

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ, КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ КАМПИЛОБАКТЕРИОЗА

С. В. Халиуллина, В. А. Анохин

Кафедра детских инфекций (зав. — проф. В. А. Анохин) Казанского государственного медицинского университета.

Проблема кампилобактериоза (КБ) широко освещалась в отечественной и зарубежной литературе в последние 10—20 лет. Вероятно, интерес к данной теме связан с рядом причин. С микробиологической точки зрения, возбудитель КБ был открыт относительно недавно и является активно изучаемым микроорганизмом [1, 13, 14, 19]. Вместе с тем ответственность микробы за развитие заболеваний у домашних животных и птиц выводят его в разряд проблем ветеринарной патологии [7, 12, 19]. В медицинском плане КБ с учетом современных эпидемиологических исследований отнесен в группу самых распространенных бактериальных кишечных инфекций у детей различных возрастных групп [2, 13, 19], поскольку он вызывает от 5 до 44,9% всех случаев болезни.

К сожалению, несмотря на широкое географическое распространение и интенсивную циркуляцию КБ среди людей и животных, практические врачи не часто диагностируют это заболевание [2, 4]. Это связано с тем, что лабораторная диагностика данной инфекции требует специальных модифицированных сред и условий для выращивания; нестойкость возбудителя в окружающей среде затрудняет выполнение даже таких простых методов, как бактериоскопия нативных мазков. Однако при классическом течении заболевания генерализованные формы встречаются исключительно редко. Возможно, это является одной из причин неправильной диагностики, из-за которой больной не получает соответствующей этиотропной терапии. По данным же зарубежной литературы [66], такая часто встречающаяся патология периферической нервной системы, как синдром Гийена—Барре, в 30% случаев является следствием перенесенного ранее КБ.

В большинстве наблюдений КБ — острая кишечная инфекция зооантропонозной природы, которая вызывается термофильными кампилобактерами (*C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari*) и характеризуется диарейным и инфекционно-токсическим синдромами [2, 13, 46, 58]. Возбудители КБ — неспоробразующие грамотрицательные бактерии с одним или двумя полярно расположеными жгутиками. Они подвижны, для них характерны быстрые винтообразные движения. Микроаэрофилы лучше растут при содержании кислорода в газовой смеси 5—10% (в аэробных или полностью анаэробных условиях эти микробы не растут) [19].

Бактерии, относящиеся к роду *Campylobacter*, были впервые идентифицированы в 1909 г., однако у людей их удалось выделить только в 1947 г. Основное клиническое значение придается виду *C. jejuni* (*C.j.*), который повсеместно считают од-

ним из наиболее значимых возбудителей диарейных заболеваний у людей. Он ответственен за развитие 3,5—11% случаев острых кишечных инфекций (ОКИ) в промышленно развитых странах и 5—44% — в развивающихся странах [40]. По данным отечественных ученых [9], кампилобактеры были выявлены у 6,7% — 24% больных ОКИ. В США они признаны ведущей причиной диарей и наиболее частым возбудителем “диарей путешественников” [61].

В наибольшей степени КБ подвержены дети в возрасте от одного года до 3 лет — от 35,9 до 71,5% [2, 10, 11]. По мере увеличения возраста детей наблюдается постепенное, но достаточно интенсивное снижение заболеваемости. Второй пик заболеваемости приходится на детей более старшего возраста и молодых людей [57]. Различий в преимущественной пораженности КБ того или иного пола отечественными исследователями не установлено [11], хотя, по данным американских исследователей [46], мужчины болеют чаще, чем женщины.

Характерным является летний пик заболеваемости (15,7—24% от всех ОКИ), хотя КБ регистрируется в течение всего года в виде спорадических заболеваний (0—5,5% в зимний период года) с низкой очаговостью (индекс очаговости — 1,09) [2, 12]. Эпидемическая заболеваемость наблюдается преимущественно в виде небольших (чаще семейных) вспышек. Описаны очень крупные вспышки с различными путями распространения инфекции с вовлечением в эпидемический процесс сотен и даже тысяч людей [19, 52].

