

ОБ ИЗМЕНЕНИИ СВОЙСТВ КИШЕЧНЫХ ПАЛОЧЕК ПРИ ПОНОСАХ У ДЕТЕЙ.

Машраб Исматиллаевич Юсупов

Заведующий кафедрой, кафедра Микробиологии, вирусологии и иммунологии. Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Гулноза Максудовна Одилова

Ассистент, кафедра Микробиологии, вирусологии и иммунологии. Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Хамза Шайкулов Шайкулов

Ст. преподаватель, кафедра Микробиологии, вирусологии и иммунологии. Самаркандский Государственный медицинский институт, Самарканд, Узбекистан

Аннотация. В статье представлены результаты исследования 1882 штаммов кишечных палочек, выделенных у детей первого года жизни и изучены их гемолитические свойства и способность ферментировать сахарозу, а также отношение к триптафлаину. Сделаны выводы о взаимосвязи между указанными свойствами и причинами возникновения заболеваний, вызванных патогенным кишечным палочками.

Ключевые слова. Кишечные палочки, диспепсии, гемолиз, сахароза, кишечник, дизентерия.

Annotation. The article presents the results of a study of 1882 strains of *E. coli* isolated in children of the first year of life and studied their hemolytic

properties and the ability to ferment sucrose, as well as the relationship to tripaflavin. Conclusions are drawn about the relationship between these properties and the causes of diseases caused by pathogenic E. coli.

Keywords. *E. coli, dyspepsia, hemolysis, sucrose, intestines, dysentery.*

Введение. Кишечные палочки, независимо от того, принадлежат ли они к какому-либо патогенному серотипу или нет, изменившись, приобретают свойства, характеризующие патогенность микроорганизмов, в частности, их способность образовывать эндотоксины, гемолизировать эритроциты и ферментировать сахарозу.

Такие изменения кишечных палочек обуславливаются различными нарушениями нормального физиологического состояния кишечника — отклонениями в течении биохимических процессов и от нормального состояния слизистой кишечника. Эти отклонения для обитателей кишечника означают изменение условий внешней среды их обитания, которое, в свою очередь, приводит к нарушению микробного равновесия и изменениям свойств энтерококков и кишечных палочек.

Известно, что в силу особой реактивности детского организма такие факторы, как нарушение режима питания, дача недоброкачественной или не соответствующей возрасту ребенка пищи, перегревы детского организма и др. приводят к кишечным расстройствам без участия микробного фактора, которые, в свою очередь, обуславливают изменения свойств кишечной палочки в направлении приобретения ею патогенности. Такие изменившиеся кишечные палочки затягивают начавшиеся кишечные расстройства и приводят к состоянию, которое определяется как простая и токсическая диспепсия.

Этим, однако, мы не хотим сказать, что диспепсические заболевания имеют только эндогенное происхождение. Проведенные наблюдения, показали, что кишечные палочки, изменившиеся при поносах в кишечнике ребенка, сохраняли вновь приобретенные свойства в течение всего периода

наблюдения (один год). Следовательно, до тех пор, пока кишечные палочки сохраняют и вне организма приобретенную во время поносов способность вызывать кишечные расстройства, они будут служить причиной колиэнтеритов экзогенного происхождения, хотя их эндогенное происхождение встречается чаще.

В опубликованных ранее материалах исследований, проведенных как нами, так и другими сотрудниками кафедры, описывались изменения кишечных палочек у маленьких детей при поносах. Следует подчеркнуть, что на нашей кафедре стало правилом проведение наблюдений за изменением свойств кишечных палочек в одном и том же организме в здоровом состоянии, во время кишечных расстройств и после выздоровления. А также проводили такие наблюдения на большой группе детей, главным образом первого года жизни, и установили, что наиболее резким изменениям кишечные палочки подвергаются при диспепсиях, энтеритах, энтероколитах и колитах.

