



Алиментарно-зависимые заболевания, их профилактика.

2018

К.м.н., доцент Департамента общественного здоровья и
профилактической медицины
О.Б. Сахарова



План лекции:

1. Классификация алиментарно-зависимых заболеваний.
2. Пищевые отравления микробной этиологии.
3. Пищевые отравления немикробной этиологии.
4. Роль лечащего врача в расследованиях пищевых отравлений и организации профилактических мероприятий.

Факторы, формирующие здоровье (ВОЗ)





Принципы рационального питания:

1. Соответствие суточным энергозатратам (достаточность).
2. Качественная полноценность (сбалансированность).
3. Режим питания.
4. Соответствие ферментным возможностям организма.
5. Безвредность.
6. Безопасность.



Алиментарно-зависимые заболевания - болезни, связанные с приемом пищи.

Среди неинфекционных заболеваний, основную роль, в происхождении которых играет фактор питания,

61 % составляют сердечно-сосудистые расстройства,

32 % — новообразования,

5 % — сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый),

2 % — алиментарные дефициты (йододефицит, железодефицит и т.д.).

Питание имеет существенное значение в возникновении и развитии заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей, эндокринных патологий, заболеваний опорно-двигательного аппарата, кариеса.

Пищевая непереносимость – это негативная реакция организма на определенные продукты, которые отторгаются, не усваиваются.



Формы пищевой непереносимости:

- Непереносимость пищи, связанная с иммунологическими механизмами, — истинная пищевая аллергия (реакция немедленного типа, опосредуемая иммуноглобулинами класса E — Ig E) и истинная пищевая непереносимость (реакция замедленного типа, опосредуемая иммуноглобулинами класса G — Ig G).
- Псевдоаллергические реакции непереносимости пищи, связанные с особыми свойствами некоторых пищевых продуктов и добавок.
- Непереносимость пищи как результат дефицита пищеварительных ферментов.
- Психогенная непереносимость пищи.

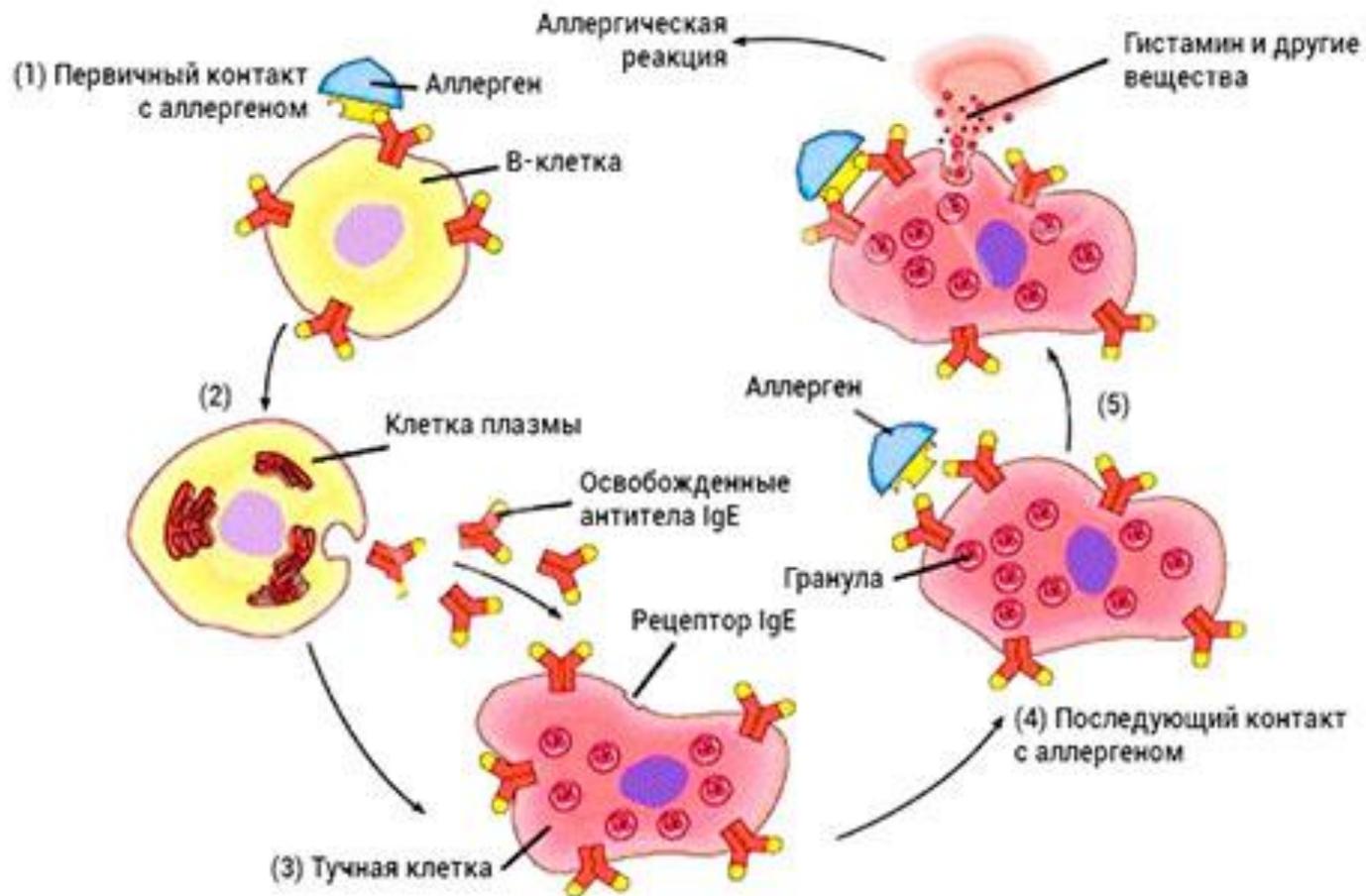
Пищевая аллергия – это состояние повышенной чувствительности организма к пищевым продуктам.

Симптомы:

- желудочно-кишечные расстройства (тошнота, рвота, диарея, боли, спазмы),
- проявления со стороны дыхательной системы (ринит, астма, ларингоспазм),
- проявления со стороны кожных покровов (эритема, крапивница, экзема),
- анафилактический шок.



