

Стафилококки (род *Staphylococcus*)

Морфология.

- Неподвижные грамположительные бактерии, имеют правильную шаровидную форму диаметром 0,5-1,5 мкм, делятся в нескольких плоскостях, образуя скопления, напоминающие гроздь винограда. Основными компонентами клеточной стенки являются пептидогликан и рибиттей-хоевая или глицеринтейхоевая кислоты. В состав клеточной стенки *S. aureus* входит белок А, реагирующий с Fc-фрагментами IgG человека и большинства млекопитающих. Многие стафилококки способны к формированию поверхностно расположенной капсулы, основным компонентом которой являются уроновые кислоты. Содержание ГЦ в ДНК рода составляет 30—40 моль %. Наибольший интерес для медицины и ветеринарии представляет *Staphylococcus aureus*.

Культуральные свойства.

- ◎ Факультативные анаэробы, но более быстро и обильно растут при наличии кислорода; хемоорганотрофы с окислительным и ферментативным метаболизмом, каталазаположительны; содержат цитохромы, но обычно оксилазаотрицательны, чувствительны к действию лизостафина (но не лизоцима), что обусловлено лабильностью пентаглициновых мостиков, соединяющих мурамовую кислоту и тетрапептиды в пептидогликанах клеточной стенки. При выращивании в аэробных условиях нуждаются в аминокислотах и витаминах, в анаэробных — требуют дополнительно урацил и ферментируемые источники углерода.

- Хорошо растут на простых питательных средах. Температурный оптимум роста 35—40 °С, но могут расти в интервале температур от 6,5 до 46 °С; оптимум рН 7,0—7,5, но возможен рост в пределах рН от 4,2 до 9,3. Хорошо выдерживают повышенное осмотическое давление, поэтому селективной средой для них служат среды с высокой концентрацией соли — желточно-солевой или молочно-солевой агар. При росте на желточно-солевом агаре образуют мутные круглые ровные колонии кремового, желтого или оранжевого цвета.

- Цвет колоний обусловлен наличием липохромного пигмента; его образование происходит только в присутствии кислорода и наиболее выражено на средах, содержащих кровь, углеводы или молоко, однако пигментообразование не является видовым признаком. На желточно-солевом агаре образуют колонии, окруженные радужным венчиком за счет образования фермента лецитовиллазы. На кровяном агаре образуют колонии с зоной гемолиза. На жидких средах дают равномерное помутнение, а затем рыхлый осадок, превращающийся в тягучую массу.

Ферментативная активность

- Биохимически очень активны: продуцируют каталазу, большинство штаммов образует ацетоин на среде с глюкозой (положительная реакция Фогеса— Проскауэра). выделяют аммиак при росте в аргениновом бульоне, восстанавливают нитраты до нитритов или азота, активно гидролизуют белки, гиппурат, жиры и твины, расщепляют многие углеводы в аэробных условиях до уксусной кислоты и углекислого газа. Эскулин и крахмал, как правило, не гидролизуют, индола не образуют. Родовым свойством является ферментация глюкозы в анаэробных условиях с образованием молочной кислоты, что отличает стафилококки от микрококков. Дифференциацию видов стафилококков проводят по следующим свойствам

Антигенная структура.

- Сложная, как у всех грамположительных бактерий. Антигенными свойствами обладают пептидогликан и тейхоевые кислоты клеточной стенки, типоспецифические АГ, хлопьеобразующий фактор и капсула. Видоспецифичными АГ являются тейхоевые кислоты: для *S. aureus* — рибит-тейхоевая, а для *S. epidermidis* — глицеринтейхоевая; у *S. saprophyticus* выявляют оба типа кислот.

Факторы патогенности

- ◎ Стафилококки — условно-патогенные микробы. Факторами патогенности возбудителя являются микрокапсула, компоненты клеточной стенки, ферменты агрессии и токсины.
- ◎ *Микрокапсула* защищает бактерии от фагоцитоза полиморфно-ядерными фагоцитами, способствует адгезии микробов и их распространению по тканям. При выращивании *in vitro* обычно не образуется.
- ◎ *Компоненты клеточной стенки* стимулируют развитие воспалительных реакций: усиливают синтез ИЛ-1 макрофагами, активируют систему комплемента и являются мощными хемоаттрактантами для нейтрофилов.

