الهویردی قنبری[1]، آندیا انتظاری[2]
۱- دکتری تخصصی (Ph.d) میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد زنجان، گروه علوم پایه-زیست شناسی
۲- دانشجوی کارشناسی میکروبیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی واحد همدان، گروه علوم پایه-زیست شناسی

مروری بر کلیات باکتری E.Coli

باکتری E.coli یا اشرشیاکلی که با عنوان اشریشیاکلی نیز شناخته می شود، یک باکتری گرم منفی و دارای انواع گونه های مختلف است. این باکتری از خانواده انتروباکتریاسه (Enterobacteriaceae) است، یکی از باکتری های دستگاه گوارش انسان و جانوران است. E. coli به طور طبیعی در دستگاه گوارش وجود دارد و دسته ای از گونه های آن، باکتری های مفید هستند و سبب رشد سالم دستگاه گوارش و همچنین جذب مواد غذایی می شود. دسته ای دیگر از این باکتری ها، گونه هایی هستند باعث عفونت های دستگاه گوارش می شود.

تاریخچه باکتری اشرشیاکلی (Escherichia coli)

باکتری اشرشیاکلی(E.coli)، نخستین بار توسط زیگموند باسیل اشریچ(Sigmund Basil Eschrich) در سال ۱۸۸۵ میلادی در آلمان کشف کرد. او این باکتری را برای اولین بار در روده یک کودک نیوزلندی مبتلا به اسهال خونی یا دیسانتری (Dysentery) مشاهده کرد. این باکتری را به نام دانشمند اولیه آن یعنی تئودور اشریش(Theodore Eschrich)، "اشرشیا" نام نهادند.

پس از شناخت و تحقیقات بیشتر درباره اشرشیاکلی، ایزدور اشریش (Isdore Ashurish) در سال ۱۹۰۰میلادی نخستین تقسیم بندی را براساس آنتی ژن های O، H وK انجام داد.

حوزه	باکتری
شاخه	پروتئوباکتریا
رده	گاماپروتئوباکتریا
راسته	انتروباکتریال‌ها
تیره	انتروباکتریاسیا
سرده	اشرشیا
گونه	E. coli
نام دو بخشی	Escherichia coli

رده بندی علمی

در دهه ۱۹۴۰، اولین باکتری اشرشیا که دارای قدرت تولید شیگا توکسین (مسئول برخی عوارض ناشی از عفونت با اشرشیاکلی) بود، توسط تاکاو یوسیدا (Takao Yosida) شناسایی شد.

در سال ۱۹۸۲، اشرشیا کلی به عنوان عامل عفونت (همچون سندرم روده خونریزی و سندرم همولیتیک اورمیکیک (HUS) شناخته شد. بروز این سندروم‌ها بیشتر در بیماران جوان و نوجوانان شایع بود و می‌توانستند عوارضی جدی، نظیر اختلال کلیه و انسداد روده را حاصل شود.

تاریخچه اشرشیا کلی، آکنده است از تلاش‌های مداوم برای شناسایی سروتایپ‌ها، تحلیل ژنتیکی و توسعه روش‌های تشخیصی بهبود یافته. این امرسبب شده است تا بهترین روش‌های مقابله با عفونت‌ها و آلودگی های مرتبط با باکتری اشرشیا کلی پیدا و سلامت عمومی حفظ شود.(۲)

شکل۱) شکل کلی باکتری اشرشیاکلی

مورفولوژی باکتری E.coli

مورفولوژی باکتری E.coli در شرایط مختلف، متفاوت است و به عواملی چون دما، نوع محیط کشت و مدت زمان رشد بستگی دارد.

مورفولوژی این باکتری از نظر موارد شکل، تراکم، غشای

سلولی، تاژک (flagella) و مژک(fimbria) مشخص می شود:

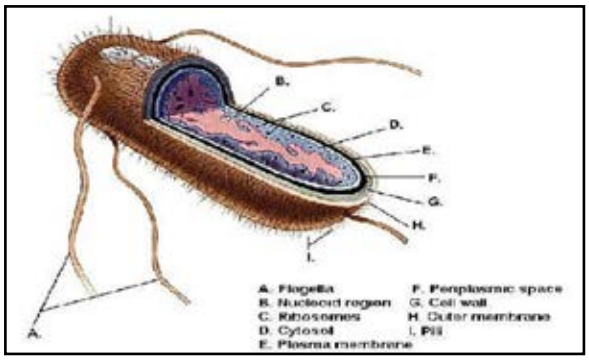
شکل: باکتری اشرشیاکلی، دارای شکل و اندازه های متنوعی بوده ولی بیشتر میله ایِ استوانه ای شکل است.

