

9. Meier-Ruge W.A. Histopathological criteria for intestinal neuronal dysplasia of the submucosal plexus // Virchows Arch. – 1995. – V. 426, N 6. – P. 549-556.

MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF ENTERAL INSUFFICIENCY AT MECHANICAL ICTERUS AND ITS CORRECTION

A.H. Shulhay

SUMMARY. The state of microecology of small intestine and morphofunctional changes of

membranes and vascular bed at the different terms of mechanical icterus and after its correction was studied in a chronic experiment on 78 not thoroughbred dogs. It was determined, that monthly obstructive cholestasis results in development of stable dysbacteriosis, enteral insufficiency, which is morphologically manifested in excrescence of connecting tissue in vascular walls, perivascular spaces and intestinal membranes, atrophy of villi and superficial epithelium, violation of organ blood circulation and motor-evacuational activity.

© Ребенок Ж.О., 2006
УДК 616.981.49

Ж.О. Ребенок

ХАРЧОВА ТОКСИКОІНФЕКЦІЯ – САЛЬМОНЕЛЬОЗ ЧИ ПОЛІЕТІОЛОГІЧНЕ ІНФЕКЦІЙНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ?

м. Мінськ (Білорусь)

Хоча термін «харчова токсикоінфекція (ХТІ)» існує близько 100 років [1], поняття про «харчову токсикоінфекцію» як нозологічно самостійну інфекційну хворобу й досі не стало загальновикористовуваним. Вислів А.І. Завадовського: «Вчення про харчові токсикоінфекції та отруєння залишається найменш знайомим як санітарним лікарям, так і лікарям-клініцистам», – не втратив актуальності й досі [2].

ХТІ сприймається як не достатньо відоме захворювання, тому що:

- а) ХТІ належить до класу відносно мало зрозумілих поліетіологічних інфекцій;
- б) уявлення про ХТІ як інфекційну хворобу прийшло до нас не із Заходу.

Для розуміння природи ХТІ необхідна обізнаність як про саму ХТІ, так і про суміжні захворювання – сальмонельоз і ботулізм.

Необхідна ясна відповідь на запитання:

- 1) ботулізм – це ХТІ?
- 2) сальмонельоз увесь без винятку – це ХТІ чи тільки його гастроінтестинальна форма?
- 3) ХТІ – це одна хвороба чи група захворювань під загальною назвою «харчові токсикоінфекції»?

Для відповіді необхідне чітке нозологічне визначення ХТІ.

Визначення: *ХТІ – гастроінтестинальна форма* (гастроентерит/гастроентероколіт з гарячкою, зневодненням і циркуляторними розладами) *усіх гострих кишкових бактерійних діарейних інфекцій. Симптоматика і лікування ХТІ однотипні і не залежать від видових особливостей збудників, що їх спричинюють.*

1. Ботулізм, відповідно до наведеного визначення, не відповідає ХТІ. Проте прижилась традиція відносити ботулізм до ХТІ з формальних міркувань, тому що: 1) ботулізм спричиняється токсином, що проникає в організм разом із їжею; 2) ботулінічний токсин інфекційного походження. Формально виходить, що ботулізм – «харчова токсикоінфекція». Таке уявлення знайшло відображення в монографіях [3, 4], що ускладнює розуміння природи як ботулізму, так і ХТІ.

Клінічна картина ботулізму складається з нейроплегічних симптомів, а лікування ботулізму здійснюється специфічною протиботулінічною сироваткою, що ніяк не відповідає ХТІ. Нарешті, доведено, що захворювання ботулізмом формується винятково за рахунок токсину ботулізму. Таким чи-

ном, ботулізм є інтоксикацією (отруєнням) у чистому вигляді, а його збудник – тільки продуцентом токсину. Збудник ботулізму необов'язково попадає в організм захворілого [5]. Навпаки, ХТІ розвивається тільки в тих випадках, коли в організм захворілого потрапляють млн/млрд збудників у кожному г/мл проковтуваного харчового продукту.

