

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ТЕЧЕНИЯ ЭНТЕРОГЕМОМОРРАГИЧЕСКОГО И ДРУГИХ ЭШЕРИХИОЗОВ

Резюме. В статье представлены сведения об эшерихиозах, вспышка которых зарегистрирована в 2011 году в Европе. В Гродненской области за 15 лет наблюдения зарегистрировано 158 случаев заболевания эшерихиозами, доля детей до 14 лет составила 83,5 % (132 случая). Преимущественная информация относится к энтерогеморрагическому эшерихиозу, протекающему в тяжелой форме с развитием летального осложнения в виде гемолитико-уремического синдрома и острой почечной недостаточности. Материал содержит рекомендации по клинической и лабораторной диагностике, лечению энтерогеморрагического эшерихиоза, осложненного гемолитико-уремическим синдромом, профилактике.

Ключевые слова: эшерихиоз, энтерогеморрагический эшерихиоз, гемолитико-уремический синдром.

Введение

Острые кишечные инфекции (ОКИ) сохраняют ведущие позиции в структуре инфекционной патологии и ежедневно регистрируются у 11 млн человек во всем мире [1–3, 12]. Вспышка эшерихиоза в Европе в 2011 году вызвала значительные экономические и социальные последствия [17]. Заболели более 4300 человек, 52 из которых скончались; у 852 развилась почечная недостаточность. Случаи заболевания эшерихиозом, завезенным из Германии, были зарегистрированы в Австрии, Дании, Голландии, Норвегии, Испании, Франции, Швеции, Швейцарии, Чехии, Великобритании, Финляндии, Италии, Польше и США. В Европе переболело работоспособное население, среди которого 75 % — женщины [10, 17]. Однако специальные знания о кишечной палочке O104:H4 являются весьма ограниченными. Представлялось целесообразным добавить новые сведения к известным знаниям, суммируя последнюю актуальную информацию об эпидемии, вызванной энтерогеморрагической кишечной палочкой O104:H4 в Европе.

Цель — представить практикующим врачам краткую клинико-эпидемиологическую характеристику, особенности диагностики, лечения и профилактики энтерогеморрагического и других эшерихиозов.

Определение. Эшерихиоз, или кишечная колиинфекция, — острая кишечная инфекция (ОКИ), вызываемая патогенными штаммами кишечных палочек, протекающая с симптомами общей интоксикации и поражением желудочно-кишечного тракта.

Этиология

Возбудитель открыт немецким педиатром Т. Escherich в 1886 г. Он выделил микроб из кишечника детей и определил как *Bacterium coli commune*, предполо-

жив, что он может быть причиной поносов у детей. В его честь микроб назван *Escherichia coli* [2]. Эшерихии — постоянные обитатели кишечника человека и теплокровных животных, но некоторые из них могут вызывать поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), что доказано экспериментально Г.Н. Габричевским в 1894 г. и подтверждено клинически в 1922 г. А. Adam. Различия в антигенной структуре патогенных и непатогенных кишечных палочек, выявленные Ф. Kaufmann в 1942–1945 гг., легли в основу классификации патогенных эшерихий. По рекомендации ВОЗ эшерихии, вызывающие поражение ЖКТ, называются диареогенными.

Возбудители принадлежат к виду *Escherichia coli*, роду *Escherichia*, семейству *Enterobacteriaceae*, представляют собой граммотрицательные подвижные и неподвижные палочки, что связано с наличием или отсутствием у них перитрихально расположенных жгутиков. Хорошо растут на обычных питательных средах, активно ферментируют углеводы. Устойчивы во внешней среде, месяцами сохраняются в почве, воде, испражнениях. Хорошо переносят высушивание. Обладают способностью к размножению в пищевых продуктах, особенно в молоке (до 34 дней). Сохраняют жизнеспособность в детских питательных смесях — до 92 дней, на игрушках — до 3–5 мес. Быстро погибают при воздействии дезинфицирующих средств и при

Адрес для переписки с авторами:
Пронько Надежда Васильевна
E-mail: nadezda_pronko@mail.ru

© Пронько Н.В., Цыркунов В.М., Якусевич Т.В., 2016

© «Актуальная инфектология», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

кипячении. У многих штаммов *E.coli* отмечается резистентность к ряду антибиотиков (неомицин, ампициллин, цефалотин и др.). Устойчивость к антибиотикам выявлена у 13–35,1 % штаммов патогенных эшерихий.