Аллергическая реакция



Продукты, наиболее часто вызывающие пищевую аллергию:

- Белковые продукты: коровье молоко, яйца курицы, ракообразные (раки, крабы, креветки, омары), мясо
- Пищевые злаки (пшеница, рожь, пшено, кукуруза, рис, ячмень, овес)
- Овощи, фрукты и ягоды (земляника, клубника и цитрусовые)
- Орехи, бобовые (арахис, соя, лесные орехи)
- Шоколад



Факторы, способствующие формированию пищевой аллергии:

- Генетически детерминированная предрасположенность к аллергии.
- Нарушения питания во время беременности и лактации (злоупотребление определенными продуктами, обладающими выраженной сенсибилизирующей активностью: рыбой, яйцами, орехами, молоком и др.).
- Ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание.
- Недостаток в пище солей кальция способствует повышению всасывания нерасщепленных белков.
- Повышение проницаемости слизистой оболочки кишечника, которое отмечается при воспалительных и дистрофических заболеваниях кишечника, дисбиозе, глистных и протозойных инвазиях.
- Снижение кислотности желудочного сока, недостаточная функция поджелудочной железы, энзимопатии, дискинезии желчевыводящих путей и кишечника способствуют всасыванию высокомолекулярных соединений.
- Состав микрофлоры кишечника, состояние местного иммунитета слизистой оболочки кишечника.



Особенности пищевой аллергии:

- Существенную роль играет количественный фактор. Если нет резко выраженной сенсибилизации, то прием небольшого количества аллергена может пройти без реакции на него.
- Аллергические свойства вещества могут значительно меняться в процессе приготовления пищи. При термической обработке они снижаются.
- После аллергической реакции может наступить рефракторный период, длительностью до четырех дней. В этот период реакция на антиген не возникает.
- Часто в основе аллергии к продуктам питания лежит недостаточность пищеварения, вызванная заболеваниями желудочно-кишечного тракта. По мере лечения и улучшения процесса пищеварения уменьшается склонность к аллергическим реакциям.
- Проявления пищевой аллергии усугубляются заболеваниями инфекционной природы, психогенными нарушениями, факторами окружающей среды, которые могут усиливать ее клинические симптомы.

Псевдоаллергические реакции непереносимости пищи, связанные с особыми свойствами некоторых пищевых продуктов и добавок.

В реализации принимают участие те же медиаторы, что и при истинной пищевой аллергии (гистамин, простагландины и др.), но высвобождающиеся из клеток — мишеней аллергии неспецифическим путем.

Основной медиатор -гистамин.

Причины возникновения:

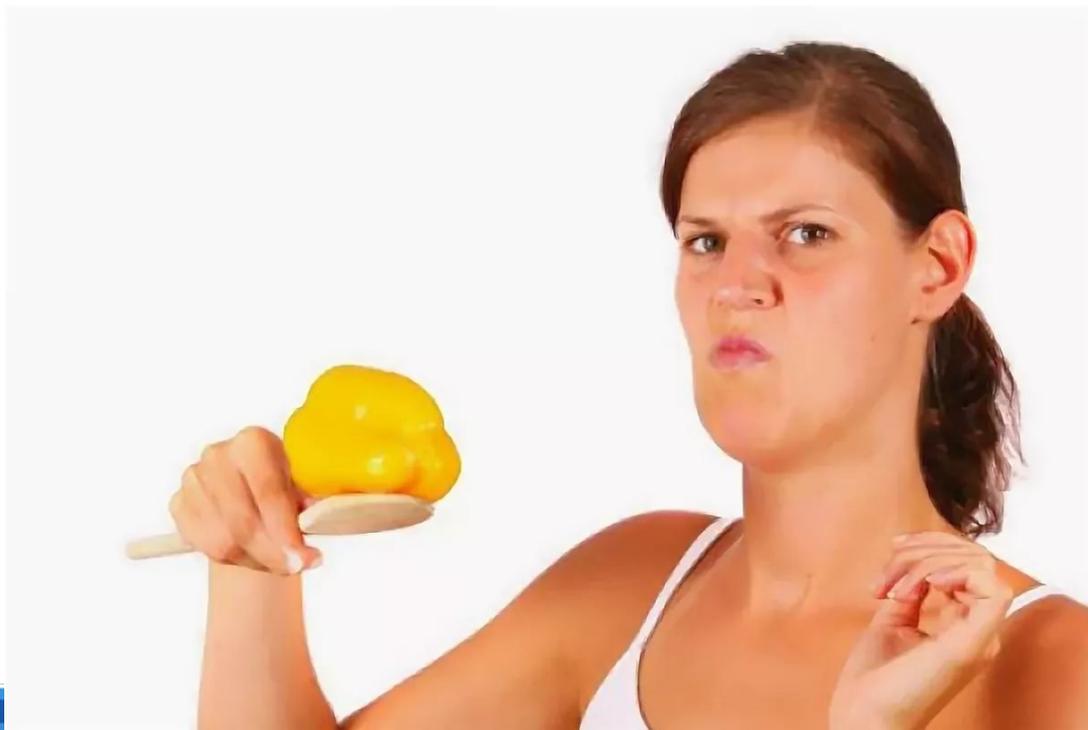
- чрезмерное употребление пищевых продуктов, богатых гистамином, тирамином, гистаминолибераторами;
- избыточное образование гистамина из пищевого субстрата (сыр, бобы какао, красные вина);
- повышенное всасывание гистамина при функциональной недостаточности слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта;
- повышенное высвобождение гистамина из клеток-мишеней.

Непереносимость пищи как результат дефицита пищеварительных ферментов.

- атрофия главных желез желудка, снижение их секреторной активности;
- недостаточное расщепление пищевых веществ вследствие дефицита панкреатических ферментов;
- нарушение расщепления всех нутриентов (белков, жиров и углеводов), нарушение их всасывания из-за заболеваний тонкой кишки, дисбиоза (нарушение микробного спектра) кишечника;
- врожденный или приобретенный дефект синтеза какого-либо фермента в кишечнике.

Психогенная непереносимость пищи.

Причина - стрессовая ситуация в прошлом, которая была в какой-то мере связана с приемом конкретных продуктов и блюд.





Врожденные нарушения обмена нутриентов – это редкие генетические нарушения, при которых организм человека не может должным образом перерабатывать пищу в энергию.

Они вызваны дефектами специфических белков (ферментов или энзимов)

Пищевой продукт, который не метаболизируется, может накапливаться в организме и вызывать широкий спектр симптомов различных заболеваний.

Непереносимость фруктозы или арабино-гексулозы, левулезы, фруктового сахара, связана с дефектом одного из действующих ферментов, отвечающего за превращение фруктозы в другие сахара.

Фруктоза откладывается в тканях внутренних органов — печени, почках, кишечнике.

Любое употребление продуктов, которые содержат фруктозу или сахарозу, провоцирует приступы тошноты, рвоты, мышечных судорог.

В дальнейшем возможно развитие патологий почек и печени.



Галактоземия - это наследственное заболевание, для которого характерна мутация структурного гена - нарушение обмена веществ на пути преобразования галактозы в глюкозу.

