

ЭНТЕРОТОКСИЧЕСКИЙ ЭШИРИИОЗ



**ВЫПОЛНИЛА :БЕКТЕМИШЕВА А
ПРОВЕРИЛА:ЗАМАНБЕКОВА М.К
ГРУППА :701-02 ВОП**

ЭТЭ

- Энгеротоксигенный эшерихиоз (A04.1)— кишечные инфекции, обусловленные ЭТЭ, встречаются у детей и взрослых любого возраста. В настоящее время установлена принадлежность выделенных ЭТЭ к 48 серогруппам и 61 ссровару, из них наибольшее значение в патологии человека имеют серовары 06:K15:H16, 015:H11, 027:H7 (H20), 078:H12, 0112ав, 0114:H21, 0148:H28, 0159H4, реже встречаются серовары 07Л18, 08.K47.H (K40Л9), 09-K35.H (K103:H), 020:KH (K101:H), 025:K98:H, 063:H12, 079:H45, 0101:K28, 0115:H5K 0128:H21 (H12), 0138:H14, 0139: K82: H, 0141:H4, 0149:H10, 0153:H10, 0157:H19 и др.

Энтеротоксигенный эшерихиоз

- нередко именуют холероподобным эшерихиозом - напоминает легкое течение холеры. Инкубационный период составляет 1–3 дня. Заболевание начинается остро. Возникают слабость, тошнота, схваткообразные боли в животе. Затем тошнота усиливается и сменяется рвотой до 2–5 раз в сутки. Стул жидкий, водянистый, без примеси слизи и крови, типа рисового отвара, до 10–15 раз в сутки. В связи со значительной потерей жидкости с испражнениями и рвотными массами развивается обезвоживание I–II степени. Часто отмечается олигурия. Важнейшая клиническая особенность энтеротоксигенного эшерихиоза - отсутствие в большинстве случаев лихорадки. Указанная особенность нашла отражение в характеристике энтеротоксигенного эшерихиоза как афебрильного гастроэнтерита. Длительность дисфункции кишечника редко превышает 3-4 дня. В гемограмме при эшерихиозах, вызванных энтеротоксигенными эшехириями, может регистрироваться палочкоядерный сдвиг и отсутствует лимфоцитоз, свойственный эшерихиозам, обусловленным энтеропатогенными эшерихиями.

2. Энтеротоксигенные эшерихии (ЭТЭК)

по O-антигену 60 сероваров (06, 015, 027, 078, 011ав и др.), **не инвазивные**, секретируют экзотоксин типа «холерного»

2.1. ЭНТЕРОТОКСИГЕННЫЙ ЭШЕРИХИОЗ (ЭТЭ)

острая кишечная инфекция, преимущественно детей раннего возраста, вызываемая сероварами эшерихий, продуцирующими экзотоксин подобный «холерогену» и протекающая по типу энтерита или гастроэнтерита, чаще всего, как «холероподобная» форма болезни.

Основную тяжесть и исход заболевания определяет выраженность диарейного синдрома и степень дегидратации

- Помимо факторов колонизации, обеспечивающих адгезивность бактерий, ЭТЭ в процессе жизнедеятельности вырабатывают экзоэн-теротоксины. Энтеротоксигенность эшерихий связывают с термолабильным и термостабильным токсинами. Большинство ЭТЭ (до 70%), вызывающих заболевание у человека, вырабатывают оба токсина, остальные только термолабильный или термостабильный. В экспериментальных исследованиях показано, что эти токсины различаются по своим биохимическим свойствам и механизму воздействия на слизистую оболочку тонкой кишки. Установлено, что термолабильный экзотоксин — белок, активный пептид которого соответствует холерному пептиду А, инактивация его наступает через 30 мин при температуре 60 °С и при рН среды 4,0—5,0. Продолжительность его латентной фазы составляет 30 мин, время действия от 8 до 12 ч, а по механизму действия на слизистую оболочку тонкой кишки он подобен холерному токсину (холерогену).