Отже, ботулізм – харчова інтоксикація, але не ХТІ [5, 6].

2. Сальмонели, як відомо, – класичні збудники ХТІ, через що найменування «сальмонельоз» і «харчова токсикоінфекція» набули подоби синонімів. При поєднаному написанні одне з найменувань береться в дужки: «Харчові токсикоінфекції (сальмонельози)» або «Сальмонельози (харчові токсикоінфекції)» [1, 2, 7-9]. Проте повне ототожнення сальмонельозу з ХТІ не відповідає клініко-патогенетичним особливостям жодного з цих захворювань. Ні ХТІ, ні сальмонельоз не є етіологічними поняттями.

Оскільки патогенез залежить від умов зараження, то, якщо сальмонельоз розвинувся після одночасного проковтування з їжею хвороботворної біомаси сальмонел і клінічно виявляється як гострий/найгостріший гастроентерит, то це є харчова токсикоінфекція сальмонельозної етіології або гастроінтестинальна форми сальмонельозу. При інших умовах зараження формуються інші клініко-патогенетичні форми сальмонельозу – генералізовані, у тому числі сепсисні (септичні), нозокоміальні, мікст-сальмонельоз та ін., що до ХТІ не належать і ХТІ не є.

Отже, ХТІ – це тільки гастроінтестинальна форма сальмонельозу [4]. Саме так трактується сальмонельозна інфекція й у загальноприйнятій класифікації А.Ф. Білібіна, що не втратила своєї значимості досі [10].

3. Використання множини в назві інфекційної хвороби – надбання російськомовних публікацій нашого часу. Зазначена тенденція стосується тільки кишкових інфекцій і лише частини з них. Пояснення полягає в тому, що, оскільки ці інфекції спричинюються не одним, а декількома видами або родами збудників, то мова йде не про одну хворобу, а про групу захворювань у межах нозологічної одиниці. Множина відображала уточнюючу деталізацію уявлення про конкретну хворобу. Так з'явилися «шигельози», «сальмонельози» і «харчові токсикоінфекції» як нозологічні назви [1, 2, 7, 8, 11, 12].

Найбільш показовим прикладом є «шигельози», тому що захворювання, спричинені кожним з

чотирьох збудників, що становлять рід шигел, мають свої особливості в епідеміології і симптоматиці.

Так, дизентерія, спричинена *S. dysenteriae* (колишня Григор'єва-Шига), розповсюджується переважно як «хвороба брудних рук» (так звана «контактно-побутова» передача), тоді як *S. flexneri* найчастіше передається через воду, а *S. sonnei* – «віддає перевагу» молочним продуктам, *S. boydii* не має виражених епідеміологічних переваг [3, 11].

Відповідно для дизентерії, спричиненої шигелою дизентерії, характерний домінуючий колітний клінічний варіант, для шигельозу Флекснера – помірний колітний варіант, а для дизентерії Зонне – переважно гастроентероколітний варіант на кшталт харчової токсикоінфекції, тому що шигела Зонне поширюється головним чином через молочні продукти, тобто через їжу [11]. Здавалося б, епідеміологічні та клінічні особливості кожного з етіологічних варіантів дизентерії можуть тлумачитись на користь уявлення про асоціацію дизентерійних захворювань із загальною назвою «шигельози» [11, 12].

Проте зазначені міркування є не доказами, а тенденційно витлумаченими подробицями. Так, хоча *S. dysenteriae* переважно передається через брудні руки, проте, опинившись у воді чи молоці, вона «охоче» скористається водним або харчовим факторами зараження, що у цілому становлять характерний для дизентерії аліментарний (фекально-оральний) спосіб передачі. Цьому правилу підпорядковуються й інші види шигел (*S. flexneri*, *S. boydii*, *S. sonnei*). Тому епідеміологічно «дизентерія (шигельоз)» є одною хворобою з характерним, загальним для усіх її етіологічних варіантів, аліментарним способом передачі.

