**Лекция 8**

Введение в частную микробиологию. Возбудители гнойно-воспалительных процессов. Патогенные кокки (роды Staphylococcus, Streptococcus, Neisseria ), условно- патогенные (роды Pseudomonas, Acinetobacter, Proteus, Klebsiella)

**Цель лекции**: Введение в частную микробиологию. Возбудители гнойно-воспалительных заболеваний патогенные и условно-патогенные кокки (*роды Staphylococcus, Streptococcus, Neisseria* ) условно-патогенные бактерии (*род Pseudomonas, Acinetobacter, Proteus, Klebsiella*). Ознакомить студентов с морфо-биологическими особенностями, вызываемыми заболеваниями, микробиологической диагностикой, специфическим лечением и профилактикой.

**План лекции:**

1. Введение в частную микробиологию.
2. Патогенные и условно-патогенные кокки:

**-** грамположительные кокки (стафилококки, стрептококки, пневмококки, энтерококки), грамотрицательные кокки (менингококки, гонококки), принципы классификации, морфо-биологические особенности, вызываемые заболевания, микробиологическая диагностика, специфическое лечение и профилактика.

3. Условно-патогенные бактерии:

- характеристика и роль в патологии человека представителей рода *Pseudomonas.*

- характеристика и роль в патологии человека бактерий рода *Acinotobacter.*

- характеристика и роль в патологии человека условно-патогенных представителей *семейства Enterobacteriaceae* – клебсиеллы и протеи.

 **Оснащение лекции:** компьютер, проектор, электронная презентация

**Литература.** Cтр. 1

15.1. Кокки

Кокки — круглые формы бактерий. К коккам относятся стафилококки, стрепто-
кокки, энтерококки, пневмококки, пептококки, пептострептококки, нейссерии, вейлонеллы и др. Среди кокков есть как грамположительные, так и грамотрица-
тельные бактерии; по типу дыхания встречаются аэробные, микроаэрофильные, факультативно-анаэробные и облигатные анаэробные кокки.

Кокки могут быть патогенными (например, менингококки и гонококки)
и условно-патогенными; являются возбудителями гнойно-воспалительных за-
болеваний, поэтому их называют гноеродными, или пиогенными, кокками.

Большинство кокков относится к условно-патогенным микробам. Как пра-
вило, это представители нормальной микрофлоры организма человека и жи-
вотных, колонизирующей различные биотопы организма. При снижении рези-
стентности организма, у ослабленных больных с вторичными или первичными
иммунодефицитами, кокки, как и все условно-патогенные микробы, нормофло-
ры, способны покидать свои нормальные биотопы, транслоцироваться в несвой-
ственные им места обитания в организме и вызывать гнойно-воспалительные
заболевания.

15.1.1. Аэробные грамположительные кокки

Аэробные грамположительные кокки представлены бактериями родов *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Aerococcus*, *Leuconostoc*, *Pediococcus*, *Lactococcus*, *Gemella* и др*.* Многие их них входят в состав нормальной микрофлоры человека. Будучи условно-патогенными бактериями, могут вызывать инфекционные про-
цессы у ослабленных людей.

Род *Aerococcus* состоит из неподвижных аспорогенных микроаэрофильных
грамположительных кокков диаметром 1-2 мкм, образующих тетрады или ко-



роткие цепочки. Сапрофиты широко распространены в воздухе, овощах, мяс-
ных продуктах. В стационарах они могут вызывать гнойно-воспалитедьные
процессы. Резистентны к солям желчи, нагреванию. Типовой вид — *A. viridans*.

Род *Leuconostoc* (от греч. *lekos* — бесцветный, *nostoc* — название сине-зеле-
ных водорослей). Бактерии образуют переплетающиеся цепочки, состоящие из
сферических клеток, окруженных толстой капсулой, напоминающих водоросли.
Это грамположительные неподвижные кокки. Факультативные анаэробы; хемо-
органотрофы. Широко распространены в природе, могут обсеменять пищевые
продукты. Резистентны к желчи и ванкомицину. Типовой вид — *L. mesenteroides*.

Род *Pediococcus* — шаровидные грамположительные бактерии; могут обра-
зовывать скопления кубовидной формы (тетрады). Неподвижны, спор не обра-
зуют. Микроарофилы, хемоорганотрофы. Встречаются повсеместно в природе, особенно на пищевых продуктах. Типовой вид — *P. damnosus*.

