

В.П. Малый, д.м.н., профессор,
зав. кафедрой инфекционных болезней
Харьковская медицинская академия
последипломного образования



Д.м.н., профессор
В.П. Малый

Пищевые токсикоинфекции

Пищевые токсикоинфекции (ПТИ, *toxicoinfectiones alimentariae*) – обширная группа острых кишечных инфекций (ОКИ), развивающихся после употребления пищи, контаминированной патогенными и условно-патогенными микроорганизмами с накоплением микробной биомассы, а также их токсинов, характеризующихся кратковременными клиническими симптомами поражения верхних отделов пищеварительного тракта (гастрит, гастроэнтерит), интоксикацией и обезвоживанием. Другими словами, диагноз ПТИ является собирательным и объединяет ряд этиологически разнообразных, но эпидемиологически, патогенетически и клинически сходных заболеваний.

ПТИ являются результатом контаминации пищи. Несмотря на контроль, проводимый при производстве и реализации пищевых продуктов, возникает масса возможностей их инфицирования, что способствует активизации пищевого фактора передачи ОКИ, а следовательно, и увеличению удельного веса ПТИ, которые занимают лидирующее место среди острых кишечных диарейных заболеваний (Сорокина А.А., Богомолов Б.П., 2008). В структуре ОКИ удельный вес ПТИ составляет около одной трети случаев (Ребенок Ж.А., 2004).

До настоящего времени диагностика ПТИ остается одной из важнейших медицинских проблем.

Причинами диагностических ошибок являются как минимум три обстоятельства: во-первых, отсутствие единых взглядов на сущность ПТИ.

А.И. Иванов (1982), излагая клинику ОКИ, вообще отвергает термин ПТИ и пользуется лишь нозологической терминологией. Вторая причина заключается в стремлении врачей диагностировать заболевания на основании этиологической расшифровки. Но современный уровень бактериологической, вирусологической и серологической диагностики ОКИ не вызывает оптимизма. Третья причина обусловлена их клиническим сходством с другими заболеваниями. В.И. Покровский (1993) приводит данные, что у 36% у лиц, направленных на госпитализацию в инфекционные стационары с диагнозом ПТИ, диагноз был установлен ошибочно. При этом среди них были больные с терапевтической, хирургической и другой патологией.

Согласно современным представлениям, микробные пищевые отравления подразделяют на:

- токсикоинфекции в результате патогенного воздействия как токсинов, так и микробов;
- интоксикации, обусловленные воздействием бактериальных токсинов.

Вместе с тем, проблема ПТИ все еще не привлекает к себе должного внимания, так как современное научное представление об этом заболевании продолжает являться достоянием узкого круга специалистов. Недостаточная осведомленность о ПТИ затрудняет определение их положения среди смежных заболеваний, таких как пищевые отравления и пищевые интоксикации, что вызывает определенные сложности при формулировании диагноза и прове-

дении статистического учета. В связи с недостатком знаний о ПТИ также снижается качество диагностики и лечения, из-за чего при этом заболевании сохраняется невысокая, но стабильная летальность (Бродов Л.Е. и соавт., 1986), хотя современные сведения о патогенезе и терапии ПТИ позволяют добиваться выздоровления во всех терапевтически незапущенных случаях.

Недостаточная эффективность современных целенаправленных усилий в борьбе с ПТИ определяет актуальность этого заболевания как медицинской проблемы.

Этиология

ПТИ – полиэтиологическое заболевание, не имеющее фиксированного возбудителя. Микроорганизмы, потенциальные возбудители ПТИ, широко распространены в природе и встречаются повсеместно: в фекалиях человека и животных, в носоглоточном секрете, на коже, в почве, воде, воздухе, на различных предметах. Большинство из них обитает в кишечнике здоровых людей в качестве сапрофитов. Для развития заболевания требуется ряд способствующих факторов как со стороны микроорганизма (разрешающая доза, соответствующая вирулентность, токсигенность и т. п.), так и макроорганизма (снижение сопротивляемости, наличие сопутствующих заболеваний и др.). Условно-патогенные бактерии под действием различных внешних факторов быстро меняют свои биологические свойства, такие как вирулентность, чувствительность к антибактериальным препаратам и пр.

Определяющим свойством возможного возбудителя ПТИ является попадание микроорганизма в пищевые продукты, его способность к размножению и накоплению в них. Возбудителями могут стать представители многих видов и родов бактерий. Точно определить их общее число не представляется возможным. ПТИ в основном вызываются одним возбудителем, редко – одновременно двумя и более (ассоциация возбудителей).

Наиболее часто регистрируемые ПТИ, вызываемые условно-патогенными, реже – патогенными возбудителями, представлены на рисунке.

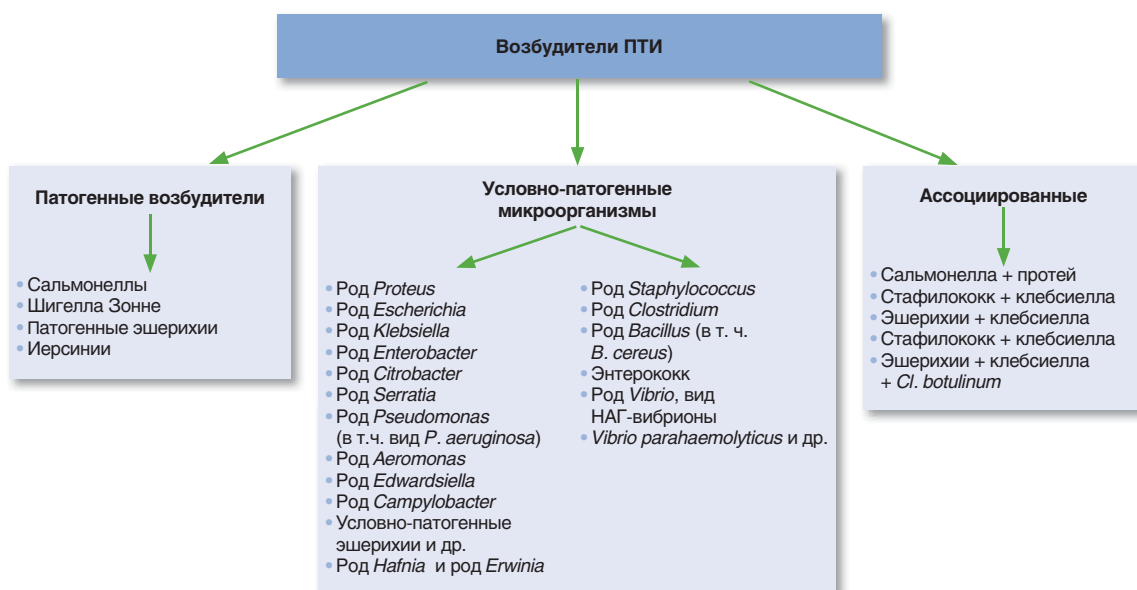
Накопившиеся в пищевых продуктах возбудители и их токсины (чаще это условно-патогенные микроорганизмы, способные продуцировать экзотоксины, а при разрушении – выделять эндотоксины) с пищей попадают в пищеварительный тракт человека, что приводит к развитию инфекционного заболевания – ПТИ, представляющей собой не отравление (интоксикацию), а токсикоинфекцию, поскольку является следствием бактериально-токсического взаимодействия.

Разрушение бактерий как в пищевых продуктах, так и в пищеварительном тракте приводит к высвобождению липополисахаридных фракций микробов, относящихся к эндотоксинам, которые также участвуют в формировании симптомокомплекса ПТИ.

В связи с наибольшей распространенностью, относительно высокой заболеваемостью и значительным инфицированием продуктов питания *сальмонеллами* последние могут расцениваться как наиболее частый этиологический фактор ПТИ при отрицательных результатах бактериологического и иммунологического исследований (Покровский В.И., 1996). В различных продуктах, в почве и воде они могут выживать днями, десятками дней в зависимости от условий (температура, влажность и т. д.). Сальмонеллы длительно, по-видимому, месяцами, сохраняются в различных кормах для животных. Они (за исключением возбудителей тифо-паратифозных заболеваний) являются паразитами различных животных, главным образом, домашних: крупного и мелкого рогатого скота, лошадей, свиней, а также домашних птиц – кур, уток, гусей, индюков.

Наиболее часто фактором передачи оказываются мясные блюда, что указывает на ведущее значение в развитии заболевания у людей прижизненного инфицирования животных. Большую роль в эпидемиологии сальмонеллеза играет мясо вынужденно убитых животных. Меньшее значение имеет контаминация мяса при нарушении режима убоя, транспортировки и хранения туш навалом, разделке сырого и вареного мяса на одних разделочных досках (экзогенное инфицирование).