Клінічні особливості етіологічних варіантів шигельозу, як відомо, достатні тільки для групового діагнозу «дизентерія» і тільки у випадках з переважанням синдрому дистального коліту. Етіологічна діагностика шигельозу на клінічній основі (без бактеріологічного підтвердження) недосяжна і тому не практикується. Хоча при шигельозі, викликаному *S. dysenteriae*, частіше спостерігається колітний синдром, при зараженні *S. dysenteriae* через їжу можливий, як і при інших видах шигел, розвиток хвороби у вигляді гострого або найгострішого гастроентериту/гастроентероколіту на кшталт харчової токсикоінфекції. Отже, «шигельоз (дизентерія)» і з клінічної позиції також є одною хворобою, що включає колітний, гастроентероколітний і гастроентеритний клінічні варіанти.

Класичне найменування дизентерії в однині, тобто «шигельоз (дизентерія)» цілком відповідає природі цієї хвороби.

При сальмонельозній інфекції клінічні й епідеміологічні особливості етіологічних варіантів хвороби (*S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. breslau*, *S. anatum* та багатьох інших) недостатні навіть для групового діагнозу «сальмонельоз» без бактеріологічної верифікації. Тобто, сальмонельозна інфекція явно «веде себе» як одна хвороба. Назва «сальмонельози» утримується винятково за рахунок дуже великої кількості – біля 2 000 видів сальмонел. При такій їх кількості важко устояти перед спокусою вважати, що мова йде про хворобу з множиною нозологічних назв. Проте і прихильники множини в найменуваннях хвороб навряд чи готові стверджувати, що сальмонельозна інфекція складається з двох тисяч хвороб. Отже, і сальмонельозна інфекція офіційно повинна називатися не «сальмонельози», а «сальмонельоз».

Назва «харчові токсикоінфекції» утримується також як відбиток різноманіття видів і родів бактерій, здатних викликати ХТІ. Їх настільки багато, що точно визначити їх загальну кількість неможливо, тоді як епідеміологія і симптоматика ХТІ відрізняються характерною і стійкою одноманітністю. Тому й «харчова токсикоінфекція» також є одною хворобою.

Прихильники множини у назвах інфекційних хвороб не вирізняються послідовністю. Так, множина не стосувалася аерогенних інфекцій (наприклад, «грип» не «перебудувався» у «грипи», хоча, з тих же міркувань, цілком міг би). Але й кишкових інфекцій зазначена «перебудова» торкнулася не повною мірою. Так, холера має 2 види збудників – *V. cholerae* і *V. cholerae eltor* – з конкретними епідеміологічними й клінічними особливостями, але залишається «холерою» і в «холери» не перейменована [13].

Наявність декількох видів або родів збудників усіх без винятку кишкових інфекцій не суперечить уявленню про кожну з них як про одну конкретну хворобу, тому що є наслідком їхньої еволюції. Тому пропозиція запровадження множини для найменування окремих кишкових інфекцій нелогічна і недоказова.

Основою нозологічної диференціації інфекційних хвороб є клініко-патогенетичний принцип, якому множина не відповідає.

«Руководство по инфекционным болезням», видане ВМА (СПб, 2000), не містить жодної назви інфекційної хвороби в множині, що цілком відпо-

відає клініко-патогенетичному принципу інфекційної нозології [14].

Хоча ХТІ є об'єктивною реальністю, її наявність з традиційної точки зору може викликати сумніви. Так, якщо існують сальмонельоз, шигельоз, ешерихіоз, ерсиніоз та інші кишкові інфекції, то чи ХТІ тієї ж етіології не є умоглядною і невиправданою надбудовою.

Сумніви можуть поглиблюватися також і через те, що ХТІ:

а) не має свого «персонального» виду або роду збудників;

б) збудники ХТІ спроможні викликати й інші захворювання (наприклад, сальмонела, крім ХТІ, може бути «автором» менінгіту, інфекційного ендокардиту і сепсису).