Основным резервуаром кампилобактеров является ЖКТ сельскохозяйственных, домашних и диких животных, птиц [19, 33, 35]: на территории России, по данным отечественных исследователей, это продукция птице- и мясокомбинатов (обсемененность кампилобактерами убойных кур в разные месяцы колеблется от 7,2 до 45,5%). Бактерионосительство среди работников этих производств достигает в среднем 6,7—8,6% [9, 12]. Известно, что каждая третья тушка птицы в США инфицирована этими микробами [44, 60]. Непастеризованное молоко также может быть контаминированным. Установлены широкая распространность и высокая частота выделения возбудителя из вод открытых водоемов — до 10% [5]. При исследовании сточных вод птицефабрик кампилобактеры были выделены в 14% случаев [8]. Поверхностные воды и потоки с гор могут заражаться фекалиями инфицированного крупного рогатого скота или диких птиц [37]. Отсюда очевидно, что основной механизм передачи КБ

является фекально-оральным и реализуется различными путями — пищевым, водным [12, 18], молочным [6, 28]. Чаще всего заражение людей происходит от инфицированных животных в процессе ухода за ними [62]. Новорожденным и детям грудного возраста инфекция может передаваться от взрослых больных людей. Уместно заметить, что, хотя передача возбудителя от человека к человеку — явление редкое, выраженность диарейного синдрома и возраст больного играют при этом определяющую роль [46].

Опасным, с эпидемиологической точки зрения, является наличие при КБ здоровых бактерионосителей (около 1% здоровых обследованных людей) [23] и носителей-реконвалесцентов [2, 12]. Инфицирующая доза в опытах на добровольцах составила 8×10^2 — 10^8 бактериальных клеток [19]. Контагиозный индекс колеблется от 0,26 до 0,51 [24].

Антигенная структура кампилобактеров включает в себя соматические термостабильные *O*-антителы и термолабильные *H*-антителы [20, 38]. Интенсивность иммунного ответа в значительной степени зависит от клинической формы заболевания. Комплементсвязывающие антитела (АТ) появляются в крови больных уже на 3—7-й день болезни с максимумом их концентрации на 2—3-й неделе. Необходимо отметить, что отчетливое увеличение титров АТ наблюдается только у трети больных [31]. Титры *IgM* повышаются к 10-му дню болезни, а затем сравнительно быстро снижаются. Титры *IgG* максимальны на 2—3-й неделе болезни и сохраняются на высоком уровне значительно дольше. В то же время у многих больных КБ не прослеживается типичной для острых инфекций динамики титров сывороточных АТ: уже на ранних стадиях заболевания обнаруживаются *IgG* и титр их быстро растет, тогда как уровень *IgM* ниже диагностического [19, 20]. В экспериментах на животных было показано, что титр секреторного *sIgA* при реинфицировании увеличивался примерно в 7 раз, тогда как уровни *IgM* и *IgG* оставались прежними [19]. Поскольку в литературе описываются случаи развития КБ даже у новорожденных [10], а дети, находящиеся на грудном и искусственном вскармливании болеют одинаково часто, то, очевидно, что материнские АТ сыворотки и грудного молока не предотвращают развития заболевания [13, 19].

Кампилобактеры обладают адгезивной активностью, что доказано в экспериментах на животных, на культивируемых *in vitro* клетках эпителия тонкой кишки [17], что и определяет их патогенность. Установлена прямая корреляция адгезивной активности кампилобактеров с тяжестью клинических проявлений заболевания [3]. Они способны проникать через слизь и перемещаться вдоль эпителиальных клеток (клетки бактерий сохраняют подвижность в слизи не менее 30 мин) [30]. Кампилобактеры наделены инвазивной активностью [29] (обнаружение слизи и крови в фекалиях больных кампилобактериозным энтеритом, а также воспалительные изменения и отек слизистой оболочки кишечника у больных с диарейным синдромом). Об энteroинвазивной активности кампилобактеров убедительно свиде-