Род *Lactococcus* включает грамположительные сферические или овальные бактерии, располагающиеся попарно или короткими цепочками. Неподвижны, спор не образуют. Факультативные анаэробы; хемоорганотрофы. Встречаются на растениях и пищевых продуктах. Типовой вид — *L. lactis*.

Род  *Gemella* — грамположительные кокки, располагающиеся одиночно
или парами. Факультативные анаэробы; хемоорганотрофы. На кровяном агаре
вокруг колоний образуют зоны E-гемолиза. Обитают на слизистых оболочках
полости рта и в верхних отделах ЖКТ человека и животных. Типовой вид —

*G. haemolysans*.

**15.1.1.1. Стафилококки (род *Staphylococcus*)**

Стафилококки относятся к семейству *Staphylococcaceae* роду *Staphylococcus*, который насчитывает около 40 видов, из них наиболее часто встречающиеся и имеющие значение в патологии человека — *S. aureus*, *S. epidermidis*, *S. sapro-*
*phyticus* и *S. lugdunensis*.

Морфология. Стафилококки представляют собой округлые клетки диа-
метром около 1 мкм. В мазках располагаются несимметричными гроздьями
(«гроздья винограда»), но встречаются одиночные клетки и пары клеток. Грам-
положительны, с возрастом бактерии могут стать грамотрицательными. Легко
окрашиваются анилиновыми красителями. Спор не образуют, неподвижны, не-
которые образуют капсулу.

Культуральные свойства. Стафилококки нетребовательны к питательным
средам, растут в широких температурных границах, оптимальная температура
для них 35-37 qС. Размножаются в аэробных и анаэробных условиях (факуль-
тативные анаэробы) — на простых средах при рН 5,0-9,0, лучше при рН 7,2-7,4.
На бульоне наблюдается диффузное помутнение, на агаре образуют колонии
круглой формы от 1 до 5 мм, с блестящей поверхностью и ровными краями.
Если стафилококки образуют пигмент, колонии приобретают соответствующий
цвет: золотисто-желтый, лимонно-желтый и др. Пигменты нерастворимы в воде



и окрашивают только культуру, но не среду. Хорошо выдерживают повышенное
осмотическое давление, поэтому элективной средой для них служат среды с вы-
сокой концентрацией соли — желточно-солевой агар (ЖСА) или молочно-соле-
вой агар. На ЖСА образуют колонии, окруженные радужным венчиком за счет
образования фермента *лецитовителлазы*. На кровяном агаре стафилококки,
особенно вирулентные (*S. aureus*), дают ярко выраженный гемолиз.

Биохимические свойства. Стафилококки обладают значительной фермен-
тативной активностью. Например, они расщепляют глюкозу, лактозу, сахарозу и другие углеводы с образованием кислоты, но без газа; выделяют сероводород, восстанавливают нитраты. Индол не образуют. Продуцируют каталазу, превра-
щая перекись водорода в воду и кислород.

Антигенная структура стафилококков сложная и вариабельная. Большин-
ство веществ, продуцируемых стафилококками, обладает антигенной активно-
стью. Протеин А клеточной стенки стафилококков неспецифически связывает-
ся с Fc-фрагментом IgG, при этом Fab-фрагмент молекулы остается свободным и может соединяться со специфическим антигеном, что используется в диагно-
стике (реакция коагглютинации).

Антигенными свойствами обладают капсула и пептидогликан. Тейхоевые
кислоты клеточной стенки являются видоспецифичными антигенами (для

*S. aureus* — рибиттейхоевая,для *S. epidermidis* — глицеринтейхоевая,для *S. sapro-*
*phyticus* — оба типа кислот).

Факторы патогенности. Стафилококки — условно-патогенные бактерии. Факторами патогенности являются капсула, компоненты клеточной стенки (белок А, пептидогликан, тейхоевые кислоты), токсины и ферменты. Чаще за-
болевания вызываются штаммами *S. aureus*, имеющего наибольший спектр фак-
торов патогенности: токсины и экзоферменты.