- *Тейхоевые кислоты* запускают каскад комплемента по альтернативному пути, активируют свертывающую и калликреинкининовую системы, а также облегчают адгезию к эпителиальным поверхностям.
- *Белок А* (агглютиноген А) неспецифически связывает Fc-фрагменты молекул IgG (что активирует компоненты комплемента по классическому и альтернативному путям) и усиливает активность естественных киллеров. Активация комплемента приводит к проявлению различных местных и системных реакций, например анафилаксии, феномена *Артюса*, угнетению активности фагоцитов и т. д.

- Ферменты агрессии проявляют различное действие: каталаза защищает бактерии от действия O_2 -зависимых микробицидных механизмов фагоцитов; β -лактамаза разрушает молекулы β -лактамовых антибиотиков; липазы облегчают адгезию и проникновение в ткани. Коагулаза, существующая в трех антигенных формах, вызывает свертывание сыворотки; сам фермент не взаимодействует с фибриногеном, а образует тромбиноподобное вещество, предположительно взаимодействующее с протромбином

- Среди *токсинов* наибольшее значение имеют: *эксфолиатины А и В*, обуславливающие развитие синдрома «ошпаренной кожи»; *токсин синдрома токсического шока (TSST-1)*, ответственный за развитие специфического симптомокомплекса; *δ-токсин* (лейкоцидин), ингибирующий всасывание воды и активирующий образование цАМФ (что имеет значение при стафилококковых диареях), а также оказывающий цитотоксическое действие на полиморфно-ядерные лейкоциты; *энтеротоксины А—F*, ответственные за развитие пищевых интоксикаций (энтеротоксины В и С также приводят к развитию синдрома токсического шока в случаях, не связанных с менструациями).

Устойчивость в окружающей среде

- ◎ Хорошо переносят высушивание, сохраняя вирулентность; погибают при прямом воздействии солнечного света в течение 10—12 ч. Довольно устойчивы к нагреванию — при 70—80 °С погибают за 20-30 мин, при 150 °С — за 10 мин; сухой жар убивает их за 2 ч. Чувствительны к действию обычно применяемых антисептиков и дезинфектантов, но резистентны к воздействию чистого этанола. Нередко обладают множественной лекарственной устойчивостью к целому ряду антибиотиков, в том числе к β -лактамам, особенно госпитальные штаммы.

Эпидемиология.

- Являются представителями нормальной микрофлоры человека и животных. Стафилококки густо колонизируют различные биотопы организма человека: кожу, слизистую носа, зева, ротовой полости и т. д. Особенно много стафилококков на кожных покровах, где они являются доминирующей микрофлорой, особенно *S. epidermidis*.

- ◎ **Источник инфекции** — больные со стертыми формами стафилококковой инфекции или носители, значительно реже — больные животные, например, больные маститом коровы при пищевых стафилококковых отравлениях и энтероколитах. Наибольшую эпидемиологическую опасность представляет медицинский персонал лечебно-профилактических учреждений, который может являться носителем госпитальных штаммов стафилококка. В соответствии с Международной классификацией, различают постоянных носителей, у которых при посеве из полости носа всегда выделяется стафилококк, и перемежающихся носителей, у которых стафилококк выделяется время от времени.

- Поскольку стафилококки, как и все УПМ, не имеют органного тропизма, то для стафилококковых инфекций характерна множественность механизмов, путей и факторов передачи. Они могут передаваться контактно через нестерильный медицинский инструмент, руки медперсонала, алиментарно с молочными продуктами, кондитерскими изделиями, аэрогенно, парентерально при инъекциях.
- Восприимчивость к стафилококкам, как и ко всем УПМ, очень низкая у лиц с нормальным иммунным статусом и повышенная у иммунокомпромиссных хозяев. Очень часто стафилококковая инфекция развивается на фоне вторичных иммунодефицитов, например, после перенесенной ОРВИ.

