**ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ**

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.

Пищевые токсикоинфекции могут вызываться сальмонеллами, шигеллами, условно-патогенными микроорганизмами (Proteus vulga-res mirabilis, энтерококки), энтеротоксическими штаммами стафилококка (Staphylococcus sereus et albus), стрептококка (В-гемолитичес-кие стрептококки группы А), споровыми анаэробами (Clostridium рег-fringens), споровыми аэробами (Вас. cereus), галофильными вибрионами (Vibrio parahaemolyticus) и др.

Следует отметить, что до настоящего времени среди инфекционистов нет единого мнения о том, какие болезни следует относить к группе ПТИ. Так, Т. И. Дмитровская (1971), Е. П. Шувалова (1982) и др. к этой группе относят болезни, протекающие с синдромом гастроэнтерита и интоксикации, вызванные условно-патогенными возбудителями. Большинство других исследователей [Бунин К. В., 1962, 1972, 1978; Поставит В. А., 1979; Покровский В. И. с соавт., 1979, 1980, 1981; Михайлова Ю. М. 1980, 1981, и др.] к ПТИ относят все болезни, характеризующиеся синдромом гастроэнтерита, вызываемые как условно-патогенными, так и патогенными возбудителями, в том числе и сальмонеллами и шигеллами (до этиологической расшифровки диагноза), Правильность последней точки зрения подтверждается не только сходством патогенетических механизмов развития болезни и клинических проявлений, но и тем, что она сразу ориентирует практического врача на целенаправленную патогенетическую терапию при данной группе заболеваний. Практически во всех случаях при наличии характерных клинических признаков инфекционного гастроэнтерита и отсутствии данных лабораторного или эпидемиологического подтверждения ставится диагноз пищевой токсикоинфекции.

**История и географическое распространение.** Еще в прошлом веке Матвей Пекин (1812), П. Н. Габричевский (1894), Bolinger (1876) и др. отмечали тот факт, что некоторые «пищевые отравления» связаны c 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 этой группы болезней.

**Этиология.** Как уже указывалось, пищевые токсикоинфекции – полиэтиологическое заболевание. Чаще всего они вызываются сальмонеллами, которые по разным причинам не удается выделить бактериологически, и условно-патогенными возбудителями [Покровский В. И. с соавт., 1981; Литинский Ю. И. с соавт., 1982, и др.]. 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 манифестны-ми формами, так и бактер новы делители.

Возбудители других пищевых токсикоинфекции – Cl. perfringens\* Вас. cerus; Pr. vulgaris mirabilus 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 пищевых продуктах. .

**Патогенез.** Возбудители ПТИ способны продуцировать токсины как в пищевых продуктах, так и в организме человека. При разрушении возбудителей в желудочно-кишечном тракте образуются дополнительные порции различного рода токсических веществ. На массивное попадание в желудочно-кишечный тракт человека возбудителей и токсических продуктов организм отвечает описанной ниже стереотипной реакцией.

Действие комплекса токсинов обусловливает местные изменения со стороны желудочно-кишечного тракта (воспалительный процесс, изменение синтеза различных биологических веществ, извращение моторики желудочно-кишечного тракта), общетоксический синдром {головная боль, гипертермия тела, нарушение деятельности сердечнососудистой, и нервной систем и др.). Кроме того, происходит извращение синтеза биологически активных веществ [циклического аде-нозин-3,5-монофосфата (цАМФ) и циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), простагландинов, гистамина, кишечных гормонов и др.], которые в свою очередь способствуют развитию сложного комплекса функционально-морфологических нарушений, характеризующихся токсическим поражением желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой и в отдельных случаях нервной системы.

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

**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, С, наблюдается резкое геморрагическое воспаление в слизистой оболочке кишечника, сопровождающееся множественными изъязвлениями.

Характер изменений слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта зависит от остроты патологического процесса, длительности болезни, вида и типа возбудителя. В ряде случаев у лиц с быстро наступившим смертельным исходом (при ПТИ – стафилококковой, протейной и других этиологии) грубые патологические изменения не успевают развиться и отмечается только гиперемия слизистых оболочек.

**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 интоксикации. 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.

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.

**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, пиелоцистита и др.

**Диагноз** пищевых токсикоинфекций ставится на основании данных клинической картины, эпидемиологического анамнеза и лабораторных исследований. Необходимо учесть, что ряд возбудителей ПТИ нередко выделяется от практически здоровых людей.

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 токсикоинфек-ция.

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 этиологии внутри этой группы.

**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 (см. сальмонеллез).

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 нецелесообразно, при развитии септического состояния показано назначение ампицилли-на, левомицетина, полимиксина М и др.

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, бифидумбактерина и др.

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

**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.