

Эшерихии

Эшерихиозы — это группа острых кишечных заболеваний детей и взрослых, вызываемых энтеропатогенными штаммами кишечной палочки.

Распространенное заболевание, занимает среди ОКЗ у новорожденных и детей первого года жизни первое место, протекает тяжело, часто с развитием токсикоза и эксикоза (обезвоживание).

Род *Escherichia* включает несколько видов. Для человека и животных важное значение имеет вид — *E. coli*. Это типовой вид семейства Enterobacteriaceae, объединяющего грамотрицательные факультативно-анаэробные палочковидные бактерии, которые не образуют спор и обладают рядом других общих признаков.

Немецкий бактериолог **Теодор Эшерих** выделил кишечную палочку в **1885 г.** из фекалий ребенка с «детской холерой», которая была широко распространена в Европе. Признание ее болезнетворности задержалось на долгие годы. Сходные бактерии неизменно выявлялись в кишечнике здоровых детей и взрослых. В **1950-х гг.** датский бактериолог **Ф. Кауфман** обосновал принципы **серологической классификации** (иммунотипирования) эшерихий на основе поверхностных антигенов. Было установлено, что среди эшерихий есть особые **серологические «расы»**, способные вызывать диарею у детей и взрослых.

Классификация по Берги:

Семейство: Enterobacteriaceae

Триба Escherichiae

Род Escherichia,

Вид Escherichia coli (E. coli),

Серогруппа: 164 по O-, ОК-АГ,

Серовары: по ОКН- или ОН-АГ

По современной номенклатуре E. coli O:K:H,

Пример - E. coli O111:K58:H2

По биологическим свойствам и патогенности для человека выделяют:

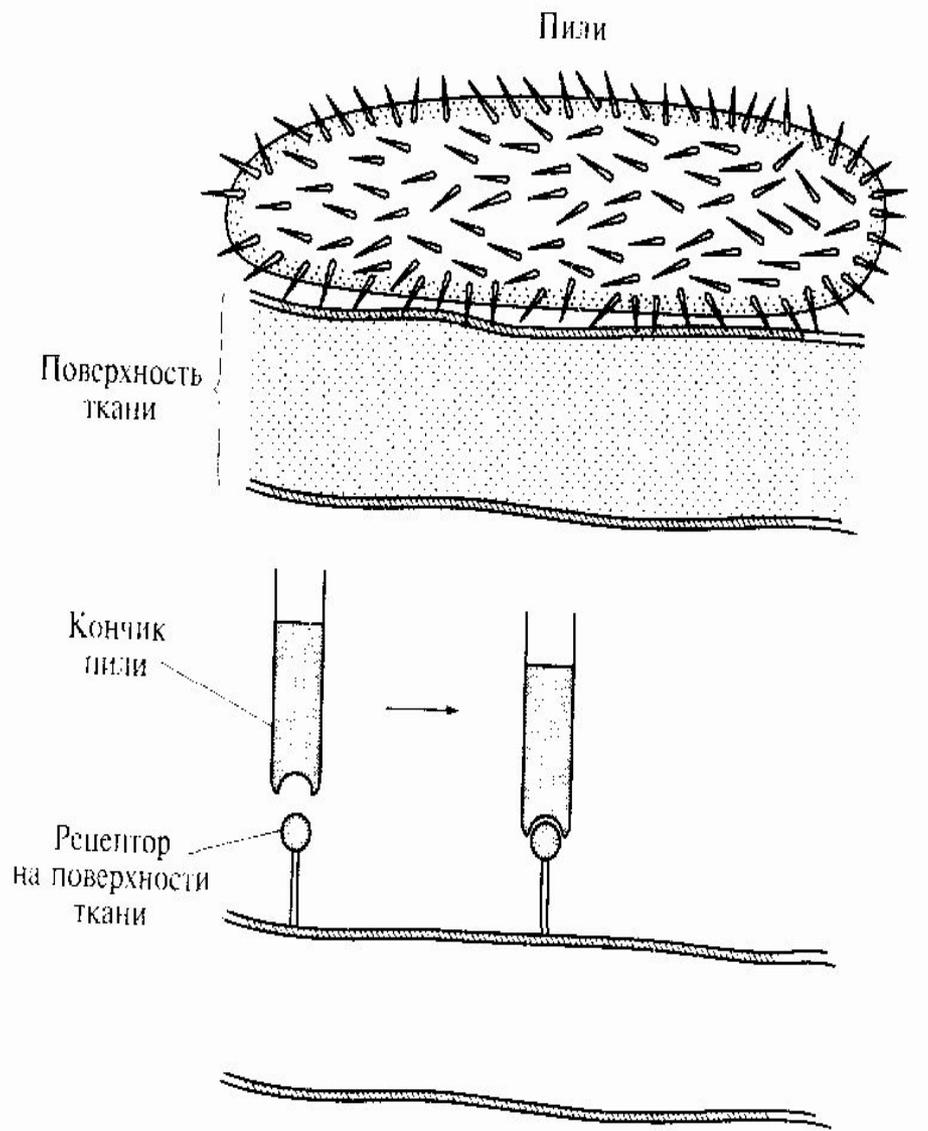
1. **Непатогенные (резидентные) комменсалы**, пожизненно колонизирующие толстый кишечник. Являются нормальными обитателями кишечника. В 1 г фекалий – $3 \cdot 4 \times 10^8$ E. coli;
2. **Эшерихии, вызывающие внекишечные поражения** - от цистита до сепсиса; такие инфекции обычно возникают эндогенно за счет штаммов, колонизирующих кишечник – **условно-патогенные**. Вызывают **перентеральные эшерихиозы или колибактериозы** вне места своего обитания.

