

# 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 лизоцима (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;  $\beta$ -лактамаза разрушает молекулы  $\beta$ -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  $\beta$ -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  $\alpha$ - (частичный гемолиз и позеленение среды),  $\beta$ - (полный гемолиз) и  $\gamma$ -гемолиза (визуально невидимый гемолиз); основными возбудителями болезней человека являются  $\beta$ -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  $\alpha$ -и  $\gamma$ -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  $\beta$ -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"><li>• сахарный бульон,</li><li>• бульон с повышенной концентрацией NaCl,</li><li>• желчный бульон и др.</li></ul> <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	$\alpha$ -, $\beta$ -	Иногда $\beta$ -	Иногда $\alpha$ -

## 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











