

ФОРМИРОВАНИЕ ПАТОГЕННЫХ СВОЙСТВ У
ESCHERICHIA COLI И *KLEBSIELLA PNEUMONIAE* *in vitro*

С. Т. МНАЦКАНОВ, Н. М. АРУТЮНЯН

Армянский НИИ эпидемиологии, вирусологии и медицинской паразитологии
и м. А. Б. Алексанинц, Ереван*Энтеробактерии—патогенность—энтеротоксигенность—адгезивность.*

Вопрос формирования патогенных вариантов у различных представителей семейства *Enterobacteriaceae* является одним из самых существенных при изучении биологических свойств и особенностей штаммов этого семейства бактерий. И хотя нельзя исключить возможности опосредования патогенных свойств хромосомными генами, все же основную роль в детерминировании таких факторов патогенности, как энтеротоксигенность, адгезивность, по-видимому, играют плазмиды [3].

До недавнего времени наличие патогенности признавалось в основном у таких представителей семейства кишечных бактерий, как сальмонеллы и шигеллы, вопросы патогенности других представителей энтеробактерий уделялось мало внимания. Однако в последние годы в этиологической структуре острых кишечных заболеваний возрос удельный вес так называемых условно-патогенных энтеробактерий, что, несомненно, связано с возможностью формирования патогенных вариантов этих микроорганизмов. Показано, например, что эшерихии, способные синтезировать энтеротоксины, являются основными этиологическими агентами диарей путешественников [5], а в последние годы установлена этиологическая значимость в возникновении диарей путешественников и адгезивных эшерихий [6]. Выяснилось, что условно-патогенные энтеробактерии (*Citrobacter* spp., *Klebsiella pneumoniae*, *Hafnia alvei* *Proteus* spp.) способны к сочетанному присутствию различных плазмидных факторов патогенности—способности к синтезу энтеротоксинов, адгезинов, гемолизinov [1], что, несомненно, говорит о возможности формирования патогенных вариантов у различных представителей семейства *Enterobacteriaceae* *de novo*.

Однако в вопросах формирования патогенных вариантов у различных представителей энтеробактерий остается еще много неясного, в частности, частота передачи плазмид, определяющих синтез биологически активных веществ, имеющих патогенные свойства. Изучению этого вопроса, а именно трансмиссивности способности к синтезу энтеротоксина, и посвящено настоящее сообщение.

Материал и методика. Была изучена возможность передачи плазмиды *Ent*, обуславливающей синтез энтеротоксина. С этой целью было отобрано 11 энтеротоксигенных штаммов *Escherichia coli*, выделенных у детей с острыми кишечными заболеваниями. По своей ферментативной активности отобранные штаммы являлись типичными представителями этого вида и ничем не отличались друг от друга, а по антигенной структуре они оказались ингибируемыми по О-антигену. У них отсутствовали гемолитическая активность, способность к синтезу колидинов, фимбриальные антигены.

ни адгезии. В качестве реципиента был взят штамм *E. coli* 200 PS H1-г. Для передачи плазмиды *Ent* штаммам *Klebsiella pneumoniae* в качестве донорного был взят штамм *E. coli* H10407, а реципиентов—5 штаммов *K. pneumoniae*, выделенных у детей с острыми кишечными заболеваниями. Все реципиентные штаммы клебсиелл были типичными, у них отсутствовала способность к синтезу энтеротоксина, адгезинов, гемолизин. Передача плазмиды *Ent* проводилась по системе HFT в тройном скрещивании с использованием промежуточного реципиента *E. coli* C 600 (2124) Ar-г, ColE1 [7] и добавлением в питательную среду селективных антибиотиков—ампициллина и рифампицина. Определение способности к синтезу энтеротоксина проводилось на модели лигированной петли тонкой кишки кролика [4].

Результаты и обсуждение. У *E. coli* передача устойчивости к ампициллину с частотой $1 \cdot 10^{-2}$ — $1 \cdot 10^{-4}$ происходила у восьми донорных штаммов, у 3 штаммов передачи признака Ar-г не отмечалось.

Было выделено 32 трансконъюганта, у которых была проверена способность к синтезу энтеротоксина. Из 32 трансконъюгантов у 12 наблюдалась продукция энтеротоксина, проявившаяся в дилатации лигированной петли тонкого кишечника кролика, а у 20 трансконъюгантов способность к продукции энтеротоксина отсутствовала.

Передача устойчивости к ампициллину от *E. coli* к *K. pneumoniae* происходила с частотой $1 \cdot 10^{-2}$ — $1 \cdot 10^{-5}$, причем скрещивания с двумя клебсиеллезными реципиентами оказались безрезультатными, а в результате скрещивания с тремя другими штаммами было выделено 45 трансконъюгантов. При этом проверка на лигированных отрезках тонкой кишки показала, что 14 из них синтезировали энтеротоксин.

Небезынтересно отметить результаты наших предыдущих наблюдений [2], в которых была установлена передача плазмиды K88 (детерминирующей синтез антигена адгезии K88) штаммам *E. coli* 200 PS и *S. flexneri* R84, в результате чего у трансконъюгантов появилась D-маннозорезистентная адгезия к клеткам кишечного эпителия человека клеточной линии Henle.

Таким образом, наши исследования показали, что *in vitro* возможна передача энтеротоксигенности и факторов адгезии неэнтеротоксигенным и неадгезивным штаммам энтерий и клебсиелл, что может привести к появлению патогенных свойств у *E. coli* и *K. pneumoniae*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мнацаканов С. Т. Биолог. ж. Армения, 39, 333, 1986.
2. Мнацаканов С. Т., Багдариан В. М. Биолог. ж. Армения, 36, 96, 1983.
3. Пехов А. П. Плазмиды бактерий. М., 1986.
4. De S. A., Chatterjee D. N. J. Pathol. Bacteriol., 66, 559, 1953.
5. Lee J. A., Kean H. H. J. Int. Dis., 137, 355, 1978.
6. Mathewson J. J. et al. J. Int. Dis., 151, 471, 1985.
7. Stocker B. A. D. et al. J. Gen. Microbiol., 30, 201, 1963.

Получено 21.1.1987 г.