

Род *Staphylococcus*

(от греч. *staphyle* – виногр. гроздь)

Домен *Bacteria*

Тип В XIII. *Firmicutes*

Класс III. *Bacilli*

Порядок I. *Bacillales*

Семейство V. *Staphylococcaceae*

Стафилококки

- Хемоорганотрофы
- Факультативные анаэробы

Первые представители рода выделены Р. Кохом (1878 г.) и Л. Пастером (1880) из очагов гнойных поражений у человека.

Главные виды:

- *S. aureus* (золотистый)
- *S. epidermidis* (эпидермальный)
- *S. saprophyticus* (сапрофитический)

Всего – 31 (?) вид.

Типовой вид – ***S. aureus***

Морфология

- правильная округлая форма
- диаметр – 0,5 –1,5 мкм
- грам+
- в мазках располагаются одиночно, парами или скоплениями (гроздьями)
- неподвижны
- спор не образуют
- имеют капсулу (*in vitro* не образуется)

Культуральные свойства

- Не требовательны к питательным средам
- Оптимальная температура 35-37°C
- Устойчивы к *NaCl* (5-10 %)
- Колонии S-формы, среднего размера, выпуклые, мутные, на свету окрашиваются в желтый, белый, кремовый цвет.
- На кровяном агаре дают β-гемолиз
- На желточном агаре – помутнение (лецитиназа+),

Биохимическая активность

- Восстанавливают нитраты
- Образуют сероводород
- Разлагают мочевину
- Ферментируют многие углеводы с образованием кислоты
- Каталаза-положительны
- Оксидаза-отрицательны (обычно)

Антигенная структура

сложная (более 50 антигенных субстанций)
– для дифференциации не используется:

- **Родовые Аг** – нередко перекрестно-реагирующие с изоантигенами клеток организма (Эр, почек и др.)
- **Видоспецифические** – тейхоевые кислоты, белок А (только для *S. aureus*)
- **Типовые**

По продукции плазмокоагулазы:

- **коагулазоположительные (КПС)** – *S. aureus* (и *S. intermedius*)
- **коагулазоотрицательные (КОС)** – все остальные
(наибольшее значение имеют
S. epidermidis, *S. haemolyticus*,
S. saprophyticus)

2 экологических варианта:

- **Больничные эковары:**
 - обитают в больничных условиях,
 - обладают множественной устойчивостью к антибиотикам,
 - высококовирулентны
- **Внебольничные**

От спектра чувствительности к
антибиотикам и антисептикам

-резистенсвары

От чувствительности к типовым
бактериофагам (*S. aureus*)

- фаговары

Идентификация стафилококков:

- Морфология колоний
- Продукция коагулазы, гемолизина
- Ферментация углеводов в анаэробных условиях
- Чувствительность к антибиотикам:
 - полимиксину (клинические штаммы обычно устойчивы)
 - новобиоцину (*S. saprophyticus* устойчив)
 - метициллину
- Плазмидный профиль
- Анализ рестрикции эндонуклеазы плазмид и хромосомной ДНК

Эпидемиологическое типирование:

- **Фаготипирование** (для *S. aureus*).
Международный набор включает 20 типовых бактериофагов, разделенных на 4 группы)
- **Резистентистипирование**
(антибиотикограмма)
- **Плазмидный профиль** и
рестрикционный анализ эндонуклеазы
хромосомной ДНК.

Факторы патогенности

S. aureus:

- Адгезины
- Капсула
- Компоненты клеточной стенки
- Ферменты
- Токсины
- Другие компоненты

Адгезины

— поверхностные белки,
взаимодействующие с различными
веществами:

- муцином слизистых оболочек
- протеогликанами соединительной
ткани
- белками внеклеточного матрикса

Капсула

- Защищает бактерии от комплемент-опосредованного поглощения фагоцитами
- Способствует адгезии микроба и распространению в тканях

Компоненты клеточной стенки:

- **Пептидогликан:**

- Стимулирует продукцию
эндогенных пирогенов
(эндотоксиноподобное действие)
- Хемоаттрактант лейкоцитов
(формирование абсцессов)

- **Тейхоевые кислоты:**

- активируют систему комплемента по альтернативному пути
- свертывающую и калликреин-кининовую системы
- облегчают адгезию бактерий к эпителию
- ингибируют поглотительную активность фагоцитов

- **Белок А:**

- Неспецифически связывает Fc-фрагменты молекул Ig G (активация C по классическому и альтернативному путям)
- Усиливает активность ЕК
- Проявляет свойства суперантигена (совместно с активацией C – развитие местных и системных реакций: анафилаксии, феномена Артюса, угнетение Фц и т.д.)