тельствует факт обнаружения при биопсии слизистой оболочки сигмовидной кишки у больных с бактериологически подтвержденным диагнозом абсцессов в криптах и участков изъязвления, а также у части больных бактериемии. Энтеротоксигенной активностью [38], вероятно, обладают штаммы, выделенные у больных людей в развивающихся странах (Азия, Африка, Латинская Америка). Ведущим признаком в клинической картине у них является водянистая диарея, что весьма сближает кампилобактериозный энтерит с холерой. К настоящему времени достоверно показано, что часть штаммов *C. j.* продуцирует энтеротоксин, который антигенно близок к холерному токсину и термолабильному токсину *E. coli* [19]. По данным мексиканских исследователей [57], у больных с инфекционными заболеваниями, вызванными энтеротоксигенными штаммами кампилобактерий, формируются сывороточные АТ к энтеротоксину. В противоположность этому в исследованиях, проведенных в США, при обследовании больных КБ энтеритами, у которых в фекалиях обнаруживали лейкоциты, ни в одном случае не было выявлено сывороточных АТ к энтеротоксину. Это подтверждает ранее высказанное предположение о превалировании в структуре причин ОКИ энteroинвазивных культур кампилобактерий в развитых странах и энтеротоксигенных — в развивающихся.

У возбудителей КБ описаны также цитотоксические токсины с различными свойствами [19, 56]. С биологической точки зрения, эти микроорганизмы в наибольшей степени причастны к развитию у людей диарейных заболеваний, сопровождающихся воспалительными изменениями в кишечнике, однако в настоящее время роль цитотоксинпродуцирующих кампилобактеров в этиологии инфекционных заболеваний остается неясной [63].

При ректороманоскопии обнаруживают патологические изменения, варьирующие от умеренного отека и гиперемии слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки до выраженного разрыхления структур [47]. Образование некрозов при КБ — явление редкое. У ряда больных при сигмоидоскопии выявляют сегментарный колит с крупными рыхлыми язвами и участками гиперемии, грануляций и отека, то есть с признаками, характерными для гранулематозного колита. Эндоскопические изменения в толстой кишке трудно отличить от изменений, которые наблюдаются при других острых бактериальных инфекциях, например при шигеллезе или сальмонеллезе, и они представляют собой язвенное и эрозивное поражение слизистой толстой кишки на фоне катарального или геморрагического колита [22]. Гистологические изменения также характеризуются картиной острого геморрагического или эрозивно-геморрагического колита, отличительной особенностью которого является очаговость поражения с наибольшими изменениями в дистальных отделах толстой кишки [21].

Продолжительность инкубационного периода заболевания варьирует в пределах от 2 до 11 дней, составляя в среднем 72 часа, и зависит от количества попавшего в организм возбудителя [13].

Патогномоничных клинических признаков у КБ нет. При легких формах заболевания болезненные явления сохраняются не более 24 часов, симптомокомплекс практически идентичен проявлениям гастроэнтерита другой этиологии [19, 32, 36]. Примерно у 50% больных развитию диареи предшествует прудромальный период с неспецифическими гриппоподобными симптомами. Он может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней (в среднем не более одного дня). В прудромальном периоде регистрируются также общая слабость, головная боль, ознобы и генерализованные миалгии. Температура тела обычно повышается до фебрильных цифр, но у некоторых больных она может быть очень высокой и сопровождаться бредом или спутанностью сознания. В любой момент прудромального периода могут появиться боли в животе. Они обычно являются первыми клиническими признаками поражения ЖКТ. Вскоре боли становятся приступообразными, после чего развивается диарея. Стул быстро становится жидким и приобретает неприятный запах. На 2-й или 3-й день в фекалиях можно увидеть примесь свежей крови. Только в редких случаях рвота у пациентов бывает повторной, что характерно преимущественно для тяжелых форм болезни. Диарея продолжается в среднем 2-3 дня. В большинстве случаев боли или ощущение дискомфорта в животе сохраняются и после купирования диарейного синдрома.

Клиническая картина КБ у детей имеет некоторые отличительные особенности и зависит от возраста больного [2]. Острое начало характерно для большинства детей раннего возраста. При этом заболевание, начавшись с диареи, протекает по типу энтероколита, реже — гастроэнтероколита с нормализацией стула на 2-й неделе болезни. У части детей этой возрастной группы уже с первых дней болезни выявляется примесь крови в стуле — от незначительной до обильной. Рвота (нередко повторная) характерна для среднетяжелых и тяжелых форм болезни. Температура тела до субфебрильных цифр повышается лишь у 30% больных. Длительность лихорадки при этом не превышает 1-3 дней. Умеренно выраженные симптомы интоксикации, гепатомегалия встречаются более чем у половины детей. Частый симптом — боли в животе — проявляются у детей раннего возраста выраженным беспокойством, криком. В подобных случаях нередко требуется консультация хирурга.

