

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕ-
ЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра инфекционных болезней

МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

Пищевая токсикоинфекция

для студентов, обучающихся по специальности
32.05.01 Медико-профилактическое дело (специалитет).

Владикавказ, 2020

УДК 616.981.136
ББК 48.73

Отараева Б.И.
Пищевая токсикоинфекция - 2020-23стр.

В учебном пособии представлены современные аспекты этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики и лечения пищевых токсикоинфекций.

УДК 616.981.136
ББК 48.73

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Плахтий Л.Я.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой микробиологии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Кусова А.Р.- доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой общей гигиены ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России (протокол от 06.07.2020 №6)

Северо-Осетинская государственная медицинская академия, 2020

Отараева Б.И. 2020

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ) - острое, самоограничивающееся заболевание, вызываемые условно -патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека - в пищевых продуктах и протекающие с симптомами верхних отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастроэнтерит) и нарушениями водно-солевого обмена.

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 описывается отдельно.

Этиология. Возбудителями пищевых токсикоинфекций являются различные условно - патогенные бактерии, (УПБ), отдельные штаммы которых способны продуцировать экзотоксины вне организма человека - 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 белковосинтетические процессы.

Наиболее частыми возбудителями болезни, способными продуцировать энтеротоксины, являются *Clostridium perfringens*, *Proteus yulgaris*, *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. И сохраняет способность в отсутствие самих микробов вызывать клиническую картину заболевания.

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.

Эпидемиология. Источниками пищевых токсикоинфекций могут быть лица, работающие в пищевой промышленности и страдающие различными гнойничковыми инфекциями кожи, ангинами, заболеваниями верхних дыхательных путей, пневмониями и др.

Среди зоонозных источников ПТИ могут быть бальные маститом животные - коровы, козы и др.

Однако широкое распространение УПБ во внешней среде часто позволяет установить источник заболевания.

Путь распространения ПТИ - алиментарный. Среди факторов передачи - твердые (колбасы, студни, яйца, мясные, 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 инфицированных кондитерских кремов, мясных, рыбных и овощных блюд, молочных продуктов. Протей и кло-

стридии хорошо размножаются на белковых продуктах (мясо, рыба, в том числе консервированные, колбасы, 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, употребляющих 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 ПТИ регистрируется на протяжении всего года, но чаще - в теплое время.

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 (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 - аденилатциклаза и гуанилатциклаза, повышающие образование в клетках; слизистой оболочки биологически активных веществ - цаМФ и цаГМФ. Под воздействием токсинов увеличивается 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 белковосинтетические процессы. Это может увеличивать проницаемость кишечной стенки для различного рода 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 ПТИ, вызванных возбудителями, способными к продукции в основном 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 место накопление и энтеротоксинов, и цитотоксина, протекают несравненно тяжелее, с кратковременной, но высокой гипертермией, воспалительными изменениями слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

Кратковременный характер течения ПТИ 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.perffingens* типа С ведет к, тяжелому некротическому энтериту.

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

Клиника. Продолжительность инкубационного периода в большинстве случаев составляет 2-6 часов (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 в сутки, патологических примесей крови и слизи не содержит.

У части больных ПТИ протекает без развития диарейного синдрома. В других случаях - может отсутствовать рвота.

В зависимости от патогенетических особенностей заболевания, обусловленных преобладанием энтеротоксинов или цитотоксина (и бактериальных липополисахаридов) в контаминированном пищевом продукте, можно выделить 2 типа течения ПТИ.

В первом случае рвота и диарея не сопровождаются сколь либо сильным болевым синдромом, гипертермией и воспалительным процессом в желудочно - кишечном тракте. Во втором - имеют место схваткообразные боли в эпи- и мезогастррии, кратковременное, в течение нескольких часов, повышение температуры тела и воспалительные изменения в слизистой оболочке желудка и тонкой кишки. Через 12-24 часа после начала заболевания болевая симптоматика и температурные реакции, как правило, исчезают.

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 страдаем 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 ПТИ относятся дегидратационный шок и острая сердечная недостаточность, связанная с нарушениями электролитного (гипокалиемия) об-

мена. 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, в отдельных случаях можно обнаружить некоторое этиологически обусловленное своеобразие клинической картины заболевания.

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

При ПТИ, 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 в 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 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) взрывной (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 не съеденной 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.

Общая характеристика группы условно – патогенных бактерий, их типизации. Определенную роль в возникновении пищевых заболеваний людей могут играть некоторые бактерии, объединяемые названием условно - патогенные. К ним относят группы кишечной палочки и протей, которые чаще являются виновниками пищевых заболеваний. Эти бактерии довольно широко распространены во внешней среде, встречаются или постоянно обитают в кишечнике животных и человека. Как и бактерии рода сальмонелла, морфологически представляют собой палочки с закругленными концами или овальной формы, длиной 1-4 мкм и 0,5 - 0,6 мкм в ширину. За исключением некоторых, являются подвижными, по Грамму окрашиваются отрицательно, спор и капсул не образуют, аэробы, хорошо растут на обычных питательных средах.

Название «кишечная палочка» носит собирательный характер, так как вклю-

чает в себя большое количество разновидностей, отличающихся друг от друга культуральными, биохимическими, серологическими и патогенными свойствами. По Минкевичу, в эту группу входят подгруппы *V. coliformorum*, *aerogenes* и *paracoli*. Название «эшерихия» эта группа получила в честь немецкого ученого Эшериха, который в числе первых в 1885 г. выделил кишечную палочку. Бактерии группы кишечной палочки имеют сложное строение антигена. В отличие от сальмонелл они имеют не два, а три различных антигена: О (соматический), Н (жгутиковый) и К (капсульный). Среди всей этой группы бактерий встречаются патогенные серотипы, условно патогенные и даже полезные для человека. Полезная для человека роль кишечной палочки сводится к их участию в синтезе витаминов комплекса В и К, а также в антагонистическом действии на сибиреязвенные и дизентерийные палочки, стафилококки и др. Серологическая типизация кишечных палочек по О-антигену позволяет отличать патогенные штаммы от непатогенных.

Биохимически кишечные палочки весьма активны. Все они расщепляют лактозу, маннит, мальтозу, декстрозу, галактозу и ксилозу; разжижают желатин, редуцируют нитраты в нитриты, подавляющее большинство образует индол, но они не разлагают инозита и не образуют сероводород. Для выделения кишечной палочки из различных объектов и дифференциации их подгрупп в лабораторных условиях широко используют элективные среды Эндо, Левина, Хейфеца, В.М. Карташовой, Симонса, Кларка, «нитрин-б», для определения колититра среду Кесслера и др.