Эшерихии имеют сложную антигенную структуру: термостабильный соматический О-антиген (О-Аг) — 173 серотипа, поверхностный соматический капсульный К-антиген (К-Аг) — 80 сероваров и жгутиковый термолabileльный Н-антиген (Н-Аг) — 56 серотипов. На основании антигенных различий осуществляется дифференциация рода эшерихий на отдельные группы и типы. Часто отмечают лишь О-антиген. Растут на обычных питательных средах, выделяют бактерицидные вещества — колицины. Серовары не имеют морфологических отличий [2].

Патогенные эшерихии классифицированы на 5 категорий:

1. Энтеропатогенные бактерии (ЭПКП, ЕРЕС — лат.) являются возбудителями колиэнтеритов у детей и, как правило, у взрослых заболеваний не вызывают. К ЭПКП относятся класс 1: серогруппы O26, O55, O86, O111ab, O119, O125ab, O127, O128ab, O142 и O158; класс 2: O18, O44, O112, O114.

2. Энтеротоксигенные кишечные палочки (ЭТКП, ЕТЕС — лат.) вызывают холероподобные заболевания у детей и взрослых, что связано с их способностью продуцировать экзотоксин, подобный холерогену. К их числу относят штаммы, принадлежащие к следующим О-группам: O6, O8, O11, O15, O20, O25, O27, O63, O78, O80, O85, O114, O115, O128ac, O139, O148, O153, O159, O166, O167 и др.

3. Энтероинвазивные кишечные палочки (ЭИКП, ЕИЕС — лат.) вызывают дизентериеподобные заболевания у детей и взрослых. Наибольшее значение имеют штаммы O28ac, O29, O112ac, O124, O135, O136, O143, O144, O152, O164, O167.

4. Энтерогеморрагические кишечные палочки (ЭГКП, ЕНЕС — лат.) продуцируют цитотоксин и SLT (Shiga-like toxin), вызывают дизентериеподобные заболевания. К ним относятся штаммы *E.coli*: O157, O126, O111, O145. С ЭГКП *E.coli* O157:H7 связаны драматические вспышки этого эшерихиоза среди детей и взрослых в США, Канаде и Японии.

5. Среди эшерихиозов других патогенных серогрупп выделяют энтероадгезивные (ЭАКП, ЕАЕС — лат.), которые впервые были выделены в 1985 г. Они неинвазивны, не образуют цитотоксины и не имеют плазмидного фактора адгезии. Своё название получили благодаря способности к адгезии к клеткам Нер-2 *in vitro*. Категория ЭАКП пока не представлена какими-либо серогруппами. Эти эшерихии обладают способностью вызывать заболевания главным образом у лиц с ослабленной сопротивляемостью к инфекции [7].

Известны несколько штаммов ЭГКП, такие как O157, O126, O111, O145. Наиболее значимой для общественного здравоохранения бактерией серотипа ЭГКП является *E.coli* O157:H7 [14]; тем не менее возбудителями спорадических случаев и вспышек заболеваний являются и другие серотипы [8].

Современная классификация и регистрация

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10, 1997) регистрация эшерихиозов проводится под шифрами:

- A04,0 — энтеропатогенный эшерихиоз;
- A04,1 — энтеротоксигенный эшерихиоз;
- A04,2 — энтероинвазивный эшерихиоз;
- A04,3 — энтерогеморрагический эшерихиоз;
- A04,4 — эшерихиоз других патогенных серогрупп.

Эпидемиология. Эшерихиоз — повсеместно распространенное заболевание, чаще диагностируемое у детей до 1 года; у взрослых оно регистрируется как диарея путешественников [4, 15]. Групповые вспышки зарегистрированы в последние годы в Канаде, США, Японии, России и других странах. *E.coli* стала рассматриваться в качестве проблемы общественного здравоохранения с 1982 г., после вспышки заболевания в США [1, 5, 7, 12].

Ситуация по эшерихиозам в Гродненской области представлена следующим образом (рис. 1).

В структуре ОКИ бактериального происхождения удельный вес эшерихиозов в течение последних 15 лет наблюдения колебался от 8,5 % в 2001 году до 1,4 % в 2015 году, относительный показатель заболеваемости за эти годы снизился с 2,8 до 0,3 на 100 тысяч населения.