*S. aureus* может выделять *токсины* (цитолитические, энтеротоксины и экс-
фолиативные):

x *гемолизины* (D-, E-, J-, G-) — мембранотоксины, токсичные для эритроци-
 тов, лейкоцитов, макрофагов, фибробластов;

x *лейкоцидин* избирательно разрушает лейкоциты;

x *энтеротоксины* (9 серологических групп) — термостабильные экзотокси-
 ны (инактивируются при 100 qС в течение 30 мин), которые, накопившись
 в продуктах питания, вызывают пищевые интоксикации, сопровождаю-
 щиеся рвотой и диареей;

x *токсин синдрома токсического шока* (TSST-1)обладает нейротропным
 и вазотропным эффектом;

x *эксфолиативный токсин*, разрушающий межклеточные контакты в грану-
 лярном слое эпидермиса, вызывает синдром «ошпаренной» кожи.
 Энтеротоксины (особенно серологические группы B, C и G), токсин синдро-
ма токсического шока и эксфолиативный токсин являются суперантигенами, стимулирующими выброс большого количества цитокинов.



*Экзоферментами S. aureus* являются:

x *плазмокоагулаза* (*коагулаза*), превращающая фибриноген в фибрин, пре-
 пятствующий контакту с фагоцитами; по способности коагулировать
 плазму стафилококки делятся на коагулазопозитивные (*S. aureus*) и коа-
 гулазонегативные (*S. epidermidis*, *S. saprophyticus*);

x *каталаза*, защищающая от действия кислородзависимых бактерицидных
 механизмов фагоцитов;

x *гиалуронидаза*, разрушающая гиалуроновую кислоту соединительной
 ткани;

x *стафилокиназа* (*фибринолизин*), разрушающая фибриновые сгустки;

x *дезоксирибонуклеаза*, расщепляющая ДНК, разжижающая гной.

Резистентность. Стафилококки переносят высушивание в течение 6 мес., сохраняя вирулентность; при прямом воздействии солнечного света погибают в течение 10-12 ч. Они устойчивы к нагреванию — при 70-80 qС погибают через 20-30 мин. Сухой жар убивает бактерии за 2 ч. Переносят повторное заморажи-
вание и размораживание. Чувствительны к действию применяемых антисепти-
ков и дезинфектантов, например 15% раствор хлорамина уничтожает стафило-
кокки через 2-5 мин, 3% раствор фенола — через 15-20 мин.

Стафилококки быстро формируют устойчивость к антибактериальным препаратам, в том числе к антибиотикам. Существенную роль в этом играют R-плазмиды, детерминирующие устойчивость к нескольким антибиотикам, в том числе за счет продукции E*-лактамаз*, разрушающих E-лактамное кольцо пенициллинов и цефалоспоринов.

Эпидемиология. Естественным резервуаром стафилококков являются че-
ловек и животные. Стафилококки густо колонизируют различные биотопы
организма человека (кожу, особенно *S. epidermidis*, и слизистые оболочки носа,
ротовой полости) и при определенных условиях могут вызывать эндогенную ин-
фекцию.

Источником инфекции могут быть больные со стертыми формами стафило-
кокковой инфекции, эндогенные очаги хронической инфекции (например, хро-
ническая стафилодермия, хронический тонзиллит и др.) или бессимптомные
носители. Реже источником инфекции являются больные животные, например
больные маститом коровы при стафилококковых пищевых отравлениях. Наи-
большую эпидемиологическую опасность представляет медицинский персонал
лечебно-профилактических учреждений, который может быть носителем госпи-
тальных штаммов стафилококка.

Стафилококки как условно-патогенные микробы не имеют органного тро-
пизма, для них характерна множественность механизмов, путей и факторов пе-
редачи.

Патогенез стафилококковой инфекции во многом зависит от характера
инфицирования. При экзогенном попадании возбудителя (чаще всего в госпи-
тальных условиях) входными воротами являются кожа, слизистые оболочки



ротовой полости, дыхательных путей и ЖКТ, конъюнктива век, пупочная ранка
и др. На месте внедрения развивается воспаление с некрозом и нагноением. Вы-
раженность патологического процесса зависит от состояния факторов врожден-
ного иммунитета (например, целостности кожных покровов и слизистых оболо-
чек), активности секреторных иммуноглобулинов, патогенности стафилококка,
количества возбудителя.

При достаточно напряженном иммунитете проникновение стафилококка в организм не сопровождается заболеванием или патологический процесс оста-
ется локализованным.