تراکم: باکتری اشرشیاکلی معمولاً به صورت ردیفی و در برخی موارد به صورت جفت یا زنجیره ای دیده می شود.

غشای سلولی: باکتری اشرشیاکلی دیواره سلولی ای شامل لایه‌های مختلف است که این لایه‌ها شامل پپتیدوگلیکان، لیپوپلی‌ساکارید و لایه خارجی لیپوپروتئینی است. این باکتری یک غشاء سلولی نازک دارد که به دلیل نبود پوسته بر روی آن، شفاف نیست.

تاژک: تاژک بخش حرکتی برخی از باکتری ها است و به صورت موهای نازک در باکتری دیده می شود.

مژک: مژک ها از سطح سلول باکتری بیرون آمده و این ساختارها به آنها توانایی شناسایی، لمس وپیوستن به سطوح خاصی را می دهند. (۴)



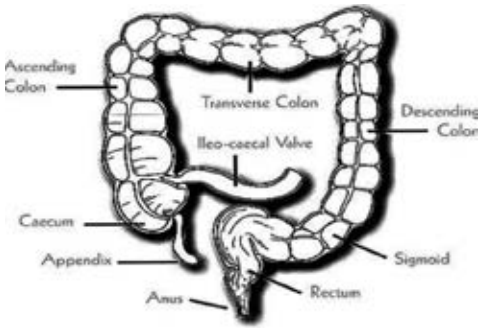
شکل۲: اجزای سلولی باکتری E.coli

محیط زیست باکتری E.coli

اشریشیاکلی تقریبا در همه جای زمین یافت می شود. اما عمدتا در دستگاه گوارش حیوانات و انسان‌ها یافت می‌شود.

زیست باکتری اشرشیا کلی در بسترهای های مختلف، به شرح زیر است:

۱.دستگاه گوارش: اشرشیاکلی به طور طبیعی در دستگاه گوارش انسان و حیوانات (خانگی و وحشی) حضور دارد. غالباً در کولون و بخش فعال دستگاه گوارش یافت می‌شود.



شکل ۳: ساختار و اجزای روده بزرگ (محل حضور باکتری اشرشیا کلی)

۲.محصولات غذایی: باکتری اشرشیا کلی می‌تواند در محصولات غذایی (خام یا نیمه‌پخته مانند گوشت، ماهی)، نقل و انتقال، لبنیات (نیمه‌پخته) و سبزیجات آلوده به فضل و نیز آب آلوده حضور داشته باشد.

۳.آب: آب های آلوده به فاضلاب و آب‌های آلوده دیگر همچنین این آب ها می‌توانند محیطی مناسب برای رشد باکتری اشرشیا کلی باشند.

۴.محیط زندگی: باکتری اشرشیا کلی می‌تواند در خاک، خاکستر، محیط های پرآب، تالاب ها و... حضور داشته باشد.(۵)

برخی گونه های مهم باکتری اشریشیاکلی

Escherichia coli K-12

این گونه از قدیمی ترین و کاربردی ترین گونه های این باکتری در مطالعات آزمایشگاهی در زمینه بیوشیمی و ژنتیک مولکولی است.(۶)

Escherichia coli O157:H7

این گونه به عنوان گونه اشرشیاکلای بسیار مهم در علم پزشکی شناخته شده است، چرا که عفونت های هموراژیک و عفونت های دستگاه گوارش انسان را ایجاد می کند.(۷)

Escherichia coli B

این گونه در بسیاری از پژوهش های بیوشیمی وفناوری های DNA مورد استفاده قرار می گیرد.(۸)

انواع بیماری های وابسته به باکتری اشرشیاکلی (Escherichia coli)

باکتری اشرشیاکلی ممکن است موجب بیماری‌های مختلفی در انسان‌ها شود، مانند عفونت‌های دستگاه گوارش، عفونت مجاری ادراری و عفونت‌های خونی.

