

ОБЗОРЫ

КОЛИ-ЭНТЕРИТЫ

(Обзор литературы)

Н. И. Зацепин

Из Сталинабадского института эпидемиологии и гигиены

Начиная с 1945 г. появилось большое число работ, освещающих этиологическую роль отдельных серологических типов кишечной палочки при острых кишечных заболеваниях главным образом детей младшего возраста.

В 1945 г. Брей (I. Bray) выделил от детей, больных диспепсией, серологически однородные культуры кишечной палочки. В 1949 г. Джилс, Сангстер и Смит (C. Giles, G. Sangster a. I. Smith) сообщили, что кроме культур, описанных Бреем (тип α), ими были выделены от детей, больных диспепсией, культуры кишечной палочки другого серологического типа, обозначенные как тип β .

В 1950 г. Кауфман и Дюпон (F. Kauffmann a. A. Dupont) показали, что штаммы кишечной палочки тип α имеют антигенную структуру 0111: B4, а тип β — 055: B5. Эрсков (F. Orskov, 1951) идентифицировал штаммы, выделенные от больных детей Книпшелдом в 1947 г., как тип 026: B6. В ближайшие годы этиологическая роль кишечных палочек типов 026: B6, 055: B5 и 0111: B4 при острых кишечных заболеваниях детей была подтверждена многочисленными работами почти во всех странах мира, в том числе «опытами» экспериментального заражения как детей [Нейте и Шамвей (E. Neter a. C. Shumway, 1950)], так и взрослых [Фергусон и Юн (W. Ferguson a. R. June, 1952); Юн, Фергусон и Уорфел (T. Worfel, 1953); Койа (G. Koya) с сотр., 1954; Шталберг и Цилсер (C. Stulberg a. W. Zuelzer, 1956)]. Кроме перечисленных, были описаны и другие энтеропатогенные типы кишечной палочки. К ним относятся типы 025, 044: K74, 086: B7, 0112: B11, 0119: B14, 0125: B15, 0126: B16, 0127: B8 и 0128: B12.

Кроме того, Э. М. Новгородская (1948) выделила во время трех вспышек токсико-септических заболеваний новорожденных серологически однородные культуры кишечной палочки, обозначенные ею как штамм 408. Эти культуры не идентичны по своей антигенной структуре энтеропатогенным типам кишечной палочки, описанным за рубежом, и до настоящего времени не идентифицированы по схеме Кауфмана-Валне.

В Советском Союзе энтеропатогенные типы кишечной палочки типов 026: B6, 055: B5 и 0111: B4 впервые были выделены Н. И. Зацепиным и Т. Ф. Ступаковой в 1956 г. Одновременно Э. М. Новгородская сообщила о выделении ею от 4 детей, больных диспепсией, культур типа 026: B6. В дальнейшем этиологическая роль этих типов кишечной палочки была подтверждена работами различных авторов (Э. М. Новгородская и Г. А. Немзер, 1956; Н. И. Зацепин и Т. Ф. Ступакова, 1957; В. Г. Балабан, М. А. Елшина и Е. Ф. Мольченко, 1958; Л. С. Корецкая и А. Н. Ковалевская, 1958; И. В. Цимблер, Т. С. Соколова и Т. А. Хомицкая, 1958).

Заболевания, вызванные энтеропатогенными типами кишечной палочки, имеют у новорожденных клиническую картину токсико-септи-

ческих заболеваний с крайне тяжелым течением и высокой летальностью, у более старших детей — с клинической картиной диспепсии, чаще токсической. У взрослых заражение энтеропатогенными типами кишечной палочки, как правило, не сопровождается клиническими явлениями. Мак Наут и Стивенсон (W. McNaught a. J. Stevenson, 1953) описали случаи острых кишечных заболеваний у взрослых, вызванные энтеропатогенными типами кишечной палочки. Среди заболевших преобладали лица пожилого возраста и ослабленные различными заболеваниями. При массивном заражении взрослых (в опытах экспериментального заражения) наблюдались явления острого энтерита. Л. С. Корецкая (1958) описала групповое заболевание взрослых, возникшее в результате употребления пищи, инфицированной кишечной палочкой типа 026: В6.