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Эпидемиология. Энтеротоксигенный эшерихиоз имеет широкое распространение во всем мире, особенно в странах Аши, Африки и Латинской Америки — как среди местных жителей, так и среди приезжих («диарея путешественников»). В последние годы этот эшерихиоз стал регистрироваться и в нашей стране.
Заболевание встречается в виде как спорадических случаев, так и эпидемических вспышек. Такие серотипы ЭТЭ, как 06, 078, 0119 и 0159, вырабатывающие преимущественно термостабильный экзотоксин, вызывают вспышки тяжелых гастроэнтеритов среди новорожденных и детей грудного возраста в медицинских учреждениях.
Основной путь инфицирования — пищевой. Возможна также передача инфекции через воду и контактным путем. В пищевых продуктах происходит накопление возбудителя и его энтеротоксинов. Иногда заболевание может вызывать только экзотоксин без присутствия возбудителя. Обычно это бывает тогда, когда в продукте накопилось много экзоэнтеротоксина, а продукт не подвергли тщательной термической обработке.
Заболевание чаще регистрируется летом и осенью.

ПАТОГЕНЕЗ

- Патогенез. ЭТЭ живут и размножаются только в тонкой кишке, поэтому заболевание протекает по типу энтерита или гастроэнтерита, а по клиническим проявлениям напоминает холеру. ЭТЭ не обладают инвазивностью (как и холерный вибрион), а размножаются на поверхности микроворсинок без развития воспалительного процесса. В ходе колонизации поверхности микроворсинок тонкой кишки ЭТЭ начинается и прогрессирует гиперсекреция эпителия, нарушается всасывание воды и электролитов из просвета кишечника, что обусловлено цитотоническим (стимулирующим) действием экзотоксинов, выделяемых возбудителем. Термолабильная фракция энтеротоксина, подобно холерогену, активирует аденилатциклязу клеточных мембран энтероцитов, что приводит к усиленному образованию циклического 3—5-аденозинмонофосфата (цАМФ) из аденозин-3-фосфата. Увеличение концентрации цАМФ в энтероцитах влечет за собой резкое усиление секреции воды и электролитов в просвет кишечника, что и становится основной причиной развития «водянистой» диареи.

- Инкубационный период короткий — от нескольких часов до 1—2 сут. Клинические проявления энтеротоксигенно- го эшерихиоза варьируют от легких форм с умеренной диареей до тяжелого холерой од обного заболевания с возможностью летального исхода уже на 1—2-е сутки от начата. Начинается болезнь, как правило, остро, с пов-торной рвоты, неприятных ощущений в животе и «водянистой» диареи. Диарейный синдром появляется одновременно со рвотой или несколько часов спустя. Интоксикация, судороги, тенезмы отсутствуют. Температура тела чаще всего субфебрильная или нормальная, что сближает заболевание с холерой. При пальпации живота можно отметить урчание по ходу тонкой кишки (по всему животу). Сигмовидная кишка не спазмирована, анус сомкнут, явлений сфинктерита нет. Испражнения лишены специфического талового запаха. В тяжелых случаях частота стула достигает 15—20 раз в сутки и более. Патологические примеси (кровь, слизь, гной) в испражнениях отсутствуют. Частая рвота и обильный водянистый стул быстро приводят к обезвоживанию и утяжелению состояния больного. Общая продолжительность заболевания обычно не превышает 5—10 дней и в большинстве случаев наступает выздоровление даже без лечения. Однако у детей первых лет жизни с эксикозом II—III степени возможен летальный исход. По данным ВОЗ, в эндемичных районах летальность от энтеротокси- генного эшерихиоза не превышает 0,5%. Следовательно, в отличие от холеры болезнь имеет доброкачественное течение. Заболевание может сопровождаться только проявлениями энтерита, без рвоты.

- **Диагностика.** Диагноз энтеротоксигенного эшерихиоза устанавливается только на основании результатов лабораторных методов исследования: выделение ЭТЭ при условии их роста 10^6 микробных тел и выше в 1 г испражнений и способности к продукции экзотоксина. Обычное серотипирование эшерихий, проводимое в рядовых бактериологических лабораториях, может быть с успехом использовано для диагностики и энтеротоксигенного эшерихиоза.

Лечение проводится в соответствии с тяжестью состояния больного и включает диетотерапию, оральную, а при тяжелых формах — парентеральную регидратацию. Применение антибактериальных препаратов считается нецелесообразным, но при тяжелых формах назначают их короткий курс (3—5 дней). Из антибиотиков при этом эшерихиозе более эффективны неоминин, колистин, полимиксин, невивафон. Как и при других ОКИ, проводится посиндромная, патогенетическая и симптоматическая терапия, в том числе показаны энтеросорбенты (фильтрум, смекта, энтеродез, неоинтестопан и др.) и симптоматические антидиарейные препараты (имодиум, энтерол, энтеробене, таннакомп и др.), полибактерин и др.