انواع بیماری‌های مرتبط با باکتری اشرشیا کلی شامل موارد زیر است:

۱.عفونت مجاری ادراری: باکتری اشرشیا کلی می‌تواند عفونت مجاری ادراری(UTI) را به وجود آورد. UTI بیشتر توسط نوعی از باکتری‌های اشرشیا کلی به نام اشرشیا کلی گرم منفی عرق نمای (UPEC) ایجاد می‌شود. این بیماری به علت ورود باکتری به مجاری ادراری رخ می‌دهد و علایمی مانند درد و سوزش به هنگام ادرار، تغییر در رنگ ادرار و تکرر ادرار را به همراه دارد.(۹)

۲.عفونت گوارشی: باکتری اشرشیاکلی ممکن است سبب عفونت گوارشی در انسان شود. این عفونت ممکن است به وسیله مصرف غذاهای آلوده به باکتری یا تماس با مواد آلوده از راه دست‌ها، شست و شوی غیرصحیح میوه‌ها

و سبزیجات و یا تماس با حیوانات آلوده به باکتری رخ دهد. عفونت‌های گوارشی با اشرشیاکلی ممکن است با علایمی مانند اسهال، استفراغ، نفخ و تب همراه باشد.(۱۰)

۳.سندرم همولیتیک ادرار(HUS): برخی از انواع باکتری اشرشیاکلی، به ویژه سویه‌های شایع‌تری که شیگا توکسین تولید می‌کند، ممکن است سندرم همولیتیک ادراری را ایجاد کند. این بیماری با علایمی مانند کاهش تعداد پلاکت خونی (ترومبوسیتوپنی)، کاهش سطح هموگلوبین (آنمی)، ایجاد آسیب در عروق خونی کوچک (ترومبوز میکروآنژیوپاتی) و اختلالات کلیه همراه است.(۱۱)

۴.التهاب پستان: برخی از انواع باکتری اشرشیا کلی می‌توانند سبب التهاب پستان در زنان شیرده شود. این عفونت می‌تواند باعث ایجاد التهاب، درد، تورم و قرمزی در منطقه پستان شود.(۱۲)

سویه های بیماری زای باکتری اشرشیاکلی(E.coli)

اشرشیا کلی انتروتوکسیژن(ETEC)

ایجاد عفونت های دستگاه گوارش در انسان و برخی دام ها منجر به ایجاد اسهال حاد و تهوع می شود و برای کودکان و افراد دارای سیستم ایمنی ضعیف خطرناک تر است.(۳)

اشرشیا کلی انتروپاتوژن(EPEC)

دستگاه گوارش انسان را تحت تاثیر قرار داده و سبب عفونت گوارشی می شود. اغلب باعث اسهال و تهوع به خصوص در کودکان و افراد به سیستم ایمنی ضعیف می شود.(۱۴)

اشرشیا کلی مهاجم (EIEC)

می تواند در دستگاه گوارش انسان عفونت ایجاد کند.
توانایی ایجاد التهاب و تخریب دیواره روده شود (معمولا با اسهال خونی یا دیسانتری همراه است.(۱۵)

اشرشیا کلی انتروهموراژیک(EHEC)

این نوع از باکتری ای کلای می توند عفونت ها خون، انفولونزای کلی و سندرم همولیتیک یوموتیک را ایجاد کند.(۱۶)

اشرشیا کی مجتمعی روده(EAEC)

این باکتری عامل اصلی برخی از عفونت های دستگاه گوارش انسان است، می تواند باعث ایجاد اسهال مزمن شود. به خصوص برای کودکان و افراد با سیستم ایمنی ضعیف خطرناک است.(۱۷)

اشرشیا کلی پخش شده (DAEC)

نوعی باکتری که سبب عفونت های دستگاه گوارش در انسان می شود. این باکتری به سطح داخلی روده متصل و باعث ایجاد علایم تهوع، اسهال و التهاب در گوارش شود. همچنین در برخی موارد عامل اصلی عفونت های ادراری است.(۱۸)

اشرشیا کلی اوروپاتوژنیک(UPEC)

یک نوع باکتری اشرشیاکلی که به عنوان عامل اصلی عفونت های ادراری در انسان شناخته شده است. این باکتری با ادرار سازی و تولید سموم باعث تحریک و آسیب به بافت های ادراری می شود.(۱۹)

اشرشیا کلی سپتیک(SEC)