Наиболее выраженные патологоанатомические изменения при коли-энтеритах наблюдаются в тонком кишечнике и проявляются диффузным воспалением слизистой, частичным слущиванием эпителия, инфильтрацией соединительной ткани, кровонезлияниями и некрозами [Мак Кей и Вел (D. McKay a. G. Wahle, 1954)]. Энтеропатогенные типы кишечной палочки могут быть выделены в чистой или почти чистой культуре из всех участков пищеварительного тракта, а иногда и из внутренних органов. Однако наиболее интенсивное размножение бактерий происходит в тонком кишечнике, чему соответствует локализация наиболее выраженных патологоанатомических изменений [Томсон Скотт (Scott Thomson, 1955)].

При изучении эпидемиологии коли-диспепсий особое внимание обращает на себя резко выраженная возрастная неравномерность распределения заболеваемости.

Среди больных, которых наблюдали Тэйлор, Поуел и Райт (I. Taylor, B. Powell a. I. Wright, 1949) было 33 ребенка в возрасте моложе 3 месяцев (из них 11 новорожденных), 15 детей в возрасте от 3 до 5 месяцев, 4 ребенка в возрасте 9—11 месяцев и только один ребенок старше года.

Бутиу (R. Buttiause, 1951) сообщал, что 73% заболевших составляли дети моложе 3 месяцев и 20% — в возрасте от 3 до 6 месяцев. По данным Денъш и Бодо (1953), 25% заболевших детей были моложе 3 месяцев. По наблюдениям Оклица (H. Ocklitz, 1954), 50,2% больных составляли дети моложе 4 месяцев. Белнап и О'Донил (W. Belnap a. I. O'Doniell, 1953) указывали, что 83,5% больных были в возрасте до года, из них 89% моложе 6 месяцев.

Аналогичные данные приводятся отечественными исследователями. По данным И. В. Цимблера, Т. С. Соколовой и Т. А. Хомицкой (1958), из 99 детей, больных коли-энтеритом, 55 были в возрасте до 6 месяцев, 27 — до года и лишь 17 детей — старше года.

Совершенно определенная связь наблюдается между заболеваемостью и характером вскармливания ребенка. Абсолютное число заболевших составляют дети, находящиеся на искусственном вскармливании или получающие ранний прикорм.

Тэйлор (I. Taylor, 1949) наблюдал вспышку коли-энтеритов в пансионе для матерей с детьми. Из 12 детей заболело 11. Все они находились на искусственном вскармливании. Единственный незаболевший ребенок получал грудное молоко. Кирби, Хэл и Коклей (A. Kirby, E. Hall a. W. Coackley, 1950) отмечали, что среди детей, получавших грудное вскармливание, заболеваемость составляла 4,5%, а среди детей, находившихся на искусственном вскармливании, — 67,8%. По данным Н. И. Зацепина (1958), из 135 детей, больных коли-энтеритом, только 19 (14,2%) получали нормальное вскармливание, у 75 (55,4%) детей прикорм был начат в возрасте до 3 месяцев, а 41 (30,4%) ребенок со дня рождения находился на искусственном вскармливании.

Дети, страдающие дистрофией, рахитом, заболевают чаще и болеют тяжелее, чем дети, нормально развивающиеся [Креплер (P. Krepler), 1952; И. В. Цимблер, Т. С. Соколова и Т. А. Хомицкая, 1958].