Галактоза, поступающая с пищей в молочном сахаре лактозе, подвергается преобразованию, но реакция не завершается по причине наследственного дефекта основного фермента. Галактоза и ее производная накапливаются в тканях и крови и оказывают токсичное действие на печень, центральную нервную систему и хрусталик глаза. Галактоземия наследуется по аутосомно-рецессивный типу;





Болезнь кленового сиропа (лейциноз) - врожденный дефект метаболизма аминокислот лейцина, валина и изолейцина. Проявляется с 3-5-го дня жизни судорогами, расстройствами дыхания, рвотой, цианозом и запахом мочи, напоминающим запах сиропа сахарного клена; впоследствии наблюдаются задержка психического и физического развития и стойкие неврологические нарушения.

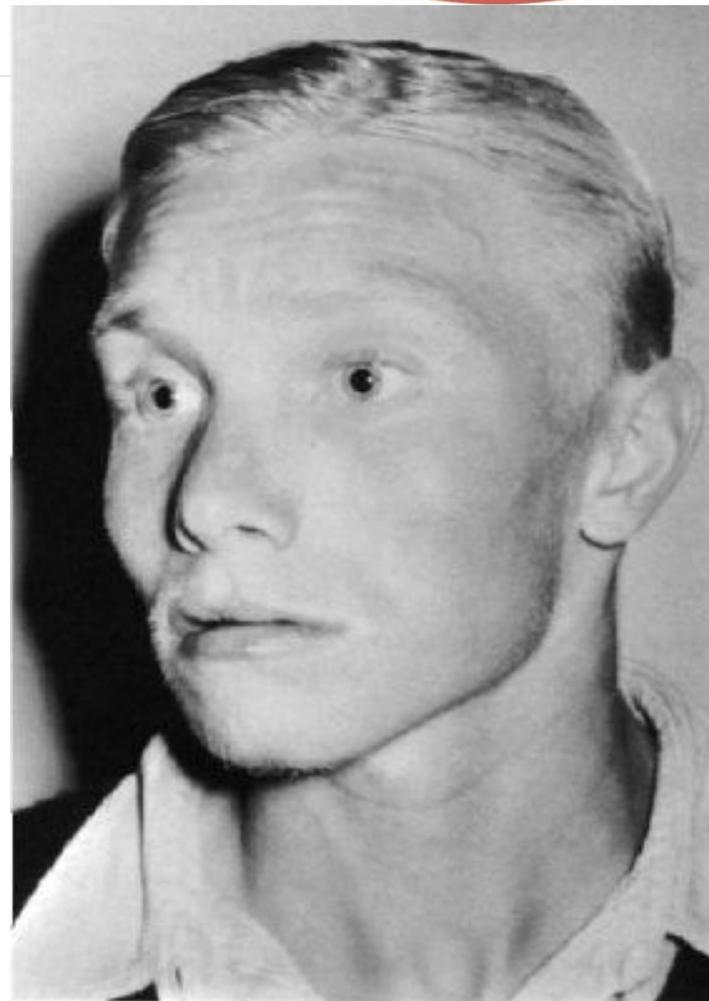




Фенилкетонурия (ФКУ, фенилпировиноградная олигофрения) - наследственное заболевание, связанное с резким снижением или отсутствием печеночного фермента фенилаланин-4-гидроксилазы, который в норме катализирует превращение фенилаланина в тирозин.

Симптомы: вялость ребенка; срыгивания; нарушения мышечного тонуса (чаще мышечная гипотония); судороги; отсутствие интереса к окружающему; иногда повышенная раздражительность; беспокойство; признаки аллергического дерматита; появляется характерный «мышинный» запах мочи.

Фенотипические особенности: гипопигментация кожи, волос, радужной оболочки глаз.





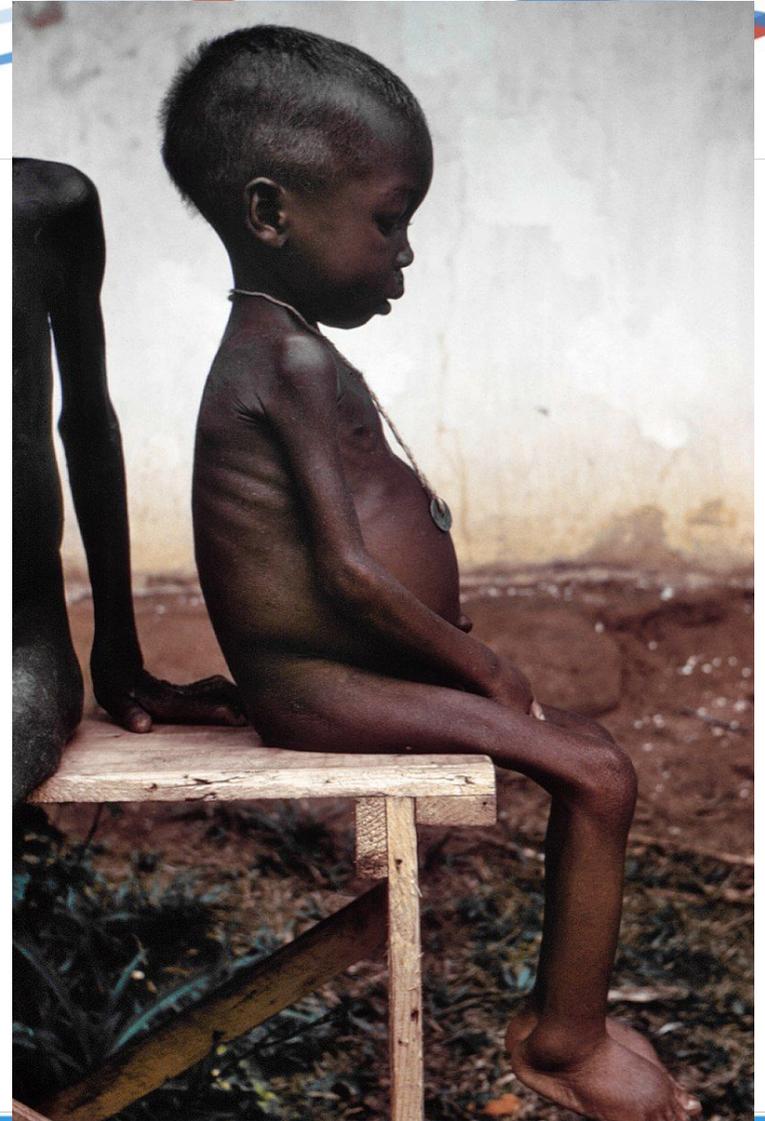
Последствия нарушений и дисбалансов питания

- Болезни недостаточности питания и отсутствия пищи (квашиоркор, алиментарный малязм, авитаминозы, анемии)
- Болезни избыточного питания (ожирение, гипертоническая болезнь)
- Нарушения пищевого статуса (избыточная масса тела, гиперлипидемия, дислипидемия, гипергликемия, гиповитаминозы, макро и микроэлементозы)



Квашиоркор— патологическое состояние, развивающееся у детей раннего возраста вследствие первичной белковой недостаточности питания и характеризующееся задержкой физического развития, гипоальбуминемией, распространенными отёками, диспигментацией кожи, нарушением кишечного всасывания и психическими расстройствами.