Наиболее частые возбудители ПТИ



цирование). В заражении людей большую роль играют яйца домашней птицы, меланжи, яичный порошок, блюда и приправы, в которые добавляют яйца, меланж (салаты, яичный майонез и т. д.).

Определенное значение, хотя и не ведущее, в передаче сальмонеллезной инфекции могут иметь кондитерские изделия. При употреблении молока или молочных продуктов от больных животных, при контаминации возбудителем больными или носителями сальмонелл наблюдаются молочные вспышки. Описана вспышка сальмонеллезной ПТИ, связанной с употреблением малосольных огурцов (Amager S.; Беляков В.Д. и соавт., 1969).

ПТИ могут вызываться *шигеллами*, наиболее часто — *Shigella sonnei*, поскольку данный вид способен избирательно размножаться в молочных продуктах. В течение многих лет в странах с широким молочным производством молочные вспышки ПТИ, обусловленные шигеллой Зонне, встречались довольно часто (Николов Г. и соавт., 1972; Merson M.H. et al., 1974; Нефедова Н.П., Седова Н.Н., 1974). Следует отметить, что возможны вспышки ПТИ, вызванные *S. flexneri* (Libich M. et al., 1972). В нашей практике также имела место вспышка ПТИ в одном из организованных коллективов в феврале, вызванная возбудителем дизентерии *S. flexneri* 3a при употреблении винегрета. Вспышка носила эксплозивный характер, количество заболевших достигло более 350 человек.

Патогенные и условно-патогенные *эшерихии* занимают третье место среди возбудителей ПТИ бактериальной этиологии (Taylor W.R. et al., 1982). Эндотоксин эшерихий обладает свойствами энтеротропного яда, оказывает общерезорбтивное действие. Некоторые штаммы *Escherichia coli* способны образовывать энтеротоксин, по характеру действия близкий холерогену холерного вибриона, вызывая у больных потерю жидкости и электролитов. На продолжительность и тяжесть течения заболевания влияют способность некоторых эшерихий к внутриклеточному паразитированию.

Стафилококковые отравления (интоксикации) по массовости распространения не уступают сальмонеллезам. Они вызываются золотистым стафилококком, продуцирующим энтеротоксин, который по антигенной структуре дифференцируется на 5 основных типов (А, В, С, D, E), хотя могут быть энтеротоксины смешанной антигенной структуры (АВ). Энтеротоксин является непосредственной причиной ПТИ; он термостабилен — выдерживает кипячение в течение 2 ч; отмечается также его устойчивость к низким температурам, кислотам и щелочам при pH 4,5–8,2. При хранении до 2 мес токсин не теряет своих свойств; абсолютный алкоголь не разрушает его. Сам стафилококк хорошо сохраняется во внешней среде: на поверхности, в продуктах питания он выживает в течение многих дней и недель, в пылевых частицах — до 6 мес, в гное — до 3 мес. Хорошо размножается в средах, содержащих углеводы (сахар) и белки (молоко, мясо рубленое, отварное, фарш); все это определяет ведущие продукты, в которых может накапливаться данный возбудитель, что в последующем способствует возникновению отравлений.

Впервые стафилококковые ПТИ были описаны в 1899 г. П.Н. Лашенковым в г. Харьков, когда после употребления орехового торта, изготовленного в местной кондитерской, заболело 200 чел. Из крема торта был

выделен золотистый стафилококк. Удельный вес стафилококковых интоксикаций среди ПТИ составляет 4,2% (по другим данным он колеблется в пределах 1,6–69%). Во внешней среде находится огромное число стафилококков, являющихся сапрофитами и не обладающих патогенными свойствами. Следует отметить, что признаки патогенности стафилококков довольно непостоянны и изменяются при различных условиях. Наиболее важным и стабильным признаком их патогенности является наличие плазмокоагулирующих свойств — способность свертывать плазму крови кролика или человека.

Источником инфекции оказывается обычно человек с гнойничковыми поражениями кожи, чаще всего рук (пальцев). В гнойниках селективируются особенно вирулентные штаммы, опасные, в частности, тем, что часто синтезируют энтеротоксины (до 40% штаммов). Если лицо, имеющее отношение к производству и расфасовке продуктов, страдает подобными гнойничковыми поражениями, то возможна их контаминация. Последующее хранение продуктов даже при температуре 15–16 °С может привести к размножению стафилококков и образованию энтеротоксина, причем очень быстро, в течение нескольких часов. При употреблении пищевого продукта, содержащего энтеротоксин, возникает острый гастроэнтерит.

Возможно заражение продуктов питания аэрозолями, выделяемыми из верхних дыхательных путей (ВДП). Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным, воздушно-пылевым, контактным и алиментарным путями. Особое значение при ПТИ имеет аэрогенный путь инфицирования продуктов — при кашле, чихании, разговоре. Однако вероятность такого инфицирования невелика, поскольку культура, выделяемая из носоглотки здоровых людей, находящихся вне стационара, как правило, не обладает достаточной вирулентностью. При острых или хронических заболеваниях ВДП — ринитах, тонзиллитах, ангинах — количество стафилококков, выделяемых больным во внешнюю среду, значительно возрастает. Патогенные стафилококки часто обитают в полости рта, особенно при наличии кариозных зубов.

Причиной стафилококковых пищевых интоксикаций могут являться рыбные консервы в масле: шпроты, сардины, треска, корюшка, салака. Растительное масло, обладающее плохой теплопроводимостью, является хорошей средой для размножения стафилококков, при этом вздутия консервных банок не происходит.

Энтеротоксические штаммы нередко встречаются и в кишечнике здорового человека. В испражнениях у здоровых лиц их выявляют в 14% случаев, у больных с ОКИ — 39% (Чистович Г.П., 1961). Количество патогенных стафилококков в кишечнике увеличивается при шигеллезе и других ОКИ, по-видимому, вследствие развития дисбактериоза и уменьшения антагонистического влияния других микроорганизмов (Постовит В.А., 1984).

Эпидемиология

Возбудители ПТИ, широко распространенные в природе, вызывают как спорадические случаи заболевания, так и вспышки.

Источник спорадических случаев ПТИ довольно часто установить не удается. При групповой заболеваемости источником инфекции могут быть люди (больные или бактерионосители), сельскохозяйственные животные и птицы.

Наибольшую опасность представляют не здоровые бактерионосители, а больные с легкими, стертыми, субклиническими формами диарейных и респираторных (вызванных кокковой флорой) заболеваний, поскольку они в большинстве случаев считают себя здоровыми, не обращаются за медицинской помощью и не попадают под профилактический контроль. К тому же у данной категории, по сравнению со здоровыми бактерионосителями, количество выделяемых возбудителей на несколько порядков выше.

Источником ПТИ сальмонеллезной этиологии являются продукты животного происхождения: инфицированное мясо при вынужденном забое, инфицированные яйца, которые могут быть использованы для приготовления кулинарных и кондитерских изделий. Некоторые возбудители, в частности *Clostridium perfringens*, *Bacillus cereus*, *Proteus* spp., выделяясь с испражнениями людей и животных, обсеменяют почву, воду открытых водоемов, находят на овощах и корнеплодах. В данном случае источником является окружающая среда (вода и почва).

В случае ПТИ шигеллезной этиологии источником является больной человек и, возможно, бактерионоситель; для эшерихий: человек, редко – больной, чаще – бактерионоситель; для иерсиний (*Yersinia enterocolitica*) – больной человек, молоко и мясо заболевшего иерсиниозом животного.

Источником ПТИ стафилококковой этиологии являются лица, страдающие гнойничковыми инфекциями (пиодермии, стоматиты, ангина, хронический тонзиллит, конъюнктивиты и др.) и животные (чаще коровы, овцы), больные маститом. Источником инфекции, обусловленной галофильными вибрионами, могут быть морские продукты.

При многих ПТИ (обусловленных энтерококками, *Cl. perfringens*, *B. cereus*, *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis* и др.) источник инфекции может быть значительно отдален во времени и пространстве от срока и места заболевания (Покровский В.И., 1996). Возбудители в этих случаях выделяются с испражнениями людей и животных, могут в большом количестве длительно сохраняться в почве, воде открытых водоемов, на овощах и корнеплодах, а затем контаминировать пищевые продукты и вызывать ПТИ.

Таким образом, источниками возбудителей могут быть люди и животные (больные и носители), а также объекты окружающей среды. В соответствии с эколого-эпидемиологической классификацией, ПТИ, вызванные условно-патогенной микрофлорой, относят к группе антропонозов (обусловлены стафилококками, энтерококками) и сапронозов, как водных (вызваны аэромонас, НАГ-вибрионы, эдвардсиелла и др.), так и почвенных (возбудители: клостридии, псевдомонады, клебсиеллы, протей, цекус, морганеллы, энтеробактер, гафния и др.)