Определенной закономерности в сезонности заболеваний нет. Английские исследователи отмечают более высокую заболеваемость в холодное время года. Шамбон (L. Chambon, 1955), сообщая, что в Сайгоне ему не удалось выделить штаммы кишечной палочки типов 026:В6, 055:В5 и 0111:В4, в то время как они выделялись в Северном Вьетнаме, пытается объяснить это явление разницей в климатических условиях. Другие авторы считают, что заболевание наблюдается почти равномерно в разное время года (Оклиц, 1954).

Наиболее опасным источником инфекции являются дети, больные коли-энтеритом. Выделение энтеропатогенных типов кишечной палочки с калом нередко наблюдается в чистой культуре, что обуславливает возможность широкого обсеменения возбудителем внешней среды. Здоровые бактерионосители — дети и взрослые — имеют меньшее эпидемиологическое значение ввиду значительно менее массивного выделения бактерий. Носительство энтеропатогенных типов кишечной палочки наблюдается чаще у детей, чем у взрослых, а у детей, посещающих детские учреждения чаще, чем у детей, находящихся дома. Последнее, по-видимому, объясняется более тесным контактом между детьми в условиях коллектива.

А. Тимар, И. Ветро и М. Пензеш (A. Timar, J. Vetro, M. Penzes, 1954) при обследовании 828 здоровых детей выделили кишечные палочки типов 026:В6, 055:В5 и 0111:В4 у 1,23% и ни у одного из 110 здоровых взрослых. Х. Брокман, К. Ляховичи К. Свицева (H. Brockman, K. Lachowicz, V. Swicowa, 1955) выделили энтеропатогенные кишечные палочки у 4,1% здоровых детей и у 0,66% взрослых. Х. Дунин-Харкович, И. Край-Франкова и М. Садовска (H. Dunin-Horkawicz, I. Kraj-Francowa, M. Sadowska, 1955) обследовали 368 здоровых детей из дома матери и ребенка. Кишечные палочки типов 026:В6, 055:В5 и 0111:В4 были выделены у 14 (3,8%). При обследовании 350 детей, не посещавших детские учреждения, они были выделены у 4 (1,1%) и только у 2 (0,6%) взрослых. По наблюдениям Огава и Огава (T. Ogawa a. J. Ogawa, 1955), в детских учреждениях постоянно наблюдается циркуляция между детьми энтеропатогенных типов кишечной палочки, которая иногда приводит к вспышкам заболеваний, особенно при поступлении новых детей. Н. И. Зацепин и Т. Ф. Ступакова (1957) выделили энтеропатогенные типы кишечной палочки у 7,8% детей, посещавших ясли, и у 1% детей, не посещавших ясли. Гамбл и Русон (D. R. Gambl a. K. E. K. Rowson, 1957), используя сыворотки к 10 типам энтеропатогенных кишечных палочек, установили носительство у 25% детей, посещавших ясли, у 2,1% детей, не посещавших ясли, и у 2% здоровых взрослых. Следует отметить, что в момент исследования среди детей, посещавших ясли, имели место случаи острых кишечных заболеваний. Этим, по-видимому, и объясняется крайне высокий показатель бактерионосительства.

Эпидемиология коли-энтеритов изучалась почти исключительно во время вспышек в детских учреждениях и на материале внутрибольничных заражений. Эти наблюдения указывают на их крайне высокую контагиозность.

Роджерс (K. B. Rogers, 1948) считал, что при поступлении в палату больного, выделяющего энтеропатогенные типы кишечной палочки, заражение всех находящихся в ней детей может иметь место уже через 18 часов. Т. Андерсон и С. Росс (T. Anderson a. C. Ross, 1954) установили внутригоспитальные заражения у 26,8% детей, бывших под наблюдением. Наибольшее число детей заражалось в течение первых двух недель после поступления в госпиталь. Отмечалась прямая про-

порциональность между частотой заражения и скученностью в палатах.

Райт и Роден (J. Wright а. A. T. Roden, 1953), используя типирование культур кишечной палочки 0111:В4 по Н-антигену, показали прямую связь между заражениями в палате и поступлением в нее детей бактериовыделителей.