За 15 лет наблюдения в Гродненской области зарегистрировано 158 случаев заболевания эшерихиозами. В возрастной структуре заболевших удельный вес детей до 14 лет составил 83,5 % (132 случая). Среди детей наиболее уязвима возрастная группа 1–2 года — 113 случаев (71,5 % от числа всех детей), среди детей до 1 года зарегистрировано 58 случаев (36,7 %) [3]. С одинаковой частотой болели дети более старших возрастных групп: 3–6 лет — 10 случаев (6,3 %), 7–14 лет — 9 случаев (5,7 %). Среди взрослых зарегистрировано 25 случаев (15,8 %) эшерихиоза.

Серологическая структура эшерихиозов представлена 16 различными серогруппами кишечных палочек; наиболее распространены 8 серогрупп — O111

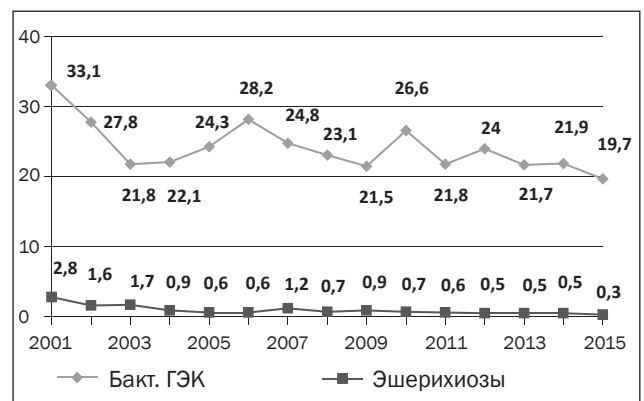


Рисунок 1. Многолетняя динамика заболеваемости эшерихиозами и бактериальными гастроэнтероколитами (ГЭК) в Гродненской области в 2001–2015 гг.

(13,0 %), O25 (11,0 %), O151 (10,0 %), O55 (9,0 %), O125 (8,0 %), O124 (7,0 %), O18 (6,0 %). Участие различных серогрупп кишечной палочки в эпидпроцессе эшерихиозов в разные годы неодинаково (рис. 2). Так, в 2001–2004 годах заболевания чаще вызывались серогруппами O 151, O111, O25, в последние 2 года — серогруппами O124, O25, при отсутствии циркуляции *E.coli* O151, O111.

Особенности энтерогеморрагического эшерихиоза

По данным литературы, впервые штамм ЭГКП O104:H4, вызвавший эпидемию в Европе в 2011 году, был обнаружен в 2006 году в Корее у 29-летней женщины, перенесшей тяжелую форму эшерихиоза, осложнившегося гемолитико-уремическим синдромом (ГУС) [5]. Как показали лабораторные исследования антигенов бактерии, она является редким штаммом *E.coli*, принадлежащим к серотипу O104:H4. Данный штамм был выделен из тканей больных в Германии и Дании [10, 15, 16]. Предварительные результаты секвенирования бактериальной ДНК свидетельствуют о том, что этот штамм является мутантом, содержащим гены двух различных типов кишечной палочки. Новый штамм ЭГКП обладает рядом характеристик, повышающих вирулентность и продукцию токсинов. ЭГКП выделяют цитотоксин, веротоксины или шигатоксины 1-го и 2-го типов (названные из-за их сходства с токсинами, производимыми шигеллами), содержат плазмиды, которые облегчают адгезию к энтероцитам. Количество бактерий ЭГКП может увеличиваться при температуре от +7 до +50 °C (оптимальная температура +37 °C). Бактерии ЭГКП могут расти в кислых продуктах с показателем pH вплоть до 4,4, а также в продуктах с минимальной активностью воды (Aw), составляющей 0,95, погибают при тщательной тепловой обработке продуктов — при нагревании до 70 °C или выше [11]. Согласно эпидемиологическим наблюдениям, заражение кишечной палочкой O104:H4 может осложняться ГУС [5, 17].

