

Пищевые токсикоинфекции

*Ассистент кафедры
инфекционных болезней
к.м.н. Плиева Ж.Г.*

Пищевые токсикоинфекции –

острые , самоограничивающиеся заболевания, вызываемые условно-патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека – в пищевых продуктах, и протекающие с симптомами поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастроэнтерит) и нарушениями водно-солевого обмена

Clostridium perfringens and *sporogenes*

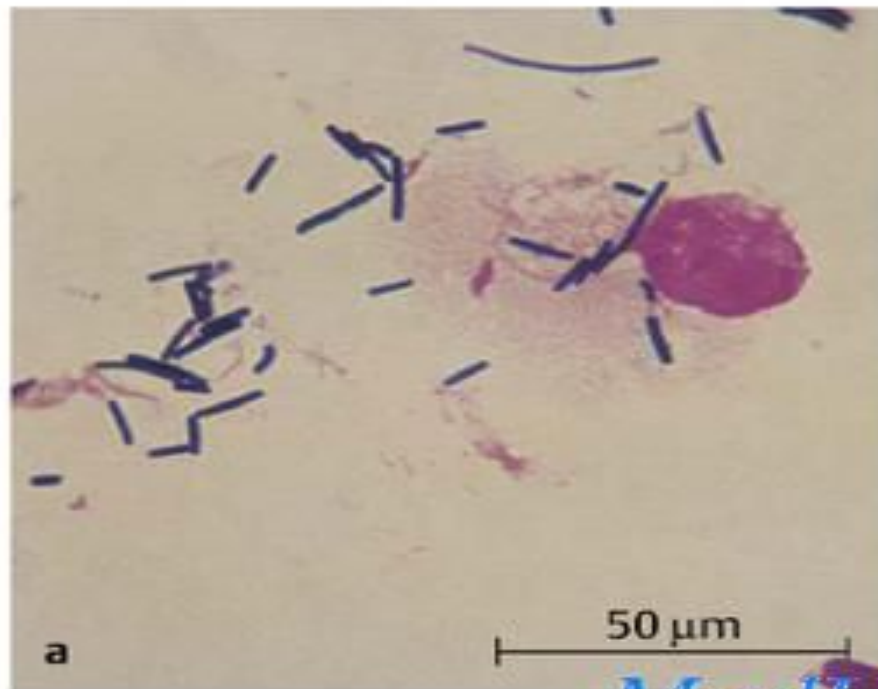
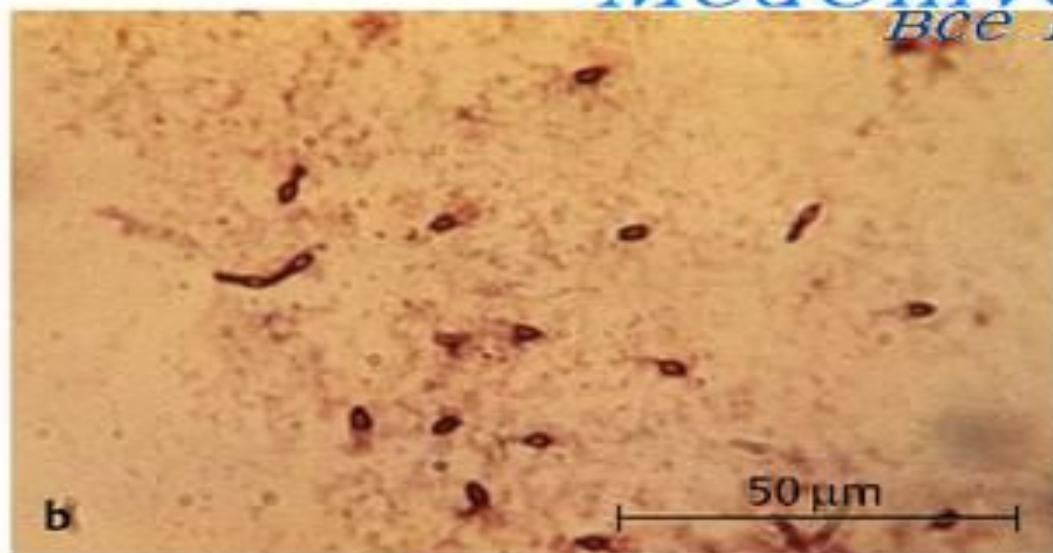


Fig. 4.7 **a** *C. perfringens*: gram staining of a preparation of wound pus. Large, thick, gram-positive rods. Clinical diagnosis: gas gangrene in a gunshot wound.