Оклиц (H. W. Ocklitz, 1954) пишет, что по его наблюдениям, в 1951 г. 71,2%, а в 1952 г. 63% всех поносов возникли после поступления детей в клинику.

По данным Гренроос (J. A. Gronroos, 1954), 44,1% острых кишечных заболеваний у детей младшего возраста возникли в результате внутрибольничных заражений. В. Е. Уилер (W. E. Wheeler, 1956) считает, что рецидивирующее течение диспепсий у детей, находящихся на стационарном лечении, в абсолютном большинстве случаев является результатом внутрибольничных заражений.

Н. И. Зацепин (1958) отмечает, что заражения энтеропатогенными типами кишечной палочки значительно чаще наблюдались у детей, бывших в одной палате с бактериовыделителями (заразилось 36,8% детей), чем у детей, которые находились в других палатах и имели только косвенный контакт с бактериовыделителями через обслуживающий персонал (заразилось 10% детей).

В условиях детских учреждений основным является контактно-бытовой путь заражения через руки обслуживающего персонала, предметы ухода, белье, пищу. Шмидт, Оклиц и Хуслейн (E. F. Schmidt, H. W. Ocklitz и R. Huslein, 1952) выделили энтеропатогенные типы кишечной палочки в палатах, где лежали дети, больные коли-энтеритом, с рук персонала, крышек баков для пеленок, ванночек для купания детей. По их данным, кратковременное погружение рук в раствор хлорамина не убивает кишечную палочку; очищение рук лучше всего достигается путем мытья горячей водой с мылом. Огава и Огава (1955) выделяли энтеропатогенные типы кишечной палочки с рук детей, игрушек, пеленок, простыней, спинков кроватей. Н. И. Зацепин и Т. Ф. Ступакова (1957) отмечали выделение кишечной палочки типа 0111:В4 с кровати больного ребенка после проведения влажной дезинфекции раствором хлорамина. По их данным (1958), в палатах для детей, больных коли-энтеритом, энтеропатогенные типы кишечной палочки были выделены из смывов с кроваток детей в 20%, с кранов умывальников — в 15,8%, с рук персонала — в 10,5%, с пеленальных столиков — в 9,7%.

Вспышки коли-энтеритов могут иметь место и в результате инфицирования пищи бактерионосителями. Оклиц (1954) наблюдал вспышку коли-энтеритов в детской клинике в Ростове. Причиной вспышки послужило донорское грудное молоко, зараженное кишечной палочкой типа 0111:В4. Молоко различных доноров смешивали. Пастеризации молока не проводили, а к нему добавляли стрептомицин, к которому выделенный штамм был резистентен. При обследовании доноров у одной из них был выделен из кала штамм кишечной палочки типа 0111:В4.

В. Г. Балабан, М. А. Елшина и Е. Ф. Мольченко (1958) подчеркивают, что «нахождение *E. coli* 0111:В4 в комнатной пыли, на предметах ухода, мебели, в пищевых продуктах, в том числе в донорском молоке вполне объясняет частоту внутрибольничных заражений и возможность избежать их только при полном разобщении помещений, кухни, посуды, персонала. Без этого обычные санитарные мероприятия оказываются совершенно недостаточными».

Определенное значение может играть и аэрогенный путь передачи инфекции. Лаурель (G. Laurell, 1951) часто выделял энтеропатогенные типы кишечной палочки из зева и носа больных детей и одновре-

менно из воздуха палат. На этом основании он считал вполне вероятной передачу инфекции воздушно-капельным и воздушно-пылевым путем. Эту точку зрения разделяют Нейте и Вел (1951), Алменстиани-Бутас (С. Alimanestian-Butas, 1952). Оклиц (1954) также выделял энтеропатогенные типы кишечной палочки из воздуха палат и указывал на целесообразность санации воздуха с помощью бактерицидных ламп, хотя подчеркивал основное значение контактно-бытового пути передачи инфекции.

