Введение

Энтеробактерии (Enterobacteriaceae) - большое семейство бактерий включающее в себя такие известные патогены как: сальмонелла, кишечная палочка, чумная палочка и т. д. По форме - бациллы (палочкообразные) длиной 1-5 мкм. Как и другие протеобактерии, они грамотрицательны.

Энтеробактерии - факультативные анаэробы и ферментируют углеводы с образованием муравьиной кислоты и других конечных продуктов (так называемое формиатное брожение). Некоторые энтеробактерии могут разлагать лактозу. Большинство имеет жгутики для передвижения. Не образуют спор.

Множество представителей семейства являются частью нормальной микробиоты кишечника и могут быть найдены в кишечнике человека и других животных, тогда как остальные обитают в почве, воде или паразитируют на различных растениях и животных. Лучше всего изучена кишечная палочка - важнейший модельный организм, использующийся в генетике, молекулярной биологии из-за высокой изученности её генетики и биохимии. В данной работе будут рассмотрены основные этапы эволюции ярких представителей семейства.

патогенный энтеробактерии холера сальмонеллез

Состав класса

В новом издании систематики бактерий семейство Enterobacteriaceae помещено в один класс с вибрионами, а также с 10 другими родами грамотрицательных бактерий, среди которых- гемофилы, пастереллы, ногушии и др., а также бактерии - симбионты или паразиты простейших. Семейство разделено на 5 основных триб: Escherichirae, Klebsielleae, Proteae, Yersinieae, Eriwinieae. Последние являются паразитами преимущественно растений, предпоследние были рассмотрены в предыдущем разделе (чума). Опуская рассмотренные трибы Proteae - сапрофитов гниющих отбросов и иногда виновников пищевых отравлений, и клебсиелл, среди которых имеются возбудители пневмонии, озены и риносклеромы, остановимся на эволюции первой трибы (Escherichieae).

В ее состав входят паразиты кишечника, не патогенные или условно-патогенные (Escherichia, Edwardsiella, Citrobacter) и патогенные (Salmonella, Shigella). Хотя древними предками энтеробактерий являлись почвенные бактерии, однако они уже давно приспособились к паразитированию в кишечнике животных, преимущественно - теплокровных, так как для своего метаболизма они могут использовать большое число сравнительно простых органических соединений - органические кислоты, в том числе аминокислоты, углеводы. Генетически они представляют собой родственную группу, в связи с чем возможно образование хромосомных гибридов между эшерихиями, сальмонеллами и шигеллами. Генетические карты представителей этих родов также близки между собой. Наконец, для рассматриваемой группы бактерий характерно наличие у них экстрахромосомных факторов наследственности - эписом или плазмид, включая половой фактор, или фактор фертильности (F), и фактор резистентности (R) к антибиотикам.

Для систематики видов этого семейства большое значение имели исследования F. Kauffmann, разработавшего классификацию сальмонелл на основе соматических (О) и поверхностных (Н) антигенов. Эти принципы были применены затем и для других родов семейства энтеробактерий. На основе этих принципов было выделено громадное число видов или разновидностей сальмонелл, число которых в настоящее время измеряется тысячами.

Такое обилие видов и разновидностей (а число их неуклонно увеличивается каждый год) является серьезным препятствием для практического использования классификации Уайта-Кауфманна. К тому же накоплено значительное число фактов, указывающих на крайнюю пластичность энтеробактерий, их выраженную изменчивость и возможность взаимного превращения не только разных видов, но и в пределах разных родов ныне принятой систематики.

Так, D. N. Bruner и P. R. Edwards (1947) показали, что путем выращивания на средах с соответствующими Н-сыворотками удается получить превращение сальмонелл одного серологического варианта в другой. Эти опыты свидетельствуют, что многие серологические варианты сальмонелл являются не сложившимися видами, а взаимиообратимыми вариантами.

По характеристике О-антигенов часть Escherichia coli (Е. coli) приближается к шигеллам, часть - к сальмонеллам. В соответствии с данными W. Н. Ewing, В. Д. Тимакова и В. Г. Петровской, семейство Enteroba- cteriaceae образует 4 группы:

1) Shigella-Escherichia;

) Salmonella-Arizona, Citrobacter;

) Klebsiella-Enterobacter, Serratia;

) Proteus-Providensia.

Дана следующая группировка родов:

) Escherichia, Salmonella, Shigella, а также Arizona и Citrobacter (большей частью патогенные или условно-патогенные паразиты);

) Enterobacter, Serratia, Erwinia, а также Klebsiella и Hafnia (паразиты дыхательных путей, почвенные бактерии, возбудители болезней растений); 3) Proteus, а также Providencia (бактерии гниющих отбросов, условно- или безусловно-патогенные паразиты);

) Yersinia (возбудитель чумы).

