

СЛУЖБА
ИЗВЕСТИЯ

2
1999

ВОЗИАНОВА Ж.И.

Национальный медицинский университет, Киев

кафедра инфекционных болезней, зав.кафедрой профессор Возианова Ж.И.

УДК 616.341-022.7-036.11-02-092-08

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

(клиническая лекция)

ключевые слова:

*пищевые токсикоинфекции, этиология, патогенез,
клиника, лечение, лекция*

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) — острые полиэтиологичные заболевания, возникающие при употреблении в пищу инфицированного продукта в котором произошло накопление возбудителя и его токсина, и обычно характеризующиеся кратковременным течением, нарушением функции желудочно-кишечного тракта, синдромом общей интоксикации и водно - электролитными нарушениями.

Следует сразу же обратить внимание на некоторую неопределенность термина "пищевая токсико-инфекция". Зачастую его ассоциируют с диагнозом "острый гастроэнтероколит", "пищевая интоксикация", "пищевое отравление". Однако, такая вольность в оформлении диагноза может быть следствием поверхностного изучения конкретного случая заболевания и привести к фатальным исходам. "Острый гастроэнтерит, гастроэнтероколит, ОГЭК" — синдромальный диагноз. Такой синдром может возникать при:

— многих инфекционных заболеваний (гастроинтестинальные формы сальмонеллез, иерсиниозы, шигеллезы и др.);

— некоторых острых хирургических заболеваниях (острый холецистит, острый панкреатит, кишечная непроходимость);

— аутоинтоксикациях, проявляющихся на фоне различных патологических состояний (кетозидоз, уремия, токсикоз беременных);

— употреблении в пищу ядовитых продуктов (бледная поганка);

— попадании с пищей ядовитых веществ небактериальной природы (мышьяк, сулема).

Термин "острый гастроэнтероколит", таким образом, следует использовать достаточно осторожно, поскольку такой диагноз далеко не всегда свидетельствует об инфекционной природе гастроинтестинального синдрома.

Термином "пищевое отравление" чаще обозначают случаи заболевания, возникшие в результате употребления в пищу ядовитых продуктов (несъедобные грибы и ягоды, проросшее зерно и т.д.). Диагноз "пищевая интоксикация" означает, что в пищевом продукте содержались попавшие туда извне токсические вещества (мышьяк, пестициды и т.д.). Однако, оба эти термина ("пищевое отравление" и "пищевая интоксикация") обычно употребляют как синонимы, подчеркивая небактериальную природу воздействия.

Диагноз "пищевая токсикоинфекция" свидетельствует о том, что заболевание вызывается микроорганизмом и его токсическими субстанциями, т.е. речь идет об инфекционной природе заболевания. Кроме того, в самой такой формулировке диагноза содержится под-

сказка для эпидемиолога, каким путем произошло заражение и что именно пищевой продукт явился фактором передачи инфекции, но и такой диагноз не всегда может удовлетворить клинициста.

Несмотря на полиэтиологичность, эта группа заболеваний имеет ряд общих признаков, позволяющих объединить их таким единым названием. Основные из них следующие:

- групповой характер заболеваний. Диагноз "ПТИ" считается достаточно убедительным, если практически одновременно болезнь возникает у нескольких людей (не менее 2), употребляющих одно и то же блюдо не позднее, чем за 72 часа до появления первых симптомов;

- фактором передачи служит пищевой продукт, в котором произошло размножение и накопление микроорганизмов и их токсических продуктов (таким образом, имеет значение не сам факт загрязнения, инфицирования продукта, а именно накопление в нем возбудителей и токсинов);

- первые симптомы заболевания (общетоксические и/или гастроинтестинальные) обусловлены, главным образом, действием токсических субстанций, а действие самого возбудителя может проявляться позже;

- ПТИ в большинстве случаев характеризуются острым началом и кратковременным течением.

ЭТИОЛОГИЯ. Вызвать ПТИ могут энтеробактерии (сальмонеллы, иерсинии, кишечная палочка, протей и др.), кокки (стафилококки, стрептококки), анаэробы (*Bac. botulinus*, *Cl. perfringens*) и др. микроорганизмы.