Условно-патогенные эшерихии входят у человека в состав микрофлоры кишечника и влагалища. С испражнениями микроб выделяется в окружающую среду. Присутствие кишечной палочки в воде, почве, продуктах, предметах обихода является показателем фекального загрязнения.

Условно-патогенные *E. coli* способны вызывать эндогенные гнойно-воспалительные процессы различной локализации. Парентеральный эшерихиоз может протекать в виде сепсиса, нагноения ран, вторичной пневмонии, инфекции мочевыводящих путей. Часто возникает на фоне иммунодефицита,

Условно-патогенные эшерихии вызывают:

1. Инфекции мочевыводящих путей — уропатогенные. Могут вырабатывать гемолизины. Штаммы *E. coli*, вовлеченные в инфекционный процесс нижних отделов мочевыводящих путей, обладают специфическим О-антигеном, позволяющим им адгезироваться на поверхности эпителия мочевого пузыря! Штаммы *E. coli*, которые вызывают инфекцию верхних отделов мочевыводящих путей, имеют Р-фимбрии, с помощью которых позволяют микробу адгезироваться на эпителии собирательных канальцев, вызывают пиелонефрит.



Уропатогенные *E. coli* для эффективного заселения эпителия мочевого пузыря должны иметь пили 1-го типа. Эти пили прикрепляются к консервативным рецепторам клеток эпителия мочевого пузыря, содержащим маннозу, и предотвращают вымывание бактерий с мочой. Р-пили осуществляют ту же функцию в почках. Происходит выход из эукариотической клетки керамид, важных вторичных мессенджеров, способных активировать протеинкиназы и фосфатазы. Прикрепление Р-пили к рецепторам клеток хозяина стимулирует активацию железомобилизующих механизмов у уропатогенных *E. coli*. Это увеличивает возможность получения железа и выживания клеток патогена в дефицитном по железу окружении мочевой системы.

Связывание *E. coli* с уроэпителием с помощью пилей

2. **Бактериемию – коли-сепсис.** Первичные источники у взрослых – мочевыводящие пути и кишечник. Риск развития поражений возрастает при сопутствующей патологии, при проведении инвазивных урологических процедур, после проведения оперативных вмешательств.
3. **Менингит, энцефалит у новорожденных.** Подавляющее число (около 80 %) менингитов новорожденных вызваны *E. coli*, которой новорожденный заражается через родовые пути. *E. coli*, вызывающая неонатальный менингит, часто обладает микрокапсулой, состоящей из гомополимера сиаловой кислоты. Наличие микрокапсулы придает возбудителю антифагоцитарные свойства, так как микроб перестает опсонизироваться из-за потери способности активировать комплемент.
4. **Респираторные инфекции** – трахеиты, бронхиты, пневмонии, отиты и др.
5. **Раневые инфекции.**
6. **Внутрибольничные инфекции** (антибиотикорезистентные штаммы)

3. Диареегенные эшерихии имеют экзогенное происхождение, не задерживаются в организме (транзиторные штаммы), могут считаться патогенными разновидностями кишечной палочки.