Механизм передачи возбудителя при ПТИ – фекально-оральный. **Путь передачи** – пищевой.

Факторами передачи ПТИ являются твердые (колбасы, различные копчености, студни, мясные и рыбные консервы и др.), жидкие (молоко, супы, соки, кок-

тейли, компоты, лимонад, пиво и др.) пищевые продукты, которые являются для возбудителей хорошей питательной средой. Чаще всего факторами передачи являются мясо и мясные продукты, яйца и кулинарные изделия, в приготовлении которых использованы сырые яйца, реже – молоко, сметана, рыба, овощи.

ПТИ, вызываемые стафилококковым энтеротоксином, чаще всего связана с употреблением инфицированного молока и молочных продуктов, тортов, кремов, мороженого, студней, мясных, рыбных и овощных блюд.

Pr. vulgaris, *Pr. mirabilis*, *Cl. perfringens* хорошо размножаются в белковых продуктах (мясо, рыба, в том числе консервированные, колбасные изделия, молоко). *B. cereus* весьма неприхотлива, бурно размножается в различных пищевых продуктах: овощных салатах и супах, пудинге, мясных и рыбных блюдах.

Попадание возбудителя в пищевой продукт происходит при использовании загрязненной воды, посуды, нарушении санитарно-гигиенических правил приготовления и хранения пищи и полуфабрикатов. Мясные и рыбные продукты могут инфицироваться при забое и обработке туш больных животных, птицы, рыбы. Особенно опасно обсеменение продуктов, не подвергающихся термической обработке, а также повторное инфицирование перед употреблением (салаты, студень, колбасы, консервы, кондитерские кремы).

В нашем исследовании (n=95) при изучении эпидемиологического анамнеза было установлено, что основными факторами передачи возбудителей ПТИ являлись разнообразные мясные изделия (паштет, колбаса, шашлык, шаурма, сардели, сосиски, котлеты, макароны с мясом) – у 33 (34,7%) пациентов; овощные салаты – 23 (24,2%); блюда, содержащие молочные продукты (блины с творогом, сметана, творог, хлопья с молоком), – 18 (18,9%); рыбные консервы (сардина, килька) – 5 (5,3%); кондитерские изделия (пирожные с кремом) – 5 (5,3%); у 11 (11,6%) больных источник инфекции установить не удалось.

Однако одного бактериального загрязнения пищи еще недостаточно для возникновения заболевания. Особое значение имеют условия хранения и сроки реализации пищевых продуктов. Если зараженная пища хранилась определенное время (от 2–3 ч до 24 ч и более) при температуре 20–40 °С, это приводит к активному размножению бактерий и накоплению бактериальных токсинов в огромных количествах.

Таким образом, для возникновения ПТИ необходимо бактериальное загрязнение пищевого продукта, нарушение условий его хранения, неадекватное удлинение сроков реализации. Но и здесь важным является биологическое соответствие состава пищевого продукта видовым возможностям размножения возбудителя. Для шигелл Зонне хорошей питательной средой являются молочные изделия, для сальмонелл – мясные изделия, для стафилококков – изделия, содержащие молоко и сахар (кремы, торты, мороженое), а для галофильных вибрионов – морепродукты. Также немаловажную роль играет внесение возбудителя в пищевой продукт в «достаточном» количестве, поскольку возбудителю ПТИ часто приходится преодолевать биологический барьер конкуренции с естественной микрофлорой продукта (например, в сметане, твороге, кефире и др.).

При накоплении возбудителей и их токсинов в подавляющем большинстве случаев пищевой продукт не изменяет свои органолептические свойства и внешний вид, и наличие микробного обсеменения удается выявить только после определенных исследований.

Восприимчивость к возбудителям и токсинам, приводящая к развитию ПТИ, различна. Известно, что «доза» возбудителя, даже большая той, которая вызвала заболевание у одних людей, может оказаться безвредной для других, и клиницистам хорошо известно, что во время крупных вспышек довольно часто заболевают не все, кто употреблял пищевой продукт, вызвавший ПТИ. Но, тем не менее, восприимчивость к данной группе заболеваний довольно высока, и чаще всего заболевают от 90 до 100% людей, употреблявших инфицированный продукт.

ПТИ регистрируются в течение всего года, но подъем заболеваемости отмечается в теплое время, когда создаются благоприятные условия для размножения возбудителей в пищевых продуктах.

Патогенез

Патогенез ПТИ еще изучен недостаточно, в силу того что исследования с участием людей ограничены, а в экспериментах на животных возбудители способны вызывать только генерализованную инфекцию или местные воспалительные процессы.

Развитие ПТИ обусловлено поступлением с пищей микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности – токсинов, которые, как отмечалось, могут образовываться и накапливаться как в пищевом продукте, так и в пищеварительном тракте. По образному выражению Л.В. Громашевского, «при ПТИ инкубация возбудителя происходит не в организме заболевшего, а в пищевом продукте». Последнее резко отличает эпидемический процесс при ПТИ от такового при других острых диарейных инфекциях, при которых заражение осуществляется при минимальном количестве возбудителя, и чтобы вызвать заболевание, инфекционный агент «подращивается» в пищеварительном тракте до разрешающей дозы, для чего необходимо более длительное время. При ПТИ в организм попадает уже разрешающая доза возбудителя/токсина. При этом одни специалисты решающее значение в возникновении заболевания отдают токсическим субстанциям, накопившимся вне организма, а второстепенную роль отводят бактериям-возбудителям, которые продолжают продуцировать токсины; другие же считают, что ПТИ является результатом одномоментной гастроинтестинальной массивной бактериальной агрессии.

Для развития ПТИ важное значение имеет концентрация возбудителей в продуктах, а также вирулентность и токсигенность штаммов микроорганизмов. Необходимые для заражения дозы опытным путем установлены для сальмонелл, эшерихий, клостридий, кокков и др. Они оказались обратно пропорциональными вирулентности потенциальных возбудителей и составили миллионы и миллиарды микробных тел на 1 г пищевого продукта. В связи с этим Ж.А. Ребенок (2004) на основании изученных материалов приводит следующие данные: для различных сальмонелл доза

колеблется от 1,35 млн (*S. newport*) до 1,3–10 млрд (*S. anatum*) микробных тел на 1 г продукта; для энтеропатогенных – от 3 до 16 млрд; для *B. cereus* и *Cl. perfringens* – от 1,25 до 2,5 млрд.

Основное значение в патогенезе ПТИ имеет воздействие бактериальных экзо- и эндотоксинов возбудителей, содержащихся в пищевом продукте. При ПТИ стафилококковой и клостридиальной этиологии инфекционный процесс и патоморфологические изменения обусловлены действием токсина, поэтому они получили название пищевые интоксикации. Под действием комплекса токсинов развиваются как местные (острый гастрит, гастроэнтерит), так и общие (лихорадка, интоксикация, нарушения сердечно-сосудистой системы и др.) проявления болезни.

Поступление с пищей большого количества бактерий/токсинов (разрешающей дозы) обуславливает развитие самого короткого в инфекционной патологии **инкубационного периода** (не менее 30 мин, в среднем от 3 до 12 ч, редко до 20–24 ч).

Экспериментально установлено, что длительность инкубационного периода при ПТИ в большинстве случаев обратно пропорциональна тяжести болезни.

Хотя на самом деле инкубационный период при ПТИ по сравнению с таковыми при других инфекционных заболеваниях «инкубационным периодом», как отмечалось, и не является. А время, обозначенное как «инкубационный период» при ПТИ, – это не что иное, как срок воздействия накопившегося этиологического фактора на организм заболевшего от момента употребления инфицированного продукта до возникновения первых симптомов заболевания.