У детей старше одного года КБ протекает в двух клинических вариантах. Первый, наиболее частый вариант заболевания, развивается по типу пищевой токсиконинфекции: болезнь начинается с повышения температуры до фебрильных цифр, повторной рвоты, головной боли, снижения аппетита, слабости, расстройства гемодинамики, приступов болей в животе. В ряде случаев на этой стадии инфекционный процесс завершается, но у $\frac{2}{3}$ больных к концу первых-началу вторых суток появляется жидкий стул. Частота его достигает максимума на 2-3-й день с последующей нормализацией к 5-7-му дню болезни.

Второму варианту течения КБ у детей этого возраста ($\frac{1}{3}$ заболевших) свойственно развитие

выраженной кишечной дисфункции на фоне умеренно выраженных симптомов интоксикации. Характерно острое начало болезни с повышением температуры тела до субфебрильных цифр, появлением частого жидкого стула с примесью крови и слизи. Примерно у 20% больных отмечается однократная, реже — повторная рвота. Длительность кишечной дисфункции у большинства больных не превышает 1-2 недель. Боли в животе локализуются преимущественно вокруг пупка и в правой подвздошной области и имеют приступообразный характер. Длительность болевого синдрома варьирует от 1 до 6 недель [2].

Клиника у новорожденных, инфицированных при прохождении родовых путей больных КБ матерей [10], развертывается через 1-3 суток после рождения. Обычно на фоне нормальной или умеренно повышенной температуры появляются симптомы энтероколита. Примесь крови в стуле — наиболее типичное проявление болезни [26]. Описан случай КБ у новорожденного, протекавший с симптомами тромбо-геморрагического синдрома и умеренно выраженного эксикузоза [10]. После перенесенного заболевания кампилобактеры могут выделяться с калом от 2 до 10 недель [15].

КБ у детей свойственно рецидивирующее течение. У 12-15% реконвалесцентов на 10-23-й день от начала вновь рецидивирует заболевание, причем у трети больных оно протекает тяжелее основного [2, 13].

Осложнений КБ достаточно много:

1. Бактериемия, которая регистрируется менее чем у 1% больных, может осложниться развитием септицемии. Тем не менее исход осложнения, по описаниям ряда авторов, благоприятен [14, 15]. Описан случай бактериемии, обусловленной *C. lari* [51].

2. Гепатит (динамическое увеличение размеров печени и повышение активности трансаминаз сыворотки крови в 2-3,5 раза), который обычно протекает в безжелтушной форме и развивается на 1-3-й неделе заболевания; факт формирования осложнения не зависит от возраста пациента и тяжести проявления основного заболевания [1, 28, 42].

3. Расстройства деятельности поджелудочной железы, которые расцениваются как функциональные нарушения (снижение или повышение активности α -амилазы сыворотки крови и мочи); максимальные изменения активности ферментов регистрируются с 5 по 16-й день заболевания [2].

4. Острый аппендицит (иногда с развитием перфорации стенки аппендицса и развитием гнойного перитонита), мезаденит, который обычно регистрируется у взрослых пациентов и подростков [13].

5. Холецистит на фоне диареи (С.ж., длительно сохраняясь в желчи, могут персистировать в желчном пузыре, вызывая воспалительные изменения его стенки) [15, 45].

6. Менингит описан у недоношенных детей с гидроцефалией, оперированных по поводу нейробластомы. Признаки менингизма встречаются чаще, особенно у больных с тяжелыми формами болезни [65].

7. Гемолитико-уреический синдром наблю-

дается крайне редко и развивается, как правило, на 3-4-й день болезни [1, 49].

8. Узловатая эритема, как и неспецифические высыпания на коже, относится к поздним осложнениям КБ — появляется спустя несколько недель после прекращения диареи [14].

9. Инфекционно-аллергический (реактивный) полиартрит возникает в 2% случаев при особой генетической предрасположенности, связанной с HLA B₂, [27]. Поражаются крупные суставы спустя 1-2 недели после начала диарейного синдрома, чаще наблюдается моноартрит коленного сустава (у трети больных), но патологический процесс может распространяться и на другие суставы — голеностопные, лучезапястные, а также мелкие суставы кистей и стоп [59]. Описан случай синдрома Рейтера, вызванный С.ј. [14].