Патогенез.

- ◎ Стафилококки вызывают *оппортунистическую инфекцию*. При целом ряде патологических состояний, ведущих к снижению иммунного статуса организма, стафилококки, наряду с другими УПМ, приобретают способность покидать свои нормальные биотопы на поверхности кожи и слизистых оболочек, преодолевать тканевые барьеры, в норме для них непреодолимые, причем даже и неповрежденные, и транслоцироваться во внутреннюю стерильную среду организма, т. е. в незаселенную экологическую нишу, размножаться там и вызывать типовую патологическую реакцию — воспаление. Клинически это проявляется в виде гнойно-воспалительных процессов различной локализации и степени тяжести — от местных ограниченных до тяжелых генерализованных, таких как сепсис и септикопиемия. Таким образом, стафилококковая инфекция в большинстве случаев развивается у иммунокомпromиссных хозяев, как эндогенная оппортунистическая инфекция.

Клиника.

- Для стафилококковых инфекций характерно поражение различных органов и тканей организма человека. Клинические проявления болезни могут быть самые разнообразные, они обусловлены не столько видом микроба, сколько характером пораженного органа.

Выделяют следующие нозологические формы, при которых этиологическим фактором является стафилококк:

- *болезни кожи и подкожной клетчатки*, из которых у новорожденных наиболее распространенными являются пиодермия, везикулопустулез, пемфигус, эксфолиативный дерматит; у более старших детей и взрослых — абсцесс, фурункул, гидрадениты, панариций, множественные абсцессы и др.;
- *болезни органов дыхания*, из которых наиболее часты ангина, плеврит, пневмония;
- *болезни нервной системы и органов чувств* — менингит, отит, конъюнктивит, дакриоцистит и др.;

- *болезни органов пищеварения* — стоматит, перитонит, парапроктит, энтерит, энтероколит, пищевая интоксикация;
- *болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани* — артриты, остеомиелит, периостит и др.;
- *болезни системы кровообращения* — эндокардит, перикардит, флебит и др.;
- *болезни мочеполовых органов* — пиелит, цистит, уретрит, мастит, эндометрит, орхит и др.;
- *стафилококковый сепсис.*

- Подавляющее большинство заболеваний, вызываемых стафилококками, носит гнойно-воспалительный характер. Они характеризуются образованием воспалительных очагов в поражаемых органах и тканях, сопровождаются температурой, интоксикацией, нарушением самочувствия, выраженных в зависимости от степени поражения и поражаемого органа. Протекают остро или хронически. В то же время стафилококки могут вызывать нетипичные заболевания, такие как синдром «ошпаренных младенцев» и др.

Иммунитет.

- ◎ Постинфекционный иммунитет — клеточно-гуморальный, нестойкий и ненапряженный, как при всех оппортунистических инфекциях.

Микробиологическая диагностика.

- ⦿ *Материал для исследования — гной, кровь, моча, мокрота, мазки со слизистой носа и зева, рвотные массы, испражнения и др.,— выбирается в зависимости от клинической картины болезни.*
- ⦿ *Лабораторная диагностика включает бактериологический и серологический методы.*

Бактериологическая диагностика стафилококковых инфекций

<i>День исследования</i>	<i>Вид исследования</i>
1-й день	Посев исследуемого материала на желточно-солевой агар Посев крови в сахарный бульон
2-й день	Пересев выросших колоний стафилококков для выделения чистой культуры
3-й день	Изучение культуральных свойств. Микроскопия мазков из колоний, окрашенных по Граму. Постановка коагулазной пробы. Посев на среду с маннитом для проверки анаэробной ферментации. Определение ДНКазной активности. Определение фаголизабельности. Определение антибиотикограммы
4-й день	Учет результатов.

- *Серологический метод* диагностики стафилококковой инфекции применяют главным образом в случаях хронической инфекции, особенно если больной получал массивную предшествующую антибиотикотерапию и выделить возбудителя не удастся.

Лечение.