Особенности патогенеза и клинического течения заболеваний, вызываемых сальмонеллами, иерсиниями, *Bac. botulinus* и некоторыми другими микроорганизмами, позволяет для обозначения их использовать нозологический диагноз — "сальмонеллез", "паратиф В", "ботулизм", "иерсиниоз". Вместе с тем, общность механизма и факторов передачи, условий, способствующих возникновению и развитию болезни, сходство ряда клинических проявлений (особенно в начале заболевания) часто приводят к тому, что диагноз "ПТИ" является диагнозом первого дня" и при этих инфекционных заболеваниях. Уточнить диагноз позволяет дальнейшая динамика клинических симптомов, результаты специальных исследований. Сейчас речь пойдет о ПТИ, вызываемых условно - патогенными возбудителями.

Следует сразу оговорить, что само понятие "условно патогенные" достаточно расплывчато. Обычно это означает наличие микроорганизмов, которые в обычных условиях безвредны для человека, они присутствуют в окружающей среде и даже со значительным постоянством обнаруживаются у здоровых лиц (в ротоглотке, кишечном содержимом). Для проявления их активности необходимы изменение либо реактивности организма человека, либо условий существования микроорганизма. Более того, среди условно патогенных имеются представители, обладающие повышенной агрессивностью по отношению к человеческому организму, именно они чаще всего и вызывают заболевание. Даже в пределах одного вида существуют значительные различия в токсигенности, способности вырабатывать различные ферменты, а, следовательно, и в характере действия на организм человека. Наиболее часто возбудителями ПТИ являются *Staph. aureus*, *Clostridium perfringens*, *E. coli*, бактерии рода *Proteus*, *Bac. cereus* и другие. Основным фактором патогенности у них являются различные экзотоксины. Сила этих экзотоксинов, направленность их действия различны у отдельных возбудителей, но универсальным является общетоксическое действие, проявляющееся изменением сосудистого тонуса, падением АД, изменением сердечного ритма (бради - или тахикардия), головной болью. Токсины могут действовать на различные органы (сердце, печень). При гибели некоторых микроорганизмов выделяется эндотоксин, действующий главным образом по типу энтеротропного яда. Эндотоксины вызывают самые различные местные повреждения в желудке и кишечнике — от незначительного отека и гиперемии до язвенно- некротических процессов, приводящих к перфорации (*Cl. perfringens*). Усиливают местное повреждающее действие, а иногда и общетоксические реакции различные ферменты, вырабатываемые микробами гиалуронидаза, фибринолизин, лецитиназа и др. На продолжительность и тяжесть течения заболевания влияют способность некоторых возбудителей к внутриклеточному паразитированию (*E.coli*, протей). Энтеробактерии имеют антигены, способствующие их адгезии на поверхности эпителиальных клеток, что облегчает повреждение клеток, колонизацию кишечника.

Некоторые штаммы *E. coli*, протей и других возбудителей способны образовывать энтеротоксин, по характеру действия близкий холерогену холерного вибриона. Не вызывая ме-

стного повреждения слизистой оболочки кишки, он активизирует аденилциклазу, что сопровождается потерей жидкости и электролитов.

Антигенная структура возбудителей ПТИ сложна, они имеют различные антигены, обладающие различной степенью иммуногенности и токсигенности.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. Возбудители ПТИ широко распространены в природе. Их можно обнаружить в воде, в почве, в выгребных ямах, на окружающих нас предметах и даже в воздухе.

Источник инфекции обычно — больной человек. Существенная роль принадлежит носителям. Носителями могут быть здоровые люди, а также такие, организм которых еще "не очистился" полностью от инфекции после перенесенных ОКЗ, ОРЗ, панариция и некоторых других заболеваний, вызванных условно патогенными возбудителями. Особенно опасны больные или носители — пищевики. При появлении таковых возможно возникновение так называемых "затяжных вспышек ПТИ", когда массовые заболевания, вызванные одним и тем же возбудителем у лиц, питающихся на одном пищеблоке, повторяются в результате повторных заражений. Источником инфекции могут быть и теплокровные животные с такими заболеваниями, как маститы, сепсис. При маститах загрязняются молочные продукты, при сепсисе происходит прижизненное обсеменение мяса, а после вынужденного забоя такое мясо может попадать к потребителю. Молоко, поступающее в продажу от коров с маститами, не изменяет своих органолептических свойств, как и мясо вынужденно забитых больных животных. Вот почему необходим строжайший санитарный контроль за подлежащими реализации мясо-молочными продуктами.

Продукт может быть инфицирован при несоблюдении личных гигиенических навыков (кулинарная обработка немытыми руками), мухами, при промывании зелени и полуфабрикатов грязной речной водой.