Материалы и методы. Мы изучали изменчивость бактерий кишечника при различных состояниях одного и того же организма (до болезни, во время кишечных расстройств и после выздоровления) с выделением при каждом обследовании культур из 100 колоний. Такой метод исследования дает надежные материалы для характеристики процессов изменчивости и для суждения о значении этих изменений в развитии кишечных расстройств. Тогда мы показали, что во время поносов у детей выделяется большое количество кишечных палочек, способных давать гемолиз на кровяном агаре, отрицательную реакцию с трипафлавином и сбрасывать сахарозу. Кишечные палочки из группы А (по классификации Йенсена—Христиансена) при простой диспепсии выделялись в 2,1 раза чаще, чем после выздоровления; во время токсической диспепсии они составляли до 56,2% всех палочек, после выздоровления—61,6%; у здоровых детей (до

заболевания и не заболевших в период наблюдения) кишечных палочек группы А было 19 — 13%.

Результаты и обсуждения. Из 1882 штаммов, выделенных у детей первого года жизни до наступления у них кишечных расстройств, и у детей, не заболевших в период наблюдения, только 0,56% обладали одновременно способностью давать гемолиз, отрицательную пробу трипафлавином и ферментировать сахарозу. У детей, которые переболели простой диспепсией, до болезни этой способностью, обладало 0,88%, во время болезни—12,3%, а после выздоровления —0,4% выделенных штаммов. У детей, переболевших токсической диспепсией, этой способностью во время болезни обладало 24,2% выделенных штаммов, а после выздоровления — только 2,9%.

В ходе дальнейших исследований у нас накопились дополнительные материалы по вопросам изменчивости кишечных палочек при поносах у детей, которые приводятся ниже.

Всего обследовано во время болезни 200 детей, из которых 129 были обследованы повторно через месяц после выздоровления. При каждом обследовании от каждого ребенка из посева его испражнений, которые брались стерильным тампоном, из 30 колоний выделялись культуры кишечных палочек и подвергались изучению.

При учете изменений свойств кишечных палочек мы уделяли особое внимание их гемолитической способности, способности давать отрицательную реакцию с трипафлавином и ферментировать сахарозу.

Способность вызывать гемолиз, давать отрицательную реакцию с трипафлавином и ферментировать сахарозу мы считаем признаками патогенности. При простой диспепсии с этими признаками (в комбинации их или с каждым в отдельности) было 88,9% кишечных палочек и без них — 11,1%, а после выздоровления 35,7% с признаками патогенности и 64,3% — без них; при токсической диспепсии соответственно 97,3 и 2,7%

во время болезни, а после выздоровления — 43,8 и 56,2%. Среди выделенных культур кишечной палочки со всеми признаками патогенности при простой диспепсии было 11,1%, а при токсической — 23,7%; гемолизирующая способность в комбинации с другими признаками и в отдельности во время болезни при простой диспепсии отмечена у 30,5%, после выздоровления — у 11,7%, а при токсической диспепсии — у 45,0 и 13,1% штаммов.

При острой дизентерии во время болезни кишечных палочек с признаками патогенности было 65% и без них — 35%, а при клиническом выздоровлении — соответственно 89,2 и 10,8%. Следовательно, при этом заболевании изменение выразилось в увеличении количества кишечных палочек с признаками патогенности. Яркой демонстрацией этого является рост количества кишечных палочек, обладающих всеми тремя признаками патогенности: во время болезни их было 2,5%, а при клиническом выздоровлении — 14,7%; кишечных палочек, способных давать гемолиз, во время болезни было 10,5%, а при клиническом выздоровлении — 32,6%.

Как объяснить эти явления? Почему количество кишечных палочек с признаками патогенности при диспепсии достигает 88— 97% и почему это не наблюдается при острой дизентерии?

При дизентерии патологический процесс является специфическим, так как он вызывается деятельностью дизентерийных бактерий. По мере развития дизентерии изменяются условия обитания для кишечных палочек, а следовательно, происходит их изменение. Острый дизентерийный процесс приводит больных к врачу, они попадают в стационар и обследуются в тот период, когда процесс изменчивости кишечных палочек только начинается. По мере течения болезни изменчивость прогрессирует. В период клинического выздоровления больного патологические изменения в его кишечнике еще остаются, а

значит остаются и условия для изменчивости кишечных палочек и поэтому в этот период определяется значительно большее количество кишечных палочек с признаками патогенности, чем в начале болезни.