Резервуаром и источником инфекции является человек, больной или носитель, а также крупный ро-

гатый скот и другие животные. Механизм передачи — фекально-оральный, который реализуется пищевым путем, реже — водным и бытовым. Возбудитель передается человеку главным образом в результате употребления в пищу зараженных продуктов, таких как сырые или не прошедшие достаточную тепловую обработку мясные продукты, молоко, творог, салаты из овощей, фрукты и соки. Так, к возникновению вспышек *E.coli* O157:H7 привело употребление в пищу не прошедших должную тепловую обработку гамбургеров, копченой колбасы, непастеризованного свежевыжатого яблочного сока, йогуртов, сыров и молока [6, 8, 14]. Источником распространения эшерихиоза в Европе в 2011 году стали ростки сои. ЭГКП могут вызывать как спорадические, так и эпидемические вспышки [12]. Эпидемические вспышки ЭГКП пищевого происхождения, как правило, протекают бурно и заканчиваются в короткие сроки. Сезонность при эшерихиозах не выражена. Период выведения из организма бактерий ЭГКП у взрослых людей длится одну неделю и менее. У детей этот период может быть более длительным.

Механизм развития патологического процесса при эшерихиозах зависит от категории возбудителя. ЭГКП продуцируют цитотоксин и SLT (Shiga-like toxin), вызывающий разрушение клеток эндотелия мелких кровеносных сосудов кишечной стенки, преимущественно в проксимальных отделах толстой кишки [11, 16]. Образующиеся сгустки крови и выпадение фибрина приводят к нарушению кровоснабжения кишечника, появлению крови в стуле. Кроме того, происходит развитие ишемии кишечной стенки, вплоть до некроза. У некоторых больных наблюдаются тяжелые осложнения с развитием ДВС-синдрома, инфекционного токсического шока, острой почечной недостаточности (ОПН) и ГУС.

Инкубационный период длится от 3 до 8 дней, при средней продолжительности 3–4 дня. Заболевание носит манифестный характер, имеет среднетяжелое и тяжелое течение. Легкое течение описывается лишь у 15 % заболевших. Эшерихиоз, вызываемый ЭГКП, начинается остро, характеризуется синдромами общей инфекционной интоксикации и преимущественным поражением проксимального отдела толстой кишки. Больные ощущают общую слабость, головокружение, подъем температуры тела. Некоторых больных беспокоит тошнота и повторная рвота — вначале съеденной пищей, затем мутной белесоватой жидкостью. Одновременно с этим возникают разлитые боли в животе схваткообразного характера. У всех больных появляется частый, жидкий, обильный стул, который быстро становится водянистым, с примесью крови. В дальнейшем развивается выраженный геморрагический колит, проявляющийся сильными болями в животе, тенезмами, частым жидким стулом с примесью крови, но при отсутствии полиморфноядерных лейкоцитов. При ректороманоскопии выявляется катарально-геморрагический, эрозивно-геморрагический, реже — катаральный проктосигмоидит.

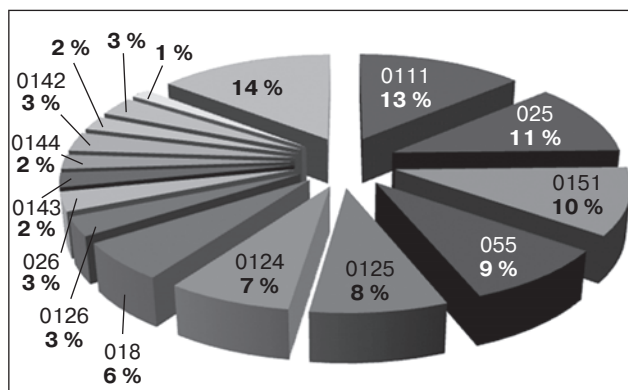


Рисунок 2. Серологическая структура эшерихиозов (%) в Гродненской области

Гемолитико-уремический синдром

Большинство пациентов выздоравливает в течение 10 дней, но у 3–5 % пациентов (особенно у детей раннего возраста и пожилых людей) болезнь может принять тяжелую форму с развитием тяжелого осложнения — ГУС. Летальность в этих случаях достигает 3–7 %. Для ГУС характерны острая почечная недостаточность, гемолитическая анемия и тромбоцитопения. Предполагается, что в основе ГУС лежит повреждение эндотелиальных клеток как самим веротоксином, так и образуемыми им иммунными комплексами. Это приводит к развитию локального (прежде всего почечного), а затем и диссеминированного внутрисосудистого свертывания, тромбоцитопении, отложению фибрина в сосудах почечных клубочков со снижением скорости клубочковой фильтрации и уменьшением перфузии почечных канальцев с их вторичной дисфункцией и некрозом [9]. Микроангиопатия, имеющаяся при ГУС, участвует в развитии анемии и во многом определяет степень поражения других органов (мозг, печень, сердце, легкие).

