

Проведены 12 международных симпозиумов по проблеме листериоза, международная конференция по пищевому листериозу во Франции, конференции, симпозиумы в отдельных странах и регионах. Список опубликованных работ по данной проблеме перевалил за отметку 5 тыс. (в том числе свыше 2 тыс. в отечественной литературе) [3].

За рубежом (Зеелигер Х., Германия; Ралович Б., Венгрия) и в нашей стране (Сахаров П. П. и Гудкова Е. И.; Триполитова А. А. и Борисова Г. В.; Сливко В. В.; Анагиев А. А.; Бакулов И. А.; Калишин Н. М. и др.) изданы монографии по листериозу людей и животных. Обстоятельная статья, написанная Х. Зеелигером (Германия) и Д. Джонс (Великобритания), помещена в 9-м издании справочника Берджи (1984). Создана референс-лаборатория по листериозу в Париже (институт Пастера), в России аналогичная лаборатория функционирует при ВНИИ ветеринарной вирусологии и микробиологии (Покров, Владимирской области).

Научно-исследовательская работа по изучению листериоза проводится в институтах медицинского и ветеринарного профиля. В большинстве стран листериоз официально регистрируется, разработаны законодательные акты по контролю за этой инфекцией.

Листериоз у людей проявляется, как правило, спорадически, отмечены также вспышки, связанные с употреблением пищевых продуктов, и внутрибольничные вспышки в родильных домах. Заражение происходит при употреблении в пищу инфицированных продуктов животного (молоко и молочные продукты, мясо и мясные продукты) и растительного (ранние овощи, употребляемые в пищу без термической обработки; квашенная капуста) происхождения. Отмечено накопление листерий при хранении продуктов в домашних холодильниках ("микроб холодильника") [1].

В настоящее время определены группы риска у людей — это беременные женщины, новорожденные дети и пожилые люди с нарушениями иммунной системы, в том числе в результате применения кортикостероидов. Это не означает, что не могут поражаться и другие категории людей. По мнению ряда ученых, широкое распространение листерий, обсеменение продуктов питания, а вследствие этого частый контакт людей с этим микроорганизмом приводит к развитию у большей части населения резистентности к повторному заражению листериями, поэтому листериоз появляется чаще всего в группах риска у лиц с ослабленной резистентностью.

Клинически листериоз у людей проявляется в нескольких формах: аборт и мертворождение у женщин; септицемия и менингоэнцефалиты у новорожденных детей; глазожелезистая форма у подростков; ангины; менингоэнцефалиты; урогенитальная патология у взрослых. Бессимптомное здоровое носительство листерий в кишечнике установлено у людей и животных в 5–60% случаев (по разным источникам) [2].

Учитывая "многоликость" листериоза, трудности лабораторной диагностики, необходимо собирать и накапливать банк

данных, учитывая как можно больше исходных параметров для получения моделей дифференциальной диагностики листериоза.

За последние несколько лет в Городской централизованной диагностической бактериологической лаборатории Тулы используется программа "искусственного интеллекта" — вычислительные алгебраические модели конструктивной логики. Подробная информация о разработанной нами интеллектуальной системе дается в предыдущем сообщении [4]. Эта программа базируется на исходных данных, отображающих состояние поступивших в ЛПУ больных — анамнез, общее состояние, показатели гемодинамики [5].

В качестве контроля всем 200 больным, выделившим *Listeria monocytogenes*, была выбрана группа из 400 больных, имевших сходные клинические проявления, но у которых листерий не выделяли. В терминах исходных данных была вычислена модель листериоза в виде набора отдельных синдромов заболевания, включающих взаимодействия различных групп существенных исходных переменных, характеризующих это заболевание, указана частота синдромов.

Для дифференциальной диагностики вычислена аналогичная модель у пациентов, которые служили контролем относительно группы больных листериозом.