В обзоре J. Oerskov и соавторов приведены более полные данные об антигенах Е. coli. Антигены О (их насчитывают 164) Е. coli дают перекрестные реакции с Shigella, Salmonella и Klebsiella, а также с холерным вибрионом. Перекресты с другими, далеко отстоящими родами имеются и по антигенам К. Можно предположить, что такая мозаика связана с межродовыми переносами генов вирусами и плазмидами. Имеются основания считать, что патогенность эшерихий может быть связана с наличием в них соответствующих плазмид.

После этих замечаний рассмотрим эволюцию энтеробактерий, приведшую к образованию таких антропонозов, как брюшной тиф и дизентерия. При этом мы не будем строго придерживаться последних изданий классификации энтеробактерий, а скорее будем говорить об общих тенденциях эволюции и с этих позиций будем цитировать некоторые работы, опубликованные сравнительно давно.

Рассмотрим сначала paracoli-paratyphus-typhus. По мере продвижения от coli к typhus уменьшается ферментативная активность и возрастает степень паразитизма и патогенности, при этом суживается круг животных, в организме которых паразитирует данный вид. Вместе с тем члены ряда не отделены слишком резко друг от друга и возможны взаимные переходы. Ранее И. Е. Миикевич в эксперименте показал возможность превращения coli-citrovorum-aerogenes и обратимость этого процесса. Со времени появления работы R. Massini стало известно о существовании Е. coli mutabile - лакто- зодефектной Е. coli, отщепляющей лактозоактивный вариант. Нам приходилось наблюдать такое явление: при длительном хранении лактозодефектные штаммы Е. paracoli приобретали способность ферментировать лактозу и становились неотличимыми от Е. coli. Известно также, что некоторые виды Е. paracoli настолько сходны с Salmonella, что лишь специфическая агглютинация позволяет отличать этих микробов друг от друга. Все эти факты в настоящее время могут быть объяснены гораздо полнее, чем 30 лет назад, так как семейство энтеробактерий представляет группу взаимосвязанных огранизмов с переходными, частично совпадающими, биохимическими и серологическими свойствами. К тому же, обитая в кишечнике человека и животных, различные представители этого семейства имеют возможность обмениваться своими антигенами, о чем свидетельствуют эксперименты.

Многочисленными исследованиями показана возможность утраты агглютинабельности штаммами тифозных и паратифозных микробов в процессе изменчивости и усиления ферментативной активности при длительном выращивании в условиях сапрофитизма.

До недавнего времени считалось, что строение антигенного аппарата является наиболее существенным отличием сальмонелл от Е. coli, но и этот критерий стал относительным после того, как были обнаружены штаммы, отвечающие основным признакам Е. coli и имеющие общие антигены с такими высокопатогенными сальмонеллами, как S. paratyphi В или S. typhi murium (они были обозначены как S. coli I, И, III, IV, V),

Сальмонеллы, дизентерийные бактерии, Е. coli и Е. paracoli и протеи хорошо дифференцируются, однако встречаются штаммы, которые трудно классифицировать. Например, в Африке выделены S. onderspoort и S. carrau. Их О-антиген сложен и имеет рецепторы, общие с Е. coli и дизентерийными бактериями Флекснера, а Н-антиген - рецепторы, общие с Е. coli. Вместе с тем по строению антигенного аппарата эти микробы отнесены к сальмонеллам С. A. Peluffo и соавторами, P. R. Edwards обнаружили ряд штаммов Е. para- coli, имеющие общие Н-антигены с S. duesseldorf.

Подобные факты говорят о несомненной генетической связи между микробами группы coli-typhus и делают вероятным предположение об эволюции по ряду: coli-paracoli-salmonella-раза typhus-typhus. Сказанное, конечно, не следует понимать слишком буквально в том смысле, что каждый предшествующий член является источником происхождения последующего: речь идет об общей тенденции эволюции энтеробактерий.

Существенным является выяснение вопроса, в каких условиях, как и когда происходила эволюция ряда coli-typhus. Этот вопрос может быть выяснен при анализе особенностей эпидемиологии сальмонеллезов кишечных тифов.