10. Синдром Гийена—Барре (GBS) развивается у небольшого числа людей с HLA B₅₁ [25, 27, 34], в том числе у детей [40], через 2—4 недели после инфицирования. Около 40% случаев GBS в США вызвано кампилобактером. Из вновь выявленных в этой стране 2628—9500 случаев GBS от 526 до 3830 развивались после перенесенного КБ. Ежегодные прямые и косвенные материальные потери составили 1,8 млрд долларов [64]. У серопозитивных пациентов с GBS после перенесенной кампилобактериозной инфекции в крови ширкулируют автоантитела к GM1 ganglioside. Показано, что липополисахарид С.ј. включает в свою структуру олигосахарид, идентичный тетрасахариду GM1 ganglioside [43]. Увеличение титра IgG anti-GM1 регистрировалось приблизительно в 15—35% случаев, преимущественно у пациентов с GBS, развившимся после ОКИ, обусловленной С.ј.

Фактами, подтверждающими связь GBS с перенесенной С.ј. инфекцией, могут служить высокий титр сывороточных IgA и/или IgM антител против С.ј., нарастание титра IgG против С.ј. в 4 раза, выделение анти-С.ј. антител из цереброспinalной жидкости с максимальным нарастанием их титра в течение одного месяца после появления неврологической симптоматики, присутствие anti-GM1 антител в сыворотке и цереброспинальной жидкости параллельно с анти-С.ј. антителами в течение болезни [43]. Синдром Фишера (FS) очень часто связывают с наличием в крови реконвалесцентов КБ anti-GQ1b ganglioside (титр anti-GQ1b был повышен у всех пациентов с FS с некоторым увеличением IgG2 среди подклассов IgG [48]).

На высоте клинических проявлений общий анализ крови больных показывает умеренный лейкоцитоз с нейтрофилезом, увеличение СОЭ [2].

Бактериоскопия (метод предварительной идентификации возбудителя) проводится при непосредственном исследовании фекалий. Мазки окрашивают 1% водным раствором карболового фуксина [2, 19]. Бактерии обычно имеют винтообразную или изогнутую форму и обладают значительной подвижностью [65]. Абсолютным показанием к бактериологическому исследованию служит обнаружение крови в стуле больного [16]. Материал, взятый у больного, сеют на селективные питательные среды: агар для бруцелл, кровяной агар "Колумбия", среда Мюллера—Хин-

тона или железо-эритритный агар, инкубируют в микроаэрофильных условиях при температуре 42°C. Результаты читают через 24, 48 и 72 часа [18, 55].

Наиболее перспективными серологическими методами признаны иммуноферментный анализ и PCR [58]. Во время пищевой вспышки был опробован новый метод — DIG-ELISA (Diffusion-In-Gel Enzyme Linked Immunosorbent Assay), который зарекомендовал себя как один из наиболее эффективных и недорогих для определения антител в любой лаборатории [50].

По мнению некоторых исследователей, при легких и среднетяжелых формах ОКИ, острых кишечных заболеваниях, обусловленных С.ј. и С.с., антибактериальная терапия не показана, а лечение проводится патогенетическими и симптоматическими средствами [4]. В то же время другие учёные утверждают, что отсутствие этиотропной терапии может приводить к затяжному, часто рецидивирующему течению этого заболевания, развитию осложнений и к формированию длительного стойкого носительства [17].

Препаратами выбора при лечении КБ являются фторхинолоны, обладающие широким спектром антибактериальной активности и оказывающие бактерицидное действие [4, 41]. Однако в зарубежной литературе появились данные об увеличении устойчивости С.ј., выделенных у людей, к данной группе препаратов с 1,3% в 1992 г. до 10,2% в 1998 г. [44]. Вероятно, использование фторхинолонов для приготовления корма домашней птице создало резервуар устойчивого возбудителя. При лечении КБ используют также эритромицин, тетрациклин, гентамицин, фуразолидон [4]. Кампилобактеры полирезистентны к пенициллину, метициллину, цефазолину, моксалактаму, бисептолу, клиндамицину, ванкомицину, рифампицину [53, 54]. Больные с подозрением на КБ подлежат госпитализации в инфекционные отделения лечебных учреждений; реконвалесцентам показано диспансерное наблюдение в течение одного месяца с момента выписки из стационара [13].