Буквально означает «отвергнутый», отражая, что состояние начинается у старшего ребёнка после отлучения от груди, часто из-за того, что в семье родился ещё один ребёнок.

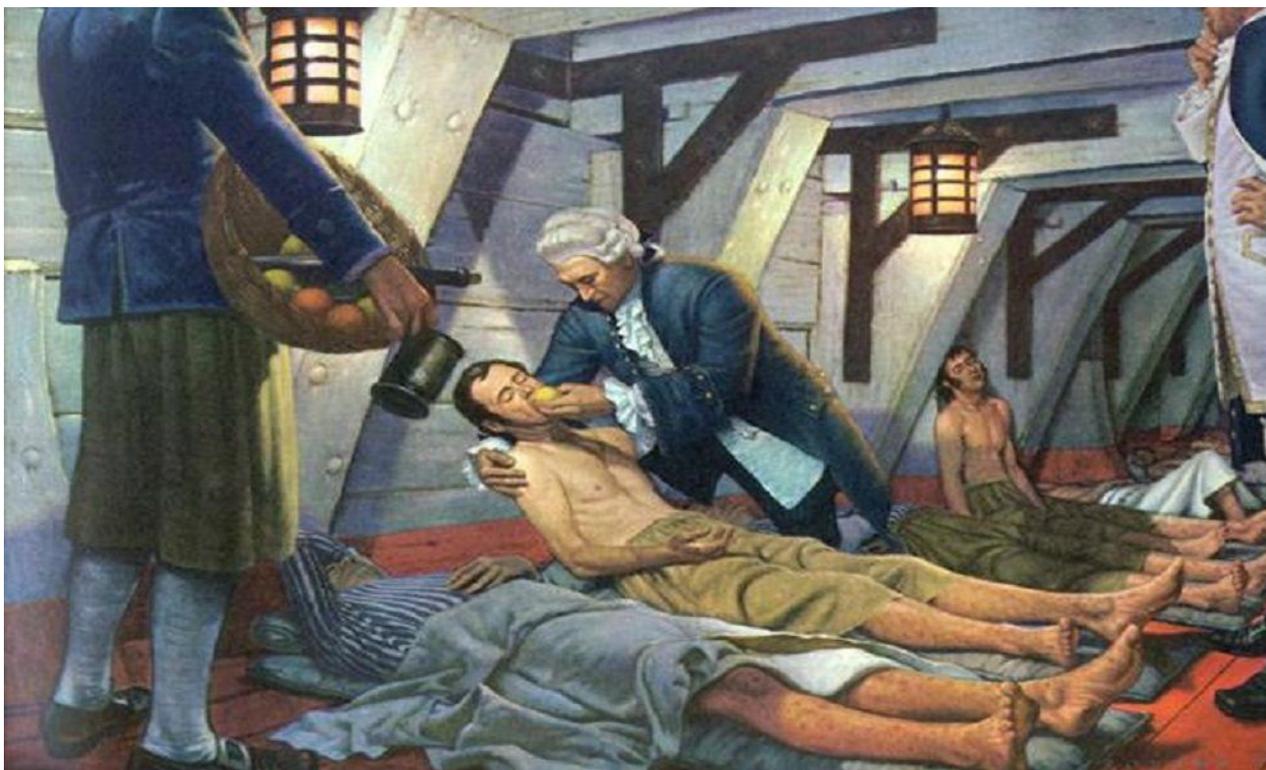




Алиментарный маразм (атрексия, кахексия, чрезмерное исхудание)- патологическое состояние детского или взрослого организма, возникающее в результате длительного полного голодания (в форме белково-калорийной недостаточности) и характеризующееся общим исхуданием, нарушением обмена веществ и расстройством функций большинства органов и систем организма.



Цинга (лат. scorbutus) — болезнь, вызываемая острым недостатком витамина С (аскорбиновая кислота), который приводит к нарушению синтеза коллагена, и соединительная ткань теряет свою прочность.



Скорбут



Бéри-бéри (авитаминоз В1) — болезнь, возникающая вследствие недостатка тиамина (витамина В1) в организме человека. Это состояние возникает у людей, питающихся преимущественно белым рисом (рисом, лишённым оболочки) и некоторыми видами других зерновых культур.





Ожирение – избыточные жировые отложения в подкожной клетчатке, органах и тканях.

$$\text{ИМТ} = \text{МТ} / \text{Р}^2 \text{ (м)}$$

где: МТ - масса тела, кг; Р – рост, (м)

Интерпретация результатов:

25,0 кг/м² и выше – избыточная масса тела;

30,0 кг/м² и выше – ожирение, которое бывает четырех степеней

I – масса тела за счет жировых отложений больше на 15-20% нормальной массы тела

II – на 30-49%;

III – на 50-99%;

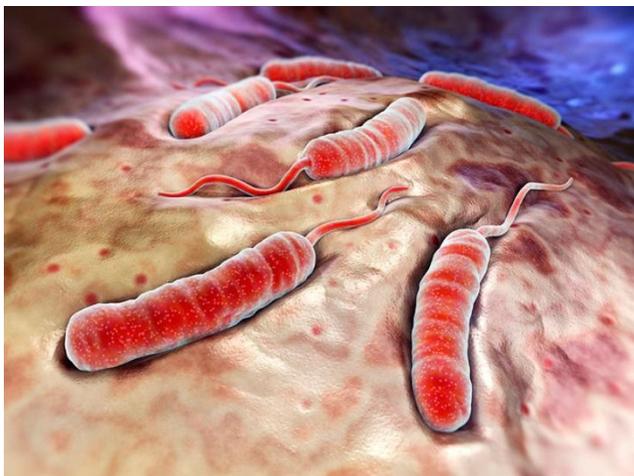
IV – на 100% и больше



Гиперлипидемия (гиперлипопротеинемия, дислипидемия) — аномально повышенный уровень липидов и/или липопротеинов в крови человека.



Заболевания, связанные с инфекционными агентами и паразитами, передающимися с пищей (холера, туберкулез, тиф, паратиф, шигеллез, амебиаз, иерсиниоз, токсоплазмоз, трихинеллез, дифиллоботриоз и т.д.).



Пищевые отравления - острые, редко - хронические заболевания, возникающие в результате употребления пищи, массивно обсемененной микроорганизмами определенного вида или содержащей токсичные для организма вещества микробной или немикробной природы.