یک نوع باکتری اشرشیا کلی است که بیشتر درعفونت های بخش های دستگاه های ادراری و گوارشی یا عفونت سایر اندام ها یافت می شود. این باکتری می تواند عوارض جدی همچون سپسیس(عفونت خون) و سپسیس ادراری را در افراد بیمار ایجاد کند.(۲۰)

سویه های غیربیماری زای باکتری اشرشیا کلی(E.coli)

اشرشیا کلی K-12

یکی از سویه های مشهور غیربیماری زای باکتری اشرشیا کلی بوده و برای مطالعات ژنتیکی و بیوشیمیایی بسیار مورد استفاده قرار می گیرد.(۲۱)

اشرشیا کلی W3110

از این باکتری جهت تحقیقات آزمایشگاهی استفاده می شود.(۲۲)

اشرشیا کلی B strain

از این سویه برای تحقیقات تجربی در علوم زیستی و درک عملکرد سلولی استفاده می کنند.(۳)

اپیدمیولوژی باکتری اشرشیا کلی

باکتری(Escherichia coli) در دسته‌بندی میکروارگانیسم‌های اپیدمیولوژیک قرار می‌گیرد. بیشتر انواع باکتری اشرشیاکلی بی‌ضرر و حتی مفید است(غیربیماری زا)، اما برخی از سویه‌های دیگر از این باکتری می‌توانند عوارضی شدید به ویژه در برخی از گروه‌های سنی شود.
میزان پراکندگی ابتلا به باکتری اشرشیاکلی در قاره‌های مختلف، تحت تأثیر عوامل متعددی از جمله شرایط بهداشتی، نحوه تماس با منابع آب و غذا، وضعیت بهداشت و سلامت جمعیت و میزان مصرف آب و غذای بهداشتی در هر منطقه وابسطه است.
پراکندگی این باکتری در قاره های مختلف به شرح زیر است:
* میزان ابتلا به باکتری اشرشیا کلی در آب‌های آشامیدنی در آفریقا و آمریکای لاتین بیشتر از دیگر قاره‌ها است.

* تنوع ژنتیکی باکتری اشرشیا کلی در آفریقا بیشتر از سایر قاره‌ها است.

* ابتلا به باکتری اشرشیا کلی در دام‌های گوشتی در آمریکای شمالی و اروپا بیشتر از دیگر قاره‌ها است.(۲۴)

فاکتورهای بیماری زایی باکتری اشرشیاکلی

فاکتورهای بیماری زایی باکتری E.coli به سه دسته زیر تقسیم می شود:

۱.فاکتورچسبندگی (Adhesion factors)

دو نمونه از فاکتورهای چسبندگی اشرشیا کلی شامل Fimbriae و Pili است. این فاکتور های بیماری زا به سطوح مختلف (سطوح لایه مخاطی روده،بافت ها، سلول ها) متصل و سپس باکتری سبب عفونت در آن محل می شود.

۲.فاکتور تولید سم (Toxin production)

سم هایی مانند شیگا توکسین(Shiga toxin) (سبب تخریب سلول‌ها، آسیب به عروق و بافت‌های داخلی می‌شود) راتولید می کند و همچنین نقش کلیدی در عارضه های جدی مانند سندرم همولیتیک اورمیک (Hemolytic Uremic) Syndrome را دارد.

۳.فاکتورهای متابولیک(Metabolic factors)

مثالی برای این فاکتور ها، تولید متابولیت‌هایی مانند همولیزین‌ها (Hemolysins) و سایر آنزیم‌ها که به سلول‌ها و بافت‌ها آسیب می‌زنند، است. این آسیب به بافت‌ها امکان التهابات و عوارض اختصاصی را سبب می شود.(۲۵)

فیزیولوژی باکتری اشرشیاکلی

باکتری اشرشیاکلی ساختار اسپیرالی(مارپیچی) است و از نظر حرکتی نیز می تواند یک باکتری حرکتی باشد که با استفاده از تاژک خود حرکت کند. این باکتری می تواند در شرایط آب و هوایی معمولی زندگی کند. پس دمای مناسب برای رشد آن حدود ۳۷ درجه سلسیوس است. از آن جایی که دمای بدن انسان با دمای مناسب رشد این باکتری یکسان است، باکتری اشرشیا کلی می تواند به سادگی با دستگاه گوارش انسان سازگار باشد.(۲۶) باکتری E.coli از نظر فیزیولوژی روش های گوناگونی برای رشد و ذخیره انرژی دارد. این باکتری از یک روش واحد برای آنزیم ها و راه های متابولیک در فرایند رشد و تولید انرژی استفاده می کند. به عنوان مثال، باکتری E.coli می تواند قندها را در فرم گلوکز به دست آورده و انرژی مورد نیاز خود را از آن به دست آورد. علاوه بر این، این باکتری می تواند ترکیبات دیگر مثل لاکتوز و سلولز را نیز فراهم و از آنها استفاده کند.(۲۷)