Несмотря на то что в конечном итоге решающее значение в патогенезе ПТИ отводится токсическим субстанциям, немаловажную роль играют и сами возбудители. Так, у части больных наряду с развитием гастроэнтерита возникает **бактериемия**, что, в частности, свидетельствует об одномоментной массивной бактериальной агрессии. Бактериемия при ПТИ является первичной и возникает одновременно или несколько опережая поражение верхних отделов пищеварительного тракта (Ребенок Ж.А., 2004). Причем ее развитие рассматривают как начальные проявления гастроинтестинальной бактериальной агрессии. Об этом свидетельствуют и экспериментальные данные (Юшук Н.Д., Тендетник Ю.М., 1980). При энтеральном заражении мышей и кроликов сальмонеллы проникали в кровь уже через 10–15 мин. В стенке желудка и кишечника возбудители обнаруживались через 10 мин, а в легких – через 40 мин. Имеются многочисленные клинические доказательства развития бактериемии у больных ПТИ в первые часы заболевания. Еще в руководстве Л.В. Громашевского и Г.М. Вайндраха (1947) сообщалось о выделении сальмонелл из крови больных ПТИ в 1-е сутки болезни. Авторы ссылаются на собственные наблюдения, а также на литературные источники. Так, в одном из них приводятся данные о вспышке, когда из крови больных сальмонеллы были выделены в 58,6% случаев, в то время как из фекалий – только в 8%. Другие возбудители также могут быть изолированы из крови в 1-е сутки заболевания. При этом механизм формирования бактериемии не совсем ясен.

Бактериemia, сопровождающаяся *эндотоксинемией*, характеризуется определенными симптомами: лихорадкой с ознобом, слабостью, головной болью. Хотя, вероятно, эндотоксины могут поступать в кровотоки из пищеварительного тракта при гибели микроорганизмов. Интенсивное и избыточное накопление токсинов может привести к развитию *инфекционно-токсического шока*, причем уже в первые часы болезни. В силу различных причин, в первую очередь при значительном снижении резистентности организма, может возникнуть генерализованная форма инфекционного заболевания с развитием *сепсиса* (стафилококковый, протейный и др.).

Первичной реакцией организма на интенсивное бактериальное/токсигенное заражение является *гастротроэнтерит*, реже — гастроэнтероколит. Синдром гастрита связан с раздражающим действием токсинов на слизистую оболочку желудка. Свидетельством бактериальной инвазии является обнаружение в биоптатах стенки желудка и кишечника воспалительных явлений всех слоев слизистой оболочки (Блюгер А.Ф. и соавт., 1975; Пак С.Г. и соавт., 1988).

В результате гибели и разрушения фагоцитированных бактерий высвобождаются липополисахариды их оболочки — эндотоксины. Хотя у грамотрицательных бактерий — основной группы возбудителей ПТИ — кроме эндотоксина имеется еще не менее 40 других токсинов (Вертиев Ю.В., 1997), наиболее активным и изученным в качестве провоспалительного агента остается эндотоксин. Под его влиянием, а также вследствие повышенной активности макрофагально-гистиоцитарных иммунокомпетентных клеток происходит выделение медиаторов воспаления (цитокины, простагландины, серотонин, ИФН- γ и др.) с формированием воспалительной реакции (Степанов С.А. и соавт., 1973; Юшук Н.Д. и соавт., 1984; Варлашина М.В. и соавт., 2010). Достоверно увеличивался уровень ИЛ-10, ИЛ-12 у больных с длительно сохраняющимися повышенной температурой тела, диареей, гепатомегалией и признаками дисфункции поджелудочной железы (Варлашина М.В. и соавт., 2010).

Высвободившийся в собственном слое слизистой оболочки желудка и кишечника эндотоксин усиливает формирование эндотоксинемии (совместно с высвободившимися токсинами в кровеносном русле за счет бактериемии). Эндотоксины обнаруживают лиганд-рецепторное взаимодействие с энтероцитами, вызывают активную трансформацию арахидоновой кислоты в простагландины (Рябов В.И., 1982; Пак С.Г. и соавт., 1988), усиливают секрецию электролитов и жидкости, как это было доказано в эксперименте (Giannella R.A. et al., 1973). При попадании токсинов в кровь происходит непосредственное возбуждение пусковой хеморецептивной зоны и рвотного центра, расположенных в нижней части дна четвертого желудочка главного мозга. Раздражение рвотного центра может осуществляться импульсами с блуждающего и симпатического нервов. Рвота — защитная реакция, направленная на удаление из желудка токсических веществ.

Цитотоксин повреждает мембраны эпителиальных клеток и нарушает в них белково-синтетические процессы. Это может вызвать повышение проницаемости кишечной стенки для различного ряда токсичных ве-

ществ бактериального происхождения, а в некоторых случаях — и самих бактерий. Все это приводит к развитию интоксикации, нарушению микроциркуляции и местным воспалительным изменениям слизистой оболочки.

Одновременно с эндотоксинами в инфекционный процесс включаются и *энтеротоксины* (белковой природы) — бактериальные экзотоксины энтеротоксического действия. Именно им принадлежит основная роль в развитии диарейного синдрома. Обильные рвота и диарея приводят к следующему этапу развития болезни — *обезвоживанию*. Такое течение способны вызывать некоторые штаммы кишечной палочки, сальмонеллы, протей и др.

Вместе с тем, значительная роль в патогенезе ПТИ отводится *синдрому интоксикации*, вызываемому, как отмечалось, действием циркулирующих в крови токсических субстанций, как специфических микробных, так и образуемых в организме при нарушении метаболизма (среднемолекулярные пептиды, этанол-амин и др.). Крайним проявлением токсического нарушения микроциркуляции является развитие инфекционно-токсического шока, отека головного мозга и легких.

Шок при ПТИ по скорости развития сопоставим с генерализованной формой менингококковой инфекции — менингококцемией.

Определенные особенности патогенеза свойственны стафилококковому, клостридиальному и другим возбудителям ПТИ.

Таким образом, ПТИ являются следствием одномоментного интенсивного алиментарного заражения. Наличие возбудителей предопределяет двойственный характер патогенеза ПТИ, в котором прослеживаются как явления инфекционного процесса — бактериемия, общеинфекционный синдром, так и явления отравления — острый или острейший гастроэнтерит с характерной клинической симптоматикой. Именно сочетание двух факторов в патогенезе послужило важным аргументом для названия болезни — пищевая токсикоинфекция.

Клиническая картина

Клиническая картина ПТИ складывается из различного сочетания симптомов острого гастроэнтерита, реже — энтероколита, признаков общей интоксикации, свойственных острому инфекционному заболеванию, и развивающегося в части случаев обезвоживания. Реже основными клиническими проявлениями болезни являются признаки общей инфекционной интоксикации.

Инкубационный период в среднем колеблется от 3 до 12 ч, редко достигая 20–24 ч. Такая продолжительность инкубационного периода обусловлена достаточно массивной разрешающей дозой возбудителя и/или токсина, видом возбудителя, возможной ассоциацией возбудителей, состоянием макроорганизма на момент инфицирования. В наших наблюдениях при легких формах ПТИ минимальная длительность инкубационного периода составила 6 ч, при среднетяжелых — 4 ч, максимальная — 24 и 18 ч соответственно. При тяжелом течении инкубационный период сокращается.

Данные о продолжительности инкубационного периода при ПТИ дольше 24 ч, видимо, связаны с тем, что в этих случаях она не дифференцировалась от ОКИ с иным патогенезом. Инкубация возбудителя при ПТИ происходит в пищевом продукте, а время, обозначаемое как инкубационный период, является сроком воздействия возбудителя и токсина на организм инфицированного, и оно обратно пропорционально тяжести болезни. При других ОКИ инициальная доза попавшего в организм инфекта накапливается до решающей, и для этого необходимо более длительное время.

ПТИ свойственно *острое начало*, протекающее по типу острого или острейшего гастроэнтерита. Но у определенной части больных отмечаются начальные проявления: незначительная головная боль, ломота в теле, явления дискомфорта в подложечной области.

Первыми проявлениями болезни являются *боли в животе*, которые обычно локализуются в подложечной области, несколько реже они бывают разлитого характера. Однако через 2–3 ч боли сосредоточиваются преимущественно в эпигастрии или в параумбиликальной области. Чаще боли схваткообразные, гораздо реже – постоянные. Иногда они бывают настолько сильными, что заболевшие женщины сравнивают их с родовыми схватками. Примерно в 4–6% случаев при наличии поноса и рвоты боли в животе отсутствуют.

Одновременно с болями в животе появляются и другие симптомы (тошнота, рвота, жидкий стул, озноб, повышение температуры тела). Хотя, по некоторым данным, лихорадка и озноб являются самыми первыми проявлениями болезни, на которые наслаиваются явления острого гастроэнтерита.

Тошнота отмечается примерно у 90% больных. Зачастую она предшествует возникновению рвоты. *Рвота* возникает в среднем у 80% больных. Вначале она обильная, приносящая облегчение, после 3–5 раз становится скудной и мучительной, при этом отходят преимущественно слизь и желчь. Из-за присутствия желчи рвотные массы окрашиваются в зеленоватый цвет. Горечь от желчи провоцирует рвоту. Выпитая жидкость также провоцирует рвоту, и больные воздерживаются от питья, несмотря на жажду. Рвота может продолжаться до двух дней, но иногда бывает длительной и мучительной. При неукротимой рвоте в рвотных массах возможно появление примеси крови.