Бактерии группы протей также имеют различную антигенную структуру, которая Кауфманом и Перчем положена в основу серологической типизации и диагностики. На основании ряда культурно - биохимических признаков описаны такие виды протей, как *Proteus vulgaris*, *Pr. Mirabilis*, *Pr. Morganii*, *Pr. Rettgeri* и др.

Наиболее постоянный признак для всех видов протей – способность разлагать мочевины. Все условно - патогенные бактерии обладают относительно высокой устойчивостью. На различных объектах внешней среды сохраняются от 10 дней до 6 мес, устойчивы к высоким концентрациям поваренной соли и к высыханию, не погибают при минусовых температурах, жизнеспособны в сырой колодезной и водопроводной воде и т.д. Быстро погибают эти бактерии при температуре 68 С и выше.

Патогенность. К настоящему времени систематизировано около ста патогенных серотипов кишечной палочки, вызывающих заболевания у человека, животных, в том числе и птиц;

Из представителей группы кишечной палочки наиболее патогенной считают подгруппу А. *Aerogenes* (И.С. Загаевский). Эти бактерии часто вызывают колибактериоз у телят и детей, тяжелые маститы у коров, острое воспаление легких и мочеполовых путей у человека и животных. Кроме заболевания, некоторые виды бактерий кишечной палочки вызывают порчу молока и молочных продуктов. Бактерии группы протей у животных иногда являются причиной тяжелых гастритов и гастроэнтеритов. Они также могут отягощать основное заболевание (у человека – раневую) инфекцию, у молодняка животных - паратиф), вызывая секундарную инфекцию.

Длительное время считали, что эти условно - патогенные бактерии у людей

не вызывают пищевых заболеваний. Такое утверждение обосновывали тем, что кишечная палочка⁴ постоянно обитает в желудочно - кишечном тракте человека, а» *B. Proteus vulgaris* в 6 - 8 % случаев обнаруживают в кишечнике здоровых людей. На основании многочисленных исследований и наблюдений в последние десятилетия эпидемиологическая роль условно - патогенных бактерий, особенно кишечной палочки и протей, в возникновении пищевых токсикоинфекций у людей полностью доказана: Доказано и то, что далеко не все штаммы кишечной палочки способны вызвать у человека пищевое заболевание, а токсикоинфекцию вызывают только те, которые приобрели и имеют известную степень патогенности. Одно из условий возникновения токсикоинфекций данной этиологии - массивная обсемененность этими бактериями пищевых продуктов.

Инкубационный период при токсикоинфекциях колибактериоидной этиологии у людей составляет от 8 часов до одних суток. Клинически проявляется схваткообразными болями в области живота, Тошнотой и жидким многократным стулом. Температура тела чаще нормальная и редко повышается до 38 - 39 С, выздоровление наступает через 1-3 дня. Пищевые токсикоинфекции, вызываемые палочкой протей, развиваются обычно через 8 - 20 ч. после приема пищи. Заболевание может иметь бурное начало, сопровождаться режущими болями в кишечнике, тошнотой, рвотой, поносом. Болезнь длится 2-3, иногда 5 дней. В тяжелых случаях наблюдают цианоз, судороги, ослабление сердечной деятельности, приводящие к летальному исходу (смертность до 1,5 - 1,6 %). Процесс возникновения и развития, заболевания аналогичен с таковым при пищевых сальмонеллезах, так как непременным условием является также попадание в организм человека с пищевыми продуктами живых бактерий.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые *Cl. Perfringens*.

Морфологически микроб представляет короткую, спорообразующую, грамположительную палочку, является анаэробом. Существует шесть типов *Cl. Perfringens*, обозначаемых начальными буквами латинского алфавита. Некоторые представители этих типов могут быть патогенными. Типы В,С,Д,Е, - возбудители энтеротоксемий различных животных, а типа С - еще и возбудитель некротического энтерита людей.

Из убойных животных энтеротоксемией чаще болеют овцы.

Безусловно, мясо вынужденно убитых при энтеротоксемии животных представляет опасность возникновения среди «людей. Тем не менее, установлено, что наиболее часто пищевые заболевания у людей бывают обусловлены типом А. Характеризуются они поносом и болью в животе, иногда тошнотой и лишь у немногих пострадавших - рвотой и повышением температуры тела. Инкубационный период колеблется от 5 - 6 ч. до одних суток. Заболевание длится обычно около суток. Массовые вспышки с выраженными симптомами токсикокоза чаще наблюдаются у детей и ослабленных лиц пожилого возраста.

Обязательное условие возникновения токсикоинфекции -накопление в пищевом продукте большого количества живых бактерий. Критерии санитарной оценки продуктов, обсемененных *Cl. Perfringens*, остаются недостаточно разработанными. В отдельных мясных продуктах (пастеризованные консервы) наличие *Cl. Perfringens* не допускается. Рекомендуют считать пищевые продукты, подлежащие

длительному хранению, доброкачественными, если в 1 г. продукта вегетативных клеток микроорганизма содержится до 10 000, а спорных - до 1 000. В целом рекомендации сводятся к тому, что при установлении обсеменения *Cl. Perfringens* мяса и мясных продуктов последние необходимо проваривать. При контроле пищевых продуктов надо иметь в виду, что обсеменение молока этими микроорганизмами нередко вызывает порчу сыров.

Пищевые токсикоинфекции, вызываемые *B. Cereus*.

Данный микроб - довольно крупная, до 3 - 5 мкм в длину, грамположительная палочка, относящаяся к группе аэробных или факультативно анаэробных спорных бактерий. Хорошо растет на обычных, питательных средах, быстро образуют овальные споры, располагающиеся терминально. По H - антигену различают более 20 серологических вариантов этого микроорганизма. Распространен он широко в окружающей внешней среде (почве, воздухе, воде), обнаруживается на кожном покрове животных, Поверхности оборудования предприятий по изготовлению продуктов питания, а также в мясе, субпродуктах, мясных полуфабрикатах в процессе их хранения, растительных пищевых продуктах и т.д. В пищевые продукты проникает обычно экзогенным путем, не изменяя их органолептических показателей.

Вегетативные формы микроба погибают при воздействии температуры около 70 С, при 4 - 6 С не размножаются, а при минусовых температурах длительное время сохраняют жизнеспособность (при минус 20 С до 4 мес.). Споры *B. cereus* довольно устойчивы. Они выдерживают режимы пастеризации, а при 105 — 125 С проявляют жизнеспособность до 101 - 13 мин. Длительное время сохраняются при низких плюсовых и минусовых температурах.