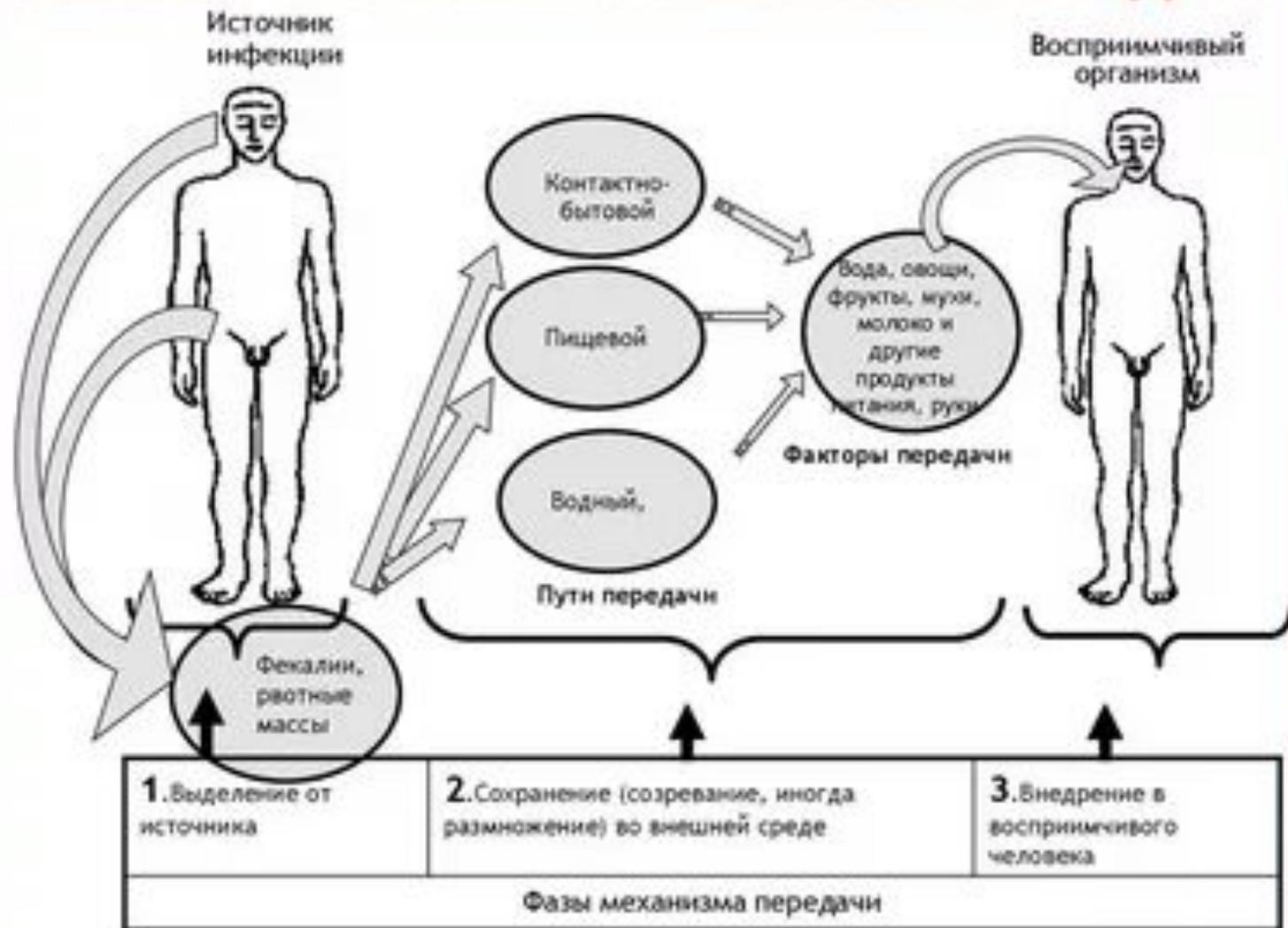


Пищевые отравления объединяются рядом признаков:

- острое, внезапное начало заболевания;
- одновременность начала заболевания у группы лиц;
- связь заболеваний с потреблением какого либо пищевого продукта;
- территориальная ограниченность заболеваний местом потребления или местом приобретения пищевого продукта;
- прекращение возникновения новых случаев заболеваний после уничтожения или изъятия виновного продукта;
- отсутствием передачи причинного фактора пищевого отравления от больного человека к здоровому.



ФЕКАЛЬНО-ОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ ПЕРЕДАЧИ



Пищевые отравления микробной этиологии

- Пищевые токсикоинфекции (колиформные бактерии, стрептококки, протей, клостридии и т.д.). Продукты массивно обсеменены микроорганизмами.
- Пищевые токсикозы/интоксикации (ботулизм, золотистый стафилококк). В пище находятся токсины - продукты жизнедеятельности микроорганизмов.



Пищевые отравления бактериальной этиологии, как правило, протекают остро с коротким инкубационным периодом и бурной клинической картиной поражения различных отделов желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, диарея, боли в животе) и даже систем жизнеобеспечения (сердечно-сосудистой, нервной).





Пищевые отравления микробной этиологии.

Этиологические факторы - потенциально-патогенные микроорганизмы: *Escherichie coli*, *Proteus*, *Clostridium Perfringens*, *Bacillus cereus*, *Klebsiella*, *Aeromonas* и др.

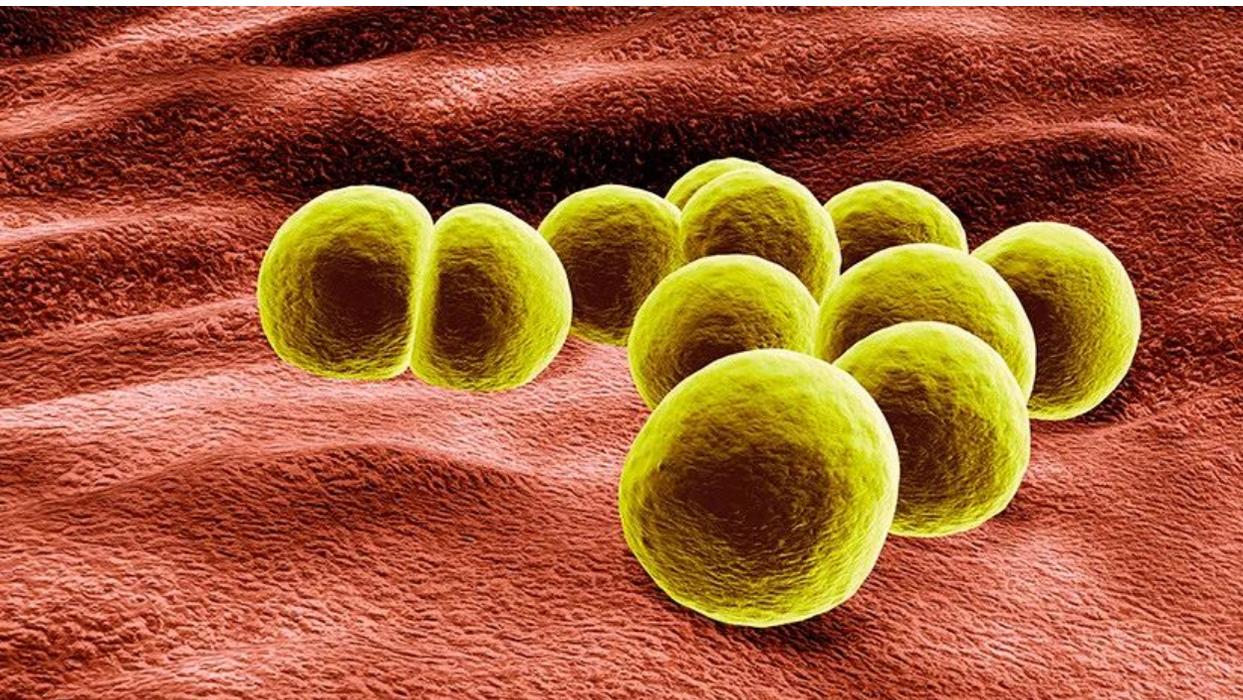
Источник - человек или животные.

