

## **ПРОФИЛАКТИКА ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ В ПРОЦЕССЕ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ**

**Л.А. Минченко, Л.В. Андреев**

ФГБОУ ВО Волгоградский государственный аграрный университет,  
lyubov.minchecko@yandex.ru l.andreenko@volgau.com

**Аннотация.** Авторами в статье описаны основные виды пищевых отравлений неустановленной этиологии, перечислены основные возможные причины возникновения, а также актуальные способы лечения пищевых отравлений и профилактические действия, в целях сохранения здорового образа жизни.

**Ключевые слова:** отравления неустановленной этиологии, Гаффская болезнь, болезнь Кашина-Бека, токсин, пищевые отравления, патологии.

Пища в жизни человека занимает одно из первичных мест – она «наполняет» людей не только физически, но и психологически, а также насыщает организм полезными веществами для нормального его функционирования. Однако пища может приводить к разным заболеваниям, в том числе к возникновению различных паталогических процессов, таких как отравления. Пищевые отравления – острые (редко хронические) неконтагиозные заболевания, возникающие при употреблении пищи, массивно обсемененной определенными видами микроорганизмов или содержащей токсичные для организма вещества [2, с.26]. Существует разделение пищевых отравлений по этиологическому признаку: микробные, немикробные и отравления неустановленной этиологии. Именно последнему виду посвящено настоящее исследование.

К группе пищевых отравлений неустановленной этиологии относятся:

1) алиментарная пароксизмально-токсическая миоглобинурия или Гаффская болезнь – хронический алиментарный токсикоз 5 видов рыб, кошек, человека, некоторых других животных невыясненной этиологии, проявляющийся симптомами поражения скелетной мускулатуры, нервной системы и почек, в тяжелой форме заболевание вызывает необратимые разрушения мышечной ткани всех жизненно важных органов [1, с.115]. Первое массовое заболевание было отмечено в 1924 г. среди рыбаков Восточной Пруссии Фришес-Гаффского залива Балтийского моря. На этой

же территории позднее произошло еще три вспышки отравлений Гаффской болезнью: в 1927-1928 гг., 1932-1933 гг. и 1939-1940 гг. На территории СССР заболевание было обнаружено в 1934-1935 гг. среди людей, обитающие на берегу Юковского озера. Также алиментарная пароксизмально-токсическая миоглобинурия наблюдалась в 1947 г. в селах Ушко озеро и Пески (Карельская АССР), в Новосибирской области 1946-1948 гг., в Хабаровской области в 1960 г., в Курганкой области 1970 г., на Алтайском крае 1975-1976 гг., в Тюменской области в 2000-2001 гг.. [3, с.4]

Распространение Гаффской болезни связано с употреблением некоторых видов рыб – щуки, окуня, судака, налима и др., однако, точной причины периодического возникновения токсических веществ в рыбе не установлено. Одна из основных гипотез – это синезеленые водоросли, обладающие токсическими свойствами; существует множество обоснованных сообщений о гибели рыб при чрезмерном цветении воды, так называемом эвтрофировании, т.е. неконтролируемом росте биомассы водорослей, токсины которых, попадая в организм рыб, кумулируясь в органах и тканях делают их токсичными для людей и животных, питающихся рыбой [4, с. 92-93]. Патогенез этого микроорганизма до сих пор недостаточно изучен. Обычно его описывают как термолabile – устойчив перед стерилизацией и низкими температурами. Попадание токсина в организм человека через рыбу и рыбные продукты способствует нарушению обмена веществ в скелетных мышцах, что приводит к потере гликогена, а также к накоплению молочной кислоты. В результате этого сбоя высвобождается миоглобин, который проходит через почечный фильтр и вызывает миоглобинурию (проявление почечной недостаточности).