Выживаемость энтеропатогенных типов кишечной палочки на предметах внешней среды изучена совершенно недостаточно. По наблюдениям Адама (A. Adam, 1950), кишечные палочки типов 055 : B5 и 0111 : B4 сохраняют жизнеспособность в пыли в течение 8 месяцев и выдерживают нагревание до 90° в течение 4 минут. Хатчинсон (R. I. Hutchinson, 1957) выделял патогенные типы кишечной палочки из естественно инфицированной пыли в прохладной затененной комнате через 12 дней после первого обнаружения.

Вопрос об устойчивости энтеропатогенных типов кишечной палочки к различным дезинфицирующим веществам совершенно не изучен.

Данные об источниках инфекции и путях передачи при спорадических случаях коли-энтеритов крайне ограничены и противоречивы. Чаше, по-видимому, наблюдаются заражения от здоровых бактерионосителей. Обнаружение источника инфекции в этих случаях представляет значительные трудности. Так, Холман (N. Hallman, 1955) при эпидемиологическом обследовании 100 спорадических случаев коли-энтеритов ни в одном из них не мог выявить источника инфекции. Заражение новорожденных детей от матерей-носителей энтеропатогенных типов кишечной палочки возможно в момент родов при прохождении через родовые пути или через загрязненные руки акушерки (Оклиц и Шмидт, 1957).

Имеются отдельные сообщения о выделении кишечных палочек типов 026 : B6, 055 : B5 и, реже, 0111 : B4 из воды источников питьевого водоснабжения [Монне (P. Monnet с сотр., 1954)]. Эпидемиологическое значение этих находок недостаточно ясно¹.

Определенный интерес представляют сообщения о выделении энтеропатогенных типов кишечной палочки у домашних животных, особенно у коров. Еще в 1948 г. И. Е. Минкевич указывал на возможную связь между острыми кишечными заболеваниями детей и носительством патогенных штаммов кишечной палочки коровами через молоко, идущее на детское питание.

В зарубежной литературе имеются данные о выделении кишечной палочки типа 055 : B5 при мастите у коров [Фей (H. Fey, 1952), Ульбрих (F. Ulbrich, 1954)]. Эрсков (1951) указывал на частое выделение культур кишечной палочки типа 026 : B6 при «белом поносе» телят. Смит (1953) часто выделял кишечные палочки типов 026 : B6 и 0119 : B14 при энтерите телят и высказывал предположение о возможной эпидемиологической связи с заболеваниями детей (Кубин и Краль (V. Kubin, I. Kral, 1955) обследовали 125 здоровых телят. У 5 из них были выделены кишечные палочки типа 055 : B5 и у 12 — 026 : B6.

Томсон Скотт (1956) исследовал 1316 проб молока. Из 12 проб были выделены кишечные палочки типов 026 : B6, 055 : B5, 0119 : B14 и 0128 : B12. Учитывая технические трудности выделения энтеропатогенных типов кишечной палочки при малом их содержании в смешанной культуре, автор считает, что фактическая зараженность молока была значительно выше и высказывает предположение о его большом значении в эпидемиологии коли-энтеритов. Н. И. Зацепин (1958) при

¹ По этому вопросу в последнее время получены новые материалы.

исследовании 121 пробы сырого молока выделил из 4 проб энтеропатогенные типы кишечной палочки (026:В6 — 1, 0125:В15 — 1 и 0128:В12 — 2). При исследовании 43 проб бутылочного пастеризованного молока, поступающего в торговую сеть, в одной пробе была обнаружена кишечная палочка типа 026:В6 и в одной — 0128:В12.