Эшерихиозы

Сравнительное изучение микрофлоры кишечника животных показало, что Е. coli является нормальным комменсалом позвоночных, по крайней мере человека и домашних животных. Во всяком случае у домашних животных Е. coli может вызывать энтериты, а также септицемию, хронические респираторные заболевания и сальпингиты (домашняя птица). Среди Е. coli, выделяемых от животных, имеется множество сероваров. У насекомых, рыб и диких птиц Е. coli является случайным паразитом, она попадает к ним при контакте с фекалиями человека и домашних животных. Например, у домашней птицы, особенно у водоплавающей (утки, гуси), Е. coli удается обнаружить постоянно, в то время как у диких птиц - лишь в редких случаях. Подобная картина наблюдается н у млекопитающих. В то время как у домашних животных и домовых грызунов Е. coli является постоянным паразитом, при исследовании кишечной флоры животных Арктики (белые медведя, волки, зайцы, дикие олени) Е. coli была обнаружена лишь у 10% исследованных животных. Сходные результаты были получены и при исследовании почвы и водоемов. В загрязняемых фекалиями почвах и водоемах вблизи населенных пунктов часто обнаруживаются Е. coli типа commune. При менее интенсивном и непостоянном загрязнении почвы в ней чаще обнаруживаются цитратассимилирующие разновидности кишечной палочки Е. coli citrovorum и Е. coli aerogenes, которые являются результатом длительного пребывания Е. coli в условиях сапрофитизма. В девственных почвах Арктики, высокогорных районов и заповедников, редко посещаемых человеком, не удается обнаружить никаких разновидностей Е. coli. Таким образом, Частота обнаружения Е. coli в почве и водоемах находится в прямой зависимости от загрязнения их фекалиями человека и домашних животных.

Все это дает основания считать, что Е. coli и родственные ей бактерии семейства Enterobacteriaceae имеют сравнительно позднее происхождение, связанное с появлением человеческого общества и приручением животных.

Пока не представляется возможным указать, какие микробы являются родоначальниками семейства Enterobacteriaceae, в частности Е. coli как наиболее древнего представителя этого семейства. Учитывая отсутствие Е. coli у диких животных, можно предположить, что она вначале стала паразитом человека, а позже адаптировалась к организму домашних животных и синантронных грызунов.

На ранних стадиях развития человеческого общества (дикость, раннее варварство) Е. coli являлась непатогенным паразитом кишечника человека. Приручение человеком домашних животных и особенно переход людей к оседлому образу жизни при- вели к интенсивному загрязнению почвы и водоемов фекалиями (период среднего и позднего варварства).

В. А. Догель отмечал, что у домашних животных наблюдается гораздо большее разнообразие кишечных паразитов, чем у диких. Так, например, в кишечнике коров имеется до 70 видов инфузорий, в кишечнике овец - 36, коз - 20, в то время как у диких антилоп - от одного до 17 видов; у северного оленя описан 21 вид, в то время как у диких оленей и лосей - от одного до 8 видов инфузорий. Несомненно, что интенсивный обмен микрофлорой между особями одного и того же вида и между особями разных видов способствует обогащению паразитарной микрофлорой и фауной и образованию новых видов. При таком интенсивном обмене кишечной флорой между животными отдельные разновидности кишечной палочки, характеризующиеся некоторой патогенностью, стали иметь преимущества перед непатогенными популяциями. У диких животных патогенные штаммы имели меньше шансов выжить, чем непатогенные, так как основной путь передачи микрофлоры от матери к детенышу или обмен его внутри небольшого и к тому же подвижного стада приводил к отбору штаммов, не вызывающих гибели животных. Когда же стал возможен постоянный и интенсивный обмен кишечной флорой у животных (большая плотность стад, выпас на ограниченных территориях), то свойство вызывать заболевание (понос) стало полезным для микроба, ибо этим облегчалось его распространение.

Таким образом, изменчивость направлялась и закреплялась отбором в сторону возникновения патогенных рас Е. coli и дальнейшего увеличения их патогенности. Известны энтеропатогенные расы Е. coli, которые являются важным этиологическим фактором диарей жителей многих развивающихся стран, особенно с высокой плотностью населения. Так, в сельских районах Бангладеш эти возбудители служат наиболее частой причиной заболи мания у жителей всех возрастов, за исключением детей до 2 лет, у которых они стоят на 2-м месте, уступая ротавирусам.

Сальмонеллезы

Большинство известных в настоящее время сальмонелл до сих пор являются условно-патогенными микробами. Будучи обитателями кишечника домашних и диких животных, они проявляют патогенное действие лишь при ослаблении организма, вызывая энтериты и септические заболевания. Эти же виды у человека являются возбудителями пищевых токсикоинфекций. Сальмонеллы выделены от всех домашних животных, жвачных диких млекопитающих и птиц, от рептилий. Зараженность домашней птицы достигает 2-75%, свиней - 25-20%, скота - 15-85%. Неудивительно, что куриные яйца и продукты из них, молоко и молочные продукты, мясо птиц, говядина и свинина часто служат причиной возникновения вспышек сальмонеллезов. Иногда причиной заражения людей служат комнатные животные: собаки, кошки, обезьяны, кролики, черепахи и изредка рыбы. Высока зараженность синантропных животных, например воробьев, крыс.

Эти процессы не могли происходить так интенсивно среди людей, когда они вели преимущественно кочевой образ жизни и плотность населения была незначительной. Поэтому и сальмонеллезы могли возникнуть раньше у прирученных домашних животных, а не у человека.