Фактор передачи - пищевой продукт, который играет большую роль в возникновении заболевания, так как представляет собой субстрат (среду) для размножения микроорганизмов.

Инкубационный период - несколько часов.

Общие симптомы: явления гастроэнтерита и повышение температуры.

К пищевым интоксикациям относятся ботулизм и стафилококковая интоксикация, возникающие при употреблении пищи, загрязненной микробными токсинами.





Стафилококковая интоксикация

Этиологический фактор - энтеротоксины золотистого стафилококка (*S. aureus*).

Источник инфекции - люди, работающие на пищевых предприятиях и имеющие гнойную инфекцию стафилококковой этиологии (фурункулы, панариции, ангины, нагноившиеся раны и ожоги и др.), резидентные носители золотистых стафилококков, больные маститом животные (козы, коровы).

Путь передачи – пищевой (молоко и молочные продукты (крем, сметана, творог, мороженое, а также сыр и брынза), готовые мясные и рыбные блюда).

Инкубационный период составляет 2-4 часа. Заболевание протекает остро с явлениями гастрита или гастроэнтерита, головной болью, головокружением, слабостью, похолоданием конечностей. Продолжительность заболевания 1-3 дня.

Ботулизм

Этиологический фактор - экзотоксины *Clostridium botulinum*.

Источник инфекции - травоядные животные, в кишечнике которых обитает возбудитель и выделяется во внешнюю среду.

Путь передачи – пищевой (колбасы, рыбные консервы, овощные консервы домашнего приготовления).

Инкубационный период составляет 3-5 дней. Клинические проявления характеризуются тошнотой, рвотой, болями в животе, слабостью, головной болью. Неврологические расстройства являются результатом поражения бульбарного отдела головного мозга и характеризуются поражением нервно-мышечного аппарата глаз, параличом мягкого неба, языка. Летальность достигает 70%.



Диагностика осуществляется по клиническим симптомам и подтверждается лабораторными исследованиями. Лабораторному исследованию подвергают испражнения, рвотные массы, промывные воды, кровь, мочу, остатки пищевых продуктов.





Основные принципы профилактики:

- предупреждение заражения пищи потенциально-патогенными микробами (изоляция источника возбудителя инфекции, прерывание путей обсеменения пищевых продуктов возбудителями пищевых отравлений);
- предупреждение размножения микробов в пищевых продуктах;
- утилизация (уничтожение) потенциально опасных в эпидемическом отношении продуктов;
- уничтожение микробов при тепловой обработке продуктов.

Основным мероприятием, направленным на источник потенциально-патогенных микроорганизмов следует считать контроль за соблюдением работниками пищевых предприятий правил личной и производственной гигиены. Важную роль играет автоматизация и механизация процессов изготовления продуктов питания, ветеринарный надзор на бойнях и мясокомбинатах.



Пищевые отравления немикробной этиологии.

- Микотоксикозы (афлатоксикоз, фузариотоксикоз, эрготизм)
- Отравления грибами (бледная поганка, строчки, мухоморы и т.д.)
- Отравления ядовитыми растениями (белена, дурман, болиголов и т.д.)
- Отравления животными продуктами (фугу, поджелудочная железа, надпочечники и т.д.)
- Отравления химическими веществами (свинец, мышьяк, пестициды, нитраты и т. д.)

Пищевые микотоксикозы развиваются в результате употребления в пищу продуктов переработки зерновых и бобовых культур (кукуруза, злаковые, рис, арахис, горох), содержащих токсичные вещества определенных видов микроскопических грибов. Инкубационный период и интенсивность клинических симптомов зависят от свойств грибов, концентрации токсина в продукте и абсорбированной дозы.



Эрготизм - отравление человека и животных алкалоидами спорыньи, попавшими в муку из зёрен ржи и некоторых других злаков, заражённых склероциями.

Вызывается употреблением в пищу зерновых (рожь, реже пшеница), пораженных склероциями гриба *Claviceps purpurea*.

Клиническая симптоматика обусловлена блокадой адренергических систем организма. Алкалоиды вызывают сокращения мышц; высокие их дозы приводят к мучительной смерти, низкие — к сильным болям, гангрене, умственным расстройствам, агрессивному поведению.



Фузариотоксикозы

- Отравление «пьяным хлебом»
- Алиментарно-токсическая алейкия



Фузариотоксикоз

Заболевание бывает в результате употребления продуктов из зёрен, заплесневевших или перезимовавших в поле

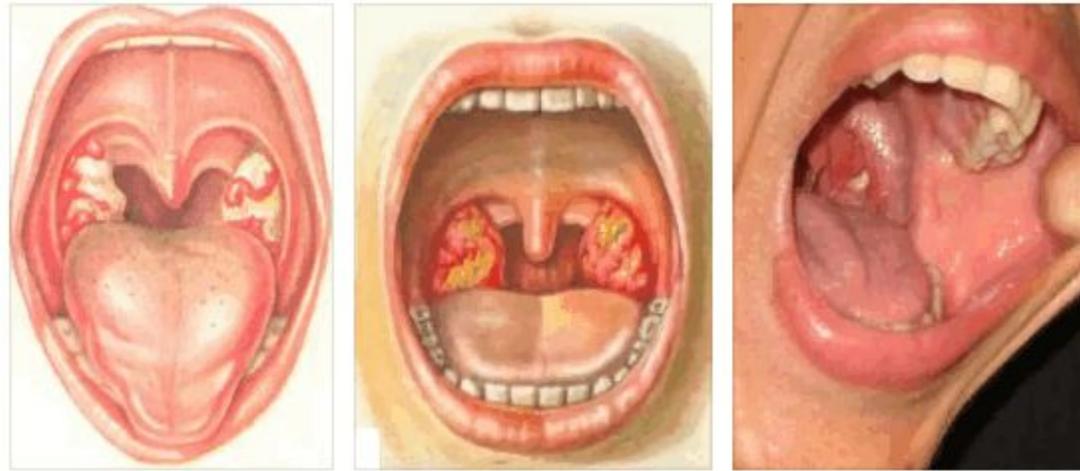
Фузариотоксикозы

- Отравление «пьяным хлебом» обусловлено заражением зерновых грибом *Fusarium graminearum*. Даже в случае однократного употребления хлеба, содержащего токсины этого гриба, проявляются симптомы, характерные для тяжелого алкогольного опьянения.