- Определяется особенностями клинических форм стафилококковой инфекции. Общие принципы лечения основываются на комплексной терапии, включающей адекватное хирургическое вмешательство (санация гнойных очагов), рациональную антибиотикотерапию и иммунотерапию. При невозможности направленной антибиотикотерапии, до получения результатов антибиотикограммы следует отдать предпочтение антибиотикам широкого спектра действия, например полусинтетическим пенициллинам. С учетом того, что стафилококковой инфекцией страдают преимущественно иммунокомпромиссные лица, таким больным показана иммуностимулирующая терапия.

Профилактика.

- ⦿ Проводится комплекс мер, направленных на ликвидацию источника инфекции: выявление и лечение больных и носителей инфекции. Важное значение имеет ежедневный осмотр медперсонала, особенно в родильных, реанимационных и хирургических отделениях, с целью выявления и отстранения от работы лиц с ГВЗ (особенно кистей рук и носоглотки), антибиотиками носителей стафилококков недопустима.
- ⦿ С целью разрыва механизмов и путей передачи, в стационарах устанавливают строгий санитарно-гигиенический режим, соблюдение правил асептики, антисептики, дезинфекции и стерилизации.
- ⦿ В отдельных случаях для создания искусственного приобретенного активного иммунитета проводят вакцинацию стафилококковым анатоксином или вводят стафилококковый иммуноглобулин, противостафилококковую донорскую гипериммунную плазму. Показано также назначение иммуностимуляторов.

Стрептококки (род
Streptococcus)

Морфология.

Представляют собой сферические или овоидные клетки размером 0,5—2,0 мкм; в мазках располагаются парами или короткими цепочками (особенно при выращивании на жидких средах); под различными воздействиями могут приобретать вытянутую или ланцетовидную форму, напоминая коккобациллы. Неподвижны, спор не образуют; некоторые виды имеют капсулу; грамположительные. Способны образовывать L-формы. Клеточная стенка состоит из трех слоев.

Культуральные свойства.

- Факультативные анаэробы; капнофилы; некоторые — микроаэрофилы, предпочитают анаэробные условия. Растут в интервале температур 25—45 °С; оптимум — 37 °С. Питательные потребности сложные, стрептококки более требовательны к средам культивирования, чем стафилококки. Растут на сложных питательных средах с добавлением крови, сыворотки, асцитической жидкости, углеводов. При росте на агаре с кровью барана образуют колонии с зоной α - (частичный гемолиз и позеленение среды), β - (полный гемолиз) и γ -гемолиза (визуально невидимый гемолиз); основными возбудителями болезней человека являются β -гемолитические виды.

Ферментативная активность

- Ферментативная активность ниже, чем у стафилококков. Хемоорганотрофы; метаболизм бродильный; клинически значимые виды, ферментируют глюкозу с образованием молочной кислоты. Каталазаотрицательны.

Антигенная структура

- ◎ Антигенная структура сложная. По предложению Р. Лэнсфилд (1933) стрептококки классифицируют по наличию специфических полисахаридов в клеточной стенке; выделяют 20 серогрупп, обозначаемых заглавными латинскими буквами (от A до V). Ряд α -и γ -гемолитических стрептококков не вошел ни в одну из серогрупп. В патологии человека основная роль принадлежит стрептококкам группы A. По специфичности белковых АГ — M, P, и T стрептококки внутри групп разделяют на серовары. Белок M — типоспецифический АГ

Факторы патогенности

- ◎ Стрептококки — УПМ. Факторами патогенности являются микрокапсула, компоненты клеточной стенки, ферменты агрессии и токсины. Фимбриальный белок или белок *M* — основной фактор патогенности. Он обладает антифагоцитарным действием; связывает фибриноген, фибрин и продукты его деградации; адсорбирует их на своей поверхности, маскируя рецепторы для компонентов комплемента и опсопинов

- Вторым по значимости фактором патогенности является капсула, защищающая стрептококки от фагоцитоза и облегчающая адгезию к эпителию.
- Третьим фактором, подавляющим активность фагоцитов, является C_{5a} -пептидаза. Фермент расщепляет и инактивирует
- C_{5a} - компонент комплемента, являющийся мощным хемоаттрактантом.

