

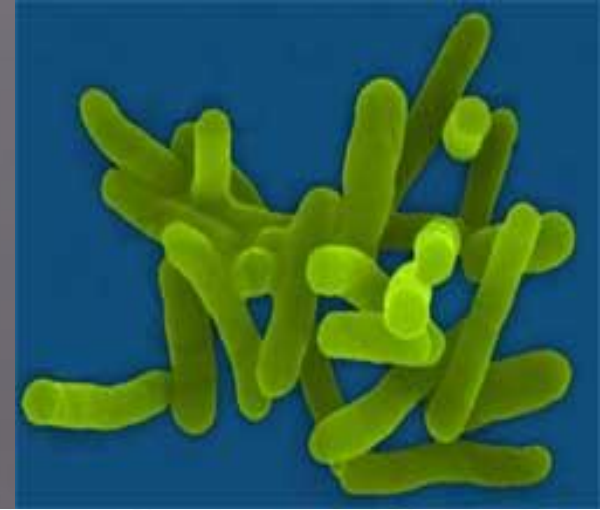
**ПИЩЕВЫЕ
ТОКСИКОИНФЕКЦИИ**

Введение

- ▣ Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) – обширная группа острых кишечных инфекций, развивающихся после употребления в пищу продуктов, инфицированных патогенными или условно-патогенными микроорганизмами. Клинически эти болезни характеризуются внезапным началом, сочетанием синдромов интоксикации, гастроэнтерита и частым развитием обезвоживания. Диагноз ПТИ является собирательным и объединяет ряд этиологически разных, но патогенетически и клинически сходных болезней.



Возбудитель



- Пищевые токсикоинфекции могут вызываться сальмонеллами, шигеллами, условно-патогенными микроорганизмами (*Proteus vulgaris mirabilis*, энтерококки), энтеротоксическими штаммами стафилококка (*Staphylococcus aureus et albus*), стрептококка (В-гемолитические стрептококки группы А), споровыми анаэробами (*Clostridium perfringens*), споровыми аэробами (*Bac. cereus*), галофильными вибрионами (*Vibrio parahaemolyticus*) и др.

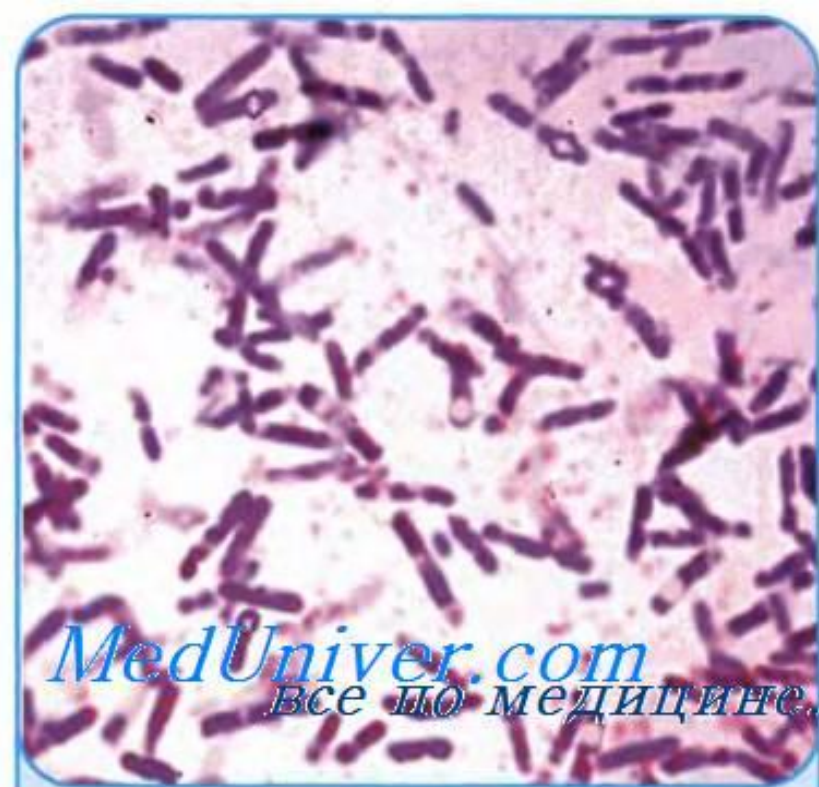
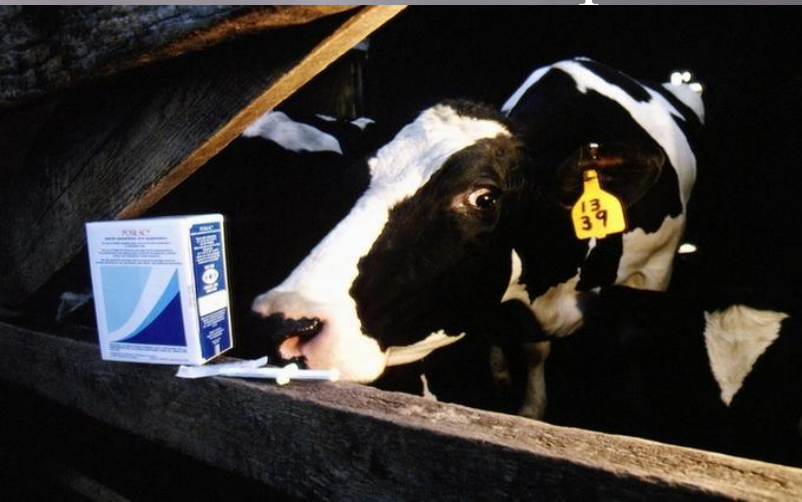