ЛИТЕРАТУРА

- Гинзбург Р.М., Воронкин В.Е., Клименко Л.И. // Лаб. дело. — 1991. — № 11. — С. 60-61.
- Горелов А.В., Воротынцева Н.В. // Эпидемиол. и инфекц. бол. 3 1997. — № 3. — С. 37-40.
- Горелов А.В. и соавт. // Журн. микробиол. — 1990. — № 7. — С. 3-7.
- Грачева Н.М. и соавт. // Антибиот. и химиотер. — 1992. — № 6. — С. 31-35.
- Дородников А.И. и соавт. // Гиги. и сан. — 1993. — № 11. — С. 20-23.
- Кирик Д.Л. и соавт. // Журн. микробиол. — 1997. — № 3. — С. 30-33.
- Кирик Д.Л. и соавт. // Журн. микробиол. — 1994. — № 6. — С. 56-57.
- Кирик Д.Л. и соавт. // Журн. микробиол. — 1995. — № 5. — С. 60-63.
- Минаев В.И. и соавт. // Журн. микробиол. — 1994. — № 4. — С. 32-35.

10. Минаев В.И. и соавт. // Журн. микробиол. — 1989. — № 3. — С. 115–117.
11. Минаев В.И. и соавт. // Журн. микробиол. — 1991. — № 12. — 25–28.
12. Минаев В.И. и соавт. // Журн. микробиол. — 1992. — № 11–12. — С. 32–34.
13. Минаев В.И. // Фельдшер и акуш. — 1990. — № 12. — С. 13–18.
14. Сапроненков П.М., Арсеньев Ф.В., Сафонова Н.В. // Клин. мед. — 1991. — Т. 69. — № 12. — С. 3–7.
15. Сафонова Т.Б. и соавт. // Лаб. дело. — 1988. — № 6. — С. 41–44.
16. Сичинский Л.А. // Здравоохран. Кишинева. — 1991. — № 2. — С. 51–55.
17. Тараненко Л.А. и соавт. // Антибиот. и химиотер. — 1988. — № 11. — С. 862–867.
18. Тарасова Т.Д. и соавт. // Эпидемиол. и инфекц. бол. — 1999. — № 3. — С. 58–59.
19. Чайка Н.А., Хазенсон Л.Б., Бутылкер Ж.П. Кампилобактериоз. — М., 1988.
20. Чайка Н.А. // Журн. микробиол. — 1987. — № 12. — С. 105–113.
21. Шербаков с соавт. // Сов. мед. — 1991. — № 9. — С. 11–14.
22. Юшук Н.Д. с соавт. // Журн. микробиол. — 1989. — № 4. — С. 45–48.
23. Blaser M.J. et al. // Ann. Intern. Med. — 1983. — Vol. 98. — P. 360–365.
24. Blaser M.J. et al. // J. Pediatr. — 1981. — Vol. 98. — P. 254–257.
25. Bruneau B. et al. // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. — 1998. — Vol. 17(3). — P. 185–188.
26. Buck G.E. et al. // Amer. J. Dis. Child. — 1982. — Vol. 136. — P. 744.
27. Butzler J.P. Boston: Black-well Scientific Publications Ltd. — 1986.
28. Cullor J.S. // Rev. Sci. Tech. — 1997. — Vol. 16(2). — P. 472–481.
29. Duffy M.C., Benson A.B., Rubin S.J. // Amer. J. clin. Path. — 1980. — Vol. 73. — P. 706–708.
30. Fernandez H., Trabulsi L.R. // Biol. Res. — 1995 — Vol. 28. — P. 205–210.
31. Figura N., Rossolini A. // Bol. Ist. sieroter. Milan. — 1982. — Vol. 61. — P. 520–522.
32. Fredman P. // Ann. N-Y. Acad. Sci. — 1998. — Vol. 845. — P. 341–352.
33. Furtado C. et al. // Epidemiol. Infect. — 1998. — Vol. 121. — P. 109–119.
34. Gatterbauer B // Ann. N-Y. Acad. Sci. — 1998. — Vol. 845. — P. 353–362.