Вслед за рвотой, а нередко одновременно с ней почти у всех больных возникает *диарея*. Появлению жидкого стула в большинстве случаев предшествует урчание в животе. Стул обычно водянистый, реже – кашицеобразный. Примерно в 10–15% случаев диарея предшествует рвоте. Наблюдаются случаи, когда ПТИ протекают с частой рвотой при одно- или двукратном жидком стуле.

При осмотре испражнения обильные или скудные, иногда цвета болотной тины, могут содержать хлопья слизи. Значительно реже в испражнениях определяется примесь крови, что свидетельствует о вовлечении в патологический процесс толстой кишки. Однако подобные примеси могут наблюдаться при сопутствующих заболеваниях: геморрое, паразитарных заболеваниях, микст-инфекциях. Частота стула в определенной степени отражает тяжесть заболевания и выраженность интоксикации. Характер испражне-

ний может изменяться (цвет, запах, примесь крови) в зависимости от вида возбудителя, вызвавшего заболевание.

Лихорадка часто носит субфебрильный характер, однако температура тела может достигать 39–40 °С. Повышение температуры тела отмечается в 60–75% случаев, сопровождается ознобом. Причем ощущение озноба часто сохраняется после нормализации температуры. Длительность лихорадки колеблется от нескольких часов до 2–5 дней. В тяжелых случаях вместо гипертермии может наблюдаться гипотермия.

Наряду с симптомами острого гастроэнтерита к концу 1–3-х суток болезни у больных с ПТИ сальмонеллезной, стафилококковой, эшерихиозной, протейной, смешанной и неуточненной этиологии могут появиться *симптомы колита*. В этих случаях болезнь имеет более тяжелое течение (хотя и не всегда): боли в животе усиливаются, становятся схваткообразными, локализуются в нижней части живота или левой подвздошной области. При объективном обследовании: определяются уплотнение (инфильтрация), спазм и разной интенсивности боль при пальпации толстой кишки. У значительной части больных живот вздут, урчит при пальпации, язык сухой, густо обложен налетом.

Клиническая картина ПТИ в 4–5% случаев может проявляться лишь симптомами острого гастрита. Больные предъявляют жалобы на тошноту, повторную обильную рвоту сначала пищей, а затем – слизью и желчью, отмечаются тяжесть и боли в эпигастриальной области, слабость, тахикардия.

С развитием основных симптомов болезни – озноба, болей в животе, рвоты, диареи – нарастает *интоксикационный синдром*. У больных, помимо повышения температуры тела, выражены общая слабость, головная боль, головокружение, мышечно-суставные боли, одышка, судороги мышц конечностей. По выраженности этих симптомов определяют степень тяжести болезни, хотя последние симптомы могут быть также следствием обезвоживания. Чаще всего отмечаются судороги икроножных мышц.

По мере прогрессирования болезни признаки поражения пищеварительного тракта обычно отступают на второй план, и клиническая картина в первую очередь определяется такими ведущими синдромами, как интоксикационный, дегидратационный и др. При неблагоприятном течении ПТИ уже в первые часы болезни может развиваться *инфекционно-токсический шок*. Для него характерны системные и регионарные (органные) нарушения микроциркуляции с преимущественным поражением сосудов почек, легких, головного мозга.

Нарушения водно-электролитного обмена при ПТИ, в отличие от холеры, редко выступают на первый план; вместе с тем, в ряде случаев они становятся доминирующими, определяют тяжесть болезни и приобретают решающее значение для исхода заболевания. Обычно при ПТИ наблюдается I–II степень обезвоживания (по В.И. Покровскому), однако возможны и более значительные потери жидкости с развитием обезвоживания III–IV степени. При обезвоживании I степени потери жидкости достигают 3% массы тела, II степени – 4–6%, III степени – 7–9%, IV степени – 10% массы тела и более.

Обезвоживание у большинства больных проявляется жаждой, сухостью слизистых оболочек, в тяжелых

случаях – осиплостью голоса, вплоть до афонии. При осмотре больных отмечается цианоз кожных покровов, снижение тургора кожи, она становится холодной, западают глазные яблоки, заостряются черты лица, снижается артериальное давление, иногда до критического уровня (60/40–50/30 мм рт. ст.), отмечается тахикардия (частота пульса достигает 100–120 в 1 мин, страдают его качества). Нарастает одышка, уменьшается диурез. Гипертермия при прогрессирующем обезвоживании может смениться гипотермией. Больные утрачивают интерес к окружающему, нарастает общая слабость, лицо приобретает страдальческое выражение. При адекватной регидратационной терапии явления обезвоживания купируются.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают глухость сердечных тонов, тахикардию (хотя иногда возможна и брадикардия), артериальную гипотензию, на ЭКГ выявляют диффузные изменения дистрофического характера (снижение зубца *T* и депрессия сегмента *ST*). Изменения в почках связаны как с токсическим их повреждением, так и с гиповолемией. При тяжелых формах болезни возможно развитие прerenальной острой почечной недостаточности с олигоанурией, азотемией, гиперкалиемией и метаболическим ацидозом.

В соответствии с общепринятыми клиническими принципами все случаи ПТИ рассматривают с позиции тяжести течения. К *легким формам* относят случаи, когда частота рвоты не превышает 2–3 раз; поноса – 5–10 раз в сутки; температура тела не повышается или повышается кратковременно и к моменту госпитализации снижается до нормы; признаки обезвоживания отсутствуют; общая слабость умеренная; частота пульса может колебаться от 85 до 95 в 1 мин; картина периферической крови – без изменений, за исключением возможного нейтрофильного сдвига. Продолжительность болезни не превышает 3 суток.

При *среднетяжелом течении* рвота возникает до 5 раз; понос – 10–15 раз в сутки; температура тела повышается до 38 °С, возникает озноб; признаки общей интоксикации и обезвоживания выражаются общей слабостью, головной болью, ортостатической гипотензией, жаждой, похолоданием конечностей, легкой бледностью с незначительным цианозом губ; частота пульса – в пределах 100 в 1 мин; артериальное давление – на нижней границе нормы или несколько ниже. В отдельных случаях признаки общей интоксикации и обезвоживания выражены неравномерно.

Тяжелое течение характеризуется частой рвотой, вплоть до неукротимой; частота стула достигает 20 и более раз в сутки; выражены интоксикационный и дегидратационный синдромы; в одних случаях преобладает интоксикационный синдром, в других – обезвоживание.

Частота основных клинических симптомов в зависимости от степени тяжести представлена в табл. 1.

В клинической картине ПТИ у большинства (85,2%) больных доминировали признаки острого гастроэнтерита, тогда как симптомы острого гастроэнтероколита встречались значительно реже (14,8%). Длительность отдельных клинических симптомов заболевания представлена в табл. 2.

В наших исследованиях у большинства больных с ПТИ показатели клинического анализа крови не превышали границ физиологической нормы. Общее количество лейкоцитов составляло в среднем $5,7 \times 10^9/\text{л}$,

более чем у $1/3$ больных отмечался лимфоцитоз (32,4%) и моноцитоз (28,6%), уменьшение СОЭ до 2–3 мм/ч. К моменту выписки из стационара показатели периферической крови нормализовались.

Развитие ПТИ на фоне гипертонической болезни, атеросклероза, ишемической болезни сердца увеличивает вероятность гипертонических кризов, острого и преходящего нарушений мозгового кровообращения, острой коронарной недостаточности. У больных хроническим алкоголизмом ПТИ способствует развитию тяжелых вариантов абстинентного синдрома и алкогольных психозов.