Рис. 3.81. Мазок из чистой культуры *C. perfringens*. Окраска по Граму

История и географическое распространение

- Еще в прошлом веке Матвей Пекин (1812), П. Н. Габричевский (1894), Volinger (1876) и др. отмечали тот факт, что некоторые «пищевые отравления» связаны с употреблением мяса от больных животных. В более поздние годы с совершенствованием микробиологических и серологических методов диагностики рядом экспериментальных исследований и в условиях клиники была подтверждена роль сальмонелл и условно-патогенных возбудителей в инфекционной патологии кишечника.

- Пищевые токсикоинфекции встречаются повсеместно, что объясняется широким распространением вышеуказанных возбудителей в окружающей среде. Наибольшая заболеваемость регистрируется в экономически развитых странах. В общей структуре острых кишечных инфекций ПТИ занимают доминирующее место, однако статистический учет их в настоящее время не совершенен, что затрудняет цельное представление о распространении



Этиология.

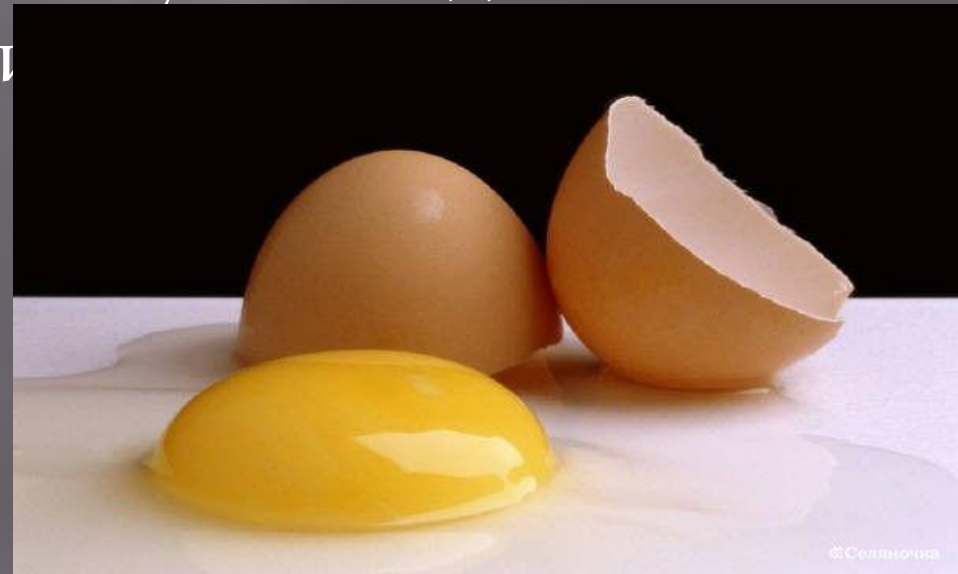
- ▣ пищевые токсикоинфекции – полиэтиологическое заболевание. Чаще всего они вызываются сальмонеллами, которые по разным причинам не удается выделить бактериологически, и условно-патогенными возбудителями .