- ◎ Стрептококки продуцируют *ферменты агрессии* (стрептолизины S и O, гиалуронидаза, ДНКазы, НАДазы и стрептокиназа) и *эритрогенные токсины*.
- ◎ *Стрептолизин O* чувствителен к кислороду; проявляет иммуногенные свойства и вызывает гемолиз эритроцитов; *стрептолизин S* резистентен к кислороду, не обладает антигенными свойствами и вызывает поверхностный гемолиз на кровяных средах. Оба фермента разрушают не только эритроциты, но и другие клетки; в частности, продуценты стрептолизина S способны разрушать фагоциты, поглотившие их.

- Стрептококки группы А и некоторых других групп продуцируют ДНКазу четырех типов (А, В, С, D) или стрептодорназу, гиалуронидазу I и II типов; никотинамидадениндинуклеотидазу, обладающую кардиотоксическим и лейкотоксическим действием, стрептокиназу, которая активирует плазминоген, что приводит к образованию плазмина и растворению фибриновых волокон.

- *Эритрогенные* (пирогенные) *токсины* весьма схожи с токсинами стафилококков; разделяются на три типа (А, В и С); проявляют пирогенную активность (за счет непосредственного действия на гипоталамус), а также ведут к появлению обусловленных иммунными механизмами высыпаний на коже.
- *Кардиогепатический токсин* продуцируют некоторые штаммы стрептококков группы А; токсин вызывает поражения миокарда и диафрагмы, а также образование гранулем в печени.
- Основной фактор вирулентности пневмококков — капсула, защищающая бактерии от фагоцитоза и действия опсопинов.

Устойчивость в окружающей среде

Устойчивость в окружающей среде у стрептококков ниже, чем у стафилококков. Стрептококки различных групп, кроме энтерококков, погибают при нагревании до 56 °С в течение 30 мин, при кипячении — моментально; хорошо выдерживают высушивание, особенно в белковой среде, сохраняя жизнеспособность, но быстро теряя вирулентность. Чувствительны к действию обычно применяемых антисептиков и дезинфектантов.

Большинство стрептококков чувствительно к β -лактамовым антибиотикам и макролидам; все стрептококки группы А высокочувствительны к антибиотикам пенициллинового ряда и не приобретают к ним устойчивости.

Эпидемиология.

- Являются представителями нормофлоры организма человека и животных. Стрептококки группы А колонизируют кожные покровы и слизистые оболочки человека; группы В колонизируют носоглотку, ЖКТ и влагалище. Известны штаммы пневмококка, колонизирующие организм человека и животных.
- *Источник инфекции* — больные люди или носители, значительно реже — больные животные; при пневмококковой инфекции — больные люди и носители.
- Для стрептококковых инфекций характерна множественность механизмов, путей и факторов передачи, хотя доминирует аэрогенная передача воздушно-капельным путем.
- Восприимчивость к стрептококкам, как и ко всем УПМ, очень низкая у лиц с нормальным иммунным статусом и повышенная у иммунокомпромиссных хозяев.

Патогенез

- ◎ Стрептококки, как и все УПМ, вызывают *оппортунистическую инфекцию*; патогенез аналогичен патогенезу стафилококковых поражений и обусловлен действием многочисленных факторов патогенности микроба.
- ◎ Патогенез большинства пневмоний включает аспирацию слюны, содержащей пневмококки, и проникновение бактерий в нижние отделы воздухоносных путей. Существенное значение имеет нарушение защитных дренирующих механизмов — кашлевого толчка и мукоцилиарного клиренса.

Клиника

- ⦿ Для стрептококковых инфекций характерно поражение различных органов и тканей организма человека. Клинические проявления болезни могут быть самые разнообразные, они диктуются не столько видом микроба, сколько характером пораженного органа.
- ⦿ Стрептококковые инфекции — большая и разнородная группа острых и хронических, специфических и неспецифических заболеваний человека, вызываемых стрептококками.