Развитие ГУС можно разделить на два периода: продромальный (диарейный) и острую фазу заболевания. Первый длится в среднем 3–5 дней. Клиническая симптоматика продромального периода ГУС соответствует клинике острой кишечной инфекции. За этим периодом следует катастрофическое развитие острой фазы ГУС. Во время нее проявляется и бурно прогрессирует в течение 2–3 дней триада ГУС: нарушение функции почек, анемия, тромбоцитопения. Появляется бледность кожных покровов, рвота, пастозность кожи и подкожной клетчатки, снижается суточный диурез вплоть до полного его прекращения, повышается уровень мочевины и креатинина в крови, снижается уровень общего белка и альбуминов. У 20 % больных отмечаются симптомы поражения центральной нервной системы (ЦНС) (адинамия, нарушение сознания, судорожные приступы, гемипарезы).

Характеризуя гемолитическую анемию при ГУС, следует отметить, что в острой фазе заболевания уровень гемоглобина падает очень быстро: в течение 1–2 суток снижается до 70–80 г/л, а иногда — до 40 г/л. Однако выраженного повышения уровня билирубина в крови при этом не наблюдается. Тромбоцитопения и ДВС-синдром сопровождаются соответствующими изменениями гемостазиограммы (увеличение времени кровотечения, времени свертывания, уменьшение протромбинового индекса, появление продуктов дегградации фибрина и фибриногена и др.). Возможны кровоточивость слизистых, мест инъекций, примесь крови в рвотных массах, макрогематурия, примесь алой крови в испражнениях.

По прошествии первых трех суток острой фазы ГУС основная роль в дальнейшем течении заболевания принадлежит острой почечной недостаточности (ОПН) с хорошо известными ее стадиями (олигоанурической, полиурической), осложнениями и исходами. ГУС может возникнуть уже после прекращения диареи. Во всем мире ГУС является самой распространенной при-

чиной ОПН у детей раннего возраста. Он может привести к неврологическим осложнениям (таким как судороги, инсульт и кома) у 25 % пациентов и хроническим заболеваниям почек примерно у 50 % выживших пациентов. У 5–7 % больных, перенесших ГУС, в отдаленном периоде развивается гипертония, требующая применения гипотензивных средств. Около 30 % детей в течение длительного времени (несколько лет) имеют протеинурию и азотемию, и столько же — сниженный уровень гломерулярной фильтрации почек.

Диагностика

Каких-либо клинических признаков, патогномоничных для эшерихиозов, нет. Наряду с клинико-эпидемиологическими данными важная роль принадлежит лабораторной диагностике. Наибольшее значение имеет бактериологический метод. Исследуемым материалом служат испражнения и рвотные массы. Посев производят на среды Плоскирева, Эндо, Левина, а также на среду обогащения Мюллера. Другие методы лабораторной диагностики, в том числе и серологический (РНГА), большого практического значения в настоящее время не имеют. Основная причина этого — антигенная общность между эшерихиями, шигеллами и некоторыми другими бактериями. В настоящее время внедряется диагностика на основе полимеразной цепной реакции (ПЦР) [13, 14]. Инструментальные методы обследования (ректороманоскопия, колоноскопия) при эшерихиозах малоинформативны.