Чаще всего болезнь возникает весной и летом. Наиболее явное проявление симптоматики начинается через 10-68 часов после употребления обсемененной пищи (рыбы). Также визуально наблюдается цианоз кожи (синий окрас кожи), гипергидроз (функциональное нарушение системы потоотделения, гиперпотливость), сухость во рту и иногда может быть рвота. По состоянию человек становится вялым и подавленным. Температура тела в норме, сознание сохраняется. Болевой период длится от 3-х до 4-х дней, после болевые ощущения стихают, но в целом восстановление 1-3 недели.

Токсин является на сегодняшний день малоизученным, следовательно, диагностика заболевания затруднительна. В качестве как такого индикатора может послужить изменение цвета мочи (от красно-коричневого до черного цвета). Лечение также недостаточно разработано – в случае заболевания рекомендуется срочная госпитализация, постельный режим, тепло, обильное питье, витаминотерапия, при острой степени почечной недостаточности – процедура гемодиализа.

Профилактические действия включают в себя санитарно-просветительскую работу населения, живущих на побережьях, а именно запрет на ловлю рыбы в период цветения сине-зеленых водорослей.

2) Уровская болезнь или Кашина-Бека характеризуется нарушением роста и созревания эпифизов костей, что ведет к замедлению их роста и остеоартрозу [5, с. 651]. Первое описание этого заболевания было сделано в 1856 г. российским врачом Н.И. Кашиным, проводившим исследования в долине реки Уров. Чаще всего симптомы возникают у детей в возрасте 6-15 лет, проявляющиеся в эндемической деформации остеоартроза – отставание в росте, формирование коротконовости, «утиной походки» [4, с.94]. В районах, где больше всего распространена данная болезнь (Маньчжурии, Кореи и в Восточной Сибири) почва, вода и местные продукты не содержат достаточное количество кальция, а наоборот имеют переизбыток железа, стронция и других микроэлементов – марганца, цинка, серебра и свинца. Кроме этого в продуктах питания также практически отсутствуют витамины А, С, D.

Недостаток необходимых элементов обуславливается распространением в тропических и субтропических районах микроорганизма «фузариум» – нитчатого гриба, характеризующийся как известный патогенный загрязнитель растений и почвы, вызывающий различные инфекции у людей.

Степень поражения опорно-двигательного аппарата у каждого больного индивидуальна, но в целом существует условное разделение на 3 группы, указывающие степень потери функциональности и ограниченности работоспособности:

первая группа людей характеризуются жалобами усталость и боли в суставах, в особенности это проявляется после рабочего дня или ходьбы. Визуально у больного заметны небольшие утолщения суставов пальцев в районе средних и основных фаланг 2, 3 и 4 пальцев, а также ограниченность в сгибании лучезапястного сустава. Трудоспособность сохраняется;

вторая степень проявляется заметным утолщением межфаланговых суставов – короткопалост.ь. Эта особенность ограничивает сгибание пальцев в кулак полностью. Также происходит поражение коленных и голеностопных суставов, при сгибании слышен характерный хруст. Имеется атрофия мышц конечностей;

третья степень характеризуется резкой короткопалостью, «утиной походкой», на рентгене отмечается лордоз поясничного отдела позвоночника (изгиб позвоночника, обращенный выпуклостью вперед).

При болезни Кашина – Бека могут встречаться также миокардиодистрофия, патология желудочно-кишечного тракта в виде анацидного гастрита и колита, гематологические нарушения (анемия, лейкопения с относительным лимфоцитозом) [5, с.652].