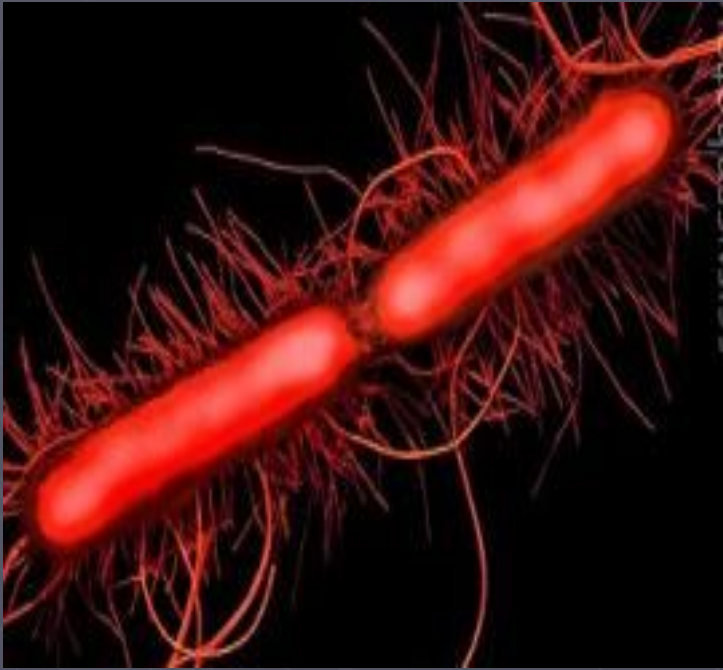
b *C. sporogenes*: Spore staining of a preparation from an aged broth culture. Thick-walled spores stained red. Occasionally "tennis racquet" forms.



MedUniver.com
Все по медицине...

род Proteus

▶ Протеус вулгарис



▶ Протеус мирабилис



Отдельные штаммы УПБ способны продуцировать экзотоксины вне организма – на пищевых продуктах. К числу экзотоксинов, образуемых УПБ, относятся **энтеротоксины** (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет желудка и кишки, и **цитотоксин**, повреждающий мембраны эпителиальных клеток и нарушающий в них белково-синтетические процессы.

Продуцирующие **энтеротоксин** возбудители - *proteus mirabilis*, *proteus vulgaris*, *bacillus cereus*, *clostridium perfringens*. Большинство энтеротоксинов являются термолабильными.

Способностью продуцировать **цитотоксин** обладают *klebsiella pneumoniae*, *enterobacter cloacae*, *clostridium perfringens* типа C и *clostridium difficile*, *staphylococcus aureus* и ряд других микробов.

Возбудители широко распространены в природе, обладают выраженной устойчивостью и способны размножаться в объектах внешней среды.

Источниками возбудителей инфекции являются больные люди или бактерионосители, животные – больные или бактерионосители. Особенно опасны лица, работающие в пищевой промышленности и страдающие различными гнойничковыми заболеваниями кожи, ангинами, хроническим тонзиллитом, заболеваниями дыхательных путей.

Среди зоонозных источников ПТИ могут быть больные маститом животные – коровы, овцы и др.

Путь распространения ПТИ – алиментарный. Факторы передачи – твердые (колбасы, студни, яйца, мясные, рыбные консервы и др) и жидкие (суп, молоко, соки, коктейли и др) пищевые продукты, являющиеся для бактерий питательной средой.



ПАТОГЕНЕЗ

Проникновение в желудок вместе с пищей не только самих УПБ, но и большого количества образованных ими экзотоксинов обуславливает развитие **самого короткого** в инфекционной патологии **инкубационного периода**

Клинико-патогенетические особенности ПТИ во многом зависят от **вида и дозы** экзотоксинов, а также других токсических веществ микробного происхождения, контаминирующих пищевой продукт

Энтеротоксины, связываясь с эпителиальными клетками желудка и кишечника → воздействуют на ферментативные системы эпителиоцитов → активирование ферментов аденилатциклазы и гуанилатциклазы → повышение в клетках слизистой оболочки биологически активных веществ → цАМФ и цГМФ. Под воздействием токсинов увеличивается скорость образования простагландинов, гистамина, кишечных гормонов → повышение секреции жидкости и солей в просвет желудка и кишечника → рвота и понос