Сбор информации с использованием программы АМКЛ позволяет организовать мониторинг и создать банк данных, включающий как исходную информацию, так и все данные по лечению больных листериозом. Разрабатываются планы создания системы оперативного реагирования при возникновении чрезвычайных эпидемиологических ситуаций, выбор оптимальной стратегии управления лечением листериоза, прогнозирования развития исхода болезни.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулов И. А., Васильев Д. А. Листериоз как пищевая инфекция: Учеб. пособие. — Ульяновск, 1991. — С. 5–6, 3–4, 7–9.
2. Бакулов И. А., Котляров В. А. // Проблемы пищевого листериоза; контроль за качеством пищевых продуктов и меры обеспечения ветеринарно-санитарного благополучия: Материалы докладов. — Покров, 1996. — С. 2–3, 5, 7–9.
3. Медико-ветеринарные аспекты листериоза. (Тезисы докладов): Материалы науч.-производств. конф. — Покров, 1993. — С. 1–3, 5–9.
4. Честнова Т. В., Щеглов В. Н., Хромушин В. А. // Эпидемиол. и инфекц. бол. — 2001. — № 4. — С. 38–40.
5. Щеглов В. Н., Хромушин В. А. // Вестн. новых мед. технологий. — 1999. — Т. 6, № 2. — С. 131–132.

Поступила 29.12.2000

## ДИСКУССИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2001

УДК 616.98:579.842.14]-36.1

А. В. Раков, Ф. Н. Шубин, В. А. Иванис, Н. А. Кузнецова, Н. И. Ковальчук, Г. В. Ревина, Н. Г. Кошелева, Л. К. Гребенькова

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА САЛЬМОНЕЛЛЕЗА, ВЫЗВАННОГО РАЗЛИЧНЫМИ ПЛАЗМИДОВАРАМИ *SALMONELLA ENTERITIDIS*

НИИ эпидемиологии и микробиологии СО РАМН; Владивостокский государственный медицинский университет; Центр госсанэпиднадзора в Приморском крае, Владивосток

Вариабельность клинических проявлений сальмонеллезной инфекции объясняется многообразием сероваров сальмонелл [3]. Различия по тяжести болезни связывают и с наличием у ряда сероваров *Salmonella* серовароспецифической плазмиды вирулентности [5, 7].

Новый подход к анализу причин многообразия клинического проявления инфекций связан с созданием клональной концепции структуры популяции бактерий [9, 13], в соответствии с которой патогенность является внутривидовой характеристикой бактерий и связана с клонами микробов. Па-



тогенные клоны бактериальных видов характеризуются уникальными комбинациями генов вирулентности, они ответственны за тяжесть клинического проявления болезни [2, 8].

Бактерии рода *Salmonella* по структуре популяций относятся к поликлональным [10, 14]. Для внутривидового типирования *Salmonella* применяются молекулярно-генетические методы, среди которых широкое распространение получили плазмидный анализ [15, 16], мультилокусный электрофорез ферментов [10], риботипирование [11] и др. Их применение позволило дифференцировать серовары *Salmonella* на плазмидные варианты (плазмидовары), электрофоретипы, риботипы. Нами для дифференциации сальмонелл использован плазмидный анализ.

Цель данной работы — изучение эпидемиологических особенностей и вариабельности клинического проявления сальмонеллезной инфекции, вызванной различными плазмидоварами *S. enterica* серовар *enteritidis* (далее *S. enteritidis*).

### Материалы и методы

В работе использованы 642 штамм *S. enteritidis*, выделенных в 1988—1992, 1995 гг. из фекалий 599 больных, 29 бактерионосителей и из 14 проб продуктов. Идентификацию сальмонелл проводили общепринятыми методами [4]. Поиск плазмид в штаммах осуществляли по методике [6]. Электрофорез проводили в 0,7% агарозном геле в течение 2,5 ч в ТВЕ-буфере. Гель окрашивали бромистым этидием и фотографировали в ультрафиолетовом свете.

При изучении эпидемиологии сальмонеллеза использован анализ заболеваемости населения, который включал изучение 8-летней и годовой ее динамики, половой и возрастной структуры больных.

Изучено клиническое течение сальмонеллеза у 47 больных, от которых выделены штаммы *S. enteritidis*, содержащие плазмиду с мол. массой 38 МД, и у 53 больных, от которых выделены штаммы микроба, содержащие плазмиды 38:1,4 МД. Больных подбирали путем случайной выборки в инфекционных стационарах Приморского края (Владивосток, Артем, Находка). Результаты обработаны традиционными методами с использованием критериев Стьюдента [1].