Конкретных данных об эпидемиологическом значении носительства энтеропатогенных типов кишечной палочки животными пока нет, а данные о частоте их выделения от коров и из молока носят противоречивый характер. Залеский и Цепрынская-Цехава (S. Zaleski, M. Serzynska-Ciekawa, 1955) при исследовании 217 проб кала коров и 312 проб молока ни в одном случае не выделили энтеропатогенных типов кишечной палочки. Также неясно значение обнаружения кишечных палочек типа 026:В6 и 055:В5 в испражнениях кошек и собак (Залеский и Цепрынская-Цехава, 1956) и цыплят (Томсон Скотт, 1956).

Приведенные данные литературы подчеркивают значение борьбы с коли-энтеритами в деле охраны здоровья детей раннего возраста. Особое значение имеет предупреждение заражений детей в родильных домах, больницах, яслях. Вместе с тем эпидемиология коли-энтеритов изучена еще недостаточно. В частности, совершенно неясны практически важные вопросы о сроках выживаемости энтеропатогенных типов кишечной палочки во внешней среде, действия на них различных дезинфицирующих веществ, зараженности молока и его эпидемиологической роли. Все это препятствует созданию рациональной системы профилактики коли-энтеритов. Решение перечисленных вопросов должно стать предметом совместной работы педиатров, эпидемиологов, микробиологов и гигиенистов.

ЛИТЕРАТУРА

- Балабан В. Г., Елшина М. А., Мольченко Е. Ф. Педиатрия, 1958, № 5, стр. 10. — Зацепин Н. И., Ступакова Т. Ф. Тезисы докл. межинститутск. научной конференции по проблеме «Дизентерия». М., 1956, стр. 27. — Они же. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1957, № 5, стр. 44. — Голубева И. В., Васильева И. Н. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1958, № 12, стр. 74. — Корецкая Л. С., Ковалевская А. Н. Там же, 1958, № 4, стр. 58. — Они же. Здравоохр. Таджикистана, 1958, № 2, стр. 10. — Минкевич И. Е. В кн.: Вопросы санитарной бактериологии. М., 1948, стр. 13. — Новгородская Э. М. Труды Ленинградск. ин-та эпидемиол. и микробиол., Л., 1948, т. 11, стр. 169. — Она же. В кн.: Вопросы эпидемиологии и инфекционной патологии. Л., 1958, стр. 290. — Новгородская Э. М., Немзер Г. А. Вопр. охр. мат. и дет., 1956, № 2, стр. 25. — Цимблер И. В., Соколова Т. С., Хомицкая Т. А. Педиатрия, 1958, № 5, стр. 3. — Adam A., Dtsch. med. Wschr., 1953, Bd. 78, S. 1250. — Ferguson W. W., June R. C., Am. J. Hyg., 1952, v. 55, p. 155. — Fey H., Schweiz. Ztschr. allg. Path., 1952, Bd. 15, S. 444. — Hutchinson R. I., J. Hyg., 1957, v. 55, p. 27. — Laurell G., Acta. path. et microbiol. scandinav., 1952, v. 31, p. 92. — McNaught W., Stevenson J. S., Brit. J., 1953, v. 2, p. 182. — Ogawa T., Ogawa J., Cit. Lancet., 1955, v. 1, p. 671. — Ocklitz H. W. Die Bedeutung pathogener Coli-Stämme (Dyspepsie-coli) für die akuten Durchfallserkrankungen des Säuglings. Stuttgart, 1954. — Ocklitz H. W., Schmidt E. F., Brit. M. J., 1957, N. 5052, p. 1036. — Orskov F., Acta path. et microbiol. scandinav., 1951, v. 29, p. 373. — Schmidt E. F., Ocklitz H. W., Husslein R., Arch. Kinderh., 1952, Bd. 145, p. 222. — Thomson Scott, J. Hyg., 1955, v. 53, p. 357. — Idem, J. Hyg., 1956, v. 54, p. 311. — Ulbrich F., Zbl. Bakt., 1954, Bd. 160, S. 506. — Wheeler W. E., Ann. New York Acad. Sc., 1956, v. 66, p. 112.

Поступила 19/1 1959 г.

