

ПИЩЕВАЯ ТОКСИКОИНФЕКЦИЯ

Син.: бактериотоксикоз пищевой, отравление пищевое бактериальное.

Пищевая токсикоинфекция (toxicoinfectio alimentaria) - острое, кратковременное заболевание, вызываемое условно-патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека (в продуктах питания) и протекающее с симптомами поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастроэнтерит) и нарушениями водно-солевого обмена.

Исторические сведения. Еще в древности было известно, что пищевые продукты в ряде случаев могут явиться причиной заболеваний, сопровождающихся рвотой и поносом. Предполагалось, что в основе этого лежит несовместимость пищевых продуктов, болезнетворные природные свойства или содержание в них ядовитых веществ. В прошлом веке было отмечено, что некоторые «пищевые отравления» связаны с употреблением мяса больных животных [Пекин М., 1812; Боллингер О., 1876, и др.]. В дальнейшем было установлено, что подобные заболевания могут вызывать инфицированные условно-патогенными бактериями и их токсинами продукты питания животного и неживотного происхождения.

Одно из первых описаний клинической картины стафилококковой пищевой интоксикации принадлежит П. Н. Лашенкову (1901). К настоящему времени имеется большое количество сведений о роли условно-патогенной микрофлоры и продуцируемых ею экзотоксинов в развитии пищевой токсикоинфекции. Эти данные позволяют считать, что в отличие от других инфекционных заболеваний для ее возникновения обязательными условиями являются не только присутствие в пищевых продуктах микробных клеток, но, главное, накопление в них достаточной дозы экзотоксинов, продуцируемых бактериями.

В соответствии с утвержденной в 1981 г. МЗ СССР классификацией микробные пищевые отравления подразделяют на токсикоинфекции и токсикозы (интоксикации). К последним относятся заболевания, вызываемые *Cl. botulinum* и энтеротоксигенными штаммами *St. aureus*. Из-за выраженного отличия в механизме действия токсина (нейроплегический эффект), выделяемого *Cl. botulinum*, и своеобразия клинической картины ботулизм описывается отдельно. Стафилококковая же интоксикация, близкая по клинике к пищевым токсикоинфекциям, представлена в данном разделе.

Этиология. К возбудителям пищевой токсикоинфекции относят многие виды условно-патогенных бактерий, способных продуцировать экзотоксины в период своей жизнедеятельности вне организма человека на различных пищевых продуктах. Среди экзотоксинов - энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), усиливающие секрецию жидкости и солей в просвет желудка и кишки, и цитотоксин, повреждающий мембраны эпителиальных клеток и нарушающий в них белковосинтетические процессы.

Наиболее частыми возбудителями и болезнями, способным и продуцировать энтеротоксины, являются *Clostridium perfringens*, *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Bacillus cereus*. Энтеротоксины образуются также возбудителями, принадлежащими к родам: *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Edwardsiella*, *Vibrio*. В большинстве своем энтеротоксины возбудителей являются термолабильными.

Выраженными термостабильными свойствами отличается энтеротоксин *St. aureus*. Он не инактивируется при кипячении до 30 мин (по некоторым данным - до 2 ч) и сохраняет способность в отсутствие самих микробов вызывать клиническую картину заболевания.

Среди возбудителей пищевой токсикоинфекции способностью продуцировать цитотоксин обладают: *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Aeromonas hydrophila*, *Clostridium perfringens* типа С и *Clostridium difficile*, *Vibrio parahaemolyticus*, *St. aureus* и ряд других микробов.

Следует отметить, что далеко не каждый штамм вышеуказанных бактерий способен к образованию экзотоксинов. Поэтому употребление пищи, содержащей большое число микробов, еще не ведет само по себе к развитию болезни. Она возникает лишь при инфицировании пищи токсинопродуцирующими штаммами бактерий.

Эпидемиология. Возбудители пищевой токсикоинфекции широко распространены в природе и встречаются повсюду: в испражнениях людей и животных, в почве, воде, воздухе, на различных предметах. Поэтому в большинстве случаев установить источник заболевания не удастся. Однако в некоторых обстоятельствах, когда источниками являются лица, работающие в пищевой промышленности и страдающие различными гнойничковыми заболеваниями кожи (пиодермия, панариций, гнойные раны и др.) или ангинами, ринофарингитами, ларинготрахеобронхитами, пневмониями, их выявление не только необходимо, но и возможно. Среди зоонозных источников пищевой токсикоинфекции могут быть выявлены больные маститом животные - коровы, козы, овцы и др.

Путь распространения инфекции - алиментарный. Среди факторов передачи - твердые (колбасы, студни, яйца, мясные и рыбные консервы и др.) и жидкие (суп, молоко, соки, компоты, кисели, квас, лимонад, пиво, коктейли и др.) пищевые продукты, являющиеся для бактерий питательной средой. Стафилококковая интоксикация чаще связана с употреблением в пищу инфицированного молока и молочных продуктов, кондитерских кремов, мясных, рыбных и овощных блюд. Протей и клостридии хорошо размножаются на белковых продуктах (мясо, рыба, в том числе консервированные, колбаса, молоко). *Vac. cereus* весьма неприхотлива, бурно размножается в различных пищевых продуктах: овощных салатах и супах, пудингах, мясных и рыбных блюдах.