### Результаты и обсуждение

Анализ этиологической структуры сальмонеллезов в Приморском крае показал, что в течение 1987 г. произошла смена доминирующего в этиологии серовара *S. typhimurium* на серовар *S. enteritidis*, вследствие чего сальмонеллез, вызванный *S. enteritidis*, приобрел повсеместное распространение. Новый серовар сальмонелл вызвал подъем заболеваемости населения в 1988 г. по сравнению с 1986 г. в 9,1 раза (с 22,3 до 203,0 на 100 тыс. населения), сопровождавшийся высокой спорадической заболеваемостью и вспышками инфекции. Однако уже с 1989 г. заболеваемость сальмонеллезом в крае начала динамически снижаться с 149,1 в 1989 г. до 39,9 в 1995 г.

Анализ плазмидного состава *S. enteritidis*, выделенных в 1988—1992 гг. от 254 больных при вспышечной и от 133 больных при спорадической заболеваемости, показал (табл. 1), что в этиологии ин-

Спектр плазмид штаммов *S. enteritidis*, выделенных в Приморском крае от больных и бактерионосителей в 1988—1995 гг. Таблица 1

Плазмидовары микроба, МД	Количество больных, выделивших данные плазмидовары	Больные, выделившие штаммы данных плазмидоваров, %				
		1988, 1989, 1990 гг. (n = 239)	1991 г. (n = 78)	1992 г. (n = 65)	средняя за 5 лет (n = 382)	1995 г. (n = 246)
38	458	91,6	85,9	88,7	48,4	
Без плазмид	35	8,4	7,7	4,6	7,6	2,4
38:2,1	1	—	1,3	—	0,26	—
38:31	1	—	1,3	—	0,26	—
62:38	2	—	2,5	—	0,52	—
62:38:2,1	1	—	1,3	—	0,26	—
38:2,2	4	—	—	6,2	1,1	—
38:2,4	2	—	—	3,2	0,52	—
38:3,0	1	—	—	1,5	0,26	—
38:4,4:3,5	1	—	—	1,5	0,26	—
45:30	1	—	—	1,5	0,26	—
38:1,4	84	—	—	—	—	—
38:2,3	20	—	—	—	—	34,2
38:2,7	7	—	—	—	—	8,1
59:38	3	—	—	—	—	2,9
38:6,0:1,9	2	—	—	—	—	1,2
38:22	1	—	—	—	—	0,8
38:30	1	—	—	—	—	0,4
70:38	1	—	—	—	—	0,4
38:12:4,0:2,0	1	—	—	—	—	0,4
38:3,5	1	—	—	—	—	0,4
Всего...	628	100	100	100	100	100



Динамика выделения различных плазмидоваров *S. enteritidis* от больных в Приморском крае в 1995 г.

Показатель	Июль	Август	Сентябрь	Октябрь	Ноябрь	Декабрь	Всего
Зарегистрированные больные	66	171	108	45	53	31	474
Больные, штаммы которых исследованы на наличие плазмид							
абс.	45	108	49	32	8*	4*	246
%	68,2	63,1	45,3	71,1	15,1	12,9	52,1
Больные, выделившие микроб плазмидовара 38 МД							
абс.	31	36	28	18	4	2	119
%	68,9	33,3	57,1	56,2	50,0	50,0	48,2
Больные, выделившие микроб плазмидовара 38:1,4 МД							
абс.	5	60	10	7	—	2	84
%	11,1	55,5	20,4	21,9	—	50,0	34,0
Больные, выделившие микроб плазмидовара 38:2,3 МД							
абс.	4	7	1	4	4	—	20
%	8,9	6,5	2,0	12,5	50,0	—	8,1
Больные, выделившие микроб плазмидовара 38:2,7 МД							
абс.	2	2	3	—	—	—	7
%	4,4	1,8	6,1	—	—	—	2,8

\*Штаммы, исследованные в ноябре и декабре 1995 г., не полностью отражают этиологическую значимость различных плазмидоваров из-за их малого количества.