Выделяют 5 основных категорий:

1. **Энтеротоксигенные (ЭТКП)** – 17 серогрупп, вызывают холероподобные ОКЗ.
2. **Энтероинвазивные (ЭИКП)** – 9 серогрупп, вызывают дизентериеподобные ОКЗ.
3. **Энтеропатогенные (ЭПКП)** – 13 серогрупп, вызывают колиэнтерит (сальмонеллезоподобные).
4. **Энтерогеморрагические (ЭГКП)** – 4 серогруппы. Вызывают геморрагический колит.
5. **Энтероадгезивные (ЭАКП)** .

Биологические свойства *E. coli*

Морфологические свойства: эшерихии – мелкие или средних размеров, подвижные и неподвижные, нередко имеющие капсулу или микрокапсулу (микрокапсула состоит из гомополимеров сиаловой кислоты. Данные микробы обозначаются как K⁺ - грамотрицательные палочки. Имеют фимбрии I и II типов.

Культуральные свойства:

- Аэробы или факультативные анаэробы. На плотных средах – образуют выпуклые влажные полупрозрачные круглые S-формы колонии.
- На жидких средах – диффузный рост, дают осадок или пленку на поверхности с трудно смываемым кольцом на стенке пробирки.
- В большей степени являются лактозоположительные. Некоторые патогенные варианты могут быть лактозоотрицательными.
- На среде Левина – соответственно темно-синие с металлическим блеском и бесцветные колонии.
- На среде Плоскирева – красные с желтым оттенком и бесцветные.
- На агаре Мак-Конки – красные и бесцветные.

На среде Эндо образуют малиново-красные с металлическим блеском и бесцветные колонии.

На среде Эндо выявляется разная способность *E. coli* ферментировать лактозу, выделяют:

- лактозоположительные *E. coli*,
- слабоферментирующие лактозу,
- лактозоотрицательные эшерихии.

Биохимическая активность

Основные признаки:

- разлагают глюкозу до К и Г;
- ферментируют лактозу;
- не способны к образованию H_2S ;
- продуцируют индол,
- не имеют фенилаланиндезаминазы, уреазы,
- дают положительную реакцию с метиловым красным,
- дают отрицательную реакцию Фогес-Проскауэра,
- оксидазаотрицательные,
- каталазаположительные.

По морфологическим, ферментативным и культуральным свойствам патогенные и непатогенные представители эшерихий не отличаются друг от друга. Поэтому поиск патогенных вариантов! в исследуемом материале чаще всего проводят на фоне обильного роста банальных эшерихий и идентифицируют их:

- а) по антигенной структуре!
- б) по факторам патогенности!

Антигенная структура

Антигенная структура *E. Coli* весьма сложная.

Имеются антигены:

- 1) рибосомные – внутри цитоплазмы,
- 2) фимбриальные – общие с шигеллами,
- 3) термолабильные – α - и β -антигены,
- 4) гетерологичный антиген

Основные антигены:

O-антиген – специфический термостабильный липополисахариднопротеиновый комплекс. Известно **171 разновидностей O-АГ**, что позволило разделить *E. coli* на 164 серогруппы. Для получения O-АГ культуру эшерихий кипятят на водяной бане или автоклавируют в течение 2,5 часов. Его определяют в реакции агглютинации с горячей культурой.

К-антиген – включает в себя поверхностные соматические, оболочечные (микрокапсула) и истинные капсульные антигены. **К-АГ** у эшерихий подразделяют на L, A, и B по их отношению к температуре и к воздействию химических веществ. Эшерихии с **L-АГ** более патогенны для человека, **A-АГ** – с ним связана устойчивость к фагоцитозу, **B-АГ** – занимает промежуточное положение. Специфичны 97 вар. К-АГ определяются в реакции агглютинации с живыми микробами.

Антиген Н – жгутиковый, 57 разновидностей.

Определяют после посева микробов на глицериновый агар.

Серологическая идентификация эшерихий начинается с поиска К-АГ, затем О- и Н-АГ.

В практической работе чаще всего указывают только номер О-антигена.

Факторы патогенности:

I. Фактор адгезии прикрепление к слизистой оболочке:

- а) фимбрии,
- б) жгутики,
- в) поверхностные адгезины.