Етіологічно інфекційні хвороби класифікуються на:

1) моноетіологічні – бактерійні та вірусні інфекції з наявністю «фіксованих» збудників (холера, чума, кір, краснуха, ерсиніоз, висипний тиф та ін.);

2) поліетіологічні – бактерійні інфекції, що не мають «фіксованих» збудників (менінгіт, пневмонія, інфекційний ендокардит, сепсис, харчова токсикоінфекція).

При моноетіологічних інфекціях патогенез, симптоматика й інші особливості кожного з інфекційних захворювань визначаються переважно видовими або родовими властивостями їх збудників.

При поліетіологічних інфекціях особливості кожної з них залежать не стільки від видових і родових властивостей збудників, що їх викликають, скільки від доповнюючих і визначальних факторів патогенезу [4].

Зазначені фактори для:

1) пневмонії, менінгіту й інфекційного ендокардиту – локалізація інфекційного процесу;

2) сепсису – генералізація інфекції в імуноспроможному організмі, коли основним імуносупресантом стає збудник;

3) ХТІ – вживання харчового продукту зі збудником/збудниками, які в ньому розмножились до кількості, що викликає не зараження, а захворювання.

Варто підкреслити, що оскільки ХТІ не може відбутися без проковтування з їжею хвороботворної біомаси збудника, одна з визначальних якостей збудників ХТІ – це здатність до безперешкодного розмноження в харчових продуктах. Зазначеною властивістю володіє така велика кількість видів і родів бактерій, що визначити їх загальну кількість неможливо. Таким чином, відсутність «персонального», фіксованого збудника ХТІ є оригінальною і невід'ємною властивістю даного

захворювання – вагомий аргумент на користь нозологічної самостійності ХТІ [4].

Доказом можуть стати клінічні приклади.

Приклад 1. Історія хвороби № 12 312.

Р.Е., жінка, 40 років. Занедужала 09.12.70, коли біля першої години ночі прокинулася через озноб, біль у животі і нудоту. Почалися блювота і пронос біля 10 разів. Випорожнення водянисті, рясні. Занедужала через 10-12 год після вживання тушеної качки. Занедужала вся сім'я з трьох людей, які вживали зазначене м'ясо.

При госпіталізації скарги на озноб, слабкість, тупий біль в епігастрії, пронос і блювоту. Стан середньої тяжкості. Пульс 100 за 1 хв. АТ 120 і 75 мм рт. ст. При пальпації живота болючість в усіх відділах. Знижений тургор шкіри і м'язів.

Блювота тривала 1 добу, болі в животі і пронос – 7 діб. Виписана на 9-й день недуги в задовільному стані. АТ при виписці 110 і 70 мм рт. ст.

Копрокультура захворілого чоловіка – *S. typhimurium*.

Діагноз: харчова токсикоінфекція сальмонельозної (*S. typhimurium*) етіології, середньої тяжкості (сальмонельоз тифімуриум, гастроінтестинальний варіант, середньої тяжкості).

Лейкограма від 10.12.70: лейкоц. 8,6 Г/л, п. 29 %, с. 56 %, лімф. 11 %, м. 4 %. ШОЕ 3 мм/год. Температура: 1-й день хвороби (д.х.) 39,2 °С; 2-й і 3-й д.х. – 37,7° і 38,0 °С і далі нормальна.

Приклад 2. Історія хвороби № 10 775.

К.І., чоловік, 56 років. Занедужав 23.10.70 через 1 год після вживання ліверної ковбаси, що тривало зберігалася за вікном. Виникли нудота і блювота не менше 10 разів за добу й пронос, випорожнення водянисті не менше 3 разів під себе, озноб, нездування, а потім болючі судоми в литкових м'язах і передпліччях.