При сниженной резистентности организма возбудитель и его токсины про-
никают из очага инфицирования в кровь. Наступает бактериемия, развивается
интоксикация. При развитии генерализованной стафилококковой инфекции
могут поражаться различные органы и ткани, развиваться септицемия и септи-
копиемия. Большинство стафилококков поглощается макрофагами и гибнет.
Если фагоцитоз оказывается незавершенным и возбудитель остается жизнеспо-
собным, то возникает персистирующая бактериемия с образованием метастати-
ческих очагов во внутренних органах.

В патогенезе пищевых интоксикаций основное значение имеет массивность инфицирования. Патологический процесс обусловлен поступившим с пищей энтеротоксином.

Клиника. Инфекции, вызванные стафилококками, могут протекать в различ-
ных формах — от локализованных кожных поражений до септических генерали-
зованных процессов с летальным исходом. Они способны поражать практиче-
ски все органы и ткани. Стафилококки могут быть одной из причин пневмонии,
эмпиемы, остеомиелита, артритов, менингита, послеоперационных гнойных ос-
ложнений, импетиго, фурункулеза, карбункулов и других гнойно-воспалитель-
ных заболеваний.

Стафилококки, продуцирующие энтеротоксин, вызывают пищевую инток-
сикацию при пищевых отравлениях, которые проявляются рвотой, болями в животе, диареей после употребления в пищу инфицированных кондитерских изделий с кремом, консервов, мясных и овощных салатов.

Стафилококки могут быть причиной следующих синдромов:

x *синдром «ошпаренных младенцев»* (болезнь Риттера) — возникает у но-
 ворожденных, инфицированных штаммами, продуцирующими эксфолиа-
 тивный токсин; на коже образуются пузыри и мокнущие эрозированные
 участки;

x *синдром «ошпаренной кожи»* (синдром Лайелла) — наблюдается у бо-
 лее старших детей и взрослых; на коже образуются очаги эритемы, пузыри
 с отхождением субэпидермального слоя;

x *синдром токсического шока* — состояние, возникающее при инфициро-
 вании штаммами стафилококков, продуцирующих токсин синдрома ток-
 сического шока и реже энтеротоксины В и С. Проявляется повышенной



температурой, рвотой, диареей, скарлатиноподобной сыпью, гипотонией, вплоть до коллапса.

Иммунитет по механизму клеточный и гуморальный, нестойкий, как и при других оппортунистических инфекциях.

Микробиологическая диагностика. Материалом для исследования служат
кровь, гной из абсцессов, отделяемое воспалительных очагов и ран, жидкость
из серозных полостей, мокрота, моча, слизь из зева и носа, а при подозрении
на пищевое отравление — пищевые продукты, рвотные массы, промывные воды
желудка, а также смывы с рук персонала и предметов окружающей среды.

*Бактериоскопический метод*: мазок из материала (чаще гной) окрашивают по Граму. Преобладание в препаратах стафилококка среди сопутствующей ми-
крофлоры позволяет предположить его этиологическую значимость.

*Бактериологический метод:* посев исследуемого материала на желточно-со-
левой агар (выявление лецитовителлазы), кровяной агар (наличие гемолизи-
нов), плазму (выявление плазмокоагулазы) с последующим выделением чистой
культуры и ее идентификацией, в том числе с помощью фаготипирования. Чув-
ствительность к бактериофагам определяют для внутривидовой идентификации
стафилококков и выявления источника инфекции. Так как стафилококки — это
представители нормальной микрофлоры, необходимы количественные мето-
ды исследования, т.е. определение числа бактерий в исследуемой пробе. Важно
определять чувствительность выделенных штаммов к антибиотикам, так как
стафилококки, особенно внутрибольничные, во многом устойчивы к ним. Од-
ним из показателей лекарственной резистентности стафилококков является их
устойчивость к метициллину и оксациллину — метициллинрезистентные золо-
тистый и эпидермальный стафилококки.

С*ерологический метод* применяется главным образом при хронической фор-
ме стафилококковой инфекции. Чаще определяют титры антител против D-ток-
синов и компонентов клеточной стенки.