Стрептококковые инфекции подразделяют на:

- ① *острые стрептококковые заболевания*, при которых стрептококк является главным или единственным возбудителем. Сюда относятся скарлатина, рожа, ангина, импетиго, острый гломерулонефрит, острый и подострый бактериальные эндокардиты, послеродовой сепсис;
- ② *хронические стрептококковые заболевания*, при которых стрептококк — главный или единственный возбудитель. Сюда относятся ревматизм и хронический тонзиллит;
- ③ *острые и хронические заболевания*, при которых стрептококк является одним из множества возбудителей. В эту группу включают различные ГВЗ.

- Пневмококк — один из основных возбудителей бактериальных пневмоний, регистрируемых вне стационаров (2—4 случая на 1000 человек); ежегодно в мире наблюдают не менее 500 000 случаев пневмококковых пневмоний (реальная величина значительно больше). Классическая пневмококковая пневмония начинается внезапно; отмечают подъем температуры тела, продуктивный кашель и боли в груди. У ослабленных лиц и стариков заболевание развивается медленно, с незначительной лихорадкой, нарушением сознания и признаками легочно-сердечной недостаточности. У взрослых чаще наблюдают долевые поражения легких; у детей и лиц преклонного возраста доминируют перибронхиальные или очаговые поражения.

Иммунитет

- ◎ Постинфекционный иммунитет нестойкий и ненапряженный, как при всех оппортунистических инфекциях.

Микробиологическая диагностика

- ⦿ Материал для исследования — гной, кровь, моча, мокрота, мазки со слизистой носа и зева, ликвор и др. — определяется клинической картиной болезни.
- ⦿ Лабораторная диагностика включает *бактериологический* и *серологический* методы, а при подозрении на пневмококковую инфекцию — еще *бактериоскопический* и *биологический* методы.

- Серологический метод диагностики стрептококковой инфекции применяют главным образом в случаях хронической инфекции, особенно если больной получал массивную предшествующую антибиотикотерапию и выделить возбудителя не удастся.

Бактериологическая диагностика стрептококковых инфекций

<i>День исследования</i>	<i>Вид исследования</i>
1-й день	<p>Посев крови в «мартеновский» бульон и на среду Тароцци (полуанаэробные условия).</p> <p>Посев других видов исследуемого материала (гной, слизь и т. п.) на кровяной агар.</p>
2-й день	<p>Высев с бульона на кровяной агар (в течение 3-4 недель при инкубации первичного посева в термостате).</p> <p>Пересев выросших колоний стрептококков на кровяной агар для выделения чистой культуры</p>
3-й день	<p>Изучение культуральных свойств.</p> <p>Микроскопия мазков из колоний, окрашенных по Граму.</p> <p>Посев на:</p> <ul style="list-style-type: none">• сахарный бульон,• бульон с повышенной концентрацией NaCl,• желчный бульон и др. <p>Определение температурных границ роста (10-45 °С).</p> <p>Изучение биохимической активности.</p> <p>Определение серогруппы и серовара.</p> <p>Определение антибиотикограммы.</p>
4-й день	<p>Учет результатов.</p>

Лечение.

- Аналогично лечению стафилококковой инфекции. При выделении от больного стрептококка группы А препарат выбора — пенициллин. Среди пневмококков часто встречаются штаммы, резистентные к пеницилинам; химиотерапию проводят антибиотиками, к которым выявлена чувствительность микроба — левомицетином, цефтриаксоном, ванкомицином, рифампицином и др. Лечебные иммунобиологические препараты против стрептококков не разработаны.

Профилактика

- Специфическая профилактика не разработана. Не специфическая такая же, как и при стафилококковой инфекции.
- Для профилактики пневмококковых инфекций разработана поливалентная вакцина, включающая 23 различных полисахаридных АГ сероваров, вызывающих 90 % гематогенных инфекций.

Энтерококки (род *Enterococcus*)

Морфология.