متابولیسم و ساختار بیوشیمیایی باکتری E.coli

متابولیسم باکتری اشرشیا کلی شامل فرایند های تبدیل مواد غذایی به انرژی (تنفس سلولی) و تولید سوخت های ضروری برای رشد و بقای باکتری است.(۲۸)

این متابولیسم به طور کلی شامل دو بخش اصلی است که به شرح زیر است:

۱.متابولیسم کاتابولیک: در این متابولیسم مواد غذایی به منظور تولید انرژی تجزیه می شوند.

۲.متابولیسم آنابولیک: در این متابولیسم مواد غذایی به منظور ساخت مولکول های ضروری مانند پروتئین، نوکلئوتید و لیپید استفاده می شوند.(۲۹)

باکتری E. coli دارای ساختار بیوشیمیایی پیچیده ای است که شامل عناصر زیر است:

۱.دی اکسید ریبونوکلئیک (DNA): دی اکسید ریبونوکلئیک (DNA) باکتریE.coli شامل اسید نوکلئیک است که اطلاعات ژنتیکی برای تولید پروتئین ها و سایر مولکول های ضروری دیگر را حمل می کند.

۲.مولکول های تکمیل کننده: این باکتری به ترتیب برای تولید پروتئین ها و سایر مولکول های ضروری نیازمند آمینو اسید ها، نوکلئوتید ها و پروتئین ها است.

۳.لیپید ها: لیپید ها ساختارهای مهمی در ممبران های سلولی باکتری E.coli هستند و تأمین انرژی، حفظ سلامت ممبران و حفظ تعادل گرما در سلول را ایفا می کنند.

۴.پروتئین ها: پروتئین ها در باکتری E. coli نقش مهمی در تأمین ساختار سلولی، کاتالیز راکتیوها، حمل و نقل مواد و ایجاد واکنش های شیمیایی دارند.

۵.نوکلئوتیدها: نوکلئوتیدها برای تولید DNA و RNA در میان ساختمان بیوکیمیایی باکتری مهم است.(۳۰)

ساختار ژنتیکی باکتری اشرشیاکلی

باکتری اشرشیاکلی پدر علم میکروبیولوژی است، اولین جاندار دستورزی ژنتیکی شده و از نظرژنتیکی به خوبی مورد مطالعه و استفاده قرار گرفته است. این باکتری به عنوان یک مدل سازماندهی شده در تحقیقات میکروبیولوژی و ژنتیک مورد استفاده قرار می گیرد که مطالعات بسیاری را در زمینه های مختلف ممکن می کند.(۳۱)

ساختار ژنتیکی باکتری اشرشیاکلی به طور کلی شامل یک مولکول DNA است که به صورت حلقه‌ای درون سلول وجود دارد. این مولکول DNA شامل ژنوم کامل باکتری اشرشیا کلی است که تمام اطلاعات ژنتیکی مورد نیاز برای ساخته شدن و عملکرد سلول را شامل می‌شود.

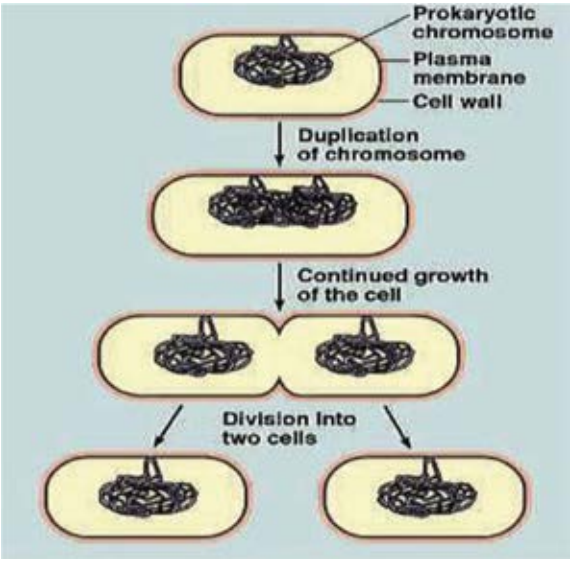
در ساختار ژنتیکی باکتری اششیا کلی، ژن‌ها به صورت پشت سر هم در رویه خطی DNA آرایش می‌یابند. این ژن‌ها شامل دستورات برای تولید پروتئین‌ها می باشند. هر ژن کدگذاری‌کننده یک پروتئین خاص است و همچنین ممکن است برخی ژن‌ها تنظیم‌کننده عملکرد دیگر ژن‌ها باشند.