Лечение. Основная проблема в лечении стафилококковых инфекций — устой-
чивость к антимикробным препаратам, включая множественную резистент-
ность стафилококков. Антибиотиком резерва при стафилококковых инфекциях считается ванкомицин (из группы гликопептидов), однако появились устойчи-
вые к нему штаммы *S. aureus*.

Иногда для лечения применяют стафилококковый бактериофаг, антитокси-
ческую противостафилококковую плазму или иммуноглобулин, полученные из крови доноров, иммунизированных стафилококковым анатоксином.

Профилактика. Неспецифическая профилактика заключается в строгом со-
блюдении правил асептики, антисептики, дезинфекции и стерилизации для про-
филактики внутрибольничной инфекции (особенно у иммунокомпромиссных
людей), в плановом обследовании медицинского персонала на носительство ста-
филококков. Для специфической профилактики существует стафилококковый
анатоксин.



**15.1.1.2. Стрептококки (род *Streptococcus*)**

Стрептококки относятся семейству *Streptococcaceae* роду *Streptococcus*, кото-
рый включает 20 видов стрептококков: *S. agalactiae*, *S. anginosus*, *S. salivarium*,

*S. mutans*, *S. oralis*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. sanguis* и др. Являясь условно-
патогенными бактериями, они могут вызывать гнойно-воспалительные про-
цессы у ослабленных людей. Наибольшее медицинское значение представля-
ют *S. pyogenes* (от греч. *pyon* — гной, *genos* — рождать) и *S. pneumoniae* (пневмо-
кокки).

Морфология. Стрептококки — слегка вытянутые шаровидные клетки раз-
мером 0,5-2,0 мкм, располагающиеся попарно или цепочками. Клеточная стен-
ка состоит из пептидогликанового, полисахаридного и протеинового слоев. Грамположительны, спор не образуют, неподвижны, многие образуют капсулу. Способны образовывать L-формы.

Культуральные свойства. Факультативные анаэробы, некоторые капнофи-
лы. Оптимальная температура роста 35-37 qС. Лучше растут на средах, обога-
щенных углеводами с добавлением крови или сыворотки при рН 7,2-7,4. Образу-
ют мелкие серовато-прозрачные колонии. Менее прозрачные, матовые колонии,
продуцируют больше М-белка (нитевидные выросты на поверхности клетки)
и более вирулентны, чем блестящие колонии. На кровяном агаре стрептококки
вызывают гемолиз: D-гемолиз (характерен для зеленящих стрептококков) — зе-
леновато-серый или коричневый гемолиз вокруг колоний; E-гемолиз — полный
гемолиз вокруг колоний; J-гемолиз — отсутствие видимого гемолиза.

Ферментативная активность. Представители *S. pyogenes* расщепляют са-
хара (глюкозу, мальтозу, лактозу, манит, сахарозу, салицин, трегалозу) с образо-
ванием молочной кислоты. Не ферментируют инулин, крахмал; не разжижают
желатин; не восстанавливают нитраты в нитриты; растворяют фибрин; не лизи-
руются в желчесодержащих средах, устойчивы к оптохину. Каталазо- и оксида-
зоотрицательны.

Антигенная структура сложная. Классификация по Р. Ленсфилд основана
на наличии специфических полисахаридов в клеточной стенке стрептококков;
выделяют 20 серогрупп от А до V. В патологии человека основная роль принад-
лежит стрептококкам группы А. По специфичности белковых антигенов кле-
точной стенки: М-протеина (нитевидные выросты), Т-протеина (термолабиль-
ный) и F-протеина (фибронектинсвязывающий белок) — стрептококки внутри
групп подразделяются на серовары.

Факторы патогенности. Стрептококки серогруппы А, например *S. pyogenes*,
вырабатывают свыше 20 внеклеточных веществ (ферментов и токсинов), обла-
дающих антигенной активностью и играющих важную роль в патогенезе забо-
леваний как факторы патогенности. Наиболее значимыми *ферментами* стреп-
тококков являются:

x *стрептокиназа* (*фибринолизин*) превращает плазминоген в плазмин — ак-
 тивный протеолитический фермент, разрушающий фибрин и другие про-



теины, тем самым разрушая кровяные сгустки, способствует распростра-
 нению бактерий в тканях (ее используют для разрушения тромбов);
x *стрептодорназа* (*стрептококковая дезоксирибонуклеаза*) — деполимери-
 зует ДНК гноя, разжижая его;

x *гиалуронидаза* (фактор распространения) — расщепляет гиалуроновую
 кислоту, основной компонент соединительной ткани, способствуя распро-
 странению стрептококков по макроорганизму;

x *С5а-пептидаза* — расщепляет и инактивирует С5а-компонент компле-
 мента (хемоаттрактант).