Процесс видообразования сальмонелл, несомненно, продолжается в настоящее время, притом в разных странах. Этим и объясняется обилие видов и разновидностей сальмонелл.

Эволюция их пошла различными путями: в одних случаях возникли узкоспециализированные формы, приспособившиеся к паразитированию в организме одного или немногих видов, например, S. abortus equi, S. abortus ovis, S. pullorum, в других случаях паразит стал патогенным для многих видов животных, как, например, S. typhi murium. Не удивительно, что узкоадап- тировавшиеся формы обычно малопатогенны для человека, тогда как патогенные для многих видов формы обычно патогенны и для человека. До тех пор пока общение между разными странами было менее интенсивным, существовали изолированные очаги определенных видов сальмонеллезов. Интенсивное общение между разными странами приводило к взаимному обмену сальмонеллами. Насколько интенсивно идет этот процесс в настоящее время, видно из следующих примеров. Некоторые редко встречающиеся виды сальмонелл обнаруживаются в неожиданно разных местах.

Например, Е. give - в Дании, Уругвае и США, S. meleaidis - в США, Норвегии и Уругвае и т. п. На примере сальмонеллезов можно также видеть, что завоевание новых хозяев определяется не столько анатомо-физиологическим родством их организмов, сколько наличием среди них биоценотических связей. Поэтому многие сальмонеллы, для которых первичным резервуаром являлся крупный рогатый скот, адаптировались не только к организму биологически далеко отстоящих видов млекопитающих (грызунов), но и к организму домашней птицы. К началу 90-х годов было обнаружено 48 видов и разновидностей сальмонелл, вызывающих заболевания домашней птицы. Многие из них, такие, как S. typhimurium, S. derby, S. kunzendorf, по-видимому, являются первичными паразитами домашних млекопитающих и лишь вторично адаптировались к организму домашней птицы. Вследствие контакта со скотом возникают заболевания сальмонеллезамн у людей. Некоторые виды сальмонелл смогли приспособиться к параяитироиапшо в организме человека еще и потому, что они уже до этого обладали патогенными свойствами. Естественно, это были не узкоспециализированные, а полипатогеиные виды.

Имеет также значение факт, что в антигенных группах, к которым принадлежат возбудители брюшного тифа и паратифов А и В, имеются виды с широким диапазоном патогенности: в группе паратифов А и В - полипатогенный вид S. typhimurium, а в группе брюшного типа - полипатогенный вид S. enteritidis. Эти виды и в настоящее время являются одними из наиболее распространенных сальмонелл.

В тех районах, где скотоводство сменялось земледелием, или там, где возникали города, происходил отрыв возбудителей от прежних естественных резервуаров - животных. При этом возбудители либо исчезали из данной местности, либо адаптировались к организму человека за счет усиления вирулентности, приобретения инвазионных свойств, способности длительно пребывать в иммунном организме (носительство) и других свойств. Естественно, что такая специализация приводила к потере патогенности для животных. Таким путем могли возникнуть возбудители брюшного тифа, паратифов А и В и соответствующие болезни. В это время могли возникнуть и сальмонеллезы домашних животных и домовых грызунов типа S. abortus canis, S. danysz и др.

Таким образом, эволюционный ряд coli-typhus можно представить следующим образом.

|  |  |
| --- | --- |
| Ранние этапы развития человека | E. coli и ее штаммы |
| Приручение животных и интенсивное скотоводство | Сальмонеллезы домашнего скота и человека (спорадически) |
| Переход к оседлому образу жизни с высокой плотностью населения (древние приречные культуры) | Тифопаратифозные заболевания человека, сальмонеллезы домашних животных и домовых грызунов |

Ввиду того что условия, вызвавшие образование и эволюцию сальмонелл, неч только не исчезли, но в настоящее время действуют весьма активно, следует считать, что сальмонеллы - биологически прогрессирующая группа, в которой и в настоящее время продолжается интенсивное видообразование. Сальмонеллы широко распространены во всем мире. Наряду с отчетливо сложившимися видами, такими, как S. typhi, S. abortus equi, S. typhi murium и т. п., имеются многочисленные варианты, которые в отличие от часто встречающихся видов обнаруживаются значительно реже.

Все эти особенности характерны для биологически прогрессирующих групп, среди которых идет интенсивное видообразование.

Шигеллезы

Рассмотрим теперь ряд coli-dysenteria. Несмотря на известное сходство с рядом coli-typhus, здесь имеются и значительные отличия.