Чтобы возникло заболевание, протекающее по типу ПТИ, необходимо, чтобы в организме человека с пищей попало достаточное количество возбудителя и его токсина. Доза возбудителя и токсина, способного вызвать заболевание, определяется состоянием организма человека (кислотностью желудочного сока, наличием или отсутствием патологии пищеварительной системы, характером принимаемой пищи), а также свойствами возбудителя и его токсинов. Этим объясняется тот факт, что заболевать могут не все, употреблявшие один и тот же инфицированный продукт.

Таким образом, механизм заражения при ПТИ — фекально-оральный, фактор передачи — инфицированный пищевой продукт. И не просто инфицированный, а именно такой, в котором произошло размножение возбудителя и накопление его токсических продуктов.

Наиболее благоприятной для размножения возбудителей, вызывающих ПТИ, является среда, содержащая достаточное количество белка. Поэтому мясные, рыбные, молочные продукты и являются наиболее часто причиной возникновения ПТИ. Особенно опасны в этом плане блюда, которые подвергаются недостаточной термической обработке (кремы, суфле, фаршированная рыба, заливная рыба, кровяная колбаса и т. д.). Следует помнить, что при недостаточной варке крупными кусками мяса, инфицированного при жизни животного, возбудитель может сохраняться в глубине и проявить свою активность при остывании такого мяса.

Большинство условно-патогенных возбудителей не вызывает изменения органолептических свойств инфицированного продукта, что значительно повышает вероятность заражения при нарушении правил приготовления и хранения различных блюд.

Четкой сезонности нет, но все же летом условий для возникновения ПТИ больше, т.к. температура внешней среды способствует более быстрому накоплению возбудителя в хранящемся в обычных условиях пищевом продукте.

ПТИ встречаются в виде спорадических случаев и групповых вспышек. Спорадические случаи нередко не распознаются.

В таблице 1 представлены основные эпидемиологические различия некоторых возбудителей ПТИ.

КЛАССИФИКАЦИЯ. Существует множество (более 20) классификаций ПТИ, тем не менее, четкости в терминологии нет до сих пор. С учетом особенностей клинического течения ПТИ могут протекать как гастрит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит, энтерит, энтероколит.

С учетом тяжести течения выделяют формы: легкую, средне-тяжелую, тяжелую, очень тяжелую (ИТШ или гиповолемический шок). Критериями тяжести служат степень токсич-

коза или дегидратации (желательно указать в диагнозе). Частота стула и его характер, выраженность рвоты не всегда коррелируют с тяжестью течения, как и высота лихорадки.

При оформлении диагноза следует указывать клиническое течение ПТИ, тяжесть, при возможности этиологию.

ПАТОГЕНЕЗ. Многообразие возбудителей, вызывающих ПТИ, различие их свойств даже в пределах одного вида обуславливают весьма широкий спектр патологических влияний на организм человека в целом и желудочно-кишечный тракт в частности, что обуславливает множество вариантов клинического течения заболеваний. Даже в том случае, если заболевание у группы людей вызывается одним и тем же возбудителем, особенности течения патологического процесса и клинические проявления определяться будут индивидуальной дозой полученного возбудителя и/или токсина, состоянием макроорганизма в момент инфицирования и наличием и характером сопутствующих заболеваний дигестивной системы.

Однако существует ряд патогенетических закономерностей, общих для ПТИ различной этиологии. Основное условие возникновения заболевания — действие токсина, неред-

Таблица 1

Возбудитель признаки	E. coli	Протей	Cl. perfring.	Стафилококк
1	2	3	4	5
Источник инфекции	человек	человек, теплокровн. животные	человек, теплокровн. животные	человек, теплокровн. животные
Заболева- ния, вызываемые у человека	■ кишечные дисфункции ■ инфекции мочевых путей	- ОКЗ, ЛОР- патология, гнойные раны	ОКЗ	ОКЗ, ОРЗ, гнойные раны
Носитель- ство здоровое	+	+	+ тип А	+
Заболевания у животных (тепло- кровных)	-	гастро- энтерит, сепсис	анаэробная дизентерия	маститы, дерматиты, сепсис
Устойчи- вость при термической обработке	есть устойчивые штаммы	быстро погибают при кипячении, но могут сохраняться в глубине продукта	обычная термическая обработка не уничтожает споры	выдерживает прогревание при t 70-80° С до 2 часов
Продукты, которые наиболее часто являются фактором передачи	молочные, молочно- кислые, отварные рыба и мясо, вареные колбасы, сосиски, картофельное пюре	кровяная и ливерная колбаса, отварные рыба и мясо	мясные продукты отварные, студень, сало домашнего засола, хранившееся при комнатной температуре	мягкие колбасы, сосиски, фарш, паштет, салаты, рыбные консервы в масле, (подсолнечное масло - хорошая среда для размножения стафилококка)
Продукты изменяют свои органоле- птические свойства	-	-	- возможен бомбаж	-

ко в сочетании с возбудителем. Наиболее постоянной "точкой приложения" действия токсина при этом являются желудок и верхний отдел тонкого кишечника.

