различий между клиникой заболевания, вызванных различными группами или серотипами салмонелл.

8. Клинические особенности пищевых токсикоинфекций, вызванных **энтеротоксичными штаммами стафилококков** (195 больных) характеризуются коротким инкубационным периодом, острым, нередко бурным развитием симптомов болезни. По сравнению с пищевыми токсикоинфекциями, вызванными салмонеллами, заболевания стафилококковой этиологии характеризовались преобладанием у больных гастроэнтеритического симптомокомплекса, коротким течением, нормальной или субфебрильной температурой, общей слабостью, головокружением, потерей сознания, судорогами икроножных мышц, лейкоцитозом крови, при относительной редкости озноба, колитического синдрома, увеличения печени, болей в мышцах конечностей. Развитие коллапса отмечено у 6,7% наблюдавшихся больных.

9. У больных пищевыми токсикоинфекциями, вызванными **кишечной палочкой** и ее вариантами (54 человека), по сравнению с теми заболеваниями, возбудителями которых служили салмонеллы, чаще наблюдалось головокружение, потеря сознания, вялость, тошнота и рвота; реже регистрировались

первоначальный озноб, лихорадка, жидкий стул с патологическими примесями.

10. Пищевые токсикоинфекции, вызванные бактериями **протей** (40 больных), характеризовались развитием острейшего гастроэнтерита, наличием у значительного числа больных общей слабости, головокружения, судорог мышц конечностей, резких болей в эпигастральной области, частого жидкого стула без патологических примесей, что составляло особенность этих заболеваний по сравнению с пищевыми токсикоинфекциями салмонеллезной этиологии.

11. Исследование больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной палочкой **Морган** (38 человек), показало, что в остром периоде болезни у большинства наблюдаемых нами лиц (в отличие от тех заболеваний, возбудителями которых служили салмонеллы), чаще отмечались тошнота и рвота, боли в эпигастральной области, учащенный жидкий стул без патологических примесей, головная боль, головокружение, потеря сознания, вялость и адинамия, судороги икроножных мышц.

12. Сравнительная оценка изученных в настоящей работе показателей кровяного давления, электрокардиограммы, диуреза, содержания хлоридов, калия и натрия в сыворотке крови и хлоридов в моче, общего количества белка крови, его фракций, а также меди и марганца в крови, наряду с показателями гематокрита и вязкости крови указывает на однотипность нарушений этих показателей при пищевых токсикоинфекциях различной этиологии в группах больных, аналогичных по клинической форме, тяжести течения и периоду заболевания. Динамика перечисленных показателей, изложенная в выводе 3-м, не связана с конкретной этиологией болезни и определяется сходством механизмов развития патологического процесса при изученных нами видах заболеваний.

13. Правильное распознавание пищевых токсикоинфекций различной этиологии должно основываться на эпидемиологических данных, анамнезе, клинической картине болезни, результатах лабораторных и инструментальных исследований. Только на этой основе, проводя дифференциальный диагноз с учетом клинически сходных с пищевыми токсикоинфекциями проявлений ряда инфекционных и неинфекционных (инфаркт миокарда, гипертонический криз, острый аппендицит) заболеваний, можно избежать ошибок диагностики.

14. Развивающиеся при пищевых токсикоинфекциях проявления интоксикации, расстройства функций сердечно-сосудистой системы и водно-солевого обмена (при существующей

в данное время недостаточной эффективности этиотропного лечения) требуют энергичной патогенетической терапии, направленной на улучшение гемодинамики, борьбу с интоксикацией и эксикозом, на поддержание деятельности сердечно-сосудистой и нервной системы. Особо энергично эти методы лечения должны применяться при нарастающих расстройствах функций сердечно-сосудистой системы и состояниях коллапса.

15. Динамические исследования показывают, что функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы и водно-солевого обмена у части наблюдавшихся нами больных пищевыми токсикоинфекциями, вне зависимости от конкретного этиологического фактора, ликвидируются значительно позже, чем наступает клиническое выздоровление. В соответствии с этим существующая практика преждевременной выписки реконвалесцентов, когда исчезают основные клинические симптомы пищевой токсикоинфекции, должна быть пересмотрена в сторону удлинения продолжительности пребывания выздоравливающего в стационаре.