Ферменты:

- **каталаза** – разрушает перекись водорода, защищает бактерии от действия токсических кислородных радикалов
- **бета-лактамазы** – разрушают молекулы β -лактамных антибиотиков

- **липазы, лецитовителаза – гидролиз липидов:**
 - облегчают адгезию и проникновение в ткани (например, в волосяные фолликулы)
- **коагулаза – вызывает свёртывание плазмы крови (конверсия фибриногена в фибрин через образование тромбиноподобного вещества, взаимодействующего с протромбином):**
 - препятствует контакту с фагоцитами («псевдокапсула»)

- **Гиалуронидаза** – разрушение соединительной ткани
- **Фибринолизин** (стафилокиназа) – разрушение фибриновых сгустков
- **ДНК-аза** – расщепление ДНК

Токсины:

- **Мембранотоксины** (гемолизины, стафилолизины) 4 типов:
 - **Альфа-токсин** – взаимодействует с клеткой и вызывает локальный протеолиз эндотелиоцитов, лейкоцитов, фибробластов, гепатоцитов и др.
 - **Бета-токсин** (сфингомиелиназа) – холодовой гемолизин
 - **Гамма-токсин** – двухкомпонентный гемолизин
 - **Дельта-токсин** – проявляет детергентные свойства

Токсины:

- **Лейкоцидин** (токсин Пантона-Валентайна) – цитотоксическое действие на Нф и, возможно, Мф.
- **Эксфолиатины А и В** – вызывают разрушение десмосом зернистого слоя эпидермиса и отслойку рогового слоя, действуют местно и системно. Проявляют свойства суперантигенов

Токсины:

- **Токсин синдрома токсического шока (*TSST-1*)** – экзотоксин нейротропного и вазотропного действия. Суперантиген
- **Энтеротоксины А, В, С 1-2, D, E** – термостабильные низкомолекулярные белки – усиливают образование ИЛ-2:
 - нейротропный эффект
 - усиливают перистальтику кишечника

Другие компоненты:

- **Кератиноидные пигменты** – инактивация бактерицидных форм кислорода
- **Устойчивость к $NaCl$, жирным кислотам** – размножение в потовых и сальных железах

Инфекции, вызываемые

S. aureus:

- Локальные
- Системные
- Генерализованные

более 100 нозологических форм

Заражение:

- Эндогенно (в подавляющем большинстве случаев)
- Экзогенно (от больных и носителей)

Основные нозологические формы

- Кожные гнойничковые инфекции
- Раневые инфекции
- Бактериемия
- Эндокардиты
- Пневмонии
- Артриты
- Остеомиелиты

Основные нозологические формы

- Инфицирование сосудистых катетеров
- Инфицирование сосудистых протезов
- Поражения, вызванные действием токсинов:
 - Синдром «ошпаренных младенцев»
 - Синдром «ошпаренной кожи»
 - Синдром токсического шока
 - Пищевые отравления

Иммунитет

- Естественная восприимчивость невысокая.
- Иммунный ответ по гуморальному типу. Ат обладают слабым защитным действием. Поэтому часто генерализация, хронизация, рецидив.

Лечение

- Адекватная антибактериальная терапия
- Антистафилококковый иммуноглобулин – при тяжелом или хроническом течении заболевания

Иммунопрофилактика

- **Стафилококковый анатоксин** мало эффективен
- **Убитая вакцина** – обеспечивает высокие титры антител, но только к Аг вакцинных штаммов
- **Стафило-протейно-синегнойная вакцина** – комплекс сорбированных на гидроокиси алюминия:
 - Очищенных анатоксинов стафилококка и синегнойной палочки,
 - Цитоплазматического антигена стафилококка
 - Химической протейной вакцины

S. epidermidis

- Колонизирует гладкую кожу и поверхность слизистых оболочек
- Слабо вирулентен
- Большинство инфекций носит госпитальный характер
- У пациентов с пониженной резистентностью

Типичные поражения:

- Обусловлены инфицированием различных устройств:
 - Протезов
 - Катетеров
 - Дренажей
- Гематогенное диссеминирование возбудителя после хирургического вмешательства (например, эндокардиты у больных с протезированными клапанами сердца)

Факторы патогенности

- Компоненты клеточной стенки
- Гидрофобные свойства поверхности – адгезия к субстратам
- Поверхностный полисахаридный слой – защита от микробицидных и цитотоксических агентов

S. saprophyticus

- Колонизирует кожные покровы половых органов и слизистую оболочку мочеиспускательного канала
- Колонизация обусловлена:
 - поверхностными рецепторами
 - выделением ферментов, подавляющих рост других бактерий

Типичные поражения

- Циститы и дизурические расстройства у женщин
- Пиелонефриты и эндокардиты (реже)