Пищевые токсикоинфекции, причиной которых является *B. Cereus*, возникают при употреблении продуктов питания животного, растительного, а также смешанного происхождения. Инкубационный период болезни непродолжительный - от 3 - 4 часов до суток. Болезнь у людей проявляется гастроэнтеритом (коликообразные боли в животе, тошнота, диарея) при нормальной или слегка повышенной температуре тела. Реже болезнь сопровождается резкой головной болью, рвотой, судорогами и даже потерей сознания (у детей и лиц престарелого возраста). Продолжительность токсикоинфекции до 3 - 6 суток и летальный исход отмечают крайне редко.

Токсикоинфекции, вызванные малоизученными микроорганизмами.

В последнее время в литературе появляются сообщения о пищевых токсикоинфекциях, вызванных малоизученными возбудителями, относящимися к родам *Yersinia*, *Campylobacter*, *Pseudomonas*, *Citrobacter* и др. Эта бактерии грамположительны, в абсолютном большинстве подвижны, аэробы. Обитают в кишечнике животных и человека, откуда попадают в окружающую среду, в том числе и в продукты питания. Их устойчивость не имеет отличий от устойчивости условно - патогенных грамотрицательных бактерий (*E. Coli*, *Proteus*), а также вегетативных форм бацилл (*B. Cereus*).

Пищевые токсикоинфекции, причиной которых являются эти микроорганизмы, возникают после потребления мяса, молока, мясных и молочных продуктов, рыбы и др. Имеют острое течение продолжительностью до 3 - 5 дней. Клинически

проявляются повышением температуры, головной болью, слабостью, тошнотой, рвотой, диареей. В большинстве случаев болезнь заканчивается выздоровлением через 5-6 дней.

Диагноз пищевой токсикоинфекции носит клинико -эпидемиологический характер. Ведущим и постоянным компонентом является клиническая картина болезни.

Клиническая картина пищевой токсикоинфекции складывается из различного сочетания симптомов острого гастрита, энтерита и колита, признаков общей интоксикации, свойственных острому инфекционному заболеванию и развивающегося обезвоживания.

Пищевые токсикоинфекции имеют циклическое течение: короткий инкубационный период (от 1 - 6 часов до 2 - 3 суток), острый период болезни (1-5 дней) и период реконвалесценции.

Они различаются по степени тяжести состояния на легкие, средней , тяжести и тяжелые. Критериями тяжести состояния больного служат выраженность интоксикации, степень обезвоживания, величина артериального давления, частота пульса, частота стула, изменения периферической крови с лейкоцитозом и палочко-ядерным сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

При пищевых токсикоинфекциях в патологический процесс вовлекается желудок и кишечник. Степень поражения различных отделов желудочно-кишечного тракта не одинакова, что обуславливает преобладание в клинической картине симптомов энтерита, колита, энтероколита, а в некоторых случаях доминирование явлений острого гастрита.

Для пищевых токсикоинфекции характерно острое начало, чаще всего по типу острого гастроэнтерита или гастрита. Ведущими симптомами являются: слабость, тошнота, жидкий стул, боли в животе, озноб, повышенная температура тела. Заболевание, как правило, начинается с болей в животе. Чаще всего они локализуются в эпигастрии, несколько реже - в околопупочной области или носят разлитой характер. У значительного числа больных боли в животе схваткообразные, реже носят постоянный характер. Тошнота отмечается в 85 - 90 % случаев, она зачастую предшествует возникновению рвоты. Рвота наблюдается у 75 - 80 % больных. Вначале рвота обильная, затем более скудная слизистая. Часто рвотные массы окрашены в зеленый цвет из -за примеси желчи. Рвота может продолжаться до двух дней, в части случаев бывает Длительной и мучительной. Вслед за рвотой, иногда одновременно, в 95 - 96 % случаев появляется жидкий стул. Обычно он водянистого характера, реже имеет вид жидкой каши. Испражнения могут быть обильными или скудными, иногда цвета «болотной тины» или содержат хлопья слизи. Значительно реже определяется примесь крови, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс толстой кишки. Тенезмы у больных не наблюдаются. Частота актов дефекации, в определенной мере, отражает тяжесть заболевания и выраженность интоксикации. При легком течении болезни число актов дефекации не превышает 5-10 раз в сутки, при средне - тяжелом достигает 10 - 20 и более раз. У значительного числа больных выявляется вздутие живота и урчание, язык густо обложен, при значительных потерях жидкости он сухой.

Озноб и повышение температуры тела наблюдаются у 60 - 70 % больных. Лихорадка часто носит субфебрильный характер, однако может отмечаться высокая температура, достигающая 38 - 40 С. Длительность лихорадки определяется в 2 - 5 дней. В тяжелых случаях может наблюдаться гипотермия или гипертермия.

Интоксикационный синдром у больных, помимо повышения температуры, проявляется общей слабостью, головной болью, головокружением, мышечно - суставными болями, одышкой, судорогами мышц конечностей. Последние могут быть также следствием обезвоживания. Чаще всего отмечаются судороги икроножных мышц. Обезвоживание у большинства больных характеризуется жаждой, сухостью слизистых, в тяжелых случаях - осиплостью голоса. При обезвоживании II - III степени отмечаются бледность и сухость кожи, снижение тургора, заострение черт лица, западение глазных яблок, акроцианоз и цианоз, тахикардия и артериальная гипотония, снижение диуреза. Различают четыре степени обезвоживания (по В.И. Покровскому): I степень - потери жидкости в пределах 3 % массы тела; II степень - 4'— 6 %; III степень - 7 - 9 %; IV степень - 10 % и более массы тела.

Целесообразно различать легкую, средне - тяжелую и тяжелую степень интоксикации. Для пищевых токсикоинфекций характерно увеличение лейкоцитоза в периферической крови и палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. В связи с выраженностью интоксикационного синдрома в сыворотке крови больных отмечается увеличение лимонной кислоты и величины средне - молекулярных метаболитов. В венозной крови определяется гипокалиемия, гипокатриемия, увеличение показателя Na, в части случаев - гипокапния.

При пищевых токсикоинфекциях отмечается гиповолемия, обусловленная потерями жидкости, а с другой стороны - перераспределение крови в связи с токсическим парезом капиллярной сети. При тяжелом течении пищевых токсикоинфекций обезвоживание обуславливается потерями внеклеточной и внутриклеточной жидкости, а при среднетяжелом течение дефицит внеклеточного пространства сочетается с переходом воды в клетки. Дегидратация носит изотонический характер, и сопровождается гемоконцентрацией и повышением вязкости - крови, дефицитом электролитов, метаболическим ацидозом в капиллярной крови, деформацией эритроцитов. С обезвоживанием связаны уменьшение размеров сердца, ударного индекса, объема циркулирующей плазмы, перегрузка правого желудочка, легочная гипертензия, шунтирование в большом и малом круге кровообращения, значительные расстройства микроциркуляции, тромбогеморрагический синдром, гипоксия, недостаточность внешнего дыхания. И хотя при пищевых токсикоинфекциях нарушения водноэлектролитного обмена не определяют весь комплекс клинических и патофизиологических изменений, однако во многих случаях они становятся доминирующими и приобретают решающее значение для исхода заболевания.