35. Gunnarsson H., Svedhem A. // J. Immunol. Methods. — 1998. — Vol. 215. — P. 135–144.
36. Hanninen M.L. et al. // J. Clin. Microbiol. — 1998. — Vol. 36. — 1787–1789.
37. Hanninen M.L., Niskanen M., Korhonen L. // Zentralbl. Veterinarmed. B. — 1998. — Vol. 45. — P. 37–42.
38. Jackson C.J. // J. Clin. Microbiol. — 1998. — Vol. 36. — P. 2223–2228.
39. Johnsons W.M., Lior N. // J. Clin. Microbiol. — 1984. — Vol. 1. — P. 229–230.
40. Jones H.R. Jr // Curr. Opin. Pediatr. — 1995. — Vol. 7. — P. 663–668.
41. Karlyshev A.V. et al. // Microbiology. — 1998. — Vol. 144. — P. 503–508.
42. Korman T.M., Varley C.C., Spelman D.W. / Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. — 1997. — Vol. 16. — 678–681.
43. Kimura F. et al. // Intern-Med. — 1995. — Vol. 34. — 1009–1014.
44. Kirk E. // N Engl J Med 1999. — Vol. 340. — P. 1525–1532.
45. Landau Z. et al. // J. Med. Microbiol. — 1995. — Vol. 31. — P. 696–697.
46. Lin C.W., Yin P.L., Cheng K.S. // Chung-Hua-I-Hsueh-Tsa-Chih-Taipei. 1998. — Vol. 61. — P. 339–345.
47. Lorenz E., Lastovica A., Owen R.J. // Lett. Appl. Microbiol. — 1998. — Vol. 26. — P. 179–182.
48. Mandal B. et al. Campylobacter infection in men animals. — CRC Press, FL, 1984. — P. 21–31.
49. Mariani-Kurkdjian P., Bingen E. // Presse-Med. — 1995. — Vol. 24. — P. 99–101.
50. Megraud F., Latrille J. // Path. Biol. — 1981. — Vol. 29. — P. 4–7.
51. Morris C.N., Scully B., Garvey G.J. // Clin. Infect. Dis. — 1998. — Vol. 27. — P. 220–221.
52. Murphy-O et al. // J. Hosp. Infect. — 1995. — Vol. 30. — P. 225–228.
53. Nachamkin I. et al. // Ann. N-Y. Acad. Sci. — 1998. — Vol. 845. — P. 307–321.
54. Ohtsuka K. et al. // Ophthalmology. — 1998. — Vol. 105. — P. 1281–1285.
55. Ono K., Masaki H., Tokumaru Y. // J. Vet. Med. Sci. — 1995. — Vol. 57. — 1085—P. 1087.
56. Reina J. et al. // Enferm. Infect. Microbiol. Clin. — 1995. — Vol. 13. — P. 511–515.
57. Robinson D. // Brit. Med. J. — 1981. — Vol. 282. — P. 1584.
58. Sahay P. et al. // J. Med. Microbiol. — 1995. — Vol. 43. — P. 75–77.
59. Saimon S.N., Markusse G.M. // Clin. Rheumatol. — 1995. — Vol. 14. — P. 214–216.
60. Sasaki Y. et al. // Nippon. Kyobu. Geka. Gakkai. Zasshi. — 1997. — Vol. 45. — P. 1844–1847.
61. Simango C., Nyahana M. // Cent. Afr. J. Med. — 1997. — Vol. 43. — P. 172–175.
62. Svedhem A., Kaijser B. // J. Infect. — 1981. — Vol. 3. — P. 37–40.
63. Us D. et al. // J. Diarrhoeal. Dis. Res. — 1995. — Vol. 13. — P. 130–131.
64. Van-Doorn L.J. et al. // J. Appl. Microbiol. — 1998. — Vol. 84. — P. 545–550.
65. Wright C. // J. Bact. — 1979. — Vol. 1. — P. 1092.
66. Yuki N., Miyatake T. // Ann. N-Y. Acad. Sci. — 1998. — Vol. 845. — P. 330–340.

Поступила 10.03.01.