II. Факторы инвазивности (в зависимости от типа взаимодействия): некоторые варианты размножаются на поверхности. Для *E. coli*, вызывающих дизентериеподобные заболевания, характерно размножение внутри энтероцитов: они имеют белки-инвазины, фермент-лецитиназу.

III. Фактор агрессивности

- микрокапсула, К(А)-АГ,
- каталаза ,
- ПРА

антифагоцитарное
действие

IV. Токсинообразование:

А) эндотоксины:

- 1 – пирогенное действие,
- 2 – воздействие на иммунную систему –
подавление фагоцитоза, активации системы
комплемента и др.

Б) экзотоксины:

1- термостабильный энтеротоксин – белок, устойчивый к действию трипсина, химотрипсина, панкреатина, выдерживает температуру $=100^{\circ}\text{C}$ в течение 10 мин, инактивируется при автоклавировании при 120°C в течение 30 мин. **Действие:** усиливает выпот жидкости в просвет тонкой кишки, нарушает ритм кишечной перистальтики за счет изменения активности гуанилатциклазы.

2-термолабильный энтеротоксин – непрочно связан со стромой микробной клетки, инактивируется после 30 мин инкубации при 85°С. Чувствителен к действию трипсина, химотрипсина, панкреатина.

Действие: усиливает выпот жидкости в просвет тонкой кишки за счет активирования клеточной аденилатциклазы, что повышает концентрацию цАМФ, нарушается функция К-На насоса, увеличивается осмотическое давление в просвете кишечника (за счет ионов К, Na, Cl).

З-цитотоксин - разрушает эпителиальные клетки кишечника в результате нарушения синтеза белка, повышает выпот жидкости в просвет тонкого кишечника.

В) Гемолизины α -, β -, γ -.

α -гемолизин непрочно связан с м/о, образуется в логарифмическую фазу роста *E. coli*, термолабильный белок. Вызывает гемолиз эритроцитов человека и животных, геморрагии в слизистой оболочке тонкой кишки.

β - идентичен α .

γ -гемолизин — разрушает эритроциты человека и животных.

Эпидемиология

Эшерихиозы относятся к антропонозным заболеваниям с фекально-оральным механизмом передачи. Исключение составляют энтерогеморрагические эшерихии, резервуаром которых служит крупный рогатый скот.

Пути заражения:

- пищевой путь: прежде всего через молоко и молочные продукты,
- водный путь,
- контактно-бытовой: предметы обихода или ухода за ребенком, руки матерей, персонала детских учреждений и больничных стационаров. Возможен при заражении грудных детей ЭПКП-штаммами.

Источники инфекции:

- 1- **больные** (нередко со стертыми формами заболевания), выделяющие с фекалиями огромное количество возбудителя;
- 2 - **реконвалесценты**;
- 3 - **бактерионосители**. Носительство редко затягивается более 2-3 недель, а количество выделяемых бактерий настолько мало, что не представляет прямой угрозы;
- 4 – **инфицированные продукты питания**, в которых кишечная палочка находит подходящие условия для размножения. Этим объясняется эндемичное распространение эшерихиозов в жарких регионах с низким уровнем санитарной культуры.

Агрессивность диареегенных эшерихий невысока. Патогенетически значимая дозировка составляет 10^6 — 10^9 **бактерий**. Восприимчивость сильно зависит от штаммовых особенностей и гораздо выше у детей младшего возраста, особенно первого года жизни. Приобретение возрастной устойчивости может быть связано с вакцинальным (протективным) эффектом эшерихий-коменсалов, располагающих общими антигенами с вирулентными штаммами, а также с субклиническим инфицированием диареегенными эшерихиями.

Инкубационный период – 1-3 дня и никогда не превышает 7 дней.

На основании патогенетических механизмов, серологических маркеров и эпидемиологических особенностей дифференцируют пять разновидностей диареегенных эшерихий:

- 1 - энтеротоксигенные,
- 2 - энтеропатогенные,
- 3 - энтероинвазивные,
- 4 - энтерогеморрагические и
- 5 - энтероагрегирующие (энтероадгезивные).

Энтеротоксигенные *E. coli*

(EPEC – 025, 0115, 0148, 06, 0153)

Известны как возбудители холероподобных диарей.