Экзотоксин обладает общетоксическими свойствами. Поступая в желудок вместе с инфицированной пищей, под действием желудочного сока он может разрушаться, но при недостаточной секреторной активности оказывает раздражающее действие на желудок, следствием чего является рвота (защитная реакция организма, удаление токсина), а всасываясь в кровяное русло, вызывает общетоксический эффект (парез сосудов, угнетение функции нейтрофилов, токсическое действие на ЦНС и т.д.). Характер общетоксических реакций зависит от особенностей экзотоксина, вырабатываемого возбудителем. При очень большой дозе всосавшегося токсина у больного иногда не успевает проявиться диспептический синдром, ведущим в клинике будет инфекционно-токсический шок.

При ПТИ вместе с пищей в организм поступает возбудитель. И опять во взаимодействие вступают защитные силы организма и микроб. При высокой кислотности желудочного сока наступает массовая гибель возбудителя с выделением у некоторых из них эндотоксина, который может либо усилить раздражение желудка и рвотный рефлекс, либо, всосавшись в кровь, усилить общетоксические реакции, либо, проникнув в тонкий кишечник, проявить свое энтеропатогенное действие: при этом возникает раздражение, повреждение эпителия кишечника, усиливается перистальтика, появляется диарейный синдром. Местное действие эндотоксина может усиливаться благодаря способности некоторых возбудителей к внутриклеточному паразитированию (ЭПКП, протей) и высокой ферментативной активности возбудителей, особенно резко выраженной у *Cl. perfringens*. Под действием всех этих факторов возникают местные изменения в тонком и даже толстом кишечнике — от незначительной местной гиперемии и отека до глубоких язв, способных пронизывать всю толщину кишки (*Cl. perfringens*). Очень важным фактором, определяющим возможность колонизации кишечника проникшими с пищей возбудителями, является наличие у них адгезивных свойств (*E. coli*, клебсиеллы и др.). "Закрепление" возбудителя в кишечной стенке позволяет дополнить развившийся под действием токсина процесс инфекционным фактором — действием возбудителя и продуктов его жизнедеятельности, вырабатываемых ферментов.

Практически действие экзотоксина проявляется лишь в течение первых 2 суток или даже нескольких часов, когда человек получает его в большом количестве с пищей (действие по типу "ударной дозы"). В последующие дни сохраняющиеся или даже нарастающие симптомы обычно связаны с действием возбудителя, его ферментов, энтеротоксина. Не следует забывать и о возможности обострения на этом фоне хронических заболеваний (холецистит, панкреатит), что сказывается на клинических симптомах и длительности болезни.

Различные типы экзотоксинов, продуцируемых клостридиями, всасываясь в кровь, оказывают патологическое действие на многие органы и системы, благодаря способности вызывать гемолиз эритроцитов, повышать проницаемость кровеносных сосудов, воздействовать на ядра лейкоцитов и т.д. Отличительной особенностью клостридий является их способность вырабатывать вещества типа протоксинов, которые, активируясь ферментами, оказывают повреждающее (вплоть до некрозов) действие на слизистую оболочку кишечника.

Механизм действия энтеротоксина, вырабатываемого некоторыми возбудителями (например ЭПКП-3), близок к действию холерогена холерного вибриона. При этом активизация системы аденилциклазы приводит к быстрому обезвоживанию и обессоливанию организма без выраженных морфологических изменений в кишечнике. Потеря жидкости сопровождается прогрессирующими циркуляторными нарушениями, гипоксией, нарушением функции всех органов и систем.

У других возбудителей (стафилококк) энтеротоксин усиливает моторику кишечника и вызывает диарейный синдром, благодаря действию на нервные окончания. Помимо этого он обладает способностью оказывать токсическое действие на другие органы и системы.

Разнообразие механизмов, вызывающих один и тот же синдром при ПТИ различной этиологии нужно учитывать при оценке тяжести состояния больного и решении вопроса об очередности лечебных мероприятий.