В *период реконвалесценции* пациентов нередко беспокоит общая слабость, астения, неадекватные вегетосудистые реакции, повышенная потливость, лабильность гемодинамических показателей. В этот период со стороны пищеварительного тракта в течение нескольких недель отмечаются функционально-морфологические нарушения: повышенная чувствительность к молочным и растительным продуктам, метеоризм, чувство полноты в желудке, отрыжка, неустойчивый стул (поносы чередуются с запорами), неприятные ощущения в животе. Выявляют нарушения всасывательной, пищеварительной, эвакуаторно-сократительной

Таблица 1. Частота основных клинических симптомов у пациентов с ПТИ в зависимости от степени тяжести

Симптомы заболевания	Степень тяжести заболевания				Всего (n=95)	
	Легкая (n=49)		Среднетяжелая (n=46)		Абс. кол-во	%
	Абс. кол-во	%	Абс. кол-во	%		
Общая слабость	10	20,4	34	74,0	44	46,3
Головная боль	2	4,0	7	15,2	9	9,5
Головокружение	–	–	7	15,2	7	7,4
Тошнота	35	71,4	46	100,0	81	85,2
Рвота	27	55,1	42	91,3	69	72,6
Боли в животе	43	87,8	44	95,7	87	91,5
Жидкий стул	40	81,6	46	100,0	86	90,5
Сухость слизистых оболочек	13	26,5	36	78,3	49	51,6
Повышение температуры тела	14	28,6	30	65,2	44	46,3

Таблица 2. Длительность основных клинических симптомов у пациентов с ПТИ в зависимости от степени тяжести (M±m)

Симптомы заболевания	Степень тяжести заболевания	
	Легкая (n=49)	Среднетяжелая (n=46)
Общая слабость	1,5±0,4	2,4±0,8
Головная боль	1,6±0,3	2,1±0,8
Головокружение	–	2,4±1,1
Тошнота	1,5±0,4	2,4±0,8
Рвота	1,4±0,3	2,1±0,5
Боли в животе	1,9±1,3	3,8±1,5
Жидкий стул	1,7±0,9	3,6±1,2
Сухость слизистых оболочек	1,4±0,7	3,1±0,9
Субфебрильная температура тела	1,2±0,6	3,0±1,1
Койко-дни	4,3±1,1	7,6±2,9

функций пищеварительного тракта даже у тех больных, у которых ранее не отмечали вышеуказанных нарушений. Это свидетельствует о снижении адаптационных возможностей пищеварительного тракта. Такая ситуация может привести к формированию хронической патологии органов пищеварения.

Осложнения и исходы

Осложнения при ПТИ встречаются редко, чаще — у детей и лиц пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями. Среди осложнений доминируют инфекционно-токсический шок, дегидратационный (гиповолемический) шок и острая сердечная недостаточность, связанная с гипокалиемией. Некротический энтерит при тяжелом клостридиозе иногда является причиной перфорации кишечника с развитием перитонита.

К числу более редких осложнений, вызываемых непосредственно возбудителями ПТИ при генерализации инфекции, могут быть отнесены аппендицит, холецистит, панкреатит и др., а также генерализованная инфекция с персистирующей бактериемией. Эти осложнения возникают чаще в разгар заболевания, из-за чего их проявления частично маскируются проявлением самой ПТИ.

Диагностика

Диагностика ПТИ носит клинико-эпидемиологический характер. Ведущим и постоянным ее компонентом является определение *клинической картины*, которая сравнительно проста, логично вытекает из патогенетических нарушений и достаточно отличима от клинической картины при других инфекционных заболеваниях. Крайне важной является ранняя диагностика с целью осуществления патогенетической терапии, которая во многих случаях носит неотложный характер.

Бактериологический метод включает изучение токсигенных свойств выделенных возбудителей. Материалом для исследования служат рвотные массы, промывные воды желудка, испражнения больного, остатки несъеденной пищи.

Доказательством этиологической роли при ПТИ данного микроорганизма является идентичность штаммов, выделенных у нескольких больных, заболевших одновременно. При спорадической заболеваемости одинаковые серологические или фаговарианты микробов должны выделяться из продуктов, послуживших факторами передачи, а также из рвотных масс, промывных вод желудка или испражнений больного.

Дифференциальная диагностика

Надежной основой при дифференциальной диагностике ПТИ является систематизированное представление о патогенезе, эпидемиологии и клинической симптоматике болезни. Дифференциальная диагностика весьма важна, поскольку, прежде чем удостовериться в наличии у больного ПТИ, необходимо исключить острые хирургические, терапевтические и некоторые другие заболевания, которые также могут проявляться рвотой, диареей, болями в животе, повышением температуры тела, из-за чего они и напоминают ПТИ.

Сходную с ПТИ клиническую симптоматику имеют:

- **острые хирургические заболевания:** острый аппендицит, тромбоз мезентериальных сосудов, холе-

цистопанкреатит, кишечная непроходимость, перфорация язвы желудка;

- **острые терапевтические заболевания:** инфаркт миокарда с абдоминальной симптоматикой, реже — гипертонический криз, крупозная и реже очаговая пневмония;
- **гинекологические заболевания:** внематочная беременность, токсикоз первой половины беременности, пельвиоперитонит, перекрут кисты яичника;
- **неврологические заболевания:** острые и переходящие нарушения мозгового кровообращения, субарахноидальное кровоизлияние, нейроциркуляторная дистония;
- **урологические заболевания:** пиелонефрит, почечная недостаточность;
- **острые диарейные инфекции на начальном этапе заболевания:** гастроинтестинальные формы сальмонеллеза, иерсиниоза, гастроэнтероколитическая форма шигеллеза, а также ротавирусный гастроэнтерит, холера, НАГ-инфекция, кампилобактериоз;
- **пищевые интоксикации:** ботулизм;
- **пищевые отравления:** грибами, солями тяжелых металлов и хлорорганическими соединениями, некоторыми сортами рыб и косточковых растений.

Диагностика ПТИ является чрезвычайно ответственной задачей. Нетрудно себе представить ситуацию, если, подозревая ПТИ, больному с инфарктом миокарда, гипертоническим кризом или «острым животом» станут промывать желудок.

Лечение

Подавляющее число больных с ПТИ могут лечиться в домашних условиях под наблюдением врача-инфекциониста или семейного врача. Госпитализации в инфекционные стационары подлежат больные с тяжелым течением заболевания, особенно при наличии сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы, а также лица из общежитий и относящиеся к декретированным группам: работники общественного питания и водоснабжения, торговли.

Терапевтические мероприятия при ПТИ:

- неспецифическая дезинтоксикация;
- коррекция нарушений водно-электролитного баланса;
- восстановление функции пищеварительного тракта;
- поддержание органов и систем в режиме оптимального функционирования (при проведении интенсивной терапии).

При ПТИ вполне логичен синдромальный подход к проведению терапии. Объем терапевтических мероприятий зависит от формы и степени тяжести заболевания.

Базисной терапией, независимо от степени тяжести заболевания, в качестве неотложного мероприятия является **промывание желудка**. Необходимо иметь в виду, что ни спонтанная рвота, ни рвота, вызванная искусственно, не обеспечивают полное опорожнение желудка. Проведение искусственного промывания желудка (осуществляется кипяченой водой в объеме ≈1 л с последующим вызыванием рвоты) также не освобождает желудок от содержимого, даже если процедура повторяется несколько раз. Тем не менее, такой метод следу-

ет применять в домашних условиях. В легких случаях он может способствовать abortивному течению болезни, в тяжелых – вызвать облегчение.

Чем раньше начинается промывание желудка, тем быстрее наступает переломный момент болезни: промывание в первые 12 ч от начала заболевания изменяет течение болезни по abortивному типу.

Процедуру, независимо от времени, прошедшего от начала заболевания, проводят с помощью желудочного зонда. Более эффективно и удобно при ее проведении использование двухканального желудочного зонда. Промывание на практике проводится толстым зондом с использованием 2% раствора натрия гидрокарбоната (легче «отмывается» слизь, подавляется рост бактерий) или 0,1% раствором калия перманганата (не обладает какими-либо преимуществами).

Объем растворов, применяемых для промывания, составляет первоначально для взрослых 3–5 л. Желудок следует считать промытым, если отходят чистые промывные воды. Мутность в промывных водах является показателем того, что промывание должно быть продолжено. Поэтому при необходимости объем растворов для промывания может быть и больше. Промывают также кишечник (сифонная клизма).

Промывание желудка противопоказано при подозрении на инфаркт миокарда, при ишемической болезни сердца с явлениями стенокардии, гипертонической болезни II–III стадии, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, сердечной и сердечно-легочной недостаточности, варикозном расширении вен пищевода и некоторых других заболеваниях.

Если промывание желудка выполнено своевременно и правильно, то тошнота и рвота прекращаются и больной отмечает облегчение. Если же после промывания желудка спустя несколько часов сохраняется тошнота, а тем более рвота, необходимо еще раз убедиться в достоверности диагноза «ПТИ». Если диагноз не вызывает сомнения, требуется повторное, более тщательное промывание желудка, особенно если до этого проводилось незондовое промывание.

Терапия при легком течении заболевания без признаков обезвоживания ограничивается промыванием желудка, назначением диеты. Такого больного врач-инфекционист или семейный врач может оставить для лечения на дому при условии осуществления активного ежедневного врачебного наблюдения. При этом необходимо иметь в виду, что изначально легкое течение болезни может прогрессировать.