- Представляют собой овальные бактерии диаметром $0,6+2,0 \times 0,6^{-2,5}$ мкм; в мазках из культур, выращенных на жидких средах, располагаются парами или короткими цепочками. Спор и капсул не образуют; некоторые виды ограниченно подвижны (имеют небольшие жгутики).
- Типовой вид — *E. faecalis*.

Культуральные свойства

- Факультативные анаэробы; хемоорганотрофы. Пищевые потребности сложные; энтерококки хорошо растут на простых средах; на кровяном агаре могут давать зоны полного (редко) или неполного гемолиза; селективными являются среды Диф-3 или Диф-5. Через 24 ч образуют сероватые колонии 0,4—1 мм в диаметре; признаками, дифференцирующими их от зеленающих стрептококков, является способность расти на средах, содержащих 6,5% NaCl, а также способность изменять окраску лакмусового молока или молока с метиленовым синим через 4—6 ч при 37 °С. Растут в интервале температур 10—45 °С (оптимум — 37 °С).

Ферментативная активность

- Метаболизм ферментативного типа; расщепляют различные углеводы с образованием кислоты (преимущественно молочной) без газа; каталазаотрицательны; в редких случаях восстанавливают нитраты.

Основные дифференциальные признаки клинически значимых энтерококков

Признак	<i>E. durans</i>	<i>E. faecalis</i>	<i>E. faecium</i>
Подвижность	-	+/- (11-20% изолятов)	+/- (11-20% изолятов)
Рост при 45°C	+	+	+
Рост при 50°C	-	+/- (11-20% изолятов)	+(80-89%изолятов)
Рост на средах, содержащих:	+	+	+
• 6,5% NaCl			
• 0,04% теллурита	-	+	-
• молоко с 0,1% метиленовым синим	+	+	?
Образование желчного пигмента	-	-	-
Гемолиз	α -, β -	Иногда β -	Иногда α -

Основные дифференциальные признаки клинически значимых энтерококков (продолжение)

Гидролиз гиппурата	+	+	+(80-89% изолятов)
Образование кислоты из:	-	+	-
• рамнозы	-	+	-
• сахарозы	-	+	+
• арабинозы	-	-	+
• глицерина	-	+	+
• сорбита	-	+(80-89% изолятов)	-
• маннита	+/- (11-20% изолятов)	+	+(80-89% изолятов)
Серологическая группа Лэнсфилд	D	D	D

Антигенная структура

- ◎ Антигенная структура аналогична таковой стрептококков; относятся к серогруппе D.

Факторы патогенности

Энтерококки являются УПМ. Факторы патогенности возбудителя — компоненты клеточной стенки, ферменты агрессии и токсины.

Экологическая ниша.

- Широко распространены в природе; обитают в кишечнике различных позвоночных и человека. Энтерококки входят в состав микрофлоры ротовой полости, кишечника и мочеполовой системы взрослых; так, *E.faecium* выделяют из испражнений у 25 % клинически здоровых лиц.

Эпидемиология и патогенез

- Эпидемиология и патогенез аналогичны таковым стрептококковых инфекций.

Устойчивость в окружающей среде

- Устойчивость в окружающей среде более высокая, чем у стрептококков, и приближается к таковой стафилококков, поэтому энтерококки используются в санитарной микробиологии в качестве санитарно-показательных микробов. Чувствительны к действию обычно применяемых антисептиков и дезинфектантов. Обладают природной устойчивостью к большинству антибиотиков, кроме того, все антибиотики, даже последних поколений, действуют на энтерококки только бактериостатически.

Клиника.

- Часто вызывают поражения мочеполовой системы, особенно у катетеризированных пациентов; также вызывают 10—20% всех бактериальных эндокардитов и 5 % бактериемии. Гемолизующие энтерококки также способны вызывать пищевые отравления и дисбактериозы кишечника. В патологии человека наибольшее значение имеют *E. faecalis*, *E. faecium* и *E. durans*.

Микробиологическая диагностика.

- ◎ Материал для исследования — гной, кровь, моча, и др. — определяется клинической картиной болезни.
- ◎ Лабораторная диагностика включает *бактериологический* и *серологический* методы.

Лечение и профилактика