Восприимчивость к этой группе заболеваний высока. Нередко заболевает 90-100 % людей, употреблявших инфицированный продукт. Характерным для ПТИ является не только групповой, но и эксплозивный (взрывной) характер заболеваемости, при котором в короткое время (за несколько часов) заболевают все участники вспышки.

Заболеваемость пищевой токсикоинфекцией регистрируется на протяжении всего года, но чаще в теплое время, так как именно в этот период труднее всего осуществить безукоризненное хранение приготовленных пищевых продуктов.

Патогенез и патологическая анатомия. При пищевых токсикоинфекциях к моменту поступления пищи в желудок в ней, кроме бактерий, уже содержится значительное количество экзотоксина. Это обуславливает развитие *самого короткого в инфекционной патологии инкубационного периода*. От воздействия токсинов на слизистую оболочку желудка до развития клинической симптоматики в ряде случаев проходит не более 30 мин (чаще 2 - 6 ч).

Патогенез и клиника заболевания во многом зависят от вида и дозы экзотоксина, а также других токсических веществ микробного происхождения, содержащихся в продукте питания.

Энтеротоксины (термолабильный и термостабильный), связываясь с эпителиальными клетками желудка и кишечника, воздействуют на ферментативные системы эпителиоцитов, не вызывая в этих органах морфологических изменений. Среди активируемых энтеротоксинами ферментов - аденилциклаза и гуанилциклаза, повышающие образование в клетках слизистой оболочки биологически активных веществ - цАМФ и цГМФ. Под воздействием токсинов увеличивается также скорость образования простагландинов, гистамина, кишечных гормонов и др. Все это приводит к повышению секреции жидкости и солей в просвет желудка и кишечника и развитию рвоты и поноса.

Цитотоксин повреждает мембраны эпителиальных клеток и нарушает в них белоксинтетические 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.

Таким образом, клинические проявления пищевой токсикоинфекции, вызванной возбудителями, способными к продукции лишь энтеротоксинов, менее тяжелы, заболевания в большинстве случаев протекают

без гипертермии и каких-либо значительных воспалительных изменений слизистой оболочки желудка и кишечника. Те же случаи, когда в продуктах питания имело место накопление и энтеротоксинов, и цитотоксина, протекают несравненно тяжелее, с кратковременной, но высокой гипертермией, воспалительными изменениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Кратковременный характер течения пищевой токсикоинфекции связан с непродолжительным пребыванием возбудителей в организме человека. Действие же токсинов, связывающихся с эпителиальными клетками желудка и кишечника, прекращается после десквамации этих клеток. Несвязанные молекулы токсина инактивируются протеазами.

Лишь при определенных условиях, когда предшествующие заболевания нарушили системы антибактериальной защиты тонкой кишки, возбудители могут более длительно находиться в кишечнике. В ряде случаев, как это имеет место, например, у больных с недостаточностью питания, после гастрэктомии, при синдроме слепой петли, заселение тонкой кишки *Cl. perfringens* типа С ведет к тяжелому некротическому энтериту.

Патологоанатомическая картина при пищевой токсикоинфекции изучена мало. В редких случаях смерти находят отек, гиперемия слизистой оболочки желудка и тонкой кишки, иногда десквамацию эпителия. В остальных органах обнаруживаются дистрофические изменения различной степени, развившиеся в результате интоксикации и нарушения гемодинамики.

Клиническая картина. Инкубационный период имеет продолжительность от 30 мин до 24 ч (чаще 2 - 6 ч).

Клиническая картина инфекций, вызванных различными возбудителями, имеет много общего и представлена сходной симптоматикой. Начало заболевания острое. Появляется тошнота, к которой присоединяется рвота. Рвота редко бывает однократной, чаще она повторная, иногда неукротимая, мучительная, изнуряющая. Почти одновременно со рвотой начинается понос. Стул жидкий, водянистый, от 1 до 10 - 15 раз в сутки, обычно имеет энтеритный характер и не содержит слизи и крови. У значительной части больных заболевание не сопровождается сколько-нибудь сильными болями в животе и повышением температуры. Вместе с тем немалое число случаев протекает со схваткообразными болями в эпи- и мезогастрии и кратковременной гипертермией. В клинической картине этих заболеваний, помимо желудочно-кишечной симптоматики, наблюдаются озноб, повышение температуры тела, умеренная головная боль, слабость, недомогание.

Повышение температуры до максимума (38 - 39 °С) происходит уже в первые часы болезни, а через 12 - 24 ч она, как правило, снижается до нормы.