- ▣ Условно-патогенные бактерии довольно широко распространены в окружающей среде, и большинство из них обитает в кишечнике здоровых людей в виде сапрофитов. Для развития заболевания требуется ряд способствующих факторов как со стороны микроорганизма (достаточная доза, соответствующая вирулентность и токсигенность и т. п.), так и макроорганизма (сниженная сопротивляемость организма, наличие сопутствующих заболеваний и др.). Под действием различных внешних факторов условно-патогенные бактерии быстро меняют такие биологические свойства, как вирулентность, патогенность, чувствительность к антибактериальным препаратам и др., что необходимо учитывать при трактовке вопросов этиопатогенеза данных заболеваний.

Эпидемиология.

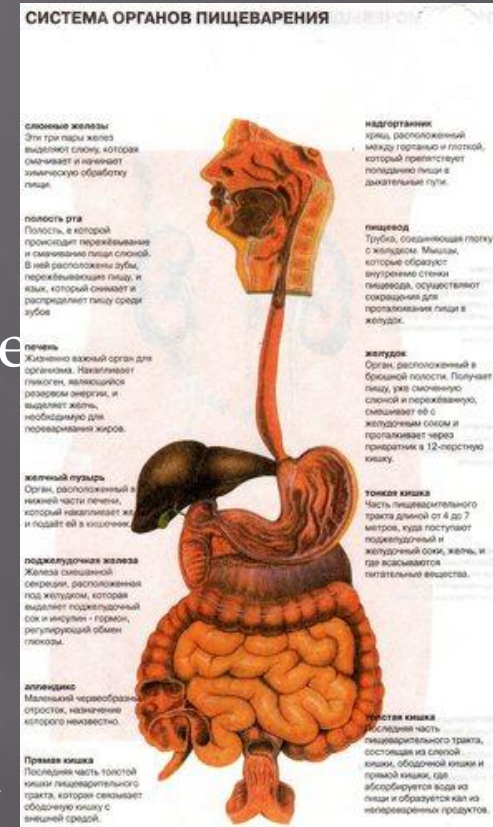
- ▣ Источником ПТИ стафилококковой этиологии являются люди, страдающие гнойными инфекциями (панарициями, фурункулезом, пародонтозом, стафилококковыми ангинами, пневмониями и др.), и животные (коровы, овцы, лошади, ослицы), болеющие маститами.
- ▣ Эпидемическую опасность представляют как больные манифестными формами, так и бактериовыделители.
- ▣ Возбудители других пищевых токсикоинфекции – *Cl. perfringens** *Bac. cerus*; *Pr. vulgaris mirabilis* и др. выделяются с испражнениями людей и животных, в большом количестве они содержатся в почве, воде открытых водоемов, на овощах и корнеплодах. Возможно эндогенное инфицирование пищевых продуктов при забое и обработке туш больных животных. Путь заражения – алиментарный.

- Попадая в пищевые продукты, указанные возбудители размножаются в них, одновременно накапливаются токсические продукты, что и служит причиной заболевания. Болезнь может протекать как в виде спорадических случаев, так и вспышек. Она регистрируется в течение всего года, во несколько чаще в теплое время, когда имеются благоприятные условия для размножения возбудителей в продуктах.



Патологическая анатомия.

- Патоморфологически чаще всего наблюдается картина выраженного гастроэнтероколита с преимущественным поражением слизистых оболочек желудка и тонкой кишки, в которой отмечается гиперемия, отек, множественные мелкие кровоизлияния. Лимфатические образования тонкой кишки набухают, увеличиваются в объеме. Гистологически в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта выявляется некроз и десквамация эпителия, в других внутренних органах наблюдается выраженное полнокровие, нередко – признаки дистрофии. При ПТИ, вызванных *Cl. perfringens* типами F, C, наблюдается резкое геморрагическое воспаление в



Клиника.

- Клинические проявления пищевых токсикоинфекций очень сходны между собой. Наиболее подробно изучена и описана клиника сальмонеллеза, которая в той или другой форме наблюдается при ПТИ иной этиологии, поэтому целесообразно использовать и классификацию, предложенную для сальмонеллеза. В целом для этой группы болезней характерен короткий инкубационный период, острое начало и бурное развитие заболевания, сочетание признаков поражения желудочно-кишечного тракта и выраженной