Данное заболевание имеет большую внешнюю близость с хондродистанией, поэтому порой сложно точно диагностировать правильно. В целом общие черты этих двух патологий характеризуются картиной коротких пальцев, вид погруженных в метафизы эпифизов и ростковых зон, раннее наступление синостозов, хорошо развитые апофизы и мышечные бугры, а отличительное распознавание основано на том, что при хондродистрофии имеется иная картина диспропорции костей – при хондродистрофии укорочены, главным образом, проксимальные большие трубчатые кости (бедренные, плечевые), в то время как при болезни Кашина – Бека – периферические отделы конечностей, а на рентгенограммах костей – главным образом пястные, в противовес фалангам при болезни Кашина – Бека; при хондродистрофии не вовлечены в процесс короткие губчатые кости; Низкий рост при хондродистрофии выражен сильнее, чем при Уровской болезни; особенно важно и то, что хондродистрофия – это заболевание врожденное, сразу же обнаруживаемое у новорожденного в младенческом возрасте, тогда как болезнь Кашина – Бека – заболевание приобретенное, требующее для своего развития многих лет [3 с. 4].

Для лечения болезни Кашина-Бека обычно применяется:

консервированная терапия, целью которой является купирование патологического процесса и полное восстановление. Данные процедуры обычно проводятся на ранних стадиях развития патологии. В последующем лечение направлено на минимизировании выраженности симптоматики, повышении трудоспособности и в целом самостоятельности в передвижении. При консервированной терапии используются: медикаментозная терапия, когда больному назначают лекарства, насыщенные фосфором и кальцием, витаминные комплексы и средства, стимулирующие регенерацию; немедикаментозные методы, при которых используются радоновые ванны, УВЧ, ультразвук, диатермические токи, массаж и регулярные занятия лечебной физической культурой.

Хирургическое лечение, целью которой является устранение контрактур и других препятствий движениям. Данный метод лечения применяется на 2 и 3 стадиях патологии. В зависимости от характера и тяжести нарушения опорно-двигательного аппарата выполняются: удаление внутрисуставных тел, которые защемляются между поверхностями сустава, становятся причиной блокад; редрессацию – насильственный разрыв рубцов ткани капсулы для увеличения амплитуды движения; артропластику, при которой происходит удаление измененных тканей, моделирование суставных концов костей и размещение между ними прокладки из мягких тканей больного; эндопротезирование, при которой восстанавливается объем движений и трудоспособность путем устано.вк.и протезов коленного и тазобедренного сустава.

Профилактические действия включают в себя обработку почв, подкормку сельскохозяйственных животных минерализованными добавками, доставка продуктов и воды со сбалансированным содержанием необходимых микроэлементов.

Рассмотрев детально каждое пищевое отравление неустановленной этиологии, можно сделать вывод о том, что их достаточно сложно точно определить, так как они имеют схожие клинические показатели с другими заболеваниями, однако, некоторые детали указывают непосредственно на конкретное отравление.

#### **Список использованных источников**

1. Биргер Т.И. К этиологии Гаффской (Юковско-Сартланской) болезни / Т.И. Биргер, Л.Я. Маляревская, О.М. Арсан // Гидробиологический журнал.1973. Т. 9, № 2.С. 115-126.
2. Большая медицинская энциклопедия: [в 30 т.] / гл. ред. акад. Б. В. Петровский; [Акад. мед. наук СССР]. – 3-е изд. Т. 19: Перельман - Пневмопатия. - М.: Сов. энциклопедия, 1982. – 536 с.

3. Джупина С. И. Алиментарно-токсическая пароксизмальная миоглобинурия: (Диагностика и профилактика): Метод. рекомендации / Рос. акад. с.-х. наук, Сиб. отд-ние, Ин-т эксперим. ветеринарии Сибири и Дальнего Востока. – Новосибирск: СО РАСХН, 1991. – 13 с.

4. Лудупова Е. Ю., Сергеева Л. А., Гыргешкинова Н. С., Олоева Э. В., Бадмаева В. Я., Будашеева А. Б. Случай возникновения Гаффской болезни (алиментарно-токсической пароксизмальной миоглобинурии) в Республике Бурятия в селах Прибайкальского района, расположенных у озера Котокель // Acta Biomedica Scientifica. 2009. №3. С. 92-94.

5. Сорока Н.Т., Ягур В.Е. Клинические исследования суставов при ревматических заболеваниях. – Минск: Беларусь, 2006. – 447 с. .