фекции имели значение 11 плазмидоваров микроба, однако доминирующим был плазмидовар, содержащий единственную плазмиду с мол. массой 38 МД, на долю которого пришлось 88,7% всех исследованных штаммов. Больные, выделившие *S. enteritidis*, не содержащие плазмид, составили 7,6%. Их количество не различалось по годам. Другие плазмидовары микроба выявлялись у единичных больных в октябре—ноябре 1991 г. и в мае—октябре 1992 г., причем, как видно из табл. 1, дополнительные плазмидовары микроба, выявленные в 1991 г. отличались по спектру плазмид от плазмидоваров 1992 г. Появление этих дополнительных плазмидоваров не отразилось на характере заболеваемости, которая продолжала динамически снижаться. Таким образом, исследование структуры популяции *S. enteritidis* позволило прийти к заключению, что на протяжении 1988—1992 гг. в крае доминировал плазмидный вариант микроба, характеризующийся наличием единственной плазмиды с мол. массой 38 МД.

Бликие результаты получены при исследовании 14 штаммов *S. enteritidis*, выделенных из пищевых продуктов. Так, в 1988 г. 10 штаммов *S. enteritidis* были выделены из 3 проб яиц местных птицефабрик и из 7 проб продукции, включавшей яйца. В 1991 г. один штамм *S. enteritidis* выделен из мяса кур местной птицефабрики, а в 1992 г. 3 штамма *S. enteritidis* изолированы от кур и из продукции, содержащей яйца. Изучение спектра плазмид данных штаммов, показало, что все они также содержали единственную плазмиду с мол. массой 38 МД. Эти данные свидетельствуют о корреляции между распространенностью данного плазмидовара у людей и в продукции предприятий промышленного птицеводства.

В июле 1995 г. в крае появился новый плазмидовар *S. enteritidis* с плазмидами 38:1,4 МД. Первый случай инфекции, вызванной данным плазмидоваром, был зарегистрирован в г. Артеме 9 июля 1995 г., а затем этот плазмидовар приобрел важное значе-

ние в этиологии сальмонеллеза во Владивостоке, Артеме и Находке.

В 1995 г. исследованы штаммы *S. enteritidis*, выделенные от 228 больных и 18 бактерионосителей. В этиологии болезни основную роль играли два плазмидовара — 38 и 38:1,4 МД (см. табл. 1), на долю которых пришлось соответственно 48,4 и 34,2% всей заболеваемости. В этом году, как и в 1991—1992 гг., выявлены дополнительные плазмидовары *S. enteritidis*, отличающиеся от штаммов, изолированных в предыдущие годы. Следует обратить внимание на то, что новые плазмидовары 38:2,3 и 38:2,7 МД явились причиной соответственно 8,1 и 2,9% заболеваний. Штаммы остальных семи плазмидоваров выделены от единичных больных.

Появление *S. enteritidis* плазмидовара 38:1,4 МД отразилось на заболеваемости населения в 1995 г. Так, в июле 1994 г. в показателях на 100 тыс. населения она составила 5,52, в августе, сентябре, октябре, ноябре и декабре соответственно 3,84, 2,97, 2,45, 1,32, 0,79. В эти же месяцы в 1995 г. значительное снижение заболеваемости имело место лишь в июле (в 1,9 раза, показатель 2,98), в августе отмечался рост в 2 раза (показатель 7,74), а в сентябре — в 1,6 раза (4,89), в октябре — небольшое снижение в 1,2 раза (показатель 2,04), а в ноябре и декабре — рост в 1,8 раза (показатель 2,39 и 1,40).