- Быстро развившаяся пищевая токсикоинфекция, начавшаяся с появления интенсивных колющего характера болей в животе, сопровождающихся тошнотой, рвотой и жидким кровянистым стулом при нормальной температуре тела, заставляет думать о клостридиальной природе заболевания (*Cl. perfringens* тип С или F). Для ПТИ протейной этиологии болезни характерен резкий зловонный запах, каловых масс.
- . Существуют некоторые особенности клинической картины, зависящие от вида возбудителя. Так, при стафилококковой этиологии болезнь развивается наиболее остро после очень короткого инкубационного периода (30–60 мин) с появления тошноты, рвоты, которая у отдельных больных в течение нескольких часов принимает неукротимый характер, Наблюдается сильная режущая боль в животе, напоминающая желудочные колики; она локализуется чаще всего в эпигастрии, реже в области пупка. При гастритической форме стафилококковых ПТИ характер стула не меняется. Значительно чаще встречаются, а главное, более быстро развиваются такие симптомы, как адинамия, головокружение, коллапс, цианоз, судороги, потеря сознания.

Иммунитет

- Иммунитет при ПТИ (кроме сальмонеллезной и дизентерийной этиологии) практически не изучен.

Осложнения

- Осложнения отмечаются редко, чаще у детей и лиц пожилого возраста и с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. При этом возможно развитие инфекционно-токсического шока, тромбоза сосудов, чаще брыжейки, эндокардита, пиелостита и др.



Диагностика

- Для данной группы заболеваний характерно острое начало и бурное развитие, короткий инкубационный период, быстрый регресс. Признание условно-патогенных микробов возбудителями ПТИ должно быть строго аргументировано, для чего необходимо: а) исключить (с учетом клинико-лабораторных и эпидемиологических данных) другие этиологические факторы; б) подтвердить этиологическую роль предполагаемого возбудителя путем его выделения из материала от больных и предполагаемых пищевых продуктов, массивного роста возбудителя, а также положительными результатами реакции с ауто-штаммами возбудителей и нарастанием титра антител в динамике болезни. При сборе эпидемиологических данных следует обратить внимание на одномоментность заболевания группы людей, связь заболевания с употреблением одних и тех же продуктов. При этом необходимо также учитывать характер употребляемой пищи; время, прошедшее с момента ее принятия до появления характерных клинических симптомов у большинства больных; наличие у лиц, имеющих отношение к. приготовлению, транспортировке, хранению пищи, инфекционных заболеваний, в том числе стафилококковых поражений кожи.

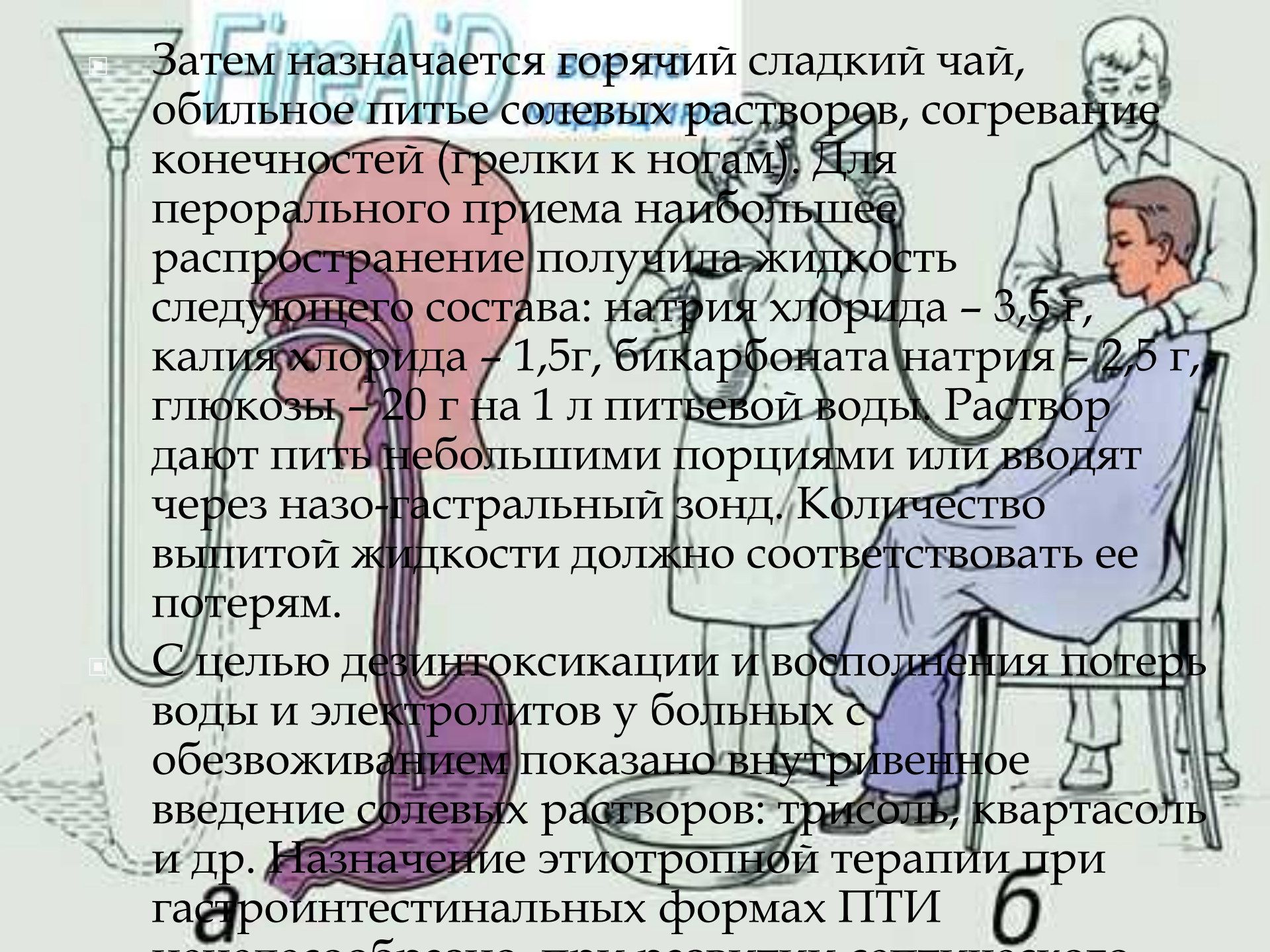
- Окончательное установление диагноза возможно только при сочетании характерной клинической картины и лабораторного подтверждения. Однако в абсолютном большинстве случаев диагноз остается этиологически не расшифрованным и болезнь расценивается как пищевая токсикоинфекция.