Механизм патогенности определяется:

1-факторами колонизации - CFA/I, CFA/II, CFA/IV, которые осуществляют функцию прикрепления (адгезии) и заселения (колонизации) эпителия слизистой оболочки тонкой кишки человека – **I тип взаимодействия** – размножение на поверхности эпителия без повреждения эпителия тонкой кишки. Распространение бактерий ограничено поверхностью слизистой оболочки, энтероциты не инвазируются и структурно не повреждаются. Отсутствует воспалительная реакция в стенке кишечника, водянистые испражнения - без примеси слизи и крови.

Антигенные факторы колонизации: СФА/І, СФА/ІІ, СФА/ІV представляют собой **лектины**.

СФА маннозорезистентны. СФА воспринимаются теми же клеточными ганглиозидами (GM1), которые фиксируют LT.

СФА закодированы в плаزمиде «по соседству» с генами энтеротоксинов, и лишь одновременная экспрессия sfa- и tox-генов обеспечивает ЭТКП-вирулентность.

2-энтеротоксинами — термостабильным и термолабильным (ST и LT).

Колонизацией ETEC тонкого кишечника обеспечивается массивный выброс ими энтеротоксинов, в результате действия которых нарушается водно-солевой обмен в кишечнике и как следствие возникает водянистая секреторная диарея. Такой тип диареи называют «секреторным». Секреторная диарея возникает вследствие гиперсекреции Na/Cl и воды каемчатыми клетками крипт при ослаблении альтернативной функции тонкого кишечника - всасывания электролитов и воды ворсинчатыми клетками слизистой оболочки.

LT образуют примерно 25% штаммов ЭТКП. По механизму действия (АДФ-рибозил-трансфераза) **A-B токсин** похож на холероген - энтеротоксин холерного вибриона. После рецепции А ганглиозидами энтероцитов LT проникает в клетку и инактивирует (АДФ-рибозилирует) регуляторный белок, контролирующей активность аденилатциклазы. Диареегенный эффект связан с повышением внутриклеточного уровня циклического аденозинмонофосфата.

ST состоит из двух низкомолекулярных пептидов (StA и StB), которые обладают слабой иммуногенностью и устойчивы к прогреванию, протеолитическим ферментам и кислотам. ST не проникает в клетку, действуя на рецепторы энтероцитов, связанные с мембранной гуанилатциклазой. Усиление синтеза циклического гуанозинмонофосфата нарушает внутриклеточный баланс по циклическим нуклеотидам, провоцируя гиперсекрецию воды и электролитов.

Передается: 1-водным и 2-пищевым путем.

Инкубационный период – 16-72 час.

Формы заболевания - от легкой диареи до холероподобной интоксикации («малая холера»). Болеют дети и взрослые. В редких случаях (чаще у недоношенных новорожденных) дегидратация требует неотложной помощи (регидратационной терапии).

ETEC вызывают 4 типа поражения:

- 1-в слаборазвитых странах – **гастроэнтериты холероподобные** у детей младшего возраста;
 - 2-в развитых странах – **«диарея путешественников»** (в некоторых регионах имеет специфическое название – «месть монтесумы», «диарея туристов»);
 - 3-поражения кишечника во время военных действий в странах с жарким климатом;
 - 4-гастроэнтерит по типу **пищевых токсикоинфекций** в Европе и США с 1975г.
- Иммунитет** обусловлен с IgA в кишечнике, направлен на субъединицу В термолабильного энтеротоксина.

ЕЕС – похожи на шигеллы.

- 1) неподвижны,
- 2) не способны ферментировать лактозу,
- 3) дают положительную пробу при закапывании бактериальной взвеси в конъюнктивный мешок морской свинки.

III тип взаимодействия. Инвазия начинается с пенетрации М-клеток кишечного эпителия и эволюционирует через латеральные контакты эпителиоцитов. Внутри клеток бактерии продуцируют ферменты, которые лизируют стенку фагосом, вызывая повреждение эпителиоцитов. Пенетрация ЕJЕС в эпителиальные клетки и lamina propria приводит к воспалительной реакции и образованию небольших язв. Эти язвы, соединяясь, увеличивают обнаженность кишечной стенки. В стуле больных появляется слизь, примесь крови и полиморфноядерные лейкоциты. Поражаются нижний отдел подвздошный и толстая кишка.

Сезонность: чаще наблюдается в летне-осенний период, болеют дети 1,5-2 лет, подростки и взрослые.

Пути заражения:

- передается пищевым путем,
- водным путем.

Инкубационный период – 6 - 48 часов.