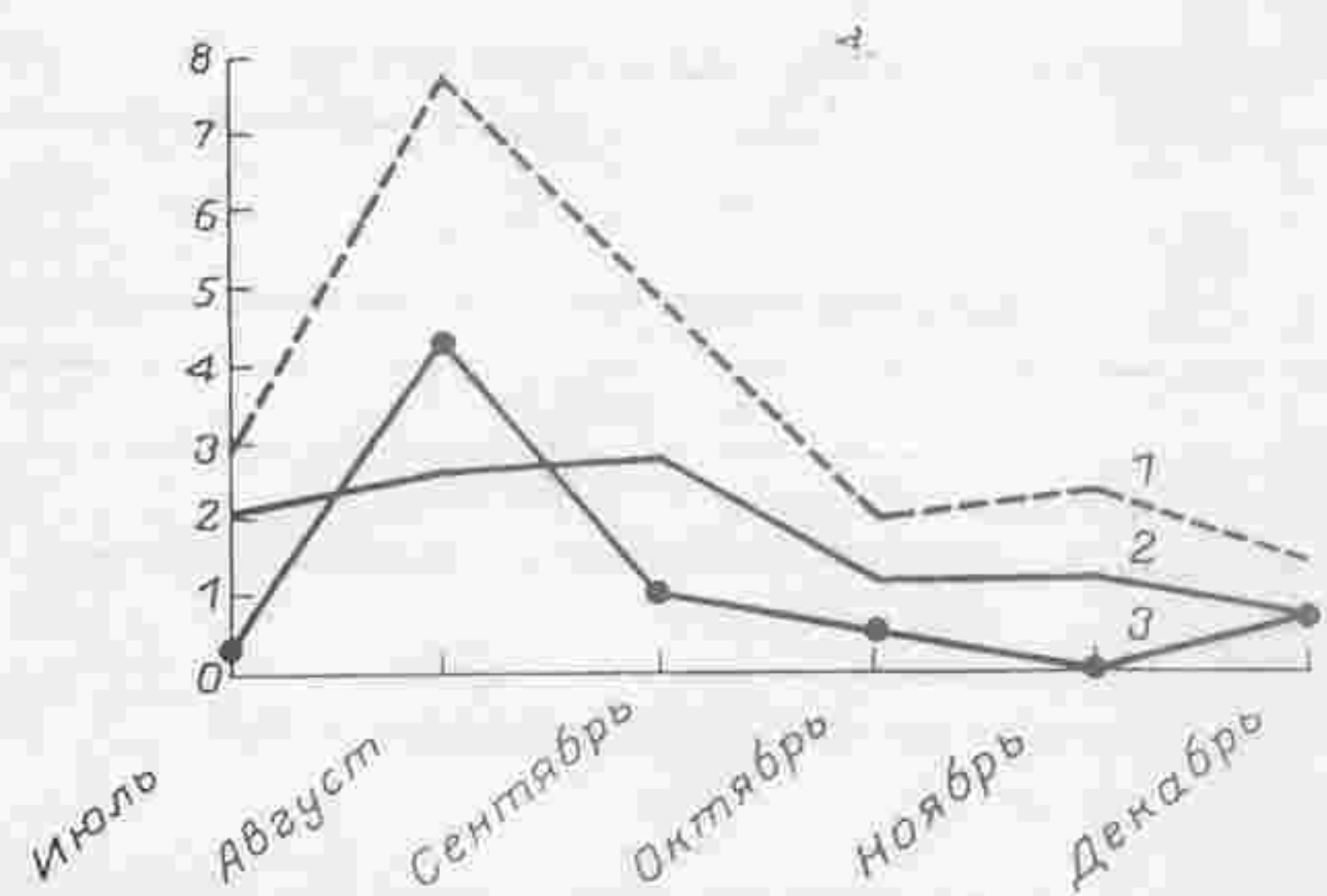
Представляло интерес проследить динамику выделения различных плазмидоваров *S. enteritidis* в эти месяцы 1995 г. (табл. 2). Как видно из табл. 2, во второй половине 1995 г. в Приморском крае зарегистрировано 474 больных. Нами спектр плазмид *S. enteritidis* исследован у 246 (52,1%) больных. В июле, августе и сентябре в этиологии сальмонеллезов имели значение все 4 наиболее часто выделяемых плазмидовара микроба. Однако доминирующий вариант возбудителя был различным. В июле доминировал плазмидовар 38 МД (68,9%). Напротив, в августе основную роль в этиологии инфекции занимал плазмидовар 38:1,4 МД (55,5%), а в сентябре доминирующее положение вновь приобрели



рел плазмидовар 38 МД (57,1%). Близкие результаты получены и в октябре, но в это время заметную роль приобрел плазмидовар 38:2,3 МД. Штаммы *S. enteritidis* плазмидоваров 38 и 38:1,4 МД сохраняли свою значимость в этиологии инфекции в ноябре и декабре.