Дифференциальный диагноз

- Дифференциальный диагноз следует проводить с холерой, НАГ-инфекцией, ротавирусным гастроэнтеритом, отравлениями солями тяжелых металлов, фосфорорганическими соединениями, ядовитыми грибами, а также острым аппендицитом, инфарктом миокарда, холециститом, менингитами, субарахноидальными кровоизлияниями, гипертоническим кризом. Кроме того, дифференцировать следует ПТИ различной

Лечение.

- С целью удаления инфицированных продуктов, возбудителей и их токсинов показано промывание желудка, дающее наибольший эффект в первые часы заболевания. Однако при наличии тошноты и рвоты эта процедура может проводиться и в более поздние сроки. Промывание проводится 2% раствором бикарбоната натрия или 0,1% раствором перманганата калия. В случае отсутствия этих растворов может быть использована вода. Промывание следует проводить до отхождения чистых промывных вод. Лучше для этой цели использовать желудочный зонд



Затем назначается горячий сладкий чай, обильное питье солевых растворов, согревание конечностей (грелки к ногам). Для перорального приема наибольшее распространение получила жидкость следующего состава: натрия хлорида – 3,5 г, калия хлорида – 1,5г, бикарбоната натрия – 2,5 г, глюкозы – 20 г на 1 л питьевой воды. Раствор дают пить небольшими порциями или вводят через назо-гастральный зонд. Количество выпитой жидкости должно соответствовать ее потерям.

С целью дезинтоксикации и восполнения потерь воды и электролитов у больных с обезвоживанием показано внутривенное введение солевых растворов: трисоль, квартасоль и др. Назначение этиотропной терапии при гастроинтестинальных формах ПТИ

- Важное значение имеет лечебное питание. Оно заключается в устранении из рациона продуктов, способных оказывать раздражающее действие на желудочно-кишечный тракт. В остром периоде болезни рекомендуются супы, неконцентрированные бульоны, блюда из рубленого или протертого мяса, отварная нежирная рыба, омлеты, каши, вермишель, картофельное пюре, творог, кисели, сливочное масло, подсушенный белый хлеб, сухое печенье, чай. Для коррекции и компенсации пищеварительной недостаточности рекомендуется применять ферменты и ферментные комплексы – пепсин, панкреатин, фестал, дИ гфтал и др. в течение 7–15 дней. Для восстановления нормальной микрофлоры кишечника показано назначение колибактерина, лакто-бактерина, бификола, бифидина, бифидобактериофага.