В противоположность обилию сальмонелл - паразитов домашних животных, дизентерийные микробы встречаются почти исключительно у человека и непатогенны для животных. Хотя в определителях микробов иногда приводятся несколько видов Shigella, обнаруженных при септицемии у домашних животных, однако это нуждается в дополнительных доказательствах. Шигеллы выделены от приматов, изредка от собак, летучих мышей, змей. Зарегистрированы случаи заражения людей от инфицированных шимпанзе и других видов обезьян. Однако обследование обезьян, живущих на воле (Малайзия, Индия), дало отрицательные результаты. Даже при учете этих данных обилие Salmonella домашних животных не может идти ни в какое сравнение с немногими сомнительным видами Shigella. Это обстоятельство позволяет предположить, что домашние животные вряд ли являлись фактором видooбpaзoвaния Shigella и, следовательно, дизентерия человека произошла не от какого-нибудь аналогичного заболевания домашних животных, тем менее вероятно искать аналогичное заболевание среди диких животных.

При рассмотрении возбудителей дизентерии и сравнении щ с некоторыми условно-патогенными видами обращают на себя внимание некоторые факты. Несмотря на известное разнообразие, в целом возбудители дизентерии представляют довольно компактную группу с общими для всех видов особенностями; I неподвижностью, неспособностью образовывать газ при ферментации сахаров, менее выраженными по сравнению с тифопаратифозными микробами, инвазионными свойствами, наблюдающейся при брюшном тифе и паратифах.

Отдельные представители дизентерийной группы по ряду свойств приближаются к обычным обитателям кишечника. Так например, Sh. sonnei обладает способностью ферментировать сахарозу, что сближает ее с некоторыми разновидностями Е. coli (Е. coli anaerogenes); Sh. newcastlei образует газ на сахарных средах, чем приближается к некоторым разновидностям Е. paracoli и Е. morgani. Некоторые штаммы Е. paracoli имеют общие антигены с дизентерийными микробами. Все это свидетельствует в пользу непосредственной генетической связи между некоторыми разновидностями Е. coli и возбудителями дизентерии. Это дает основания полагать, что дизентерийные бактерии произошли от Е. coli. Отдельные штаммы Е. coli были способны вызывать поносы. Подобного типа патогенные варианты известны и в настоящее время (серологические варианты 0111: В4, 055: В5, 026: В6 и др.) и их значение в патологии кишечных расстройств у детей грудного возраста весьма велико. Колиэнтериты в отличие от дизентерийных микробов патогенны преимущественно для грудных детей, тогда как дети старшего возраста и взрослые переносят эту инфекцию обычно без каких-либо патологических явлений.

Патогенные расы Е. coli могли эволюционировать по пути дальнейшего усиления патогенных свойств и утраты ферментативной активности по отношению к простым органическим соединениям (ферментация некоторых сахаров, глубокий их распад с образованием газа и др.). Процессы превращения Е. coli в дизентерийных бактерий могли происходить только в том случае, когда, кроме передачи ее от матери ребенку, весьма интенсивным стал обмен людей кишечными паразитами. Такая возможность могла осуществиться при переходе людей к оседлому образу жизни, т. е. не ранее периода позднего варварства. В этих условиях микроб, способный вызвать понос, имел больше шансов к распространению, чем совершенно непатогенный вид. Естественным отбором изменчивость направлялась в сторону усиления патогенных свойств, в частности свойства вызывать поносы, т. е. воспалительные процессы в слизистой оболочке кишечника. Таким образом и могли развиваться дизентерийные микробы и вызываемые ими заболевания. В настоящее время условия, вызывавшие возникновение дизентерии, продолжают действовать весьма интенсивно, и, следовательно, продолжается образование новых видов дизентерийных бактерий. О том, что последние являются биологически прогрессирующей линией, свидетельствует и разнообразие видов, особенно обилие мелких разновидностей - биохимических, антигенных, географических и т. п., а также широкое распространение самих заболеваний во всем мире.

Итак, тифопаратифозные и дизентерийные заболевания, которые являются доминирующими среди кишечных антропонозов, возникли на определенных этапах развития человеческого общества. Эволюция возбудителей брюшного тифа и дизентерии шла разными путями. Несмотря на это, общность условий, вызвавших к жизни эти инфекции на последних этапах их развития - при превращении их в антропонозные инфекции, привела к сходству эпидемиологических особенностей обеих инфекций. Для пояснения этой мысли сравним некоторые особенности брюшного тифа и дизентерии.

Существование этих двух инфекций в умеренном климате обеспечивается наличием при них хронического носительства. Патогенез хронического носительства при брюшном тифе и дизентерии совершенно различен: в первом случае - паразитирование микроба в желчных путях, где они не подвергаются действию мощных защитных факторов организма, во втором случае - хронический воспалительный процесс в стенках кишечника, протекающий вяло и не формирующий прочного иммунитета. Тем не менее эпидемиологические результаты вполне аналогичны: в обоих случаях существование хронического носительства обеспечивает процветание данного микробного вида - широкую распространенность заболевания в местах с высокой плотностью населения и плохими коммунальными условиями.