Клиника – дизентериеподобное заболевание.

Заболевание длится 1-2 недели.

Иммунитет:

1. У детей обеспечивается IgG, которые через плаценту передаются от матери.
2. С IgA материнского молока.
3. Бифидобактерии, появляющиеся к 5 дню жизни ребенка.

Механизм патогенности ЕЈЕС:

1. Способность внедряться и размножаться в эпителиальных клетках слизистой кишечной стенки, вызывая ее деструкцию, что связано с поверхностными мембранными протеинами, которые кодируются плазмидами,
2. Эндотоксин.

Энтеропатогенные E.coli (ЭПКП=ЕРЕС).

Основные серологические группы – 0111, 0125, 0126, 0114.

Механизмы патогенности:

1. Факторами адгезивности и инвазивности являются **белки-интимины** и белки наружной мембраны клеточной стенки E.coli. Они обеспечивают II тип взаимодействия микробов с эпителием кишечника. Происходят исключительно плотные («интимные») контакты бактерий с клетками, лишенными микроворсинок.

ЭПКП-адгезия получила название механизма «прикрепления-сглаживания» .

За счет **поверхностных структур**, кодируемых плазмидами E.coli, микробы размножаются и повреждают апикальную поверхность эпителия тонкой кишки, отторгают микроворсинки, вызывают сдувание эпителия, что приводит к появлению мелких эрозий.

2. **ЭПКП** могут попадать в **макрофаги и нейтрофилы**, с ними мигрировать в кровь. После разрушения клеток может развиваться **бактериемия**.
3. В процессе размножения они выделяют **шигоподобный цитотоксин** (нарушается синтез белка в эпителии тонкой кишки), он оказывает энтеротоксическое действие — усиливает отторжение микроворсинок и способствует образованию эрозий. Идет усиление секреции жидкости в просвет кишечника, наблюдается жидкий стул, быстро развивается обезвоживание.

Заражающая доза — 10^5-10^{10}

Локализация патологического процесса — тонкий отдел кишечника.

Заболевание – **колиэнтерит** регистрируется во всех климатических и географических зонах.

Болеют преимущественно дети до 1 года.

Группу риска составляют:

1-недоношенные дети,

2-дети, находящиеся на искусственном вскармливании,

3-дети с гипотрофией, анемией, рахитом, частыми ОРВИ,

4-дети, страдающие дисбактериозом кишечника.

Источники инфекции:

- 1- **больные дети в острый период болезни**, когда с испражнениями, рвотными массами выделяют большое количество ЭПКП в окружающую среду. Особенно опасны дети со стертыми и легкими формами заболевания.
- 2- **матери**, от них дети заражаются во время родов, т.к. микробы могут вызывать инфекцию мочеполовых путей.
- 3- **взрослые лица** – матери, медицинский персонал при несоблюдении правил личной и санитарной гигиены могут легко передавать инфекцию от больных детей здоровым.
- 4- **дети** – здоровые носители ЭПКП.

Пути заражения:

1-контактно-бытовой

2-пищевой редко - через инфицированные молочные смеси.

Заболевания часто развиваются как внутрибольничная инфекция в родильных домах, соматических и инфекционных отделениях больниц.

Инкубационный период – 6-24 час.

Клиническая картина. Развивается клиника острого колиэнтерита: водянистая диарея, рвота, быстро наступает обезвоживание.

При легкой форме: субфебр. температура, учащенный до 4-8 раз в сутки, обильный, водянистый стул, снижение аппетита, срыгивание, иногда рвота. Через 2-3 дня симптомы снижаются. Заболевание длится в среднем 10-14 дней. ЭПКП выделяют с фекалиями в период инкубации и первые дни заболевания.

При среднетяжелой форме более выражены общие и местные симптомы: подъем температуры, интоксикация, рвота, понос, уменьшается масса тела, стул до 0-2 раз в сутки, водянистый, золотистого или зеленого цвета с примесью слизи. Заболевание длится 3-4 недели.

При тяжелых формах развивается токсикоз, упорная рвота, масса тела резко снижается, нарастает сердечно-сосудистая слабость, снижается АД – опасность коллапса. Стул частый до 20 раз и «без счета», водянистый с большим количеством окрашенной в желтый цвет воды. ЭПКП выделяют практически в чистой культуре.