У больных пищевыми токсикоинфекциями зачастую выявляются изменения со стороны сердечно - сосудистой системы, которые проявляются снижением звучности тонов сердца, тахикардией (реже - брадикардией), артериальной гипотонией. На ЭКГ наблюдаются диффузные изменения миокарда дистрофического характера, обусловленные интоксикацией, водно-электролитным и циркуляторными нарушениями, гипоксией. Эти изменения характеризуются снижением зубца Т и депрессией сегмента Т. Указанные изменения могут сохраняться в речении 6 -

10 дней, а затем исчезают. Нарушение кровоснабжения почек и изменения водно-электролитного баланса приводят к острой почечной недостаточности, носящей преимущественно преренальный характер и характеризующей возникновением олигурии или анурии, азотемии. При этом наблюдается тошнота, рвота, анорексия, слабость, головная боль. Исследование венозной крови выявляет нарастающий декомпенсированный метаболический ацидоз.

У больных наряду с симптомами острого гастроэнтерита могут отмечаться симптомы колита. В этих случаях болезнь протекает относительно тяжелее: боли в животе становятся выраженными, схваткообразными и локализуются в нижней части живота или в левой подвздошной области. Стул учащается, но объем его может уменьшаться, увеличивается примесь слизи с прожилками крови. При пальпации определяется болезненность сигмовидной и других отделов толстой кишки.

Примерно в 4 - 5 % случаев в клинической картине заболевания могут наблюдаться лишь симптомы острого гастрита. К ним относятся потеря аппетита, тошнота, повторная обильная рвота сначала пищей, а затем слизью и желчью, боли при пальпации в эпигастральной области, повышение температуры тела, учащение пульса, снижение артериального давления. Продолжительность острого периода при своевременно начатом лечении до трех дней.

В пожилом и старческом возрасте клиническая картина болезни характеризуется более продолжительной, чем у молодых больных: тошнотой и рвотой, склонностью к артериальной гипотонии.

Атеросклероз, гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца увеличивает возможность, развития гипертонического криза, острого или преходящего нарушения мозгового кровообращения, острой коронарной недостаточности и др.

У больных хроническим алкоголизмом пищевые токсикоинфекции способствуют развитию тяжелых вариантов абстинентного синдрома и металкогольных психозов.

Летальность при пищевых токсикоинфекциях колеблется до 0,04 до 0,6 % и во многом зависит от организации и уровня квалифицированной неотложной помощи, использования современных методов и средств терапии, своевременной коррекции возникших нарушений. В подавляющем большинстве случаев причиной летальных исходов являются осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы: инфаркты миокарда и острая коронарная недостаточность (23,5 %), тромбозы мезентериальных сосудов (23,5 %), тромбозы легочных сосудов (2,6 %), острые нарушения мозгового кровообращения (7,8 %), разрывы аорты (4,3 %). Второе место по частоте летальных исходов (15,6 %) занимают пневмонии, сочетающиеся с пищевой токсикоинфекцией (микст - инфекция), или развивающиеся у больных после перенесенного отека легких при инфекционно - токсическом шоке, осложнившим пищевую токсикоинфекцию. Третье место среди причин летальных исходов при пищевых токсикоинфекциях занимает шок, который в части случаев носит гиповолемического, в других - инфекционно - токсического. При шоке возникают острые гемодинамические и микроциркуляторные нарушения, метаболические сдвиги. Различают общие (или системные) и регионарные нарушения микроциркуляции (головного мозга, почек и легких). Причинами их являются

токсические воздействия микробов и их токсинов, вазомоторные нарушения и возникающая при этом повышенная проницаемость капилляров, нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена.

При дифференциальной диагностике пищевых токсикоинфекций необходимо помнить о том, что сходную клиническую симптоматику имеет ряд острых кишечных инфекций, в т.м. гастроинтестинальная форма сальмонеллеза, гастроэнтероколитическая форма дизентерии, гастроинтестинальная форма иерсиниоза, ротавирусный гастроэнтерит, ботулизм, холера, НАГ - инфекция, кампилобактериоз. Известные пищевые отравления, вызванные солями мышьяка и тяжелых металлов соединениями фтора, тетраэтилсвинцом, фосфор – и хлорорганическими соединениями. Наблюдаются пищевые отравления, связанные с употреблением в пищу ядовитых или условно - съедобных грибов.

Вторым составным компонентом диагноза служат сведения эпидемиологического характера. Как правило, клиницисты не располагают достаточно полными эпидемиологическими данными, особенно в случаях спорадических заболеваний. Например: установление продукта, явившегося фактором заражения, а также выделение из этого продукта возбудителя, что однако, не является препятствием для установления диагноза.

В эпидемиологическом смысле важнейшей задачей остается выявление условий, способствующих возникновению вспышек и спорадических заболеваний. Эти материалы важны для организации целенаправленной профилактической работы.

При анализе данных лабораторных исследований следует учитывать, что:

I. Двухкратное выделение монокультуры условно патогенных бактерий в первые три дня болезни из испражнений больного удается в среднем 4 50 %, а однократное - в 30 % случаев;

II. Нарастание титра антител в крови зависит не только от вида возбудителя, но и от состояния реактивности организма больного. Следует принимать во внимание наличие у больного сопутствующих хронических заболеваний органов пищеварения и прием антибиотиков в периоде, предшествовавшем настоящему заболеванию.

Больные пищевыми токсикоинфекциями госпитализируются в инфекционные стационары.

В отдельных случаях легкого течения заболевания врач кабинета инфекционных заболеваний (или участковый терапевт) после тщательного осмотра больного может оставить его для лечения на дому при условии осуществления активного ежедневного врачебного наблюдения.

При этом необходимо иметь в виду, что поначалу легкое течение болезни может прогрессировать. Объем лечебной помощи при пищевых токсикоинфекциях находится в прямой зависимости от формы и тяжести заболевания.

Проводятся лечебные мероприятия, направленные на дезинтоксикацию, борьбу с обезвоживанием и восстановление гемодинамических нарушений. Одновременно с этим должно проводиться лечение фоновых и сопутствующих заболеваний. Все больные пищевыми токсикоинфекциями должны получать щадящую диету. В первые сутки обычно назначается стол № 4, а по мере уменьшения диареи - стол № 13. Из рациона исключаются продукты, которые оказывают на желудок и

кишечник раздражающее механическое и химическое воздействие: молоко, консервы, копчености, острые и пряные блюда, сырые овощи и фрукты. Необходимо помнить, что погрешности в диете могут приводить к обострению функциональных нарушений со стороны желудочно - кишечного тракта.