История дизентерии известна со времен Аретея. В дальнейшем эпидемии дизентерии не раз привлекали внимание врачей. Особенно часто они наблюдались в XVI веке в связи с ростом городов, санитарным их неблагоустройством и скученностью в них населения. Дизентерия часто сопутствовала войнам и опустошительные ее эпидемии в XVIII и XIX столетиях вызывали иногда не меньше поражений, чем военные травмы. Это, в частности, относится и к наполеоновским войскам. Уже в это время дизентерия стала эпидемической болезнью для большинства стран Европы, Азии, Америки и Северной Африки.

В Советском Союзе (аналогичный процесс наблюдается и в некоторых других экономически развитых странах) в 30-40-х годах наблюдалось изменение этиологической структуры заболеваний дизентерией.

Особого рассмотрения заслуживает дизентерия Григорьева - Шига. Возбудитель этой формы, один из четырех главных возбудителей дизентерии, был широко распространен в начале 30-х годов, составляя 40-50% всех выделенных у больных возбудителей дизентерии. В последующие годы частота его обнаружения у больных резко сократилась. В 1940 г. он уже встречался у 5- 10% больных. В годы войны в ряде мест (Украина, Средняя Азия) значение этого возбудителя в этиологии дизентерийных заболеваний возросло, а в ряде мест имели место вспышки, вызванные только этим возбудителем. Однако в послевоенные годы частота его выделения стала резко падать и в 50-х годах отмечались лишь единичные случаи заболевания этой формы дизентерии. По- видимому, дизентерия Григорьева - Шига в настоящее время полностью или почти полностью ликвидирована на территории СССР,

Л. В. Громашевский указывал, что снижение частоты заболеваний дизентерией Григорьева - Шига является кажущимся вследствие резкого улучшения диагностики более легких форм дизентерии, вызванной другими возбудителями, в результате чего доля дизентерии Григорьева - Шига резко уменьшилась. Это объяснение, однако, не подтвердилось, так как частота заболеваний дизентерией Григорьева - Шига снижалась относительно и абсолютно, пока эта форма вообще не перестала встречаться.

По нашему мнению, причиной ликвидации дизентерии Григорьева - Шига являются профилактические и противоэпидемические мероприятия по борьбе с дизентерией, которые стали широко и систематически проводиться особенно с середины 30-х годов, Эти мероприятия (прежде всего, исчерпывающая госпитализация) позволили элиминировать дизентерию Григорьева - Шига - острую инфекцию без носительства - и меньше повлияли на дизентерию Флекснера или Зонне, для которых характерно наличие стертых и хронических форм с носительством.

Холера

Возбудитель холеры относится к роду вибрионов, который широко представлен сапрофитными видами, обитающими в почве и воде. Из патогенных видов, кроме холерного вибриона, имеется несколько возбудителей поносов домашних животных, преимущественно птиц. Описано около 100 случаев заражения людей Y. fetus, который служит причиной абортов у овец и коров. Y. fetus также обнаружен у кур, свиней, обезьян и антилоп. Зарегистрированы случаи заболевания людей (вплоть до смертельных исходов). Этот вибрион многократно изолирован от 14 видов морских рыб, крабов, устриц и из прибрежной воды в Японском и Балтийском морях. Этот или близкий вид вызывает гибель голубых крабов. Нуждается в объяснении изоляция вибриона от клинически здоровых птиц из зоопарка в Японии. К роду вибрионов примыкает еще 4 рода - обитатели пресноводных и морских бассейнов, среди которых встречаются паразиты рыб и моллюсков, обитающие в светящихся органах этих животных (род Pliotobacterium).

Изучение холерных вибрионов позволило установить резко выраженную изменчивость и наличие многочисленных разновидностей, различающихся по морфологическим, культуральным по отношению к фагам и другим свойствам. Из кишечника больных холерой и поносом, а также из внешней среды удалось выделить холероподобные вибрионы, сходные с холерным по морфологическим и культуральным признакам и имеющие общий Н-антиген. Особо следует отметить вибрион Эль-Тор, который может быть признан разновидностью холерного вибриона с менее выраженной, чем у последнего, патогенностыо. Впрочем, в 1938 г. на о. Сулавеси (Целебес) наблюдалась эпидемия холеры тяжелой формы, вызванной вибрионом Эль-Тор, а в 60-х годах в странах Юго-Восточной Азии наблюдались крупные эпидемии холеры, вызванные этим возбудителем.