ژنوم اشرشیاکلی شامل حدود ۴۴۱۳۸۲ جفت باز به هم پیوسته است و بیش از ۴۴۰۰۰ ژن کدگذاری‌کننده پروتئین را در برمی‌گیرد.(۳۲)

تولیدمثل در باکتری اشرشیا کلی می تواند جنسی یا غیرجنسی باشد.

تولید مثل جنسی: در باکتری E. coli، تولید مثل جنسی به عنوان تبادل ژنتیکی بین دو توده باکتری صورت می‌گیرد. این فرایند که به جفت‌شدگی (conjugation) مشهور است، توسط عواملی مانند پلاسمیدها یا مولکول‌های DNA انجام می‌شود. در این روند، یک باکتری دهنده (donor) و یک باکتری گیرنده (recipient) در ارتباط قرار می‌گیرند و ژن‌های خاصی از باکتری دهنده به باکتری گیرنده منتقل می‌شوند. این عملیات منجر به انتقال و تجدید ترکیبیات ژنتیکی و میتواند در تسهیل تکامل و تطابق با محیط برای باکتری E. coli موثر باشد.(۳۳)

تولیدمثل غیرجنسی: باکتری E. coli همچنین می‌تواند به طور غیرجنسی تولید مثل کند. یکی از روش‌های تولید مثل غیرجنسی در باکتری E. coli، تقسیم ساده (binary fission) است که در آن یک باکتری اولیه به طور مستقیم به دو سلول دختر تقسیم می‌شود. این فرایند نیاز به ترکیبی بین فرزندان والدین ندارد و در نتیجه، تنوع ژنتیکی کمتری را به نسل جدید منتقل می‌کند.(۳۴)



شکل۵) تقسیم ماده وراثتی E.coli

ساختار آنتی ژنیک باکتری E.coli

آنتی‌ژن‌ها ساختارهایی هستند که بر روی سطح باکتری وجود دارند و با تشنج بدن ایجاد پاسخ ایمنی می‌کنند. آنتی‌ژن‌ها به عنوان شناسه‌های سطحی برای تشخیص و تفکیک انواع باکتری‌ها و همچنین ایجاد پاسخ ایمنی در میزبان استفاده می‌شوند. آنتی‌ژن‌هایی روی سطح باکتری اشرشیا کلی قرار دارند که شامل آنتی‌ژن‌های لیپوپلی‌ساکاریدی، کاپسولاری و فیبریلار می باشند.(۳۵) همچنین میتوکندریا اشرشیاکلی نیز حاوی چندین آنتی‌ژن بر روی سطح خود است که برای تشنج ایمنی و برخورد با بخش‌های ایمنی میزبان مهم هستند. درمجموع، ساختار آنتی‌ژنیک باکتری اشرشیاکلی به وسیله تحقیقات و آنالیزهای مختلف مورد بررسی قرار گرفته است. این تحقیقات نقش مهمی در درک تفکیک و شناسایی باکتری‌ها و ایجاد پاسخ ایمنی ایمنی در برابر باکتری اشرشیاکلی و سایر میزبانان را داراست.(۳۶)

روش های تشخیص و شناسایی باکتری اشرشیاکلی

۱.روش کشت و رگزاری: این روش برای تشخیص باکتری اشرشیا کلی به طور گسترده می باشد. نمونه های محیطی یا مایعی که امکان دارد این باکتری در آن حضور اشته باشد، بر روی محیط کشت انتخابی نواحی مورد نظر قرار می گیرند.(۳۷)

۲.روش PCR(Polymerase Chain Reaction): در این روش DNA مولکولی است که برای تشخیص استفاده می شود. با استفاده از پرایمر خاص، قطعه تکثیر می شود و E.coli، DNA باکتری مورد نظر با استفاده از تکنیک الکتروفورز و تحلیل تایید می شود.(۳۸)