Все лечебные мероприятия при пищевых токсикоинфекциях должны проводиться в предельно сжатые сроки, а в тяжелых случаях заболевания - немедленно при поступлении больных в стационар. Лечение больных начинают с промывания желудка. Оно проводится независимо от времени, прошедшего от начала заболевания, и осуществляется раствором гидрокарбоната натрия или 0,1 % раствором перманганата калия. Объем растворов, применяемых для промывания, определяется, в среднем, 3-мя литрами при температуре 18 - 20 С. Наиболее эффективное промывание желудка осуществляется с помощью желудочного зонда. Обычно промывание желудка производится до отхождения промывных вод. Противопоказаниями к промыванию желудка являются: ишемическая болезнь сердца с явлениями стенокардии, гипертоническая болезнь с высокими цифрами артериального давления, атеросклероз с преимущественным поражением сосудов головного мозга, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки.

Схема лечения больных ПТИ

СТРАТЕГИЯ	ТАКТИКА
I. Элиминация микробных токсинов из ЖКТ.	1. Промывание желудка (2-4 % раствором гидрокарбоната натрия или 0,1 % раствором перманганата калия). 2. Назначение адсорбентов. - Препараты целлюлозы (полифепан, лигносорб, активированный уголь, ваулен и др. по 20г. 3 раза за сутки). - Препараты аттапульгита: нео интестопан, реабан; - Катионносвязывающие препараты (энтерокат М: 20 - 30г., затем по 10 г. 3 раза). - Производные поливинилпирролидона (энтеродез 5 г/100 мл 3 раза за сутки).
II. Купирование диарейного синдрома	Препараты Са ⁺⁺ : глюконат, глицерофосфат, лактат – 5г. или карбонат кальция - 30- 50г.
III. Регитратация и реминерализация.	1. Пероральная регидратация глюкозосолевыми растворами (регидрон, цитроглюкбсалан и др.) 2. Назогастральный вариант регидратации. 3. Парентеральная регидратация (растворы «Квартасоль», «Ацесоль», «Лактасоль», «Трисоль», «Мафусол» (для внутривенной инфузии больным с дегидратацией III-IV ст.)
IV. Восстановление желудочно-кишечного слизистого барьера.	Цитопротекторы (смекта, полисорб МП).

В легких случаях пищевых токсикоинфекций без признаков обезвоживания промыванием желудка исчерпывается весь объем медицинской помощи. Борьба с обезвоживанием в случае заболеваний средней тяжести производится регидратационными растворами, которые вводятся орально. Основной массе больных регидратационная терапия должна осуществляться оральным путем и лишь 5 - 15 % больных пищевыми токсикоинфекциями нуждаются во внутривенных инфузиях. Объем вводимой жидкости должен определяться величиной потерь при рвоте и диарее. Практически он определяется степенью обезвоживания и массой тела больных.

При проведении регидратационной терапии выделяют два этапа:

I. восстановление потерь, имеющих место до начала лечения;

II. коррекция продолжающихся потерь.

При тяжелом течении болезни и в части случаев средней тяжести пищевых токсикоинфекций регидратационная терапия осуществляется внутривенно полиионными кристаллоидными растворами: «Квартасоль», «Хлосоль», «Трисоль».

Наиболее эффективным считается раствор «Квартасоль», содержащий в 1 л. апирогенной дистиллированной воды: натрия хлорида — 4,75 г., калия хлорида - 1,5 г., натрия ацетата - 2,6 г., натрия гидрокарбоната - 1,0 г.

Раствор «Трисоль», несмотря на то, что применяется в различных регионах мира имеет ряд недостатков, и прежде всего, неполное соответствие солевого состава раствора структуре электролитных потерь у больных острыми кишечными инфекциями. Он содержит избыточное количество иона Na^+ , явно недостаточное количество иона K^+ и чрезмерное количество гидрокарбоната натрия, что способствует развитию алкалоза. Помимо этого гидрокарбонат нестойкий в водных растворах, его нельзя стерилизовать кипячением, и после изготовления он может храниться не более 12 часов. Раствор «Квартасоль» лишен указанных недостатков, длительность его хранения при изготовлении в аптечных условиях - 1 месяц, при промышленном производстве - 2 года.

Перед внутривенным вливанием растворы подозревают до температуры 38 °С и стараются сохранить указанную температуру в течении всего периода трансфузии.

Наряду с солевыми растворами при пищевых токсикоинфекциях в целях дезинтоксикации применяют синтетические коллоидные растворы: гемодез, реополиглюкин, полиглюкин.

Гемодез обладает способностью к образованию комплекса с токсинами, усиливает почечный кровоток и ликвидирует стаз эритроцитов в капиллярах. Реополиглюкин уменьшает агрегацию форменных элементов крови, способствует перемещений жидкости из тканей в кровяное русло. При его введении уменьшается вязкость крови, восстанавливается кровоток в мелких капиллярах и осуществляется дезинтоксикационное действие. Полиглюкин длительно удерживает жидкость в кровяном русле и оказывает гемодинамическое действие. Все коллоидные растворы можно вводить только при отсутствии обезвоживания у больных. При введении: коллоидных растворов в вену происходит перемещение жидкости из интерстициального пространства в сосудистое русло. При этом повышается артериаль-

ное давление и создается представление о полученном клиническом эффекте. Однако, состояние водно - солевого обмена у больных ухудшается.

Наиболее целесообразно применять гемодез для борьбы с интоксикацией, а реополиглюкин - для восстановления нарушения микроциркуляции. Недостатком коллоидных растворов надо считать также усиление метаболического ацидоза, возникающего после проведенного лечения.

Внутривенная терапия полиионными кристаллоидными растворами осуществляется на 1 этапе лечения при тяжелом течении пищевых) токсикоинфекций в объеме 60 - 120 мл на кг. Массы тела с объемной скоростью 70 - 90 мл/мин, при среднетяжелой форме болезни в объеме 55 - 75 мл на кг массы тела с объемной скоростью 60 - 80 мл/мин.