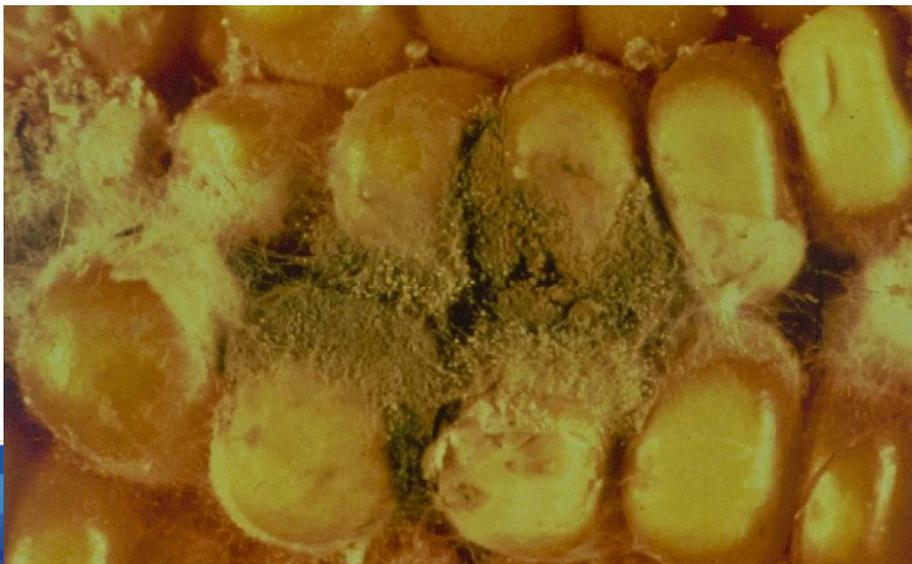
Фузариотоксикозы

- Алиментарно-токсическая алейкия встречается при употреблении в пищу хлеба, приготовленного из перезимовавшего в поле зерна (просо, пшеница, рожь, ячмень, овес). Действующим токсическим началом отравления является токсин грибов *Fusarium sporotrichella*. Болезнь развивается через 1-2 нед после употребления хлеба, выпеченного из муки, содержащей токсины. Главным признаком заболевания является некротическая ангина, развивающаяся при явлениях алейкии, снижении количества гранулоцитов и гемоглобина, лимфоцитозе. Единственная мера профилактики - не допускать применения в питании муки из перезимовавшего зерна.



Афлатоксикоз. Афлатоксины являются высокотоксичными вторичными метаболитами микроскопических грибов *Aspergillus flavus Link ex Fries*, которые образуются на различных пищевых продуктах, пищевом сырье и кормах практически повсеместно, наиболее часто и в наибольших количествах на арахисе, кукурузе, семенах хлопчатника.

Для афлатоксинов доказаны гепатотоксическое действие, мутагенная активность, канцерогенный эффект, цитотоксическое действие, влияние на нервную систему, иммунотоксичность, влияние на репродуктивную функцию, тератогенная активность.





Пищевые отравления немикробной этиологии.

- Микотоксикозы (афлатоксикоз, фузариотоксикоз, эрготизм)
- Отравления грибами (бледная поганка, строчки, мухоморы и т.д.)
- Отравления ядовитыми растениями (белена, дурман, болиголов и т.д.)
- Отравления животными продуктами (фугу, поджелудочная железа, надпочечники и т.д.)
- Отравления химическими веществами (свинец, мышьяк, пестициды, нитраты и т. д.)

Отравления ядами животного происхождения возможно при употреблении печени и мяса ядовитых акул. Отравления скумбриевыми рыбами (тунец, пеламида, ставрида, макрель) объясняется высоким содержанием в мясе этих рыб гистидина, который при нарушении условий и сроков хранения превращается в активное гистаминоподобное вещество заурин.





Наиболее распространенные ядовитые растения на территории РФ:

- растения, вызывающие преимущественно поражение нервной системы: аконит (борец, голубой лютик, иссык-кульский корень); белена; белладонна (красавка); болиголов пятнистый; вех ядовитый (цикута, водяной болиголов, водяной омег); дурман; конопля индийская; чина посевная; чистотел; чилибуха (рвотный орех);
- растения, вызывающие преимущественно поражения желудочно-кишечного тракта: безвременник, волчье лыко, клещевина (турецкая конопля, касторка), крушина, молочай, паслен;
- растения, вызывающие преимущественно поражение сердца: ландыш, наперстянка, чемерица;
- растения, вызывающие преимущественно поражение печени: гелиотроп, горчак розовый, крестовник.

При отравлении грибами различают:

1. Желудочно-кишечный синдром (острый гастроэнтерит), вызываемый практически всеми ядовитыми и условно-ядовитыми грибами при их неправильной кулинарной обработке вследствие раздражающего действия грибных пептидов на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта.
2. Печеночный синдром, чаще называемый фаллоидиновым, так как вызывается α -, β -, δ - и σ -аманитинами бледной поганки (*Amanita phalloides*).
3. Почечный синдром, обусловленный содержащимся в ядовитых грибах токсином ореланином.
4. Психоневрологический (мозговой) синдром при действии нейротоксинов псилоцибина, гирометрина, атропина и др.

Более 90% отравлений ядовитыми грибами со смертельным исходом приходится на долю бледной поганки (*Amanita phalloides*).



Отравления пестицидами

Наиболее распространены хлорорганические (типа гексахлорциклогексана), фосфорорганические (типа метафоса, хлорофоса), карбоматы (типа севина), ртутьорганические (типа гранозана). На территории Российской Федерации разрешены к применению в сельском хозяйстве 66 различных пестицидов. Помимо специфического действия на сельскохозяйственных вредителей, они отличаются неблагоприятными отдаленными последствиями (тератогенным, эмбриотоксическим, гонадотропным, канцерогенным и др.).



Отравления пестицидами

Пищевые отравления пестицидами обусловлены их высокой токсичностью, устойчивостью во внешней среде, в том числе в почве, воде и пищевых продуктах, выраженными кумулятивными свойствами, способностью накапливаться в некоторых системах и тканях, достигая значительных концентраций, длительным пребыванием в организме (большой период полувыведения), способностью проникать в молоко кормящих матерей, а также образовывать стойкие масляные эмульсии и длительно сохраняться в этих эмульсиях при обработке овощей и фруктов.