Для связывания и выведения токсинов (и частично патогенных микроорганизмов) из пищеварительного тракта после промывания желудка назначают **энтеросорбенты** (энтеросгель, смекта и др.). Если после промывания желудка сохраняются тошнота, диарея и имеются признаки обезвоживания I–II степени, а также незначительной или умеренной интоксикации, таким больным показана **оральная водно-солевая терапия**, целью которой является борьба с обезвоживанием и интоксикацией. Используются растворы оралит, регидрон и его аналоги.

Более новая модификация раствора – регидрон оптим (Финляндия) – предложен в следующем составе (в граммах):

- калия хлорид – 0,75;
- натрия хлорид – 1,3;
- калия цитрат – 1,45;
- безводная глюкоза – 6,75 г в 0,5 л кипяченой воды.

Растворы пригодны к употреблению внутрь в течение суток при условии, что они хранятся в холодильнике.

Пероральная регидратация начинается после промывания желудка и прекращения рвоты. Объем вводимых оральных регидратационных растворов зависит от степени обезвоживания и массы тела больного. При обезвоживании I степени пациенту необходимо принять около 30 мл/кг, II степени – около 60–70 мл/кг, по $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$ стакана каждые 2 мин. Объемная скорость введения растворов составляет 1–1,5 л/ч. При появлении ощущения тяжести в эпигастрии и тошноты интервал между приемом жидкости увеличивается вдвое. Первый этап регидратации продолжается в течение 2–3 ч. После ее осуществления дальнейшее потребление жидкости определяется объемом продолжающихся потерь.

Растворы для пероральной дегидратации в детской практике (ОРС-1) в последнее время обогащают аминокислотами, мальто-декстранами, дипептидами, злаковой (рисовой) пудрой, кокосовым молоком, медом. Они способствуют повышению эффективности оральных регидратационных растворов и снижению потребности в них, сокращению продолжительности заболевания и уменьшению объема каловых масс. Растворы под названиями ОРС-2, супер-ОРС кроме регидратационной имеют также питательную ценность. Для лечения взрослых ОРС-2 не используется.

В некоторых случаях возможно введение жидкости через назогастральный зонд (повторная рвота, отказ от употребления жидкости) с использованием системы капельного вливания. При более тяжелом течении, сопровождающемся обезвоживанием III степени, которое при ПТИ наблюдается редко, а также выраженными признаками интоксикации вплоть до развития токсико-инфекционного шока, неукротимой рвоте назначается внутривенная инфузия водно-солевых растворов. Особенностью водно-солевой терапии при ПТИ является одновременное достижение дезинтоксикационного и регидратационного эффектов. В случае значительного преобладания обезвоживания регидратационная терапия, как и при обезвоживании I–II степени, проводится в два этапа:

- первоначально возмещают потерянный объем жидкости до начала лечения;
- в последующем проводится коррекция продолжающихся потерь с измерением их через каждые 4–6 ч.

Регидратация осуществляется путем внутривенного вливания изотонических полиионных растворов трисоль, хлосоль, ацесоль, квартасоль. Наряду с солевыми растворами при ПТИ в целях дезинтоксикации применяют синтетические коллоидные растворы: неогемодез, реополиглюкин, полиглюкин. Эти растворы можно вводить только при отсутствии у пациентов обезвоживания со скоростью 40–60 капель в 1 мин.

Применяют **препараты кальция**, которые активируют фосфодиэстеразу и тормозят образование цАМФ: глюконат кальция внутрь по 5 г 2 раза в сутки (через каждые 12 ч). При нарушении пищеварения показаны **ферментные препараты**: панкреатин по 1–4 таблетки во время еды не разжевывая, запивая большим количеством жидкости (желательно щелочной). Суточная доза для взрослых составляет 6–18 таблеток. Панзинорм-форте обычно назначают по 1–2 таблетки 3 раза в сутки. Снижение перистальтики достигается назначением лоперамида. У взрослых и детей старше 12 лет при острой диарее первая доза составляет 2 капсулы (4 мг), в дальнейшем после каждого жидкого стула принимают по 1 капсуле.

Патогенетическая терапия также включает применение **противодиарейных средств**. Это ингибиторы простагландинсинтезазы (индометацин по 50 мг 3 раза в сутки с интервалом 3 ч), антихолинэргические (ресек и др.), барьерно-протективные (смекта по 1 пакетику 3 раза в сутки, разведенному в 1/2 стакана воды), энтеросорбенты (энтеросгель и др.). Энтеросгель применяют внутрь за 1,5–2 ч до еды или через 2 ч после приема пищи или медикаментов, запивая достаточным количеством воды. Для взрослых и детей старше 14 лет разовая доза препарата составляет 15 г (столовая ложка) 3 раза в сутки. Применение энтеросгеля в комплексном лечении заболеваний пищеварительного тракта показало его высокую эффективность (Путилина О.А. и соавт., 2000; Сухов Ю.А. и соавт., 2007; Николаев В.Г. та співавт., 2010). Боли в животе можно уменьшить назначением белладонны, атропина, ношпы, баралгина.

Независимо от степени тяжести, особенно в случае тяжелого и затянувшегося течения, следует использовать **пробиотики (эубиотики)** – препараты живых микробных клеток или их структурных компонентов, способные улучшить состояние микрофлоры кишечника. Пробиотики конкурируют с патогенами за питательные вещества и рецепторы, стимулируют гидролиз токсинов, стимулируют продукцию микробных субстанций (включая пептиды иммунной системы), индуцируют синтез органических кислот и азота, регулируют проницаемость кишечника за счет воздействия на эпителиальные межклеточные соединения, улучшают трофику слизистой оболочки пищеварительного тракта, что способствует активации пристеночного пищеварения, стимулируют абсорбцию глюкозы и оказывают антиапоптотический эффект на энтероциты, а также модулирующее действие на иммунный ответ (Горелов А.В. и соавт., 2003; Lemberg D.A. et al., 2007).

При оценке многих пробиотиков убедительные доказательства эффективности демонстрируют лишь некоторые из них. Так, *Lactobacillus rhamnosus GG (LGG)* и *Saccharomyces boulardii* являются штаммами, которые зарекомендовали себя как наиболее эффективные при лечении диарей (Guarino A. et al., 2009). Согласно практическим рекомендациям Всемирной гастроэнтерологической организации (2008), доза LGG составляет 10^{10} – 10^{11} КОЕ 2 раза в сутки. *Lactobacillus rhamnosus GG* входит в состав таких пробиотиков, как бифиформ комплекс и бифиформ малыш. Первый назначают по 2–3 капсулы 2–3 раза в сутки, второй – в виде жевательных таблеток по 1 таблетке 3 раза в сутки в течение 10–14 дней.

ЕНТЕРОСГЕЛЬ – сучасний лікарський засіб для детоксикації організму у випадку:

- кишкових інфекцій (ентероколіти);
- отруень алкоголем та наркотичними речовинами;
- токсикозів вагітних 1-ї половини вагітності;
- гепатитів;
- інтоксикаційного синдрому (при опіках, гнійно-септичних захворюваннях);
- алергічних та шкірних захворювань;
- хронічної ниркової та печінкової недостатності.



ЕНТЕРОСГЕЛЬ – засіб № 1 проти діареї *

*Всеукраїнський рейтинг "Фаворити успіху" 2010 р.
Дозволений для використання у дорослому та дитячому віці.

Реєстр. посвід. №UAN:UA/4415/02/01 від 27.11.2007 р.
Перед застосуванням уважно ознайомтесь з інструкцією та проконсультуйтеся з лікарем. ®

Назначение этиотропной терапии при ПТИ не показано.

Только в случае бактериальных осложнений, в частности септического течения клостридиоза, назначаются антибиотики широкого спектра действия. При ПТИ протейной этиологии, ввиду того что этот возбудитель является антагонистом кишечной микрофлоры и может приводить к развитию дисбактериоза, вероятно, целесообразно использовать аминогликозиды, левомицетин примерно в течение 5 дней.

Выделение возбудителя ПТИ может продолжаться хотя и редко и после клинического выздоровления с прекращением диареи. В случае ПТИ, вызванной шигеллами, продолжительностью не более 5 дней этиотропные препараты назначать не следует. Если же острый гастроэнтерит шигеллезной этиологии переходит в гастроэнтероколит, а затем в колит, назначение этиотропных препаратов целесообразно.

При выраженном диарейном синдроме можно использовать кишечные антисептики: интестопан по 1–2 таблетки 4–6 раз в сутки, интетрикс по 1–2 капсулы 3 раза в сутки.