При обезвоживании III-IV степени лечение начинают с внутривенного струйного введения полиионных кристаллоидных растворов с объемной скоростью 80 - 120 мл/мин. При введении растворов в объеме более, чем 90 мл/кг у лиц преклонного возраста и страдающих сердечно - сосудистыми заболеваниями возникает необходимость динамического контроля за состоянием гемодинамики (измерение артериального давления, ЭКГ). Общее количество необходимой для инфузий жидкости определяют исходя из степени обезвоживания больного и массы тела. Проведению лечения должны предшествовать, по возможности, исследование кислотно-основного состояния (КОС), индекса гематокрита и концентрации электролитов в плазме крови и в эритроцитах. После окончания 1 этапа лечения необходимы повторные лабораторные исследования. При необходимости осуществляется II этап лечения, с помощью тех же полиионных растворов с учетом измерения продолжающихся потерь жидкости с испражнениями, рвотными массами и мочой за определенный отрезок времени (при больших потерях - каждые 2 часа, при малых - за 4 - 6 часов). Скорость введения, жидкости во II периоде лечения может колебаться в зависимости от величины продолжающихся потерь и составляет 40 - 60 мл/мин. Баланс потерь и количество вводимой жидкости каждые два часа фиксируются в истории болезни.

Внутривенное введение жидкости прекращается после исчезновения рвоты, стабилизации гемодинамики и восстановления выделительной функции почек. Важным критерием прекращения внутривенной трансфузии является преобладание количества выделенной мочи над количеством испражнений в течение последних 4 часов. Общий объем внутривенных введений в тяжелых и затяжных случаях болезни может достигать 10-20 литров раствора.

Коллоидные жидкости (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин) вводятся внутривенно со скоростью 40 - 60 капель в минуту. Объем вводимого гемодеза определяется в 400 мл (не более 800 мл) в сутки, реополиглюкина в 400 - 800 мл, полиглюкина в 500 -1000 мл. В части случаев применение кристаллоидных растворов, обеспечивая ликвидацию гемоконцентрации и гемодикамических нарушений, не приводит к коррекции метаболического ацидоза. В этих случаях после завершения водно - электролитной терапии полиионными растворами следует прибегнуть к коррекции метаболического ацидоза 4 % раствором натрия гидрокарбоната.

Количество раствора рассчитывается по формуле:

Количество 4% раст. = масса тела в кг x на дефицит оснований

Для борьбы с метаболическим ацидозом вместо 4 % раствора натрия гидрокарбоната можно применять трисамин. Трисамин (ТНАМ) - буферное вещество, при внутривенном введении снижающее концентрацию водородных ионов, повышающее основной резерв крови и устраняющее ацидоз. При этом содержание CO₂ в крови не повышается. Препарат хорошо проникает через клеточные мембраны в клетки и производит диуретический эффект.

Количество необходимого раствора трисамина, вводимого внутривенно, определяется по формуле:

$$K = V \times E, \text{ где}$$

K - количество миллилитров 3,66% раствора трисамина;

V - дефицит оснований в мэкв/л (BE, по Аструпу); \

E - масса тела больного в кг.

Метаболический ацидоз, наблюдаемый у больных пищевыми токсикоинфекциями, может обуславливаться не только указанными заболеваниями, но и обострением фонового заболевания (сахарный диабет, хроническая почечная недостаточность), о которых часть больных может не знать. При коррекции ацидоза надо иметь в виду, что коллоидные растворы не только не устраняют метаболический ацидоз, но и усиливает его.

Метод оральной регидратации применим у больных с легким и среднетяжелым течением пищевой токсикоинфекции, протекающей с обезвоживанием I - II степени и у части больных с III степенью. Оральный путь введения жидкости более физиологичен, чем внутривенный, безопасен и находит широкое применение в условиях дефицита стерильных растворов.

В настоящее время применяется оральный регидратационный раствор ОРС, рекомендованный ВОЗ, «Оралит», и содержащий в 1 л. кипяченной воды: натрия хлорида - 3,5г., натрия гидрокарбоната - 2,5г., калия хлорида - 1,5г., глюкозы - 20г.

Целесообразно рекомендовать и другой оральный регидратационный раствор ОРС («Регидрон»), содержащий гидроцитрат натрия и успешно применяющийся в клинике Центрального научно-исследовательского института эпидемиологии МЗ РФ. В 1 л. раствора ОРС с гидроцитратом натрия содержится натрия гидрохлорида - 3,5г., калия хлорида - 2,5г., натрия гидроцитрата - 4,5 г., глюкозы - 17,0г.

Объем вводимых перорально растворов должен определяться величиной потерь жидкости при рвоте и диарее и практически определяется выраженностью интоксикации, степенью обезвоживания и массой тела больного. Объемная скорость введения-раствора через рот составляет 1-1,5 л/час и зависит от всасывающей способности слизистой (до 2 - 3 л/час). Оральная регидратационная терапия осуществляется в два этапа - I этап - первичная регидратация с целью ликвидации признаков обезвоживания и II этап - поддерживающая терапия, направленная на купирование продолжающихся потерь. В части случаев, особенно при упорной рвоте, возникает необходимость во введении раствора; ОРС через назогастральный зонд. Регуляцией скорости раствора- при этом осуществляется с помощью зажима Мора, температура вводимых растворов составляет 40 С, что способствует лучшему всасыванию в кишечнике. Трудности при осуществлении оральной регидратации возникают при декомпенсированном обезвоживании и признаках ин-

фузионно - токсического шока; длительной олиноаурии, неукротимой рвоте, нарушении всасывания глюкозы у отдельных больных; сахарном диабете. Можно также предполагать неудачу оральной регидратационной терапии в тех случаях, когда потери жидкости у больных с острой диареей превосходят объем вводимого за отрезок времени раствора ОРС.

В подавляющем большинстве случаев при оральной регидратационной терапии наблюдается убедительный терапевтический эффект. При лечении пищевых токсикоинфекций в условиях развивающейся артериальной гипотонии нет показаний для назначения глюкокортикостероидов и аналептиков (кордиамин, сульфоквакфокаин). Применявшиеся в прошлом адреномиметрические вещества (норадреналин, мезатон) противопоказаны, т.к. при их введении усугубляется периферическая вазоконструкция. Если до заболевания пищевой токсикоинфекцией больной не получал, с целью лечения фоновых заболеваний, сердечные гликозиды (строфантин, коргликон, дигоксин), то назначение их не показано. После стихания острых явлений целесообразно назначать ферментативные препараты (панзинорм, фестал, трифермент и др.) и антиоксиданты (токоферол ацетат, унитол).

Лечение осложнений.