При госпіталізації скарги на слабкість, запаморочення, судоми, тупий постійний біль по всьому животу і пронос. Пульс слабого наповнення, 90 за 1 хв. Тони серця ледь прослуховуються. Стан тяжкий. Блідий із сіро-синюшним відтінком. Збуджений. АТ 60 і 30 – 80 і 40 мм рт. ст. Шок. При пальпації живота болючість в усіх відділах. Тургор шкіри і м'язів змінений незначно.

Блювота і пронос продовжувалися 1 добу, болі в животі – 2 доби. Виписаний на 5-й день недуги в задовільному стані.

Копрокультура від 24.10.70 – *Proteus vulgaris*, рясний ріст.

Діагноз: харчова токсикоінфекція протейної етіології, тяжка форма.

Лейкограма від 25.10.70: лейкоц. 6,6 Г/л, еоз. 2 %, п. 1 %, с. 57 %, лімф. 34 %, м. 6 %. ШОЕ 5 мм/год.

Температура тіла нормальна у всі дні хвороби.

Приклад 3. Історія хвороби № 8 550.

С.Н., жінка, 65 років. Біля 15 год 05.09.73 раптово виникли переймисті болі в епігастрії, блювота, а потім пронос, що тривали всю ніч і були не менше 15 разів. Випорожнення «водою». Розвинулися сильний озноб, слабкість, нудота, запаморочення, а до ранку – болючі судоми в литкових м'язах і стегнах.

При госпіталізації скарги на тупий біль в епігастрії, навколопупкової ділянці і пронос. Стан тяжкий. При пальпації розлита болючість у тих же відділах. Пульс 70 за 1 хв, АТ 130 і 90 мм рт. ст. Глухі тони серця. Озноб. Судоми в ногах, слабкість, запаморочення. Знижені тургор шкіри і м'язів.

Блювота тривала 1 добу, пронос і біль у животі – 2 доби. Виписана на 8-й день хвороби в задовільному стані. АТ при виписці 140 і 90 мм рт. ст. У блювотинні рясний ріст *Staphylococcus aureus*.

Діагноз: харчова токсикоінфекція стафілококової етіології, тяжка форма.

Лейкограма від 06.09.73: лейкоц. 12,6 Г/л, п. 1 %, с. 86 %, лімф. 10 %, м. 3 %. ШОЕ 7 мм/год.

Температура тіла в 1-й день хвороби 37,7 °С і далі нормальна.

Приклад 4. Історія хвороби № 5 362.

Р.Н., жінка, 59 років. Занедужала о 17 год 10.10.90, коли раптово відчула озноб, температура підвищилась до 39,0 °С. З'явилися нудота і блювання 5 разів поспіль, а потім пронос 3 рази, розвинулися нездування і запаморочення.

Госпіталізована 10.10.90. о 21 год. Стан тяжкий, температура тіла 39,7 °С. Бліда. Язик сухий. Тургор шкіри і тканин знижений. Живіт не болючий. При пальпації живота сигмоподібна кишка рухлива, еластична, безболісна. Кал рідкий, рясний, водянистий. Пульс 110 за 1 хв. АТ 170 і 90 мм рт. ст. Наступного дня пронос до 10 разів за добу з домішками слизу. Живіт залишається безболісним.

Копрокультура від 11.10.90: *S. flexneri* у двох порціях.

Копрограма від 11.10.90: кал рідкий, слиз, лейкоцити 13-15 у полі зору.

Випорожнення нормалізувались на 4-й день хвороби. Виписана з одужанням на 9-й день хвороби.

Діагноз: харчова токсикоінфекція шигельозної (*S. flexneri*) етіології, тяжка форма (шигельоз Флекснера, гастроентероколітна форма, тяжкий ступінь).

Лейкограма від 11.10.90: лейкоц. 13,5 Г/л, п. 13 %, с. 46 %, лімф. 16 %, м. 1 %. ШОЕ 2 мм/год.

Гарячка 39,7 °С тільки в перший день хвороби.

Приклад 5. Історія хвороби № 3 394.