Клиническое выздоровление при ПТИ далеко не всегда совпадает с полной нормализацией функции кишечника, его морфологической целостности, кишечной микрофлоры. Обычно этот процесс значительно запаздывает (иногда на несколько недель и более). При обследовании больных, перенесших ПТИ, можно выявить секреторную недостаточность желудка, нарушение всасывания жиров и углеводов, нарушение качественного и количественного состава микрофлоры. Степень этих нарушений в значительной мере определяется

тяжестью перенесенной ПТИ, преморбидным состоянием макроорганизма и характером предпринятой терапии (в первую очередь антибактериальной), которая далеко не всегда благоприятно влияет на процесс очищения от возбудителя). При ПТИ нарушаются барьерные функции желудка и кишечника, а это может привести к генерализации инфекции (в первую очередь это касается лиц ослабленных и маленьких детей).

КЛИНИКА. Клинические проявления ПТИ зависят от вида возбудителя, вызвавшего заболевания, степени патогенности и вирулентности штамма, дозы токсина и количества возбудителей, попавших в организм, индивидуальных особенностей человека (возраст, наличие и характер сопутствующих заболеваний и т.д.). Именно поэтому даже при возникновении групповой вспышки тяжесть течения, выраженность отдельных клинических проявлений и даже длительность инкубационного периода у каждого из заболевших будут отличаться, несмотря на то, что у всех больных в этом случае вызвал заболевание один и тот же возбудитель.

Нередко ПТИ протекают как микст-инфекция в результате попадания в организм двух и более возбудителей (ассоциация возбудителей). В таких случаях течение будет более тяжелым, клинические симптомы более пестрыми. Клинические проявления ПТИ различной этиологии имеют много общего: короткий инкубационный период, острое (нередко бурное) начало, боль в животе, тошнота, рвота, диарея, нередко выраженный общеинтоксикационный синдром (слабость, головная боль), кратковременное (преимущественно) течение.

Нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы (слабость, тахикардия, падение АД, глухость сердечных тонов, бледность кожи) отражает при ПТИ сочетанное воздействие на организм токсических субстанций (действие экзотоксина) и водно- электролитных нарушений, возникших под влиянием эндотоксина, энтеротоксина.

ПТИ, вызываемые *E. coli*, протекают преимущественно в легкой форме с весьма умеренными или даже незначительными проявлениями общей интоксикации и обезвоживания. Инкубационный период составляет 2-20 часов. Первым симптомом часто бывает внезапная боль в животе, нередко весьма интенсивная, постоянная или схваткообразная, локализующаяся в эпигастрии или разлитая. Тошнота и тем более рвота — непостоянные признаки. Стул водянистый, обильный. Температура может оставаться нормальной, бывает субфебрильной, редко достигает 38° С, лихорадка кратковременная от нескольких часов до 1-2 суток. Без лечения некоторые клинические проявления болезни (неустойчивый стул, слабость, боль в животе) могут сохраняться до 5-6 дней (хотя чаще ограничиваются 1-3 днями). Выраженные циркуляторные нарушения развиваются редко, хотя и не исключаются тяжелая гиповолемия с коллапсами, судорогами. Но эти ПТИ могут также протекать по дизентериеподобному и холероподобному вариантам. В первом случае без бакпосевов их практически нельзя отличить от дизентерии (кал скудный, со слизью и прожилками крови). Во втором — быстрое обезвоживание и потеря электролитов могут вызвать тяжелые циркуляторные расстройства вплоть до гиповолемического шока. Вызываются такие заболевания отличающимися по своим свойствам энтеропатогенными кишечными палочками (ЭПКП). Судорожный синдром (судороги отдельных мышц нижних конечностей) могут быть связаны либо с интоксикацией, либо с обезвоживанием (чаще). Сильные боли в животе, диарея в сочетании с нормальной или субфебрильной температурой — наиболее типичные проявления пищевой коли-инфекции.

ПТИ протейной этиологии протекают тоже преимущественно легко — часто без температуры, иногда без рвоты или с однократной рвотой. Инкубационный период — от нескольких часов до 1 суток. Основные симптомы — сильная боль в животе и жидкий стул без патологических примесей. Но иногда возможно бурное течение с температурой 38° С и выше, многократной рвотой и обильным жидким частым стулом, что быстро приводит к обезвоживанию, падению температуры, коллапсу. У некоторых больных течение по выраженности общетоксических проявлений, характеру стула (зеленоватый, зловонный) может напоминать сальмонеллез. У отдельных больных может появляться кровь в кале по типу "мясных помоев". Особенностью протейных ПТИ являются сильнейшие боли в животе, сходные по интенсивности с такими, какие бывают при острой хирургической патологии (перфорация, острый аппендицит). Длительность клинических проявлений не превышает обычно 2-7 дней.