Цитотоксин повреждает мембраны эпителиальных клеток и нарушает в них белковосинтетические процессы. Это может увеличивать проницаемость кишечной стенки для различного рода токсичных веществ микробного происхождения, а в некоторых случаях и самих микробов. Все это приводит к развитию интоксикации, нарушению микроциркуляции и местным воспалительным изменениям слизистой оболочки кишки

Клиническая классификация

► I По распространенности поражения ЖКТ:

- Гастритический
- Гастроэнтеритический
- Гастроэнтероколитический

II По тяжести течения:

- Легкое
- Среднетяжелое
- тяжелое

Клиника

инкубационный период в большинстве случаев составляет **2 – 6 ч (от 30 мин до 24 ч)**

Начало заболевания острое. Наиболее часто ПТИ дебютируют с появления тошноты и рвоты.

Несколько позже возникает диарея тонкокишечного типа. Стул жидкий, водянистый от 1 до 15 раз за сутки, без патологических примесей.

У части больных заболевание протекает без развития диарейного синдрома, в других случаях – может отсутствовать рвота.

Выделяют 2 типа течения ПТИ в зависимости от патогенетических особенностей заболевания, обусловленных преобладанием энтеротоксинов или цитотоксинов

Стафилококковая интоксикация начинается

остро, бурно, после короткого инкубационного периода (от 30 мин до 4 – 6 часов).

В клинической картине **доминируют симптомы гастрита** в виде повторной рвоты (мучительная продолжительная до 1 – 2 суток), схваткообразных болей в эпигастральной области, нередко протекает без диареи (у 50% - диарея в течение 1 – 3 дней).

Интоксикация резко выражена, температура может быть повышенной (до 38 - 39), нормальной.

Характерны слабость, головокружение, тошнота.

Отмечаются признаки сосудистой дистонии. При **тяжелом течении** характерны тахикардия, глухость тонов сердца, артериальная гипотензия. Развивается олигурия. Возможны обморочные состояния с кратковременной потерей сознания.

Протеоз

протекает чаще в легкой форме.

Инкубационный период от 3 ч до 2 суток. Для протеоза характерны сильная боль в животе (иногда нестерпимая), резкая болезненность и громкое урчание при пальпации, обильный жидкий стул, иногда с примесью крови. При ПТИ, вызванной протеем, испражнения имеют резкий зловонный запах.

Клостридиоз

- ▶ протекает в виде **острого гастроэнтероколита** с явлениями интоксикации и обезвоживания. **Инкубационный период от 2-3 до 24 ч.** **Легкое и среднетяжелое течение** – повышение температуры, многократная рвота, жидкий стул до 10 – 15 раз с примесью слизи и крови, болезненность живота при пальпации. Продолжительность заболевания 2 – 5 суток.
- ▶ **Тяжелое течение** – возможны 3 варианта. **1-й** - острейший гастроэнтероколит (высокая тем-ра, озноб, проливной пот, рвота и диарея – более 20 раз в сутки, в испражнениях примесь слизи и крови). При пальпации живота резкая болезненность, увеличение печени и селезенки. Наблюдается желтушность кожных покровов. Прогрессируют тахикардия, артериальная гипотензия, развивается анаэробный сепсис, на фоне которого возникает ИТШ.

Клостридиоз

- ▶ При 2-м варианте тяжелого течения наряду с острейшим гастроэнтероколитом развивается обезвоживание II – III степени.
- ▶ 3-й вариант тяжелого течения сопровождается развитием на фоне острого гастроэнтероколита некротических процессов в тонкой кишке, перитонита, частым неблагоприятным исходом.

Осложнения

- ▶ Генерализованное расстройство кровообращения – ИТШ
- ▶ Регионарные расстройства кровообращения:
 - Коронарного (инфаркт миокарда)
 - Мезентериального (тромбоз мезентериальных сосудов)
 - Мозгового (ОНМК)
- ▶ Дегидратационный шок
- ▶ Пневмонии
- ▶ Острая почечная недостаточность

При **дифференциальной диагностике ПТИ**

необходимо помнить о том, что сходную симптоматику имеет ряд **ОКИ** – гастроинтестинальная форма сальмонеллеза, гастроэнтероколитическая форма дизентерии, ротавирусный гастроэнтерит, ботулизм, холера, кампилобактериоз.