ШОК. Лечение шока, носящего гиповолемический характер, осуществляется путем струйного введения полиионных кристаллоидных растворов («Квартасоль», «Хлосоль», «Трисоль») с объемной скоростью 100 — 120 мл/мин. Чаще всего трансфузию осуществляют через одну, а иногда одновременно, через две периферические вены. При невозможности осуществить трансфузию в периферические вены, производится катетеризация подключичной вены. Объем инфузии зависит от степени обезвоживания и массы тела больного и определяется с учетом артериального и венозного давления, частоты дыхания и пульса, показателей гематокрита и кислотно - основного состояния. Обычно после 30 - 60 мин. лечения исчезают цианоз и одышка, восстанавливается частота пульса и нормализуется артериальное давление, прекращаются тошнота и рвота. Прекращение диареи происходит позже. Гиповолемический шок, как правило, удается ликвидировать с помощью инфузионной терапии и применение каких - либо других лекарственных средств не, вызывает необходимости.

При инфекционно - токсическом шоке лечение должно начинаться с трансфузионной терапии, осуществляемой полиионными кристаллоидными растворами. Основные цели лечения:

- 1) восполнение объема жидкости с целью ликвидации гиповолемии;
- 2) борьба с интоксикацией;
- 3) восстановление нарушенных параметров гемостаза.

Возмещение объема жидкости должно осуществляться под контролем определения центрального венозного давления (ЦВД). Увеличение ЦВД до 12 - 15 см. водяного столба свидетельствует о возникновении угрозы перегрузки сердца. Скорость трансфузии при этом замедляется или прекращается. При ЦВД более 15 см. вод.ст. трансфузионная терапия противопоказана и в этих случаях применение симпатомиметиков. Одновременно с инфузионной терапией кристаллоидными растворами осуществляется кислородная терапия путем инсуфляции кислорода в объеме 4 л/мин через зонд, введенный в нос. Дальнейшее введение кислорода

производится под контролем уровня газов крови. Одновременно осуществляется коррекция метаболического ацидоза с помощью 4 % раствора гидрокарбоната натрия или 0,3 м раствора трисамина. Указанные мероприятия относятся к I терапевтической ступени лечения инфекционно - токсического шока. При отсутствии эффекта или неполном эффекте от лечения прибегают ко II терапевтической ступени лечения. Назначают симпатомиметики (допамин). Избирательное действие на различные отделы органного кровообращения делает допамин препаратом выбора. Дозировка препарата контролируется уровнем артериального давления и частотой сердечных сокращений. Допамин вводят внутривенно капельно: 25 или 200 мг. Препарата разводят соответственно в 125 или 400 мл 5% раствора глюкозы. Содержание допамина составляет соответственно 200 и 500 мкг. Начальная скорость введения составляет 1-5 мкг/кг/мин. или 2 - 11 капель 0,05 % раствора. При необходимости скорость введения допамина увеличивают до 10-25 мкг/кг/мин. Действие препарата наступает быстро и заканчивается через 5-10 мин. после окончания инфузии.

Инфузия раствора допамина производится непрерывно в течении времени ют нескольких часов до нескольких суток. Суточная доза допамина составляет до 400 мг на больного с массой тела в 70 кг. При применении допамина необходим постоянный контроль за уровнем гемодинамики (включая частоту пульса, уровень артериального давления и электрокардиографический контроль). Лечение подобных больных должно осуществляться в условиях отделений реанимации и интенсивной терапии. Надо иметь в виду, что при употреблении больших доз допамина может возникнуть ишемия миокарда, тахикардия и почечная вазоконструкция.

При наличии высоких цифр ЦВД показано назначение дигоксина (0,025 % - 1 мл. внутривенно в капельнице), целанида (0,02 % - 1 мл. внутривенно в капельнице). Для лечения инфекционно - токсического шока показано внутривенное введение 5 глюкокортикостероидов в больших дозах - 15 - 30 мг/к преднизалона. Иногда сочетают назначение преднизалона с дексазоном и гидрокортизонов. Стероиды уменьшат общее периферическое сопротивление и оказывают благоприятное защитное: действие на структуру клетки, предупреждая нарушение ее функции.

Учитывая, что при ИТШ происходит диссеминированное внутрисосудистое свертывание (ДВС - синдром), следует ожидать положительного эффекта от назначения гепарина, для предотвращения серьезных коагулопатических расстройств и необратимых нарушений функции почек и печени. Его доза зависит от показателей свертывания крови и обычно составляет 20-30 тыс. ЕД/сут. Наиболее эффективно его внутривенное капельное введение из расчета 8-10 тыс. ЕД/на 50 мл. трансфузионных растворов.

Целесообразно применение ингибиторов протеолиза: контрикала и гордокса. Разовые дозы контрикала 10-20 тыс. ЕД., гордокса - 100 - 500 тыс. ЕД. Препараты вводятся внутривенно капельно.

При сохраняющейся олигурии, но только после ликвидации гиповолемии и нормализации артериального давления, целесообразно назначение диуретиков. Наиболее эффективны лазикс в больших дозах (250 мг - 1 кг) и маннитол. Лечебная разовая доза маннитола 1-1,5 г/кг, суточная доза - не более 140 – 180 г.

После ликвидации гиповолемии, целесообразно сочетанное применение кристаллоидных («Квартасоль», «Трисоль», «Хлосоль») и коллоидных (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин) растворов. Особенно эффективен реополиглюкин, способствующий восстановлению микроциркуляции.

При прогрессирующем шоке, в части случаев, возникает потребность искусственной вентиляции легких, которая в состоянии предотвратить альвеолярный коллапс и препятствовать развитию отека легких. Потребление кислорода и продукции углекислоты уменьшается, что является благоприятным фактором. Прогноз при ИТШ, осложняющем пищевые токсикоинфекции, всегда очень серьезен.;

Острая почечная недостаточность. Чаще всего она является следствием поздно начатого или не рационально проводившегося лечения. Ее возникновению способствует длительное состояние гиповолемии и артериальная гипотония, применение прессорных аминов (норадреналин, мезатон). Особенно опасно применение указанных препаратов в условиях обезвоживания. Непременным условием успешной борьбы с ОПН являются ликвидация гиповолемии, быстрое восстановление диуреза, коррекция кислотно - основного состояния и водно - электролитного обмена.