۳.روش های ایمونوشیمیایی: این روش ها بر مبنای شناسایی و انتشار آنتی ژن های خاص باکتری E.coli است. برای مثال روش هموگلوتیناسیون که برای تولید آنتی بادی های خاصی در برابر باکتری اشرشیا کلی انجام میشود، استفاده می شود.(۳۹)

۴.تست های بیوشیمیایی: تست های بیوشیمیایی می توانند نقش مهمی در تشخیص و شناسایی باکتری E.coli ایفا می کنند. برای مثال، با استفاده از تست های مانیتول، ملانین، کلوین، اوجینتین و سوبیتول می توان تفاوت باکتری اشرشیا کلی را با سایر باکتری ها تشخیص داد(۴۰).

درمان بیماری های ناشی از باکتری E.coli: درمان باکتری اشرشیاکلی وابسته به نوع و شدت عفونت ایجاد شده دارد. در مواردی که عفونت خفیف است و علائم جدی ایجاد نمی کند، معمولاً نیاز به درمان خاص ندارد و به طور خودبخود بهبود می‌یابد. اما در مواردی همچون اسهال خونی، تب بالا و نشانه‌های دیگر (عفونت وعلائم شدیدتر) همراه است، درمان می‌تواند ضروری باشد.(۴۱)

روش‌ها و داروهایی که در درمان باکتری اشرشیاکلی استفاده می‌شود عبارت‌اند از:

۱. تجویز مایعات و الکترولیت‌ها: مصرف مایعات به میزان کافی و الکترولیت‌های بازیابی که به طور کلی شامل نمک‌ها و مواد معدنی مانند پتاسیم، سدیم و کلر است، می‌تواند درمان کمکی برای افزایش نمودار الکترولیتی و جلوگیری از نشانه‌های خشکی و کمبود مایع در نتیجه اسهال فراهم کند.

۲. آرامش روده: پیشنهاد می‌شود فرد مبتلا به باکتری اشرشیاکلی روده را استراحت دهد و فعالیت بدنی سنگین را کاهش دهد تا روده بتواند بهبود یابد و به طور کامل درمان شود.

۳. مصرف آنتی‌بیوتیک‌ها: در موارد شدید و عوارض جدی ناشی از باکتری اشرشیا کلی، ممکن است پزشک آنتی‌بیوتیک‌ها را تجویز کرده ولی که برای مهار و تسریع بهبود عفونت استفاده می شود. نوع و دوز آنتی‌بیوتیک مورد نیاز بستگی به آن دارد که عارضه در روده یا سایر اعضای بدنی دیگر ایجاد شود.

۴. مصرف ضداسیدها و داروهای خاص: پزشک ممکن است مصرف داروهای ضداسید یا داروهای ضداسپاسم مانند دیفنوکسیلات ویا دیفینوکسیلات را تجویز کند تا به عفونت بپردازد.(۴۲)

منابع:

1 .kaper, J. B., Nataro, J.P., & Mobley, H. L. (2004).Pathogenic Escherichia coli. Nature reviews microbiology, 2(2), 123-140.

2. Adams, Michael R., et al. “Escherichia Genus.” Laboratory Methods in Microbiology. Elsevier, 2019.

3. Zhang, L., Xu, L., Chen, H., & Zhang, S. (2017). Morphological characterization and differentiation of enteroaggregative Escherichia coli with confocal laser scanning microscopy. Journal of applied microbiology, 123(5), 1163-1169.

.4Rasko, D. A., & Sperandio, V. (2010). “Escherichia coli virulence mechanisms.” Gastroenterology, 138(2), 222-235.

5 .Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L. (2004). “Pathogenic Escherichia coli.” Nature Reviews Microbiology, 2(2), 123-140.

.6Blattner FR et al. (1997) “The complete genome sequence of Escherichia coli k-12.” Science 277(5331):1453-1462.

7. Kaper JB et al. (2004) “Pathogenic Escherichia coli.” Nat Rev Microbiol 2(2):123-140.

8. Bower SG et al. (1970) “Changes of DNA synthesis in Escherichia coli B after a shift in medium phosphate concentration.” J Mol Biol 54(1):13-31.