Е.Т., чоловік, 37 років. Раптово о 9.30 12.04.71 виникли блювота і пронос. Блювота 4 рази, рідкі водянисті випорожнення 3 рази. Відразу ж з'явилися озноб, слабкість, а потім біль і судоми в литкових м'язах. Виходячи з будинку, відчував себе здоровим. У лікарню доставлений з роботи.

На час госпіталізації стан тяжкий. Озноб, шкіра обличчя і кінцівок блідо-синюшного кольору. Пульс 86 за 1 хв. АТ 115 і 90 мм рт. ст. Тупий біль у животі, нездужання, судоми. Пальпаторно визначається помірна болючість в усіх відділах живота. Тургор шкіри і м'язів знижений.

Блювота і біль у животі продовжувалися одну добу, пронос – 2 доби. Виписаний на 5-й день хвороби в задовільному стані. АТ при виписці 110 і 70 мм рт. ст.

При бактеріологічному дослідженні збудники ХТІ не виявлені.

Діагноз: харчова токсикоінфекція неуточної етіології, тяжка форма.

Лейкограма від 12.04.71: лейк. 15,0 Г/л, п. 13 %, с. 61 %, лімф. 19 %, м. 7 %. ШОЕ 3 мм/год.

Температура 39,6 °С у 1-у добу, 37,1 °С – на 2-у добу захворювання і далі нормальна.

Наведені приклади, як неважно бачити, клінічно однотипні. Незалежно від видової і родової приналежності, збудники ХТІ (умовно-патогенні і високо патогенні, наприклад шигели), при додержанні необхідних умов зараження, викликають стандартний клінічний синдром – гострий гастроентерит/гастроентероколіт, що можна використати для надійного клінічного діагнозу «харчова токсикоінфекція».

Оскільки ХТІ перебігає без приживання збудника/збудників в організмі захворілих/постраждалих, то основа її терапії також є синдромальною [4].

Література

1. Постовит В.А. Пищевые токсикоинфекции. – СПб, 1984. – 278 с.
2. Дмитровская Т.В. Сальмонеллёзы в Казахстане. – Алма-Ата: Казахстан, 1971. – 190 с.
3. Покровский В.И., Ющук Н.Д. Бактериальная дизентерия. – М., 1994. – 254 с.
4. Ребенок Ж.А. Пищевая токсикоинфекция. – Минск: Беларуская навука, 2004. – 271 с.
5. Бондарев Л.С., Бондаренко Ю.С. Ботулизм. – Киев, 1990. – 90 с.
6. Никифоров В.Н., Никифоров В.В. Ботулизм. – Москва: Медицина, 1985. – 198 с.
7. Билибин А.Ф., Марголина Л.М. Сальмонеллёзы (обзор) // Вестн. АМН СССР. – 1960. – № 7. – С. 45-52.
8. Бунин К.В., Пак С.Г., Бродов Л.Е. Шок при пищевых токсикоинфекциях (сальмонеллёзах) // Матер. пленума ВНОИ: Патогенез и патогенетическая терапия инф. бол. – Ростов-на-Дону, 1976. – С. 28-29.
9. Deparis M.M., Fasquelle M.R., LeMinor L. et al. Comment reconaitre et traiter les toxicoinfections alimentaires? // Now. Presse Med. – 1962. – V. 70, N 23. – P. 1153-1154.
10. Билибин А.Ф. Еще раз о номенклатуре и классификации кишечных заболеваний // Сов. медицина. – 1975. – № 5. – С. 37-39.
11. Руководство по эпидемиологии инфекционных болезней / Под ред. В.И. Покровского. – М., 1993. – С. 29-51, 85-104.
12. Франке М. Пищевые токсикоинфекции // Инфекционные болезни. – Бухарест: Мередиане, 1964. – С. 277-308.
13. Покровский В.И., Малеев В.В. Холера. – М., 1978. – 232 с.
14. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина. – СПб: Фолиант, 2000. – 932 с.