Естественный иммунитет к колиэнтериту у детей обеспечивают:

- 1-бифидумбактерии**, которые являются антагонистами ЭПКП. Они колонизируют эпителий кишечника к 5 дню жизни.
- 2-антитела грудного молока** – s IgA, они препятствуют адгезии эшерихий к поверхности эпителия кишечника. Кроме того женское молоко содержит факторы неспецифической защиты – лактоферрин, лизоцим, нейтрофилы, которые обладают антимикробным действием.
- 3-IgM** у детей старше 1 года связывают ЭПКП и способствуют их разрушению с участием системы комплемента и системы фагоцитов.
- 4- s IgA** – слизистой кишечника у детей старшего возраста и у взрослых.

Энтерогеморрагические E. coli (ЕНЕС - 0157, 026).

Сведения о них появились в связи с крупной вспышкой необычных колитов в 1982г. в США, возбудитель – E. coli 0157.

Механизмы патогенности:

1. **Фимбрии** обеспечивают прикрепление к слепой, восходящей и поперечной толстой кишке.
2. **Белки-интимины** и **белки наружной мембраны** обеспечивают 2 тип взаимодействия с повреждением апикального слоя эпителиальных клеток.
3. Токсин **гемолизин** способствует нарушению барьерной функции кишечника.
4. **Два шигаподобных цитотоксина** (цитолизин = веротоксин) вызывают разрушение клеток эндотелия мелких кровеносных сосудов, вследствие чего образующиеся сгустки крови и выпадение фибрина приводят к нарушению кровотока, попаданию крови в кишечник. Развиваются геморагии, ишемия и некроз в кишечной стенке. Может развиваться гемолитический, уремический синдром с нередким летальным исходом.
5. **Эндотоксин.**

ЭГКП колонизируют толстый кишечник (особенно слепую кишку), вызывая **геморрагический колит**. В отличие от шигеллезных и ЭПКП-поражений кровянистые испражнения бедны лейкоцитами. Заболевание сопровождается общей интоксикацией (тошнота, рвота), а в самых тяжелых (к счастью, редких) случаях внекишечными симптомами, к наиболее грозным из которых принадлежит **гемолитико-уремический синдром** (гемолитическая анемия, тромбоцитопения, острая почечная недостаточность).

Иницилирующая роль принадлежит агрессивной интиминзависимой адгезии, продукции токсинов, которые оказывают местное действие (геморрагический колит) и вызывают системные эффекты (поражение почек, центральной нервной системы, внутрисосудистый гемолиз). Кроме гемолизинов ЭГКП секретируют специфические цитолизины. Их называют веротоксинами» или «шигоподобными токсинами».

ЭГКП-эшерихиозы являются зоонозами.

Заражение происходит при употреблении в пищу мяса (после недостаточной термической обработки), а также сырого молока.

Сезонность – осенне – летняя.

Заражающая доза неизвестна.

Пути заражения:

1-пищевой.

2 – контактно-бытовой путь.

Инкубационный период – 3-5 дней.

Клиника геморрагического колита: острое начало с сильными кишечными спазмами и кратковременной водянистой диареей, переходящей в прогрессирующую гемодиарею (кровавый понос) . В испражнениях обилие крови при отсутствии полиморфноядерных лейкоцитов.

Лечение: антибактериальное лечение геморрагических колитов неэффективно, требуется гидротерапия.

Энтероагрегирующие (энтероадгезивные) кишечные палочки (ЭАКП).

- Характерна их адгезии в культурах эпителиальных клеток человека (HEp-2 и HeLa). Один из вариантов адгезии напоминает кирпичную кладку (stacked-brick), обусловлен фиксацией на клеточной мембране бактериальных агрегатов.
- Такие штаммы считаются одним из возбудителей диарейного ; (особенно упорно протекающего) синдрома у детей.
- ЭАКП колонизируют различные отделы кишечника и продуцируют несколько цитотоксинов. ЭАКП поражают преимущественно толстый кишечник.

Специфическая профилактика.

Не разработана.

Неспецифическая профилактика - соблюдение санитарно-гигиенических правил, санитарный контроль за источниками водоснабжения, пищевыми предприятиями, продуктами питания

Микробиологическая диагностика.

1. Бактериологический метод.

Материалом для исследования при кишечных эшерихиозах служат испражнения, при парентеральных — материал из соответствующего инфекционного очага (моча, отделяемое раны, кровь).

2. Серологический.