

Пищевые токсикоинфекции



Что есть ПТИ ?

ПТИ

острые, кратковременные заболевания, вызываемые условно-патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека (в продуктах питания) и протекающие с симптомами поражения верхних отделов ЖКТ (гастрит, гастроэнтерит) и нарушениями водно-солевого обмена.

Вонjорно жи ест





Этиология

- Возбудителями ПТИ, способными продуцировать энтеротоксины, являются *Clostridium perfringes*, *Proteus vulgaris*, *Proteus mirabilis*, *Bacillus cereus*. Энтеротоксины продуцируют возбудители, принадлежащие к родам *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Edwardsiella*, *Vibrio*. В большинстве своем энтеротоксины возбудителей ПТИ являются термолабильными.
- Энтеротоксин *St. aureus* обладает выраженными термостабильными свойствами. Он не инактивируется при кипячении до 30 минут.
- Цитотоксины способны продуцировать возбудители ПТИ *Clebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae*, *Aeromonas hydrophila*, *Clostridium perfringes* типа G, *Clostridium difficile*, *St aureus* и ряд других микроорганизмов.

*Не каждый штамм вышеуказанных бактерий способен к образованию экзотоксинов.

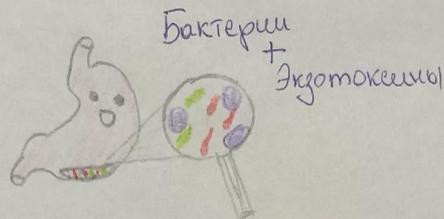


Эпидемиология

Механизм передачи фекально – оральный.
Возбудители ПТИ широко распространены в природе и встречаются повсюду.

- При ПТИ часто регистрируется спорадический и взрывной характер заболеваемости, в короткое время (несколько часов) заболевают до 90-100% людей, употреблявших инфицированный продукт.
- Заболевание ПТИ регистрируется на протяжении всего года, чаще в теплое время года.





т от менеджера gofshow 30 мин

Энтеротоксины
приветники

ферментативная система
не вызывая морф. изм.
в орг.

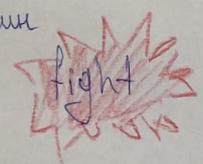
аденилатциклаза
гуанилатциклаза

↑ cAMP
↑ cGMP

↑ секрет. обр. протеканг.
и гистамина
киш. фермен.

РВОТААА
+
ПОНОС

Цитотоксины



повреждает мембрану
нарушая белково-липид. проч.

↑ проч. киш. стенки
Вперед!

цитотоксикация
+
нар. микроцирк.
+
мест. восп. реакции
с10

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



Клиника

- Появляется тошнота, рвота. Почти одновременно с рвотой начинается понос. Стул жидкий, водянистый. От 1 до 10-15 раз в сутки, имеет энтеритный характер, не содержит слизи и крови. Возникают схваткообразные боли в эпи- и мезогастрии. Повышение температуры до 38-39°C в первые часы болезни, с ознобом, умеренной головной болью, слабостью, недомоганием.
- Объективно у больных находят бледность кожных покровов, иногда их цианоз, похолодание конечностей. Язык обложен бело-серым налетом. Живот при пальпации мягкий, болезненный в эпигастрии. Тахикардия, АД снижено. При многократной рвоте и обильном поносе могут развиваться симптомы дегидратации, деминерализации, ацидоза. Возможны судороги в мышцах конечностей, снижение диуреза, понижение тургора кожи. В гемограмме: лейкоцитоз, нейтрофиллез, умеренное повышение СОЭ.
- Заболевание в большинстве случаев длится 1-3 дня.
- Осложнения. Дегидратационный (гиповолемический) шок и острая сердечная недостаточность, связанная с нарушением электролитного (гипокалемия) обмена.



Частные случаи

- При ПТИ, вызванной *Cl. perfringes*: наряду с легко протекающим заболеванием, в клинической картине которых доминируют симптомы гастрита или гастроэнтерита, встречаются тяжелые формы болезни, с развитием некротического энтерита и анаэробного сепсиса.
- При ПТИ, вызванного протеем, испражнения имеют резкий зловонный запах, может возникнуть кратковременное снижение зрения.
- Стафилококковая интоксикация нередко протекает без диареи. Доминируют симптомы гастрита в виде повторной рвоты, схваткообразные боли в эпигастрии. Температура тела у большинства больных нормальная или субфебрильная.



Диагностика

Наибольшее значение в диагностике ПТИ имеют клинико-эпидемиологические данные:

- острое начало заболевания и доминирование в клинической картине симптомов гастрита или гастроэнтерита;
- кратковременный характер гипертермии или ее отсутствие;
- короткий инкубационный период и непродолжительность самого заболевания;
- групповой характер заболеваемости и ее связь с употреблением одного и того же пищевого продукта;
- эксплозивный (взрывной) характер заболеваемости.

В основе лабораторной диагностики – бактериологический метод, включающий изучение токсигенных свойств выделенных возбудителей.



Лечение

1) Тщательное и многократное промывание желудка до получения чистых промывных вод.

Промывание осуществляется охлажденной кипяченой водой.

2) Активированный уголь или другие сорбенты (полифепам, карбонат кальция).

3) При отсутствии стула – высокая очистительная клизма.

4) Дальнейшая терапия с учетом степени дегидратации организма больного.

При обезвоживании I – II степени (потеря массы тела до 3-6%) и отсутствии неукротимой рвоты проводится пероральная регидратация глюкозо-электролитными растворами (оралит, глюколан, регидрон).

При обезвоживании I – IV степени (потеря массы тела более 6%) – внутривенное вливание полиионных растворов (“Ацессоль”, “Квартасоль”, “Лактасоль”, “Трисоль”)

5) Назначение антибиотиков, сульфаниламидных и других химиопрепаратов при неосложненном течении ПТИ нецелесообразно.

6) диета №4.

Профилактика



Проведение государственных мероприятий: создание современных предприятий пищевой промышленности, разработка и внедрение в практику новых методов консервирования и хранения скоропортящихся продуктов.

Отстранение от работы лиц с гнойничковыми заболеваниями кожи, ангинами и др., соприкасающимися с продуктами питания (работники столовых, продовольственных магазинов).