Хирургические заболевания : аппендицит, тромбоз мезентериальных сосудов, кишечная непроходимость, перфорация язвы желудка;

гинекологические – внематочная беременность, токсикоз беременных, пельвиоперитонит;

терапевтические – крупозная и очаговая пневмония, обострение хронического гастрита, гипертонические кризы, инфаркт миокарда;

урологические – пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность

Диагностика

наибольшее значение в диагностике ПТИ имеют клинико-эпидемиологические данные. Среди них:

- 1) острое начало и доминирование в клинической картине симптомов гастрита или гастроэнтерита
- 2) отсутствие гипертермии или ее кратковременный характер
- 3) короткий инкубационный период и непродолжительность самого заболевания
- 4) групповой характер заболеваемости и ее связь с употреблением одного и того же пищевого продукта
- 5) эксплозивный (взрывной) характер заболеваемости

В лабораторной диагностике большое значение имеет **бактериологический метод**, включающий изучение токсигенных свойств выделенных возбудителей.

Материалом для исследования служат рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения больного, остатки несъеденной пищи и др.

При ПТИ выделение у больного того или иного микроба еще не позволяет считать его возбудителем болезни. Необходимо доказать его идентичность со штаммами, которые были выделены у **одновременно заболевших**, а также с теми возбудителями, которые получены из загрязненного продукта.

Лечение

- Начинать лечение следует с промывания желудка беззондовым или зондовым методом.
- Процедуру проводят до отхождения чистых промывных вод.
- Промывание желудка **противопоказано** при высоком АД, у лиц страдающих ИБС и язвенной болезнью желудка, при наличии признаков шока, в случаях когда не исключен диагноз инфаркта миокарда.



Основой лечения больных ПТИ является регидратационная терапия, способствующая дезинтоксикации, нормализации водно-электролитного обмена и КОС, восстановлению нарушенных микроциркуляции и гемодинамики, ликвидации гипоксии органов и тканей.

Регидратационную терапию проводят двумя способами: оральным и внутривенным

Оральная регидратация эффективна при I – II степени обезвоживания и отсутствии рвоты. Применяют

растворы: **регидрон, цитроглюкосолан, глюкосолан**

Объем вводимой перорально жидкости зависит от степени обезвоживания и массы тела больного.

Скорость введения составляет 1 – 1,5 л в час.

Регидратационная терапия

1 этап – ликвидация имеющихся потерь
жидкости

2 этап – коррекция продолжающихся потерь
жидкости

I и II степень обезвоживания (85-95%)
– оральная регидратация

III и IV степень обезвоживания (5-15%)
– внутривенная регидратация

Внутривенная регидратация

Объем вводимой жидкости при этом зависит от степени обезвоживания и массы тела больного.

При тяжелом течении ПТИ скорость введения составляет 70 – 90 мл/мин ; (Объем 60 – 120 мл/кг массы тела)

при среднетяжелом – 60 – 80 мл/мин, объем 55 – 75 мл/кг массы тела. Температура вводимых растворов - 37°C.

Скорость введения раствора менее 50 мл/мин и объем введения менее 60 мл/кг приводят к более длительному сохранению симптомов обезвоживания и интоксикации, развитию вторичных осложнений (ОПН, ДВС-синдром, пневмония)

- **Препараты кальция** (5 г. глюконата кальция per os 2 раза в день)
- **Энтеросорбенты** (смекта, полифепан, энтеросорб, лактофильтрум, полисорб, карболен и др.)
- **Опиоиды** (лоперамид, имодиум, лиспафен)
- **Спазмолитики** (но-шпа, папаверин, дюспаталин)
- **Ферментные препараты** (креон, панкреатин, мезим)
- **Эубиотики** (линекс, бифиформ, нормофлорины, аципол, пробифор, флорин-форте и др.)

Кишечные антисептики:

- **Интетрикс** эффективен в отношении широкого спектра Гр⁺ и Гр⁻ бактерий (1-2 капсулы 3 раза в день)
- **Энтерол** – противодиарейный препарат биологического происхождения. Противомикробное действие осуществляется дрожжами **Saccharomyces boulardi** (1-2 капсулы 2 раза в день)
- **Нифуроксазид** является единственным представителем **нитрофуранов**, который действует исключительно в кишечнике и не нарушает нормальный биоценоз кишечника (1 табл 4 раза в день)



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!