На основе удельного веса больных, выделивших различные плазмидовары микроба, была рассчитана заболеваемость в показателях на 100 тыс. населения, обусловленная соответствующими плазмидоварами (см. рисунок). Как видно из рисунка, заболеваемость, вызванная суммой всех выявленных плазмидоваров *S. enteritidis*, характеризуется резким подъемом в августе и последующим снижением в сентябре—октябре. Подобный ход заболеваемости не свойственен ни одному из плазмидоваров. Заболеваемость, вызванная плазмидоваром 38 МД, характеризовалась небольшим динамическим повышением показателей в августе—сентябре с последующим значительным их снижением в октябре. Напротив, показатели заболеваемости, вызванной *S. enteritidis* плазмидовара 38:1,4 МД, были максимальными в августе с резким снижением их в сентябре. Таким образом, различным плазмидоварам *S. enteritidis* свойственна характерная для каждого из них динамика заболеваемости населения.

Полученные различия явились основанием для изучения особенностей инфекции, вызванной дан-



Динамика (на 100 тыс. населения) заболеваемости сальмонеллезом, вызванного различными плазмидоварами *S. enteritidis*, в 1995 г.

1 — заболеваемость, вызванная суммой плазмидоваров *S. enteritidis*; 2 — расчетная заболеваемость, вызванная *S. enteritidis* плазмидовара 38 МД в соответствии с его удельным весом в этиологии; 3 — расчетная заболеваемость, вызванная *S. enteritidis* плазмидовара 38:1,4 МД в соответствии с его удельным весом в этиологии.

ными плазмидоварами. Было изучено клиническое проявление болезни, вызванной *S. enteritidis* плазмидоваров 38 МД (47 человек, 1-я группа) и 38:1,4 МД (53 человека, 2-я группа). По возрастной структуре в обеих группах преобладали лица работоспособного возраста (от 20 до 59 лет) — 57,6% в 1-й группе и 64,2% во 2-й группе. По полу преобладали мужчины — 65,8 и 59,2% в 1-й и 2-й группах, соответственно. У больных обеих групп отсутствовали хронические заболевания желудочно-кишечного тракта.

У всех больных заболевание протекало в виде гастроинтестинальной формы. Больные поступали на 1—2-е сутки от начала заболевания. Болезнь начиналась с болей в животе, повышения температуры до 38—40°C, общего недомогания, слабости и головной боли. Различия в клиническом проявлении болезни были связаны с выраженностью гастроэнтероколитического и дегидратационного синдромов, частотой проявления инфекционно-токсического шока I степени и острой почечной недостаточности (табл. 3). Так, у больных 1-й группы, выделивших *S. enteritidis* плазмидовара 38 МД, рвота наблюдалась у половины больных, а многократная рвота лишь у 23,4%. Многократный стул (6 раз в сутки и более) наблюдался у 55,3% больных. Соответственно у большинства (62,55%) больных дегидратация отсутствовала или проявлялась в легкой степени. Симптомы гиповолемического шока II степени выявлены лишь у 1 больного, а инфекционно-токсический шок I—II степени и острая почечная недостаточность проявились у 5 больных. Субклиническое проявление инфекции (бактерионосительство) выявлено у 12,8% инфицированных.

Во 2-й группе больных клиническое течение болезни было более тяжелым. Рвота наблюдалась у 79,2% больных, причем у половины она была многократной. Диарея наблюдалась у 98,1% заболевших, причем у большинства (76,9%) диарейный синдром проявлялся более частым стулом (6 раз в сутки и более). Дегидратация отсутствовала или была легкой лишь у 22,6% больных. У 5 человек при дегидратации III—IV степени развилась клиника гиповолемиче-

Таблица 3

Синдромы и симптомы при сальмонеллезе, вызванном разными плазмидоварами *S. enteritidis*