Течение ПТИ, вызванных *Cl. perfringens*, зависит от типа возбудителя, вызвавшего заболевание. Инфекция, вызываемая *Cl. perfringens* типа А и В, протекает сравнительно легко, с умеренными явлениями гастроэнтерита и интоксикации. Инкубационный период

6-24 часа. Начало острое, внезапное, с резких болей в эпигастрии. Тошнота и рвота характерны для тяжелого течения. Стул водянистый, частота его варьирует от 1-2 до 20 раз в сутки (при тяжелом течении). Прожилки крови могут появляться при любой тяжести течения, т.к. *Cl. perfringens* во всех случаях нарушает целостность слизистой оболочки кишечника своими токсинами и ферментами. Но особенно тяжело протекает патология, вызванная возбудителями типов С и F: при этом возможно развитие тяжелого некротического энтерита с выраженными интоксикацией, гемоколитом и гиповолемией вплоть до коллапсов. Более того, возбудитель может проникать в кровь, вызывая анаэробный сепсис с высокой летальностью. Даже тяжелое течение редко сопровождается высокой температурой. При некротических энтеритах интенсивная боль в сочетании с нормальной температурой также бывает причиной диагностических ошибок.

Стафилококковые ПТИ протекают наиболее кратковременно (от нескольких часов до 1 суток), так как энтеротоксин стафилококков, пожалуй, единственная причина возникновения всех симптомов, удаление токсина (промывание желудка) приводит к очень быстрому исчезновению всех проявлений болезни.

Инкубационный период обычно не более 2-8 часов. Начало острое, бурное, с резких, нередко схваткообразных болей в эпигастриальной области или по ходу кишечника. Вслед за этим быстро, а нередко и одновременно с болями, возникают тошнота и рвота. Всасывание токсина в кровь сопровождается развитием общеинтоксикационного синдрома (головная боль, бледность, тахикардия), при тяжелом течении токсикоз может достигнуть степени ИТШ, тогда как диарейный синдром бывает чаще весьма умеренным или даже отсутствует. Температура у большинства больных нормальная или субфебрильная, она редко достигает 38-39° С. Ведущие проявления стафилококковой ПТИ — боль в животе, тошнота, рвота. Выраженная гиповолемия бывает редко и обусловлена главным образом обильной повторной рвотой. Циркуляторные расстройства в большинстве случаев — следствие общего токсикоза, а не гиповолемии, что следует учитывать при определении лечебной тактики.

ОСЛОЖНЕНИЯ. Наиболее частыми осложнениями ПТИ могут быть коллапсы, связанные либо с интоксикацией (до ИТШ), либо с дегидратацией (до гиповолемического шока). Очень важно различать ведущую причину циркуляторных нарушений, поскольку лечебная тактика различается.

ПТИ могут способствовать возникновению дисбактериоза. При тяжелом течении ПТИ, этерихиозной или клостридиальной природы возможно (чаще у ослабленных лиц и детей) развитие сепсиса (колисепсис, анаэробный сепсис).

Особенно часто осложнения возникают при ПТИ, вызванных *Cl. perfringens*. Помимо уже упомянутого анаэробного сепсиса, возможны перфорации кишечника с последующим перитонитом (при некротическом энтерите), гемолитическая желтуха, отек легких, дистрофические изменения в печени, некроз почечных канальцев.

ОБСЛЕДОВАНИЕ. При ПТИ в крови обычно выявляется нейтрофильный лейкоцитоз (выраженный лейкоцитоз чаще бывает следствием сгущения крови, обычно сочетается с эритроцитозом). Обязательным является определение гематокрита, поскольку он может служить показателем степени дегидратации, тяжести течения и помогает грамотно оценить некоторые клинические проявления.

При микроскопии кала иногда выявляются в значительном количестве эритроциты, лейкоциты (чаще при ПТИ протейной и клостридиальной этиологии).