Питание больных с ПТИ должно быть щадящим, в целом соответствовать диете № 4. В 1-е сутки желательно вообще воздержаться от приема пищи, тем более что

у пациентов отсутствует аппетит. По мере уменьшения диареи переходят на стол № 2, а затем – на общий стол. Исключаются молоко, острые и пряные блюда, сырые овощи и фрукты, консервы, копчености в течение 2–3 дней. Рекомендуют слизистые супы, рис, неконцентрированные бульоны, молотое и протертое мясо, отварную нежирную рыбу, омлеты, каши, картофельное пюре, творог, кисели, подсушенный хлеб, подсоленный крекер, сухое печенье. Соблюдать диету рекомендовано в течение 1 мес от начала заболевания.

Таким образом, терапия при ПТИ является патогенетической и синдромальной. Ее соответствие патогенезу и незамедлительность проведения обеспечивает высокий терапевтический эффект и благоприятный исход.

Литература

1. Беляков В.Д., Шифрин И.Л., Бейслахем Р.Н. и др. О токсикоинфекции, вызванной *S. amager* // Гигиена и санитария. – 1969. – №4. – С. 46–47.
2. Бернасовская Е.П., Калюжная А.Д. Методические рекомендации по лабораторной диагностике, эпидемиологии, клинике и лечению заболеваний, вызванных условно-патогенными энтеробактериями. – Киев, 1980.
3. Блюгер А.Ф., Новицкий Н.Н., Тербкова З.Ф. Сальмонеллез. – Рига, 1975. – 330 с.
4. Бродов Л.Е., Давыдовский В.И., Кареткина Г.Н. и др. Причины неблагоприятных исходов пищевых токсикоинфекций // Клини. мед. – 1986. – №3. – С. 67–72.
5. Бродов Л.Е., Ющук Н.Д., Малеев В.В. и др. Трудности дифференциальной диагностики пищевых токсикоинфекций и инфаркта миокарда // Кардиология. – 1984. – №1. – С. 76–88.
6. Бурганова А.Н., Хунафина Д.Х., Султанов Д.Р. и др. Современное течение пищевых токсикоинфекций // Инфекционные болезни. – 2010. – Т. 8., Приложение 1. – С. 54.
7. Варлашина М.В., Городин В.Н., Жукова Л.И. и др. Динамика медиаторов воспаления при пищевых токсикоинфекциях // Инфекционные болезни. – 2010. – Т. 8, Приложение 1. – С. 58–59.
8. Вертиев Ю.В. Токсин-опосредованная обусловленность инфекционных заболеваний // Журн. микробиол. – 1997. – №2. – С. 80–82.
9. Возіанова Ж.І. Харчові токсикоінфекції // Сучасні інфекції. – 1999. – №2. – С. 108–116.
10. Горелов А.В., Малютина Л.Н., Усенко Д.В. Лечение острых кишечных инфекций у детей // Пособие для врачей. – М., 2003. – 48 с.
11. Громашевский Л.В., Вайндрах Г.М. Частная эпидемиология. М., 1947. – 192 с.
12. Иванов А.И. Острые кишечные инфекции. – Л., 1982. – С. 34–148.
13. Лобзин Ю.В. Инфекционные болезни / Под ред. Ю. В. Лобзина. – СПб. – «Спецлит», 2001. – 543 с.
14. Мавзютов А.Р., Жеребцова Н.Ю., Велишин Д.А. Антитела и аутоштампы условно-патогенных энтеробактерий в диагностике кишечных инфекций у детей // Клини. лаб. диагностика. – 2006. – №9. – С. 55.
15. Малеев В.В. Нарушения водно-электролитного обмена и его коррекция у больных холерой и пищевыми токсикоинфекциями: Автореферат дис. ... д. мед. н. – М., 1986. – 29 с.
16. Нефедова Н.П., Седова Н.Н. О роли дизентерийных палочек в этиологии пищевых токсикоинфекций // Вопросы питания. – 1974. – №6. – С. 3–9.
17. Николаев В.Г., Андрейчин М.А., Копча В.С. та ін. Эффективность энтеросгеля при острых кишечных инфекциях // Інфекційні хвороби. – 2010. – №2. – С. 41–47.
18. Николов Г., Тюфенчиев Т., Клисурова И. и др. Взрыв причинен от *Sh. sonnei* след консумация на сварено мякля // Эпидемиология, микробиология и инфекционные болезни. – 1972. – Т. 9, №1. – С. 97–99.
19. Осповат В.П., Копылков А.И. Острые хирургические заболевания брюшной полости под маской пищевых токсикоинфекций. – М., 1971. – 195 с.
20. Пак С.Г., Турьянов М.У., Пальцев М.А. – Сальмонеллез. – М., 1988. – 302 с.
21. Покровский В.И. Инфекционные болезни / Под ред. В. И. Покровского. М.: «Медицина», 1996. – 528 с.
22. Покровский В.И. Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней / Под ред. В.И. Покровского. М., 1993. – 464 с.
23. Покровский В.И., Ющук Н.Д., Малеев В.В. и др. Клиника, диагностика и лечение пищевых токсикоинфекций. Методические рекомендации. – Москва, 1989. – 27 с.
24. Постовит В.А. Пищевые токсикоинфекции. – Л., 1984. – 278 с.
25. Путилина О.А., Сафронова Т.А., Пискарева И.В. Сравнительная характеристика энтеросорбентов различных групп при сальмонеллезной инфекции / Клиническое применение препарата энтеросгель у больных с патологией органов пищеварения. Медицина, 2000. – С. 39–41.
26. Ребенко Ж.А. Пищевая токсикоинфекция. – Минск: «Беларуская навука», 2004. – 171 с.
27. Рябов В.И. Взаимодействие кальция и циклических нуклеотидов в патогенезе диарейного синдрома при сальмонеллезе // Врачебное дело. – 1982. – №9. – С. 105–108.
28. Сорокина А.А., Богомолов Б.П. Изменения слизистой оболочки полости рта у больных пищевыми токсикоинфекциями // Эпидемиол. и инфекц. бол. – 2008. – №1. – С. 26–28.
29. Степанов С.А., Минчулина Л.П., Гортаков Ю.Л. Морфологические и гистохимические изменения слизистой оболочки тонкого кишечника у больных пищевыми токсикоинфекциями // Сальмонеллезы. – Саратов, 1973. – С. 45.
30. Сухов Ю.А., Гебеш В.В., Голуб А.П. Влияние энтеросорбции на уровень провоспалительных цитокинов при кишечных инфекциях и кори // Клиническая иммунология. – 2007. – №1 (6). – С. 76–78.
31. Туманов Ф.А. Антибактериальная терапия больных дизентерией, сальмонеллезом, эшерихиозом и пищевыми токсикоинфекциями неустановленной этиологии: Автореферат дис. ... д. мед. н. – М., 1985. – 26 с.
32. Чистович Г.Н. Патогенез стафилококковой инфекции. – Л., 1961. – 216 с.
33. Ющук Н.Д., Бродов Л.Е. Острые инфекционные диареи // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., проктол. – 2000. – №6. – С. 22–27.
34. Ющук Н.Д., Петров Е.В., Юркин В.П. и др. Простагландины крови при пищевых токсикоинфекциях // Сов. мед. – 1984. – №2. – С. 102–105.
35. Ющук Н.Д., Тендетник Ю.М. Патогенез сальмонеллезов // Сов. мед. – 1980. – №8. – С. 77–82.
36. Giannella R.A., Formal S.B., Dammin G.I. et al. Pathogenesis of salmonellosis: studies of fluid secretion, mucosal invasion and morphologic reaction in the rabbit ileum // J. Clin. Invest. – 1973. – Vol. 52, N2. – P. 441–453.
37. Guarino A., Vecchio A., Canani R. Probiotics as prevention and treatment for diarrhea // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2009. – Vol. 25 (1). – P.18–23.
38. Lemberg D.A., Ooi Ch.Y., Day A.S. Probiotic in paediatric gastrointestinal diseases // J. Paediatr. Child. Health. – 2007. – Vol. 43. – P. 331–336.
39. Libich M., Gsik W., Nieldska H. et al. Masowe sakazenie pelecza *Sh. Flexneri* 3a w szpitalu miejemkim w Lodzi // Przegl. Epidemiol. – 1972. – N1. – P. 624–628.
40. Merson M.H., Goldmann D.A., Boyer K.M. et al. An outbreak of *Shigella Sonnei* gastroenteritis on Colorado River raft trips // Amer. J. Epidemiol. – 1974. – Vol. 100, N3. – P. 186–196.
41. Taylor W.R., Schell W.L., Wells J.G. et al. A foodborne outbreak of enterotoxigenic *E. coli* diarrhea // J. Med. New Engl. – 1982. – Vol. 36, N18. – P. 1093–1095.