Показатель	Плазмидовары <i>S. enteritidis</i> , МД		p
	38 (n = 47)	38:1,4 (n = 53)	
<i>Гастроэнтероколитический синдром</i>			
Рвота	24 (51,1 ± 7,29)	42 (79,2 ± 5,57)	0,02
Рвота однократная	13 (27,6 ± 9,32)	16 (30,2 ± 7,08)	
Рвота многократная	11 (23,4 ± 8,83)	26 (49,0 ± 7,71)	0,28
Диарея	41 (87,2 ± 4,87)	52 (98,1 ± 0,98)	0,28
Частота стула:			
до 5 раз в сутки	15 (44,7 ± 7,76)	12 (23,1 ± 5,84)	0,28
6 раз в сутки и более	26 (55,3 ± 7,76)	40 (76,9 ± 5,84)	0,28
<i>Дегидратационный синдром</i>			
Степень дегидратации:			
отсутствие или I	129 (62,55 ± 7,06)	12 (22,6 ± 5,74)	0,01
II	16 (34,05 ± 6,91)	34 (64,1 ± 6,59)	0,02
III—IV	2 (4,25 ± 2,94)	7 (13,2 ± 4,65)	0,11
Гиповолемический шок II степени	1 (2,1 ± 2,09)	5 (9,4 ± 4,0)	0,11
Инфекционно-токсический шок I—II степени	5 (10,6 ± 4,49)	18 (34,0 ± 6,51)	0,04
Острая почечная недостаточность:			
протеинурия более 0,3 г/л	2 (4,2 ± 2,92)	11 (20,7 ± 5,56)	0,09
цилиндрурия	4 (8,5 ± 4,07)	8 (15,1 ± 4,92)	0,318
лейкоцитурия	5 (13,1 ± 4,92)	17 (36,9 ± 6,63)	0,04

Примечание. В скобках — % ± m.



ческого шока II степени, который у 3 сопровождался кратковременным судорожным синдромом. Клиника гиповолемического шока II степени проявлялась многократной рвотой, жидким стулом без счета, диффузным цианозом, резким снижением эластичности и тургора кожных покровов.

Клиника инфекционно-токсического шока развилась у 34% больных, причем I степени у 13,2% больных и II степени у 20,8% заболевших. У больных наблюдались вялость, заторможенность, адинамия, цианоз кожных покровов, снижение систолического артериального давления ниже 90 мм рт. ст. и тахикардия более 90 уд/мин). У 9 больных были признаки острой почечной недостаточности. Умеренная азотемия в пределах 28,5—64,3 ммоль/л была у 4 больных. Явления инфекционно-токсического и гиповолемического шоков были кратковременными, и у всех больных исход заболевания был благополучным. При этом не наблюдалось ни одного случая бактерионосительства.

Смена популяции *S. typhimurium* на *S. enteritidis* в 1987 г. привела к доминированию одного плазмидовара микроба 38 МД, что связано с его циркуляцией на предприятиях промышленного птицеводства. Близкие результаты получены в Испании [12] и в США [17], где также выявлено доминирование отдельных плазмидоваров *S. enteritidis*. Появление в 1991—1992 гг. новых плазмидоваров *S. enteritidis* у единичных больных не влияло на заболеваемость. То положение, что данные плазмидовары выделялись в основном от единичных больных и ограниченное время, позволяет предполагать их миграционную природу.

Вместе с тем появление нового плазмидовара *S. enteritidis* может существенно влиять на заболеваемость. Например, в июле 1995 г., когда плазмидовар 38:1,4 МД только появился и его роль в заболеваемости была низкая, имело место продолжение динамического снижения заболеваемости. В августе, когда в этиологии болезни резко возросла роль плазмидовара 38:1,4 МД, возросла и общая заболеваемость сальмонеллезом. Снижение заболеваемости в сентябре определялось уменьшением роли в этиологии болезни плазмидовара 38:1,4 МД, тогда как плазмидовар 38 МД сохранял свою значимость. Суммарная заболеваемость, вызванная всеми плазмидоварами, отражает лишь количественные показатели болезни в определенные периоды времени, тогда как отдельным плазмидоварам свойственна характерная для каждого из них динамика заболеваемости.

Сальмонеллез, вызванный *S. enteritidis* плазмидовара 38:1,4 МД, отличается от сальмонеллеза, вызванного *S. enteritidis* с плазмидным спектром 38 МД, более тяжелым течением инфекции. Клиника данного сальмонеллеза характеризуется большей выраженностью дегидратационного синдрома у больных, частым осложнением инфекционно-токсическим шоком и проявлениями острой почечной недостаточности. Данные результаты позволяют полагать, что проявление этих синдромов в клинике сальмонеллеза определяется особенностями возбудителя, а не макроорганизма.