9. Russo TA, Johnson JR. Proposal for a new inclusive designation for extraintestinal pathogenic isolates of Escherichia coli: ExPEC. J (Infect Dis. 2000;181(5):1753-1754.

10. Torres AG Lopez-Saucedo C, Foxman B. Escaping the immune response: strategies employed by Escherichia coli. Mol Microbiol. 2001;39(2):211-219.

11.Kaper JB, O´Brien AD. Overview and historical perspectives. Microbiol Spectr. 2014;2(4):EHEC-0028-2014.

.12Delzell JE, Lofgren JP. Nonlactational breast infections. Obstet Gynecol Clin North Am. 2002;29(1):117-124.

.13Clarebout, E., et al. “Enterotoxigenic Escherichia colinfections.” Clinical Infectious Diseases 14.3 (1992): 725-736.

14. Dean, P. and Kenny, B. “Enteropathogenic Escherichia coli: Pathogenesis, Effects on Host Cell Signaling and Subversion of Host Defenses.” Microbes and Infection 9.3 (2007): 282-287.

.15Snasonetti, P.J. “Enteroinvasive Escherichia coli Infections: Exploiting the Host Cell.” Clinical Microbiology Reviews 8.3 (1995): 461-473.

16.Karmali, Mohamed A., et al. “Escherichia coli O157: H7 and Other Shiga Toxin-Producing E. coli Strains.” Microbiology Spectrum 2.4 (2014): EHEC-0025-2014.

17.Nataro, J.P., et al. “Enteroaggregative Escherichia coli – a Pathogen Under the Rader.” FEMS Microbiology Letters 275. 1 (2007): 11-20.

18.Telford, J.L., et al. “Diffusely Adhering Escherichia coli: Enhanced Adherence to Polarized Epithelial Cells.” Infection and Immunity 64. 10 (1996): 37553762.

19. SJ Lewis et al. “Uropathogenic Escherichia coli (UPES) pathogenesis and virulence genes: a brif overview”. International Journal of Hygiene and Environmental Health.

20 .D Janbeb et al. “Septicemia caused by Escherchia coli: epidemiologic and clinical features, with emphasis on the virulence-relevant genes encoding cytolysin and type 1 fimbriae”. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases.

21 .Satory, D., Gordan, A. J., & Hallatschek, O. (2016). Red Queen dynamics and the evolution of translational robustness. arXiv preprint arXiv:1606.07835.

22. Blomberg, P., Winqvist, O., Andersson, E., & Kurland, C. G. (1992). Escherichia coli mutants deficiet in the aspartyl-tRNA synthetase-dependent pathway of peptidyl-tRNA editing elicit an Escherichia coli K-12 host strain. Molecular microbiology, 6(23), 3085-3091.

23. Rasko, D. A., & Sperandio, V. (2010). “Escherichia coli virulence mechanisms.” Gastroenterology, 138(2), 222-235.

24.Kaper, J. B., Nataro, J. P., & Mobley, H. L. (2004). “Pathogenic Escherichia coli.” Nature Reviews Microbiology, 2(2), 123-140.

25.Neemann-Savannah, I., Galindo, C.L., Drachenberg, C.B., Rabinowitz, S.S., Ding, L., Czaja, M.J. and Martin< P., 2004. The use of a proteomics approach to identify a new protein associated with hepatocellular lipid droplet coalescence in the murine model of glycogen storage disease type 1a. Molecular & Cellular Proteomics, 3(5), pp.470-482.

26.Martinez-Gomez, N.C., Robledo, O., Silva, C., Martinez-Batallar, G., Mendez, J.D., Baizabal-Aguirre, V.M. and Bauzon, C.R., 2015. Epithelial—mesenchymal transition of tubular epithelial cells in renal fibrosis: implications for regenerative medicine. Journal of biomedicine and biotechnology, 2015.

27. W.K. Stephens, E.M. Wacheck ll, C.L. Cooney, and K.M. Han. “The Metabolic Pathway Engineering Handbook”.

28. Stephens W.K., Wacheck E.M., ll, Cooney C.L., and Han K.M. (2009). The Metabolic Pathway Engineering Handbook. CRC Press, Boca Raton, FL.

29. Knutton, S., Corey, M., & Acheson, D. .(ناشناخته) Escherichia coli: A model of life in the intestines. در .Sussman, M (ویرایش) .Escherichia coli: Pathotypes and Principles of Pathogenesis.