Большое значение для исхода эшерихиоза, вызванного ЭГКП, имеет своевременное выявление у больных ранних признаков ГУС:

- изменений в общем анализе мочи (протеинурия, гематурия, пиурия); это один из ранних признаков ГУС, который появляется еще до снижения суточного диуреза; уровень белка в моче повышается до значительных цифр — 0,5–2 г/л и выше, число лейкоцитов и особенно эритроцитов в моче также резко возрастает;
- изменений в общем анализе крови (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, появление токсической зернистости нейтрофилов, увеличение СОЭ); с первых часов острой фазы ГУС выраженность этих изменений значительно превышает таковую у детей с ОКИ;
- судорожных приступов, особенно характерны судороги, возникающие при нормальной или субфебрильной температуре;
- бледности кожных покровов, которая стремительно нарастает, иногда может отмечаться слабая иктеричность кожи и склер;
- пастозности кожи и подкожной клетчатки, которая в начале острой фазы ГУС может быть связана не только со снижением диуреза, но и с прогрессирующей гипопропротеинемией из-за потерь белка с мочой;
- рвоты (особенно если она возобновилась у пациентов с диареей спустя несколько дней лечения и не связана с нарушением диеты);
- олигурии (снижение диуреза может быть выявлено в первые сутки острой фазы ГУС);
- тромбоцитопении;

— артериальной гипертензии;
 — результатов УЗИ почек: при ГУС отмечается увеличение объема почек, изменение соотношения между паренхимой и центральным комплексом почки в сторону преобладания паренхимы, появление характерной эхогенности паренхимы почек (т.н. гиперэхогенная «белая» почка) в сочетании с деформацией почечных лоханок и их визуализацией в виде тонких полосок неправильной формы; нередко отмечается умеренная пиелозактация.

Дифференциальная диагностика эшерихиоза проводится с дизентерией, сальмонеллезом, пищевыми токсикоинфекциями, острыми кишечными заболеваниями вирусной этиологии. Само название «холероподобный эшерихиоз» диктует необходимость дифференциации его от холеры. Решающее значение в этих случаях приобретает оценка эпидемиологической ситуации и результатов бактериологического исследования.

Лечение

Лечение больных эшерихиозом проводят в условиях стационара. Постельный режим в первые 2–3 дня необходим для больных тяжелыми и среднетяжелыми формами. Пациенты с тяжелым и осложненным течением эшерихиоза должны госпитализироваться в отделения интенсивной терапии и реанимации. Лечение больных энтерогемотоксическим эшерихиозом включает этиотропные средства и регидратационную терапию в соответствии с клиническими протоколами диагностики и лечения инфекционных заболеваний. Этиотропная терапия эшерихиоза, вызываемого ЭГКП, заключается в назначении рифаксимины — альфа нормикс (препарат обладает широким спектром антибактериальной активности, включающим большинство грамотрицательных и грамположительных, аэробных и анаэробных бактерий [3]). Взрослым и детям старше 12 лет препарат назначают по 200 мг (1 таблетка или 10 мл суспензии) каждые 8 ч или по 400 мг (2 таблетки или 20 мл суспензии) каждые 8–12 ч. При необходимости дозы и частота приема могут быть изменены под контролем врача. Продолжительность лечения не должна превышать 7 дней и определяется клиническим состоянием пациентов. Отмечено, что препараты ко-тримоксазола, сульфаниламиды, а также ампициллин и амоксициллин увеличивают риск развития гемолиза и уремии, в связи с этим назначение указанных препаратов для лечения данной инфекции не рекомендуется. В случае осложненного ГУС течения заболевания следует использовать карбапенемы, не обладающие антисинегнойной активностью (эртапенем) [3]. Препарат назначают в/в капельно и в/м. Доза для взрослых и детей старше 13 лет — 1 г, кратность введения — 1 раз в сутки. Детям с 3 мес. до 12 лет — 15 мг/кг, доза делится на 2 введения (но не более 1 г/сут). Курс лечения — 3–14 дней, в зависимости от тяжести заболевания и вида возбудителя.

Патогенетическая терапия больных тяжелыми и среднетяжелыми формами не менее важна, чем применение этиотропных средств. Применяются инфузион-

но-детоксикационные средства с одновременной коррекцией нарушений водно-электролитного баланса. Проводится коррекция ДВС-синдрома с учетом его стадии. Показаны ферментные препараты (микразим, фестал, панзинорм и др.), энтеросорбенты (фильтрум, энтеродез, полифепам и др.). При продолжительной диарее, особенно после приема антибактериальных средств, используют эубиотики и их комбинации для коррекции дисбактериоза кишечника (энтерожермина, лактофильтрум, бифидумбактерин и др.). В случаях развития ГУС и дегидратационного шока осуществляется соответствующая интенсивная терапия в специализированных учреждениях.