Больным с ОПН необходимо осуществлять форсированный диурез. После введения 1500 -2000 мл. полионного кристаллоидного раствора вводится осмодиуретик - 15 % раствор маннитола в количестве 1 - 1,5 г. на 1 кг. массы тела больного. Суточная доза препарата не должна превышать 100 г. Назначение мочевины при ОПН противопоказано. Надо иметь ввиду, что осмодиуретик способствует повышению объема циркулирующей крови. Салуретики уменьшают ОЦК, в связи с чем применение лазикса требует осторожности. Дозы лазикса составляют 2-10 мг/кг, вводимых внутривенно струйно. Если желаемого эффекта нет, то введение не повторяют. Целесообразно внутривенное применение 10 - 20 мл 2,4 % эуфиллина с целью усиления почечного кровотока. Рекомендуются введение допамина с использованием низких его концентраций в крови, достигаемых дозами в,150 - 200 мкг/мин. Более высокие концентрации допамина (300 - 400 мкг/мин) противопоказаны. При повышенных цифрах артериального давления у больных с ОПН целесообразно использовать ганглиоблокаторы (пентамин, гексоний). В части случаев наблюдается эффект от применения папаверина. Можно рекомендовать промывание желудка с помощью катетеров, введенных в нос. Благодаря этому удастся уменьшать рвоту, удалить избыток шлаков из желудка. Целесообразно промывание кишечника в виде сифонных клизм из расчета 5 – 10 л. раствора на одно промывание. В случаях, когда указанные выше мероприятия не дают клинического эффекта, прибегают к экстракорпоральному гемодиализу с помощью аппарата «искусственная почка». Показаниями для перевода больных на экстракорпоративный мемодиализ являются:

I) прогрессирующее ухудшение состояния больных, продолжающаяся рвота и сохраняющаяся анурия, несмотря на лечение;

II) гиперазотемия, гиперкреатинемия, высокие темпы нарастания азотемии (при возрастании уровня мочевины более чем на 8,3 ммоль/л за сутки);

III) гиперкалиемия.

При лечении ОПН необходимо тщательно измерять и фиксировать в истории

болезни количество введенной жидкости, величину диуреза, систематически контролировать частоту пульса, величину артериального и центрального давления, определять величину гематокрита и кислотно – основного состояния, содержание электролитов в плазме крови и в эритроцитах, концентрацию мочевины и креатина.

Особенности лечения пищевых токсикоинфекций у больных гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца и хроническим алкоголизмом. Больным пищевой токсикоинфекцией с выраженным обезвоживанием или интоксикацией, страдающим гипертонической болезнью и ишемической болезнью сердца, кристаллоидные растворы необходимо вводить в полном объеме, исходя из степени обезвоживания и массы тела. Всем больным с гипертонической болезнью в анамнезе, у которых при поступлении в стационар отмечается высокое артериальное давление, головные боли и головокружения, одновременно с инфузионной терапией показано внутривенное или внутримышечное введение гипотензивных препаратов (клофелин, дибазол). Больным, у которых при поступлении в стационар отмечался выраженный ангинозный синдром: без признаков инфаркта миокарда, одновременно с инфузионной терапией показано назначение антиангинальных препаратов (нитросорбит, сустак, нитронг, сустанит). Коллоидные растворы (полиглюкин, реополиглюкин, гемодез) больным указанных групп противопоказаны, особенно при наличии высокого артериального давления.

При пищевых токсикоинфекциях, протекающих у больных с хроническим алкоголизмом и у которых развивается абстинентный синдром; или металкогольный психоз, лечение осуществляется путем внутривенного капельного введения полиионных растворов.

Объем жидкости, вводимой больному, определяется степенью обезвоживания и массой тела больного. Контроль за диурезом является непременным условием эффективности и безопасности лечения. Регидратационной терапии у данной группы больных должно предшествовать купирование центрального возбуждения путем применения транквилизаторов (седуксен, фенозепам) и ноотропных препаратов (оксипутират натрия).

Профилактика. В общегосударственном масштабе - создание современных механизированных предприятий пищевой промышленности, разработка и внедрение в практику новых методов Обработки и хранения продуктов.

На пищевых предприятиях - тщательный санитарный контроль за производством, хранением, транспортировкой и реализацией пищевой продукции. Недопущение к работе лиц с Признаками инфекционных заболеваний, гнойничковыми поражениями кожи и слизистых оболочек.

Необходимы также санитарный и ветеринарный контроль на молочных фермах и других животноводческих предприятиях.

ЗАДАЧИ

1. Больной Д., 50 лет, санитарке терапевтического отделения стало «плохо» - закружилась и заболела голова, ослабла, появилась тошнота, затем рвота и многократный жидкий водянистый стул. Выяснилось, что утром она позавтракала бутербродами с колбасой, пролежавшей за окном 3 дня. В отделении больной сделали промывание желудка, после чего ей стало легче. Однако жидкий стул продолжался, появились кратковременные судороги икроножных мышц. Через 2 часа - температура 38,5°C, состояние средней тяжести, больная бледная, у нее цианоз губ, пульс 102 уд. в мин., слабого наполнения, АД 90/60 мм рт.ст. Язык обложен белым налетом, сухой, жажда. Живот мягкий, слегка болезненный в эпигастрии и в области пупка, усиленное урчание. Симптомов раздражения брюшины нет. С утра больная не мочилась, поколачивание по поясничной области не болезненно. Менингеальных явлений нет. Стул был обильный, зеленый, судороги мышц стали чаще и продолжительнее.

1) Ваш предварительный диагноз? 2) Дайте оценку тяжести течения заболевания?

2. К больному В., 55 лет, вызвана скорая помощь. Заболел остро в 5 часов утра, когда появились частая рвота, жидкий, обильный стул более 20 раз, схваткообразные боли в животе, слабость, озноб, температура 39°C. К приезду врача у больного появились судороги в икроножных мышцах, терял сознание. Стул при осмотре жидкий, зловонный.

Состояние больного тяжелое, акроцианоз, тургор кожи снижен. В легких везикулярное дыхание, ЧДД - 28 в мин. Тоны сердца глухие, аритмичные. Пульс слабого наполнения, частый. АД не определяется. Язык обложен белым налетом, сухой. Живот мягкий, вздут, урчит при пальпации во всех отделах, явлений раздражения брюшины нет. Печень выступает из-под края реберной дуги на см. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицателен с обеих сторон. Не мочился. Менингеальных знаков нет. После начала интенсивной регидратационной терапии в машине «скорой помощи» сознание к больному вернулось. Доставлен в инфекционную больницу, где продолжалось лечение и проведены лабораторные исследования: рН 7,37; РССБ 29 мм рт.ст.; SB 16,5 ммоль/л; BE - 8 ммоль/л; гематокрит 57%; калий плазмы 3,2 ммоль/л; натрий плазмы 115 ммоль/л.

1) Поставьте клинический диагноз. 2) Предложите план лечения больного (его вес 80 кг).

ОТВЕТЫ

1.1) Диагноз «Пищевая токсикоинфекция»

2) Тяжелое течение заболевания.

2. 1) Диагноз «Пищевая токсикоинфекция, тяжелое течение. Обезвоживание III-IV степени»

2) Внутривенная регидратация - раствор квартасоль 8 литров (10% потери массы тела при весе 80 кг). Жидкость вводится в 2 этапа: 1- регидратация 1-1,5 часа (120 мл/мин). 2- коррекция продолжающихся потерь в/в вливанием.