СПИСОК

работ, опубликованных по материалам диссертации

1. Брискер А. Д. Динамика микроэлементов (меди и марганца) при пищевых токсикоинфекциях различной этиологии. Советская медицина, 1964, № 7, стр. 39—43.
2. Брискер А. Д. Клиника пищевых токсикоинфекций, вызванных салмонеллами. Советская медицина, 1964, № 10, стр. 55—60.
3. Брискер А. Д. Клинико-электрокардиографические параллели и некоторые показатели гемодинамики при пищевых токсикоинфекциях, вызванных салмонеллами, патогенным стафилококком и протеем. Терапевтический архив, 1965, № 1, стр. 100—106.
4. Брискер А. Д. Клиника пищевых токсикоинфекций, вызванных стафилококком, кишечной палочкой и палочкой Морган. Советская медицина, 1965, № 9, стр. 71—75.
5. Брискер А. Д. Значение нарушений водно-солевого обмена при пищевых токсикоинфекциях различной этиологии. Казанский медицинский журнал, 1966, № 4, стр. 76—76.
6. Брискер А. Д. Клиника пищевых токсикоинфекций, вызванных условно-патогенными микроорганизмами. Казанский медицинский журнал, 1967, № 2.
7. Брискер А. Д. Массовая пищевая токсикоинфекция, вызванная протеем. Гигиена и санитария, 1964, № 2, стр. 104—105.
8. Брискер А. Д. Вспышка массовой токсикоинфекции, вызванная молоком, обсемененным салмонеллами Бреслау. Гигиена и санитария, 1964, № 9, стр. 106—106.
9. Брискер А. Д. Содержание электролитов (калия и натрия) в сыворотке крови больных пищевыми токсикоинфекциями различной этиологии. Принята к печати в журнале «Советская медицина».
10. Брискер А. Д., Тюрина Н. С., Фридлянская Э. И. К методике количественного определения микроэлементов в крови человека при помощи эмиссионного спектрального анализа. Материалы I совещания по клинической биохимии. Рига, 1962, стр. 147—149.
11. Брискер А. Д. Динамика микроэлементов меди и марганца в крови при пищевых токсикоинфекциях, вызванных салмонеллами. Материалы 2-го совещания по клинической биохимии инфекционных болезней и симпозиума по клинической биохимии болезней печени. Рига, 1963, стр. 198—200.
12. Брискер А. Д. Распознавание и дифференциальная диагностика пищевых токсикоинфекций различной этиологии. Материалы II Всероссийского съезда эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов. Горький, 21—25 июня, 1966 г. Москва, 1966, стр. 299—300.
13. Брискер А. Д. Эффективность лечения пищевых токсикоинфекций салмонеллезной этиологии антибиотиками, сульфаниламидами и нитрофурановыми препаратами. Актуальные вопросы экспериментальной медицины и биологии. Челябинск, 1962, вып. 1, стр. 171—175.

14. Брискер А. Д., Тюрина Н. С., Фридлянская Э. И. Количественное определение микроэлементов в крови человека методом эмиссионного спектрального анализа. 4-я Объединенная Уральская конференция физиологов, фармакологов и биохимиков. Челябинск, 1962, стр. 19—21.

15. Брискер А. Д., Тюрина Н. С., Фридлянская Э. И. Количественное определение меди, марганца, кобальта, никеля и железа в крови человека при помощи эмиссионного спектрального анализа. Материалы научной конференции Челябинского медицинского института. Челябинск, 1963, стр. 147—148.

16. Брискер А. Д. Клиническая картина и некоторые гемодинамические показатели у больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной вульгарным протеем. Материалы научной конференции Челябинского медицинского института. Челябинск, 1963, стр. 168—169.

17. Брискер А. Д. Клиника и диагностика сальмонеллезов. Материалы научной конференции Челябинского медицинского института. Челябинск, 1964, стр. 155—156.

18. Брискер А. Д. Клиника и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной кишечной палочкой. Материалы научной конференции Челябинского медицинского института. Челябинск, 1964, стр. 153—154.

19. Брискер А. Д. Динамика общего белка и белковых фракций сыворотки крови у больных пищевыми токсикоинфекциями, вызванными сальмонеллами и энтеротоксичными штаммами стафилококков. Материалы к научной конференции Челябинского медицинского института. Челябинск, 1965, т. 2, стр. 107—108.

20. Брискер А. Д. К диагностике и дифференциальной диагностике пищевых токсикоинфекций различной этиологии. Материалы к научной конференции Челябинского медицинского института. Челябинск, 1965, т. 2, стр. 104—106.

21. Брискер А. Д. Клиническая характеристика и некоторые функциональные изменения сердечно-сосудистой системы у больных пищевой токсикоинфекцией, вызванной палочкой Морган. Труды 2 Челябинского областного съезда терапевтов. Южно-Уральское книжное издательство, 1965, стр. 249—254.

22. Брискер А. Д. Клиника и диагностика пищевых токсикоинфекций, вызванных патогенным стафилококком. Материалы к научной конференции Челябинского медицинского института. Челябинск, 1966, стр. 418—420.

23. Брискер А. Д. Динамическое исследование электролитов калия и натрия в сыворотке крови больных пищевыми токсикоинфекциями различной этиологии. Материалы к научной конференции Челябинского медицинского института. Челябинск, 1966, стр. 421—423.