Кроме того, наличие различий по плазмидному спектру, эпидемиологическим особенностям и клиническому проявлению инфекции позволяют счи-

тать, что изученные плазмидные варианты, содержащие плазмиды 38 и 38:1,4 МД, представляют собой различные клоны *S. enteritidis*. Следовательно, эпидемиологические особенности и вариабельность клинического проявления сальмонеллеза могут явиться результатом инфекции, вызванной различными клонами серовара микроба. Весьма вероятно, что данные особенности плазмидовара 38:1,4 МД *S. enteritidis* определяются более высокой его вирулентностью для человека, что и лежит в основе клинико-эпидемиологических проявлений болезни.

## Выводы

1. Отдельным плазмидоварам *S. enteritidis* свойственна характерная для каждого из них динамика заболеваемости. Появление новых плазмидоваров *S. enteritidis* может существенно влиять на заболеваемость населения сальмонеллезом.

2. Различные плазмидовары *S. enteritidis* могут вызвать вариабельное по тяжести клиническое проявление инфекции. Клиника сальмонеллеза, вызванного *S. enteritidis* плазмидовара 38:1,4 МД, отличается от сальмонеллеза, вызванного *S. enteritidis*, содержащим только плазмиду 38 МД, более тяжелым течением, склонностью к развитию инфекционно-токсического и гиповолемического шоков и острой почечной недостаточности.

3. Различие штаммов *S. enteritidis* по спектру плазмид, эпидемиологическим особенностям и клиническому проявлению вызываемой ими инфекции позволяет считать, что изученные плазмидовары, маркированные плазмидами 38 и 38:1,4 МД, представляют собой различные клоны микроба.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Каспарова Т. Ю. Статистические методы в эпидемиологическом анализе. — М., 1994.
2. Рянис Л. А., Липницкий А. В. // Журн. микробиол. — 1998. — № 6. — С. 109—113.
3. Шур И. В. Заболевания сальмонеллезной этиологии. — М., 1970.
4. Энтеробактерии: Руководство для врачей / Голубева И. В. и др.: Под ред. В. И. Покровского. — М., 1985.
5. Fierer J., Krause M., Tauxe R. et al. // J. Infect. Dis. — 1992. — Vol. 166. — P. 639—642.
6. Kado C. I., Liu S. T. // J. Bacteriol. — 1981. — Vol. 145. — P. 1365—1373.
7. Libby S. J., Adams G., Ficht T. A. et al. // Infect. and Immun. — 1997. — Vol. 65, N 5. — P. 1786—1792.
8. Musser J. M. // Emerg. Infect. Dis. — 1996. — Vol. 2. — P. 1—17.
9. Orskov F., Orskov I. // J. Infect. Dis. — 1983. — Vol. 148. — P. 346—357.
10. Reeves M. W., Evins M. G., Heiba A. A. et al. // J. Clin. Microbiol. — 1989. — Vol. 27, N 2. — P. 313—320.
11. Ridley A. M., Threlfall E. J., Rowe B. // Ibid. — 1998. — Vol. 36, N 8. — P. 2314—2321.
12. Rivera M. J., Rivera N., Castillo J. et al. // Ibid. — 1991. — Vol. 29. — P. 927—932.
13. Selander R. K., Caugant D. A., Whittam T. S. // E. coli and *S. typhimurium*: Cellular and Molecular Biology. — Washington, 1987. — P. 1625—1648.
14. Selander R. K., Beltran P., Smith N. H. et al. // Infect. and Immun. — 1990. — Vol. 58. — P. 2262—2275.
15. Stanley J., Baquar N., Burnens A. // J. Clin. Microbiol. — 1995. — Vol. 33, N 5. — P. 1206—1211.
16. Wachsmuth I. K. // Rev. Infect. Dis. — 1986. — Vol. 8, N 5. — P. 682—692.
17. Wachsmuth I. K., Kiehlbauch J. A., Bopp C. A. et al. // Intern. J. Food Microbiol. — 1991. — Vol. 12. — P. 77—90.