Таким образом, между водными вибрионами и холерным вибрионом существуют многочисленные промежуточные формы, из которых одни, как вибрион Эль-Тор, являются высокопатогенными разновидностями холерного вибриона, другие, как вибрион Кучера, более приближаются к водным формами, третьи, как вибрионы Финклера - Приора, Мечникова, занимают промежуточное положение, будучи в большей или меньшей степени патогенными для человека и животных. В целом же род Vibirio является довольно компактной группой, в пределах которой и патогенные, и сапрофитные виды имеют много общего. Эта общность проявляется в морфологии, в культурально-биологических свойствах, в строении антигенного аппарата, в частности в химическом его составе. Наконец, длительная сохраняемость холерного вибриона в воде и малая стойкость к высыханию также роднят его с водными вибрионами. По последнему изданию определителя Берги, водные и патогенные формы имеют значительное сходство, различаясь по менее существенным признакам. Сопоставление этих фактов позволяет сделать вывод о генетическом родстве между холерными и водными вибрионами. Считается, что у некоторых представителей рода водных сапрофитов вибрионов под влиянием отбора развились патогенные свойства по отношению к человеку или животным, в результате чего эти вибрионы стали постоянными патогенными паразитами их организма. Фактором естественного отбора мог стать в то время процесс общения животных или людей с водоемом, служившим местом первичного пребывания микроба.

Разделяя эту точку зрения, мы хотели бы лишь уточнить некоторые моменты. Несомненно, холера должна быть отнесена к древним эпидемическим болезням. Клиническая индивидуальность и высокая эпидемичность этой болезни не могли не обратить на себя внимание и поэтому сведения о холере имеются в древнейших памятниках античной литературы - в индийских источниках IX - VII века до нашей эры, описаниях походов Александра Македонского и др.

По-видимому, Индия является родиной холеры, и возникновение этой болезни следует отнести ко времени возникновения древних приречных культур. Здесь, в бассейне Ганга и Брахмапутры, создавалось неповторимое сочетание природных и социальных факторов: жаркий климат, обилие осадков, заболоченность местности, с одной стороны, и высокая плотность населения, массивное и постоянное фекальное загрязнение водоемов, из которых жители пользовались питьевой водой, - с другой. В этих условиях непрерывно происходила циркуляция микробов по кругу: вода - кишечник человека - вода. Вибрионы, попадающие из гниющей воды в кишечник человека, могли приспособиться к паразитированию в нем. При этом больше шансов на распространение имели микробы, приобретавшие патогенные свойства (способность вызывать понос). В дальнейшем отбор направлял изменчивость вибрионов в сторону усиления патогенности, притом не вообще, а именно в сторону усиления способности вызывать понос в результате острого воспаления кишечника. Таким путем и могли произойти холерные вибрионы. Этот процесс видообразования продолжается и сейчас, чем можно объяснить широкую вариабельность холерного вибриона и обилие родственных видов и разновидностей.

Указанные особенности Индии как мирового очага холеры сохранились без существенных изменений до недавнего времени. Из Индии холера распространялась по путям коммуникаций, однако нигде она не могла укорениться так прочно, как в Индии, в силу неповторимости имеющегося там сочетания природных и социальных факторов.

История эпидемий холеры отражает развитие капитализма в XIX столетии, охватившее все страны мира, в том числе Индию. Холера, многие тысячелетия существовавшая лишь в индийском эндемичном очаге, стала распространяться во всем мире и вызвала 6 пандемий. Первая пандемия (1817 - 1823 г.) охватила соседние с Индией страны (Китай, Цейлон, Персия), а затем распространилась в Россию и Европу (рис. 14). Вторая пандемия (1826 - 1837 г.) охватила также соседние страны, а затем через Кавказ и Турцию - Россию и Европу. Третья пандемия (1844 - 1864 г.) распространилась на восток (Китай, Филиппинские острова) и на запад (Россия, Европа, Северная Африка), достигнув л 1948 г. Северной Америки. Четвертая пандемия (1864 - 1875 г.) возникла сразу после предыдущей, охватив Азию, Африку, Европу и Америку; открытие Суэцкого канала и строительство железных дорог ускорили ее распространение. Пятая пандемия (1883 - 1896 г.), в отличие от предыдущих, началась не эпидемией в Индии, а развилась во время относительно низкого уровня заболеваемости ею в этой стране. Болезнь быстро распространилась на все материки вследствие развитых в то время путей сообщения. Шестая пандемия (1900 - 1928 г.) развилась уже в настоящем столетии и являлась фактически серией повторных заносов болезни из Лидии и соседних стран в Европу, Африку и Америку. После этой пандемии вследствие принятия международных карантинных мер холера уже не приобретала пандемического распространения, хотя многократно заносилась из Индии в соседние и отдаленные от нее страны.