Прогноз

Прогноз благоприятный.
Смертельные исходы
наблюдаются редко, главным
образом при развитии
септических осложнений.

Профилактика

- ▣ Профилактика проводится в общегосударственном масштабе путем создания высокомеханизированных предприятий пищевой промышленности, разработки и внедрения в практику современных методов обработки и хранения продуктов. Важен санитарный контроль на пищевых предприятиях. Лица, больные ангинами, пневмониями, гнойничковыми поражениями кожи и другими инфекционными болезнями, отстраняются от работы на пищевых предприятиях до полного излечения. В целях профилактики важен также санитарный и ветеринарный контроль за санитарным состоянием молочных ферм и здоровьем коров (стафилококковые маститы, гнойничковые заболевания и т. д.). Специфическая профилактика не разработана.



Диарейный синдром

ДИАРЕЯ – это увеличение объема, водянистости или кратности испражнений. Все заболевания с диареей разделены на 3 типа:

Тип А. - протекающие без воспаления кишечника

Тип Б. - протекающие с воспалением кишечника

Тип В. - вызванные проникновением возбудителей через слизистую оболочку кишечника без нарушения её целостности

- Среди разнообразных причин развития диарейного синдрома особое место занимают острые кишечные инфекции бактериальной и вирусной этиологии: сальмонеллезы и пищевые токсикоинфекции (ПТИ), шигеллезы, эшерихиозы, мерсиниозы, кампилобактериоз, холера, вирусные гастроэнтериты (ротавирусный гастроэнтерит, энтеровирусные неполиомиелитные инфекции и др.).

- ▣ Ведущий механизм развития диареи секреторного типа связан с энтеротоксинами бактерий, вызывающих активацию аденилатциклазной системы в энтероцитах со стимулированием накопления циклических нуклеотидов (цАМФ, цГМФ). Под воздействием последних развивается гиперсекреция электролитов и воды через клеточную мембрану энтероцитов в просвет кишечника.
- ▣ Типичная секреторная диарея наблюдается при холере.
- ▣ Диарея экссудативного типа возникает при развитии в кишечнике воспалительного процесса, сопровождающегося повреждением эпителиоцитов, усилением моторики кишечника, интоксикацией и болями спастического характера.

- Особенности экссудативной диареи: • каловый характер жидкого стула с примесями слизи и во многих случаях — прожилок крови; • небольшой (50 — 150 мл) или значительный вначале объем испражнений быстро уменьшается при нарастании частоты последующих дефекаций; • в динамике заболевания стул становится скудным, бескаловым, слизисто-кровянистым ("ректальный плевок"), что не приводит к серьезным водно-электролитным расстройствам при типичном колитическом варианте дизентерии; • боли в животе с преимущественной локализацией в нижних отделах, болезненность и спазм дистальных (реже — проксимальных) отделов толстой кишки; • частое развитие тенезмов и ложных позывов; • выраженные признаки активного воспаления при копроцитоскопии, Экссудативный тип диареи свойственен шигеллезам, эшерихиозам, вызванным энтероинвазивной кишечной палочкой, амебиазу, балантидиазу
Гиперосмолярный тип диареи связан с образованием в кишечнике осмолярно активных веществ и удерживанием ими жидкости. При этом осмолярность стула повышается в 2 — 3 раза по сравнению с нормой. Этот тип диареи встречается при вирусных гастроэнтеритах и некоторых паразитозах (лямблиоз, криптоспоридиоз) вследствие снижения синтеза пищеварительных ферментов и нарушения пищеварительных и всасывательных функций кишечника.

- При гиперосмолярной диарее отмечают: • умеренный объем кашицеобразных или жидких испражнений калового характера (150 – 300 мл); • стул зловонный, пенистый, желто-зеленого или мутно-белого цвета; • небольшое число дефекаций в сутки (1 – 5 раз); • императивный характер позывов к дефекации; • отсутствие признаков выраженного обезвоживания; • умеренные боли в животе; • отсутствие показателей активного воспаления при копроцитоскопии.
- Наиболее часто при острых кишечных инфекциях встречается комбинированный тип диареи (секреторно-экссудативный), обусловленный совместным действием термолабильных или термостабильных энтеротоксинов и ЛПСкомплекса возбудителей (сальмонеллезы, эшерихиозы, вызванные энтеропатогенными и энтеротоксигенными кишечными палочками, иерсиниозы и др.).
- При развитии гастроэнтерита в случаях указанных инфекций диарея отличается: • энтеритным характером стула (водянистые, пенистые, зловонные испражнения без патологических примесей, иногда — с зеленоватым опенком); • болями спастического характера в эпигастральной и пупочной областях; • отсутствием тенезмов и ложных позывов; • одновременным развитием диспепсии и других проявлений