Объективно у больных находят бледность кожных покровов, иногда цианоз их, похолодание конечностей. Язык обложен бело-серым налетом. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастрии, реже вокруг пупка. Закономерно страдает сердечно-сосудистая система: определяется брадикардия (при гипертермии - тахикардия), артериальное давление снижено, на верхушке сердца выслушивается систолический шум, тоны сердца глухие. В некоторых случаях развиваются обмороки, кратковременные коллаптоидные состояния. При многократной рвоте и обильном поносе могут появиться симптомы дегидратации, деминерализации и ацидоза. Возможны судороги в мышцах конечностей, снижение диуреза, понижение тургора кожи и т. д. При своевременной адекватной терапии эти явления быстро купируются. Печень и селезенка не увеличены. В гемограмме лейкоцитоз, нейтрофилез, умеренное повышение СОЭ.

Продолжительность заболевания в большинстве случаев составляет 1- 3 дня.

К *осложнениям* пищевой токсикоинфекции относятся дегидратационный шок и острая сердечная недостаточность, связанная с нарушениями электролитного (гипокалиемия) обмена. Другие осложнения, в том числе септического характера, встречаются редко и во многом связаны с преморбидным состоянием больного.

Хотя проявления болезни мало зависят от вида возбудителя, однако в отдельных случаях можно обнаружить некоторое этиологически обусловленное своеобразие клинической картины заболевания.

Так, диапазон клинических проявлений токсикоинфекции, вызванной *Cl. perfringens*, довольно широк. Наряду с легко протекающими заболеваниями, в клинике которых доминируют симптомы гастрита или гастроэнтерита, встречаются и тяжелые формы болезни, сопровождающиеся развитием некротического энтерита и анаэробного сепсиса.

При токсикоинфекции, вызванной протеем, испражнения имеют резкий зловонный запах. У некоторых больных возникает кратковременное снижение остроты зрения.

Стафилококковая интоксикация нередко протекает без диареи. В клинической картине доминируют симптомы гастрита в виде повторной рвоты, схваткообразных болей эпигастральной области. Отмечаются признаки сосудистой дистонии. Температура тела у большинства больных нормальная или субфебрильная.

Прогноз обычно благоприятный. Смертельные исходы наблюдаются редко и обусловлены такими осложнениями, как дегидратационный шок, острая сердечная недостаточность, некротический энтерит, анаэробный сепсис.

Диагностика. Наибольшее значение в диагностике пищевой токсикоинфекции имеют клинко-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 пищевой токсикоинфекции 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, которые получены из загрязненного продукта.

Серологический метод в диагностике самостоятельного значения не имеет, так как доказательным является лишь нарастание титра антител к аутоштамму выделенного микроба.

Дифференциальную диагностику пищевой токсикоинфекции проводят с острыми кишечными инфекциями и обострениями хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта, другими пищевыми отравлениями, хирургическими заболеваниями органов брюшной полости, гинекологической патологией, инфарктом миокарда, заболеваниями центральной нервной системы.

Лечение. При установлении клинко-эпидемиологического диагноза пищевой токсикоинфекции необходимо произвести тщательное и многократное промывание желудка до получения чистых промывных вод. Промывание осуществляют 2 - 4 % раствором гидрокарбоната натрия или 0,1 % раствором перманганата калия. При выраженной диарее назначают активированный уголь или другие адсорбенты (полифепан, карбонат кальция). В случае отсутствия стула делают встречную высокую клизму типа сифонной.

Дальнейшая терапия проводится с учетом степени дегидратации организма больного. При обезвоживании I - II степени (потеря массы тела до 3 - 6 %) и отсутствии неукротимой рвоты проводят пероральную регидратацию глюкозо-электролитными растворами. В тяжелых случаях заболевания или при дегидратации III - IV степени (потеря массы тела более 6 %) показано внутривенное введение полиионных растворов: «Квартасоль», «Ацесоль», «Лактасоль», «Трисоль» и др.

Назначение антибиотиков, сульфаниламидов и других химиопрепаратов при неосложненном течении болезни нецелесообразно.

Во время заболевания и в период реконвалесценции важное значение имеет диетовитаминотерапия.

Профилактика. Залогом успешной борьбы с пищевой токсикоинфекцией является широкое проведение государственных мероприятий: создание современных, механизированных и автоматизированных предприятий пищевой промышленности, разработка и внедрение в практику новых методов консервирования и хранения скоропортящихся продуктов.

Большое значение имеют усиление требований к качеству продуктов, утверждение новых ГОСТов на продукты питания, действенная и повсеместно существующая санитарная служба на предприятиях пищевой промышленности, общественного питания и торговли. Важнейшей профилактической мерой при стафилококковой интоксикации является отстранение от работы лиц с гнойничковыми заболеваниями кожи, ангинами и др., соприкасающихся с продуктами питания (работники пищевых предприятий, столовых, продовольственных магазинов). Большая ответственность лежит на ветеринарной службе, осуществляющей надзор за здоровьем молочного скота.

Источник: Шувалова Е. П. Инфекционные болезни: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1990. - 560 с.: ил. (Учеб. лит. для студ. мед. ин-тов).