Выписка реконвалесцентов возможна после полного клинического выздоровления при отрицательных результатах бактериологического исследования. После выписки из стационара реконвалесценты подлежат наблюдению в кабинетах инфекционных заболеваний. Контактировавших с больными в очаге заболевания наблюдают в течение 7 дней.

Профилактика

Для профилактики инфекции необходимо соблюдать контрольные меры на всех стадиях пищевой цепи — от производства сельскохозяйственной продукции на фермах до обработки, переработки и приготовления пищевых продуктов как на коммерческих предприятиях, так и в домашних условиях.

Единственным эффективным способом уничтожения бактерий ЭГКП в пищевых продуктах является бактерицидная обработка, такая как нагревание (например, тепловая обработка или пастеризация) или облучение. В некоторых странах принято считать сырой мясной фарш зараженным, если в нем обнаружены бактерии *E.coli* O157:H7.

Меры для профилактики инфекции *E.coli* O157:H7 сходны с мерами, рекомендуемыми для профилактики других болезней пищевого происхождения. Однако для бактерий ЭГКП некоторые меры должны быть усилены, особенно это важно по отношению к уязвимым группам населения, таким как дети и пожилые люди. Соблюдение основных принципов надлежащей практики гигиены пищевых продуктов может предотвратить передачу патогенных микроорганизмов, являющихся возбудителями многих болезней пищевого происхождения, а также защитить от болезней, вызываемых бактериями ЭГКП.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Список литературы

1. Еришова И.Б. Препараты, восстанавливающие микробиоценоз, как этиотропная терапия острых кишечных инфекций у детей / И.Б. Еришова, А.А. Мочалова, Т.Ф. Осипова, В.А. Решиков, С.Ю. Козина // *Актуальная инфектология*. — 2015. — № 2 (7). — С. 45–50.
2. *Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник / Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К.* — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 816 с.

3. Письмо Министерства здравоохранения Республики Беларусь «Об особенностях назначения антибактериальных лекарственных средств при инфекции, вызванной *E.coli* O104:H4» от 07.06.2011 г. № 02-2-04/1783.

4. Пронько Н.В. Эпидемиологические и клинические особенности синдрома острой диареи у детей / Н.В. Пронько, Н.А. Данилевич, Л.А. Конюк // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. — 2014. — № 3. — С. 92-95.

5. A case of hemolytic uremic syndrome caused by *Escherichia coli* 104:H4 / W.K. Bea, Y.K. Lee, M.S. Cho [et al.] // *Yonsei Med. J.* — 2006. — Vol. 47 (3). — P. 437-439.

6. Antimicrobial effects of weak acids on the survival of *Escherichia coli* O157:H7 under anaerobic conditions / H.J. Lu, F.Jr. Breidt, I.M. Pérez-Díaz [et al.] // *J. Food Prot.* — 2011. — Vol. 74 (6). — P. 893-898.

7. Associations between the presence of virulence determinants and the epidemiology and ecology of zoonotic *Escherichia coli* / K.M. O'Reilly, J.C. Low, M. J. Denwood [et al.] // *Appl. Environ. Microbiol.* — 2010. — Vol. 76 (24). — P. 8110-8116.

8. Derivation of *Escherichia coli* O157:H7 from its O55:H7 precursor / Z. Zhou, X. Li, B. Liu [et al.] // *PLoS One.* — 2010. — Vol. 5 (1). — P. 8700-8705.

9. Do complement factor H 402Y and C7 M allotypes predispose to (typical) haemolytic uraemic syndrome? / K. Poolpol, B. Gardner, S. Neururer [et al.] // *Int. J. Immunogenet.* — 2011. — Vol. 38 (5). — P. 383-387. doi: 10.1111/j.1744-313X.2011.01017.x. Epub 2011 Jun 7.

10. Large and ongoing outbreak of haemolytic uraemic syndrome, Germany, May 2011. / C. Frank, M.S. Faber, M. Askar [et al.] // *Euro Surveill.* — 2011. — Vol. 16. — № 21. — P. 19878.

11. Molecular pathogenesis, epidemiology and diagnosis of enteropathogenic *Escherichia coli* / J.E. Vidal, A. Canizález-Román, J. Gutiérrez-Jiménez [et al.] // *Salud Publica Mex.* — 2007. — Vol. 49 (5). — P. 376-386.