С целью выделения возбудителя производят посев фекалий, промывных вод желудка и кишечника, рвотных масс, остатков пищевых продуктов, вызвавших заболевание, на специальные диагностические среды. Однако выделение условно-патогенных возбудителей из фекалий не является доказательством того, что именно они стали причиной развития данного заболевания, так как они могли входить в состав микрофлоры кишечника обследуемого. К тому же полиэтиологичность ПТИ требует использования большого количества различных диагностических сред. Скорее посеvy необходимы, чтобы исключить как этиологический фактор патогенные микроорганизмы (сальмонеллы, шигеллы и др.).

Убедительным доказательством этиологической роли выделенного возбудителя в возникшей патологии может служить обнаружение того же возбудителя (тот же серотип, фэготип) не только в фекалиях, но и в промывных водах, рвотных массах, подозрительном пищевом продукте, либо у всех заболевших при групповой вспышке.

Серологические методы не всегда надежны при ПТИ, вызванных условно-патогенными возбудителями. Это может быть связано с возможностью возникновения перекрестных реакций, недостаточным иммунным ответом (кратковременность течения заболевания,

слабое иммунное раздражение, рано начатое лечение, недостаточная реактивность организма и др.).

Тем не менее, исследование парных сывороток в реакции агглютинации (РА) — наиболее распространенный, хотя и не абсолютно надежный метод ретроспективной диагностики ПТИ. При ПТИ стафилококковой этиологии РА вообще неинформативна, т.к. заболевание вызывает токсин, а не сам микроорганизм.

Для определения токсигенности выделенного возбудителя может быть использована биологическая проба (при ПТИ, вызванные стафилококком, *St.perfringens*). ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПТИ приходится проводить с различными инфекционными и неинфекционными заболеваниями:

— сальмонеллезом (обращают внимание на длительность течения, гепато-лиенальный синдром);

— шигеллезом (локализация болей в левой подвздошной области, спазм сигмовидной кишки, скудный стул типа "ректального плевка");

— иерсиниозом (высокая лихорадка, увеличение печени, длительность течения, реакция кожи и суставов);

— холерой (отсутствуют боль в животе и тошнота, диарея предшествует рвоте);

— острым аппендицитом (локализация боли в правой подвздошной области, отсутствуют признаки обезвоживания, шока, величина лейкоцитоза не коррелирует с выраженностью гастроинтестинального синдрома);

— острым панкреатитом (опоясывающие боли, положительный симптом Воскресенского, повышение уровня амилазы в крови и моче).

Тошнота, рвота, расстройство стула могут возникать при уремии, кетоацидозе, отравлении грибами и ядовитыми растениями, медикаментами, химическими веществами.

ЛЕЧЕНИЕ. Показаниями к госпитализации являются тяжелое состояние, выраженная дегидратация, требующая парэнтеральной регидратации, невозможность оказать первую помощь (промывание желудка и кишечника) на месте.

Большинство больных с легкими формами ПТИ не обращаются к врачу. Промывание желудка в домашних условиях часто позволяет избежать госпитализации и быстро приводит к выздоровлению без каких-либо дополнительных лечебных мероприятий. Об этом всегда следует помнить врачам скорой и неотложной помощи.

При поступлении больного ПТИ в стационар проводят промывание желудка теплым раствором $KMnO_4$ или соды до чистой воды (при необходимости зондовое). Промывание противопоказано при тяжелых заболеваниях сердца, сосудов и ЦНС (ИБС, недавно перенесенный инфаркт миокарда, миокардит, гипертоническая болезнь, нарушение мозгового кровообращения и др.), язвенной болезни, признаках обострения панкреатита. В этих случаях можно ограничиться назначением сорбента. При тяжелом обезвоживании сначала следует хотя бы частично восполнить потери жидкости, а затем промывать желудок больного. Промывают и кишечник такими же растворами (сифонная клизма).

При отсутствии рвоты и выраженного обезвоживания больному назначают теплое питье (оралит, чай с аскорбиновой кислотой). При признаках обезвоживания проводится регидратационная терапия растворами "Ацесоль", "Трисоль". С учетом того, что диарея с потерей жидкости и электролитов часто сочетается с общеинтоксикационным синдромом (а при стафилококковых ПТИ он может быть даже ведущим) индивидуально, в зависимости от преобладания симптомов интоксикации или дегидратации, решается вопрос о способе введения различных растворов в организм, очередности, объеме, составе, а также в отношении целесообразности назначения сердечных, сосудистых средств. В ходе лечения следует контролировать уровень гематокрита, водный баланс, следить за АД. Если имеется возможность, следует контролировать уровень K и Na в крови, КОС у больных с тяжелым течением или отягощенным преморбидным фоном.