Возникновению диспепсий предшествует влияние таких факторов, как нарушение режима питания, перекорм и недокорм, дача недоброкачественной или не соответствующей возрасту ребенка пищи, перегрев организма. Все эти факторы ведут к нарушению нормальной функции кишечника, изменению протекающих в нем биохимических процессов, состояния слизистой, а это, в свою очередь, приводит к изменению свойств кишечных палочек в направлении приобретения ими патогенных свойств. Кишечные палочки, изменившись, поддерживают и усиливают начавшиеся нарушения функции кишечника.

Под влиянием лечения, как мы убедились в эксперименте с применением антибиотиков, количество кишечных палочек в кишечнике резко уменьшается, что ведет к выздоровлению.

Повторные исследования при простой и токсической диспепсиях мы проводили через месяц после выздоровления больных. Мы уже отмечали, что после выздоровления количество кишечных палочек с признаками патогенности резко снижается, однако и в это время количество их еще значительно. Как объяснить эту задержку кишечных палочек с признаками патогенности в кишечнике переболевших диспепсиями?

Если учесть то, что наблюдается при острой дизентерии, то станет ясно, что этот «хвост» у переболевших диспепсиями образуется за счет нераспознанных случаев дизентерии, прошедших под диагнозом диспепсии.

У детей, болеющих острой дизентерией, осложненной паразитарными инвазиями, во время болезни отмечается почти такое же количество кишечных палочек с признаками патогенности, как у детей, болеющих простой диспепсией; в период же клинического выздоровления количество

кишечных палочек у болеющих диспепсией примерно такое же, как у страдающих неосложненной дизентерией.

Из 15 больных, у которых острая дизентерия осложнялась паразитарными инвазиями, у 12 были лямблии, у 2 — трихомонады и у одного — карликовый цепень. Мы считаем, что у этих 12 детей заболеванию дизентерией предшествовала инвазия лямблиями. Наличие этих простейших в кишечнике маленьких детей является причиной частых кишечных расстройств, которые, в свою очередь, приводят к изменениям кишечных палочек. Они пришли к заключению, что дети в первом полугодии жизни в большинстве случаев свободны от лямблий, в небольшой степени они инвазируются с наступлением второго полугодия, а к одному году и позже лямблии обнаруживались почти у половины детей, находившихся под наблюдением. До появления лямблий у детей кишечные расстройства возникали редко, а с их появлением в кишечнике часто наблюдались поносы. С появлением у детей лямблий в кишечнике изменяются свойства кишечных палочек: количество кишечных палочек с признаками патогенности возрастает в 4 — 5 раз и больше.

Выводы: Исходя из этого, мы утверждаем, что заболеванию детей острой дизентерией, при наличии в их кишечнике лямблий, предшествует накопление в нем кишечных палочек с признаками патогенности, а образование «хвоста» в период клинического выздоровления обусловлено, с одной стороны, присутствием лямблий, а с другой — незавершенностью специфического дизентерийного процесса в кишечнике.

В случаях хронической дизентерии, когда также часты паразитарные инвазии (8 из 13), в период некоторого улучшения состояния больных количество кишечных палочек с признаками патогенности остается без особых изменений и объясняется это присутствием в кишечнике тех или иных паразитов.

Использованные источники:

1. I.M. Muhamedov, Sh.R. Aliyev, J.A. Rizayev, Sh.A. Xo'jayeva. Mikrobiologiya, virusologiyavaimmunologiya. «Yangiavlodasri» 2019 y.- 576.
2. Бабичев С.А., Коротяев А. И. (2002). Медицинская микробиология, иммунология и вирусология. (2-е изд.). Специальная литература.
3. М. И. Юсупов, Х. Ш. Шайкулов, Г. М. Одилова
Антигенное сходство e.coli, выделенных от матерей и их детей. Доктор ахборотномаси № 4 (97)—2020.с 129-132.
4. Г. М. Одилова, Х. Ш. Шайкулов, М. И. Юсупов
Клинико-бактериологическая характеристика стафилококковых диарей у детей грудного возраста. Доктор ахборотномаси № 4 (97)—2020.с 70-73.
5. Егорова С.А., Макарова М.А., Кафтырева Л.А. Этиологическая значимость условно патогенных энтеробактерий при острых кишечных заболеваниях и дисбиотических состояниях кишечника. Инфекция и иммунитет. 2011. Т.1, №2, с.181-184.