Отравления тяжелыми металлами, полихлорированными и полибромированными углеводородами

Болезнь Минамата впервые была официально зарегистрирована в 1956 г. у людей, проживающих около залива Минамата в юго-западной части Японии. В 1959 г. было доказано, что это заболевание связано с употреблением рыбы, загрязненной ртутью. Ртуть поступала в морской залив со сточными водами химического завода по производству ацетальдегида и поливинилхлорида. В морской воде и в водных организмах неорганическая ртуть в результате метилирования переходила в метилртуть.

Отравления тяжелыми металлами, полихлорированными и полибромированными углеводородами

У пострадавших отмечались нарушения координации движений, слабость и тремор, замедление и неясность речи, атаксия, ухудшение зрения и слуха. Эти симптомы постепенно усиливались, и в дальнейшем к ним присоединялись общий паралич, деформация конечностей, затруднение глотания, конвульсии. При тяжелом отравлении наступала смерть. Врожденная болезнь Минамата по клинической картине сходна с детским церебральным параличом.



С воздействием полихлорированных бифенилов связано развитие **болезни Юшо** (Япония, 1968) В Японии воздействию подверглось 1800 человек, употреблявших в пищу рис, загрязненный трансформаторным маслом. Ранними признаками заболевания были: увеличение и гиперсекреция мейбомиевых желез глаз, набухание век, пигментация ногтей и слизистых оболочек, слабость, тошнота, рвота. Затем обычно развивался гиперкератоз и потемнение кожи с увеличением кожных фолликулов и появлением угреподобной сыпи (хлоракне), часто осложнявшихся вторичной стафилококковой инфекцией. Дети, родившиеся у матерей с болезнью Юшо, отставали от сверстников в физическом развитии. Нейротоксическое действие на плод проявилось у родившихся детей в снижении интеллекта, гиперактивности, нарушениях поведения.



Отравления нитратами, нитритами и нитрозаминами возникают при поступлении этих ксенобиотиков с пищевыми продуктами в значительных количествах. Источниками пищевых нитратов являются преимущественно продукты растениеводства. Животные продукты (мясо, молоко) содержат их в незначительном количестве. Нитраты при участии нормальной микрофлоры кишечника и ферментов восстанавливаются до нитритов. Нитраты и нитриты при хроническом поступлении в больших количествах приводят к образованию метгемоглобина, в результате чего может развиваться хроническая алиментарная нитратно-нитритная метгемоглобинемия.





Роль лечащего врача в расследованиях пищевых отравлений и организации профилактических мероприятий.

Расследование пищевых отравлений проводится в 5 этапов

Началу расследования предшествует оформление лечащим врачом «Экстренного извещения об инфекционном заболевании, пищевом, остром профессиональном отравлении, необычной реакции на прививку».

Лечащий врач должен:

- Оформить и направить в территориальный ЦГСЭН «Экстренное извещение».
- Провести тщательный сбор анамнеза.
- Организовать сбор материалов на лабораторное исследование:
 - рвотные и каловые массы, промывные воды желудка, кровь, мочу;
 - остатки пищи (в чистой посуде для последующего исследования).



Роль лечащего врача в расследованиях пищевых отравлений и организации профилактических мероприятий.

Первый этап расследования вспышки пищевого отравления включает:

- выставление предварительного диагноза;
- выяснение характера пищевого отравления.

При этом в обязанности специалиста санэпидслужбы, а до его подключения к расследованию пищевого отравления – лечащего врача, входит обязанность составить:

- подробное описание начала заболевания: дату и время появления первых симптомов, подробную картину заболевания, тяжесть заболевания;
- подробное описание обстоятельств, связанных с возникновением пищевого отравления (меню за последние 48 часов до появления симптомов отравления);
- мнение больного о продукте, вызвавшем пищевое отравление (оценка заболевшим органолептических свойств пищевого продукта);
- информацию о членах семьи, коллегах по работе, друзьях и других людях, которые попадают в число потенциально пострадавших лиц.



Роль лечащего врача в расследованиях пищевых отравлений и организации профилактических мероприятий.

На второй этапе расследования пищевого отравления подключается специалист ЦГЭ:

- проводит обследование объекта общественного питания или торговли продовольствием, с деятельностью которого связана вспышка пищевого отравления;
- организует эпидемическое обследование пострадавшего.

В процессе санитарно-эпидемиологического обследования:

- отбираются соскобы и смывы с инвентаря, оборудования, тары, рук персонала для микробиологического анализа;
- помимо пищи, в бактериологическую лабораторию направляется питьевая вода из графинов, резервуаров;
- анализируются результаты лабораторного исследования подозреваемой пищи и материалов, полученных от пострадавшего;
- производится забор крови пострадавшего для постановки серологических реакций;
- при летальных исходах на бактериологическое исследование направляются содержимое желудка, кишечника, паренхиматозные органы.



Роль лечащего врача в расследованиях пищевых отравлений и организации профилактических мероприятий.

Третий этап расследования пищевого отравления включает расшифровку механизма приобретения пищей патогенных и токсических свойств.

В случае отравления микробной природы устанавливаются:

- источник инфекции;
- пути и факторы передачи микроорганизма;
- условия, способствовавшие размножению микроорганизмов и токсинообразованию в продукте;
- причины, обеспечившие сохранность микроорганизмов и их токсинов в продуктах в процессе обработки.

В случае отравления немикробной природы устанавливается этиологическая связь продукта с возникшим заболеванием.



Роль лечащего врача в расследованиях пищевых отравлений и организации профилактических мероприятий.

Четвёртый этап расследования пищевого отравления включает разработку мероприятий по ликвидации и предупреждению пищевого отравления.

Мероприятия по ликвидации пищевого отравления:

- обезвреживание опасных в эпидотношении продуктов (снятие с реализации, утилизация или переработка);
- изоляция источника инфекции (отстранение от работы, перевод на другую работу);
- прерывание путей обсеменения пищевых продуктов возбудителями пищевых отравлений (временное или постоянное запрещение эксплуатации объекта, генеральная уборка, дезинфекция, ремонт объекта).

Мероприятия по предупреждению пищевого отравления:

- соблюдение температурных условий и сроков хранения скоропортящихся продуктов;
- гигиена технологического процесса;
- соблюдение условий транспортировки и реализации продукции и другие мероприятия по предупреждению размножения микроорганизмов и токсинообразования.



Роль лечащего врача в расследованиях пищевых отравлений и организации профилактических мероприятий.

Пятый этап расследования пищевого отравления включает:

- составление Акта расследования пищевого отравления;
- проведение профилактических мероприятий (оперативных и перспективных);
- применение санкций к нарушителям санитарно-эпидемиологического режима.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ





Контрольные вопросы:

1. Определение алиментарно-зависимых заболеваний.
2. Классификация пищевых отравлений немикробной этиологии.
3. Клинические признаки и причина возникновения ботулизма.