Важное место в лечении принадлежит диете. Первые сутки, пока сохраняется тошнота и рвота, — голод, после исчезновения этих явлений — диета N 4, через 3-4 дня можно диету постепенно расширять (предпочтение отдается кашам, протертым супам).

Вопрос о необходимости и даже целесообразности антибактериальной терапии решается неоднозначно. Абсолютным показанием к назначению антибиотика является развитие сепсиса. При стафилококковой ПТИ назначение антибиотика нецелесообразно, так как в организме действует не сам возбудитель, а его токсин, а назначение антибиотика еще больше увеличивает дисбактериоз и отягощает течение.

Спорна целесообразность назначения антибактериальных препаратов при эшерихиозе, так как кишечная палочка не оказывает активного воздействия на микрофлору толстого кишечника. А вот протей является антагонистом кишечной микрофлоры, способствуя возникновению дисбактериоза. Поэтому при ПТИ протейной этиологии назначают один из следующих препаратов — левомицетин, неомицин, ампициллин, мономицин в обычных дозировках в течение 5-6 дней. Предпочтительнее назначение антибиотика per os. Вместе с тем, описывают тяжелые протейные некротические колиты на фоне лечения антибиотиками.

При ПТИ, вызванной *Cl. perfringens*, антибиотики (левомицетин, тетрациклин) назначают для подавления клостридий, находящихся в кишечнике, и профилактики анаэробного сепсиса.

Выписка из стационара производится после исчезновения клинических проявлений (диарейного синдрома), обычно это бывает на 3-5 день болезни, в отдельных случаях диарея может затягиваться до 7-10 дней. Для восстановления целостности слизистой кишечника иногда требуется не менее 2-3 недель. Причиной затянувшейся диареи после перенесенной ПТИ может быть дисбактериоз (в этом случае после выписки целесообразно провести курс лечения бифидум-бактерином, коли-бактерином, лактобактерином или аналогичными препаратами, выбор препарата определяется особенностями состава кишечной микрофлоры), вопрос о целесообразности лечения решается индивидуально. Возможно также обострение хронических заболеваний дигестивной системы (холецистит, панкреатит), что потребует специального лечения. Может потребоваться на какое-то время заместительная терапия (фестал, панкреатин, ацидин-пепсин) в связи с временным угнетением функции пищеварительных желез (клинические проявления — тяжесть в животе после еды, вздутие кишечника, расстройство стула).

После перенесенного острого кишечного заболевания и выздоровления через два дня после отмены лечения (если больной получал антибиотики) проводится бактериологический контроль. Выписка из стационара и допуск к работе пищевиков возможен только при отрицательных результатах бактериологических исследований.

ПРОФИЛАКТИКА предусматривает комплекс ветеринарных и медико-санитарных мероприятий. Ветеринарная служба должна осуществлять наблюдение за животными, выявлять больных гнойничковыми заболеваниями и маститами коров, овец, коз; проводить предубойный осмотр животных, следить за соблюдением правил разделки туш, исследовать после убоя паренхиматозные органы и мясо.

Медико-санитарные мероприятия сводятся к контролю за местами хранения мяса, рыбы, мясных и рыбных, молочных продуктов, соблюдением правил транспортировки, сроков хранения и реализации продуктов. Особенно тщательный контроль должен проводиться на кухне. Поступившее туда мясо, рыба и другие скоропортящиеся продукты должны храниться только время, необходимое для оттаивания, вымачивания. Обработку сырого и вареного (жареного) мяса, сырой и вареной (жареной) рыбы проводят на отдельных столах с использованием отдельных разделочных досок и ножей, которые поэтому обязательно маркируют.

Лица, занимающиеся производством, хранением, транспортировкой и реализацией продуктов питания, допускаются к исполнению своих обязанностей только после тщательного бактериологического обследования. Не допускаются к работе на кухне, в кондитерских цехах больные ангинами, гнойничковыми поражениями кожи, особенно рук, другими инфекционными заболеваниями.

УДК 616.341-022.7-036.11-02-092-08

Возіанова Ж.І.

Харчові токсикоінфекції

В лекції подані основні етіологічні, патогенетичні та клінічні особливості харчових токсикоінфекцій, окреслені основні напрямки їх лікування та профілактики.

UDK 616.341-022.7-036.11-02-092-08

Vosianova G.I.

Food toxicoinfections.

In the lecture given basic etiological, pathogenetical and clinical peculiarities food toxicoinfection, are outlined basic them cure directions and prophylaction.