12. New insights into the epidemiology of enteropathogenic *Escherichia coli* infection / T.J. Ochoa, F. Barletta, C. Contreras [et al.] // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* — 2008. — Vol. 102 (9). — P. 852-856.

13. Polymerase Chain Reaction Screening for Salmonella and Enterohemorrhagic *Escherichia coli* on Beef Products in Processing Establishments / W.E. Hill, R. Suhaim, H.C. Richter [et al.] // *Foodborne Pathog. Dis.* — 2011. — Vol. 8 (9). — P. 1045-1053.

14. Sequence analysis of *Escherichia coli* O157:H7 bacteriophage PhiV10 and identification of a phage-encoded immunity protein that modifies the O157 antigen / L.L. Perry, P. SanMiguel, U. Minocha [et al.] // *FEMS Microbiol. Lett.* — 2009. — Vol. 292 (2). — P. 182-186.

15. Serotypes and virutypes of enteropathogenic and enterohaemorrhagic *Escherichia coli* strains from stool samples of children with diarrhoea in Germany / E. Kozub-Witkowski, G. Krause, G. Frankel [et al.] // *J. Appl. Microbiol.* — 2008. — Vol. 104 (2). — P. 403-410.

16. Shiga toxin-negative attaching and effacing *Escherichia coli*: distinct clinical associations with bacterial phylogeny and virulence traits and inferred in-host pathogen evolution / M. Bielaszewska, B. Middendorf, R. Köck [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* — 2008. — Vol. 47 (2). — P. 208-217.

17. Update on the ongoing outbreak of haemolytic uraemic syndrome due to Shiga toxin-producing *Escherichia coli* (STEC) serotype O104, Germany, May 2011 / M. Askar, M. Faber, C. Frank [et al.] // *Euro Surveill.* — 2011. — Vol. 16. — № 22. — P. 19883.

Получено 15.09.16 ■

Пронько Н.В., Циркун В.М., Якусевич Т.В.

УО «Гродненський державний медичний університет», м. Гродно, Білорусь

ДУ «Гродненський обласний центр епідеміології та громадського здоров'я», м. Гродно, Білорусь

ДО ПИТАННЯ ПРО ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЕНТЕРОГЕМОРАГІЧНИХ ТА ІНШИХ ЕШЕРИХІОЗІВ

Резюме. У статті подано відомості про ешерихіози, спалах яких зареєстровано в 2011 році в Європі. У Гродненській області за 15 років спостереження зареєстровано 158 випадків захворювання на ешерихіоз, частка дітей до 14 років склала 83,5 % (132 випадки). Переважна інформація відноситься до ентерогеморагічних ешерихіозів, що перебігають у важкій формі з розвитком летального ускладнення у вигляді

гемолітико-уремічного синдрому і гострої ниркової недостатності. Матеріал містить рекомендації щодо клінічної та лабораторної діагностики, лікування ентерогеморагічного ешерихіозу, ускладненого гемолітико-уремічним синдромом, профілактики.

Ключові слова: ешерихіоз, ентерогеморагічний ешерихіоз, гемолітико-уремічний синдром.

Pronko N.V., Tsykunov V.M., Yakusevich T.V.

Educational Institution «Hrodno State Medical University», Hrodno, Belarus

State Institution «Hrodno Regional Centre for Epidemiology and Public Health», Hrodno, Belarus

TO THE QUESTION ABOUT THE FEATURES OF THE COURSE OF ENTEROHEMORRHAGIC AND OTHER *ESCHERICHIA COLI* INFECTIONS

Summary. The article presents information about *Escherichia coli* infections, the outbreak of which was recorded in 2011 in Europe. In Hrodno region for 15 years of observations, there were registered 158 cases of *Escherichia coli* infection, the proportion of children up to 14 years was 83.5 % (132 cases). Preferential information refers to the enterohaemorrhagic *Escherichia coli* infection, which occur in severe form with the development of lethal

complications in the form of hemolytic uremic syndrome and acute renal failure. The article provides guidelines on the clinical and laboratorial diagnosis, treatment of enterohaemorrhagic *Escherichia coli* infection complicated by hemolytic uremic syndrome, prevention.

Key words: *Escherichia coli* infection, enterohaemorrhagic *Escherichia coli* infection, hemolytic uremic syndrome.