Однако в то время как классическая холера сохранилась главным образом в ее исторических очагах, в 60-70-е годы текущего столетия развернулась пандемия холеры, вызванная вибрионом Эль-Тор. Хотя патогенность у этого вибриона менее выражена, чем у V. cholerae, однако и это заболевание нередко вызывало смертельный исход. Считается, что первоначально (1957 - 1958 г.) эпидемия распространилась на о. Сулавеси, откуда в 1961 г. она была занесена в другие части Индонезии, в Индию, Афганистан. Непал, Пакистан. В 1962 - 1964 годах было поражено 18 стран, в 1965 - 1970 годах -38 стран, в 1970 г. холера Эль-Тор была занесена в СССР. Более детальные описания пандемии холеры Эль-Тор можно найти в упомянутой монографии, а также в статье В. П. Сергиева и соавторы. Здесь уместно отметить, что многое в этиологии и эпидемиологии холеры Эль-Тор до сих пор остается загадкой. Возбудитель появился одновременно в виде двух разновидностей, серологически аналогичных вариантам Ogawa и Inaba вибриона классической холеры.

Многими авторами было показано, что вибрион Эль-Тор не только длительно (более года) может сохраняться в водоемах, по и размножаться в водах, богатых органическими веществами.

В прошлом известны случаи, когда вибрионы Эль-Тор регулярно высевались из стоячих или слабопроточных теплых водоемов, загрязненных сточными водами. Для ликвидации такого рода очагов подчас бывает достаточным сброса воды из вышележащих водоемов. Такого рода «промывка» использовалась в практике борьбы с холерой Эль-Тор. Естественно, что такие водоемы должны подвергаться систематической проверке на содержание вибрионов.

В нашей стране очаги занесенной холеры Эль-Тор были ликвидированы энергичными противоэпидемическими мерами, включая химиопрофилактику, а быстро развернувшееся строительство очистных сооружений закрепило достигнутый успех.

В глобальном же масштабе холера остается серьезной проблемой. Наряду с исторически сложившимися очагами холеры в Западной и Восточной Бенгалии (Индия, Бангладеш) произошло «размывание» этих исторически сложившихся очагов и новые ее очаги возникли далеко за пределами Бенгалии. При нынешнем экологическом положении и уровне развития здравоохранения в развивающихся странах холера, в частности холера Эль-Тор, еще долго будет представлять нерешенную проблему.

Заключение

Энтеробактерии - семейство грамотрицательных палочкообразных споронеобразующих бактерий, факультативные анаэробы. Семейство энтеробактерий включает большое число представителей нормальной микрофлоры человеческого организма и, в то же время, значительное количество патогенных микробов.

Множество представителей семейства являются частью нормальной микробиоты кишечника и могут быть найдены в кишечнике человека и других животных, тогда как остальные обитают в почве, воде или паразитируют на различных растениях и животных. Лучше всего изучена кишечная палочка - важнейший модельный организм, использующийся в генетике, молекулярной биологии из-за высокой изученности её генетики и биохимии.

Патогенные энтеробактерии довольно опасные для организма и являются показателем серьёзного заболевания касающегося микрофлоры. Патогенными энтеробактериями могут стать любые энтеробактерии попавшие в благоприятную среду для развития воспалительного процесса. К заболеваниям спровоцированными патогенными энтеробактериями можно отнести инфекции мочевыводящих путей (уретрит, цистит, пиелонефрит), половой системы (вагинит, трихомиоз, цервицит), дыхательных путей (пневмония), желудочно-кишечного тракта (сальмонеллез, дизентерия, чума). Учитывая, что патогенные энтеробактерии могут быть проявлением любого инфекционного заболевания, то симптомы у них совершенно разные, зависящие от места развития воспалительного процесса, единственным общим показанием может быть общая слабость организма, повышение температуры и боли в месте заболевшего органа. Для определения определённого вида патогенных энтеробактерий человек в первую очередь обязан сдать на анализ кровь, мочу, мазки или кал в зависимости от подозрения на какое либо заболевание.

Список использованных источников

1. В.М. Жданов, Д.К. Львов. Эволюция возбудителей инфекционных болезней. М.: Медицина, 1984

2. А.А. Воробьев, А.С. Быков. Микробиология. М.: Медицина, 1999

. О. Д. Сидоренко, Е. Г. Борисенко, А. А. Ванькова, Л. И. Войно. Микробиология и основы антисептики. М.: Медицина, 2010

. Н.П. Елинов, Н.А. Заикина, И.П. Соколова. Руководство к лабораторным занятиям по микробиологии. М.: Медицина, 1988

. А. В. Пиневич. Микробиология прокариотов. М.: ГОЭТПР-Медиа, 2008

. Л.М. Закарян. Лекции по микробиологии с основами антисептики. М.: Альманах, 2007

. А. С. Лабинской, Е. Г. Волина. Руководство по медицинской микробиологии. Общая санитарная микробиология. М.: Бином, 2008