- При диарее (особенно секреторной) вследствие потери внеклеточной, а при тяжелых формах — также внутрисосудистой и полостной жидкости за короткое время развивается дегидратация различных степеней.
- Интенсивная дегидратация приводит к деминерализации, гиповолемии и гемоконцентрации, нарушениям микроциркуляции, тканевой гипоксии, метаболического ацидоза. Нарастает недостаточность функции почек и других органов (сердечно-сосудистой системы, мозга).

Лечение

- ▣ Основные принципы лечения диареи инфекционного генеза базируются на ее патогенетических особенностях
- ▣ Активность регидратационной терапии определяется степенью дегидратации больного, при этом применяют полиионные изотонические кристаллоидные растворы
- ▣ Эффект регидратационной терапии усиливается при одновременном назначении антидиарейных препаратов. С учетом важной роли простонгландинов в развитии механизмов секреторной диареи рекомендован индометацин, ингибирующий их выработку, а также оказывающий противовоспалительное действие. Препарат назначают в ранние сроки диареи по 50 мг трижды в день с интервалами 3 ч. Энтеросорбенты (активированный уголь, энтеродез, смекта и др.) фактически мало влияют на течение

- ▣ При инфекционных диареях, вызванных инвазивными штаммами патогенных микроорганизмов, противопоказаны препараты, уменьшающие моторику кишечника (имодиум, фторозол).
- ▣ В случаях выраженной интоксикации необходима дезинтоксикационная терапия: обильное питье, внутривенные капельные вливания изотонических солевых растворов, 5% раствора глюкозы. Коллоидные макромолекулярные соединения (гемодез, реополиглюкин, плазму и др.), оказывающие более выраженное дезинтоксикационное действие, можно применять только после восстановления водноэлектролитных нарушений.
- ▣ Одновременно проводят этиотропную терапию антибактериальными препаратами с учетом этиологии заболевания.

- ▣ При среднетяжелых и тяжелых шигеллезах и энтероинвазивных эшерихиозах показаны фторхинолоны (ципрофлоксацин по 500 мг 2 раза в день), тетрациклины, ампициллин, цефалоспорины, а также комбинированные сульфаниламиды (бактрим) в средних терапевтических дозах на 5–7 дней. В легких случаях назначают нитрофурановые препараты (фуразолидон по 0,1 г 4 раза в день в течение 5 дней) или вообще не используют этиотропные средства.
- ▣ При холере назначают доксициклин (200–300 мг/сут) или фторхинолоны (ципрофлоксацин по 250–500 мг 2 раза в сутки) на 5 дней, беременным и детям до 12 лет – фуразолидон по 100 мг 4 раза в сутки на 7–10 дней

- При локализованных формах сальмонеллезов, а также при гастроэнтеритическом варианте других острых кишечных инфекций этиотропная терапия не показана из-за задержки сроков клинического выздоровления и санации, развития дисбактериоза, снижения активности иммунных реакций. Исключение составляют больные с сопутствующими лимфопролиферативными процессами (лейкемии, лейкозы), злокачественными опухолями, ВИЧ-инфекцией и другими иммуносупрессивными состояниями, лица с искусственными клапанами сердца, сосудистыми трансплантатами и аневризмами, а также пожилые больные.
- Целесообразно назначение ферментов желудочнокишечного тракта (панзинорм, мезим-форте, фестал и др.), фитопрепаратов. Благоприятно сочетание полиферментных препаратов с интестопаном и нитроксолином.
- По окончании этиотропной терапии обосновано назначение эубиотиков (бифидумбактерин, бификол, колибактерин, лактобактерин и др. по 5 – 10 доз в сутки в течение 3 – 4 нед).
- При диарейном синдроме, обусловленном острыми кишечными инфекциями, необходима диета – стол № 4 – с учетом индивидуальной переносимости и исключением продуктов, вызывающих бродильные

Благодарю за внимание