Из *экзотоксинов* стрептококков важное значение имеют:

x *пирогенный экзотоксин* (*эритрогенный экзотоксин* — *эритрогенин*) про-
 дуцируется лизогенными стрептококками, вызывающими скарлатину
 и синдром стрептококкового токсического шока (*STSS*); является супер-
 антигеном, действие которого подобно действию стафилококкового ток-
 сина синдрома токсического шока;

x *гемолизины* (*стрептолизины*) двух типов: *стрептолизин О* (O — англ.
 *oxygen*) и *стрептолизин S* (S — от англ. *stable*). Первый чувствителен
 к кислороду, вызывает гемолиз в глубине кровяного агара в условиях анаэ-
 робиоза, разрушает лейкоциты, тромбоциты и эритроциты. Против него
 вырабатываются антитела антистрептолизины О, блокирующие гемолиз,
 вызванный этим стрептококковым токсином. Стрептолизин S устойчив
 к кислороду, вызывает поверхностный гемолиз на кровяном агаре, разру-
 шает эритроциты, лейкоциты, тромбоциты; неиммуногенен.
 Из других факторов вирулентности необходимо отметить капсулу и М-бе-
лок, обладающие антифагоцитарной активностью, а также липотейхоевые кис-
лоты — важный фактор адгезии стрептококков к эпителиальным клеткам.
 Резистентность. Стрептококки устойчивы к физическим и химическим факторам окружающей среды. При температуре 56 qС их гибель наступает через

30 мин, при температуре 60 qС — через 15 мин, при кипячении — моментально. Хорошо переносят высушивание. Широко используемые дезинфектанты уби-
вают стрептококки через 15-20 мин.

Эпидемиология. Стрептококки — представители нормофлоры организма
человека и животных. Источник инфекции — человек или животные. Стреп-
тококки как условно-патогенные микробы не имеют органного тропизма, для
них характерна множественность механизмов, путей и факторов передачи. Вос-
приимчивость к стрептококкам повышена у иммунокомпромиссных лиц, при
вторичном иммунодефиците.

Патогенез стрептококковой инфекции определяется сочетанием инфекци-
онного, токсического и аллергического синдромов. С инфекционным синдро-
мом связывают развитие на месте внедрения возбудителя инфекции очагов
серозного, гнойного или некротического воспаления. Благодаря наличию фак-
торов проницаемости возбудитель может преодолевать местные барьеры и про-



никать в регионарные лимфатические узлы, вызывая развитие лимфаденита.
Наконец, возможно проникновение возбудителя в кровяное русло и возникно-
вение гематогенных очагов: остеомиелита, эндокардита, менингита или септи-
копиемии с множественными гнойными очагами в различных органах и тканях.

Токсический синдром характеризуется лихорадкой, тахикардией, рвотой, го-
ловной болью, бредом. Он наиболее выражен при скарлатине, первичной роже,
сепсисе. Аллергический синдром сопровождается развитием гиперчувствитель-
ности замедленного типа и проявляется при скарлатине поражением почек, серд-
ца и суставов, а при роже — гиперергической воспалительной реакцией, склон-
ностью к рецидивированию. Специфическая сенсибилизация к стрептококку
играет роль пускового механизма в патогенезе острого диффузного гломеруло-
нефрита, ревматизма и других диффузных заболеваний соединительной ткани.

Важное значение в развитии хронических (тонзиллит) и рецидивирующих (рожа) форм стрептококковой инфекции имеет способность возбудителя дли-
тельно сохраняться в организме, в частности в виде L-форм.

Клиника. Стрептококковые инфекции подразделяют на острые (скарла-
тина, рожа, ангина, импетиго, острый гломерулонефрит, острый эндокардит,
послеродовый сепсис) и хронические заболевания (ревматизм, хронический
тонзиллит). Клинические проявления зависят, главным образом, от поражен-
ного органа. Перечисленные заболевания вызываются в основном *S. pyogenes*
серогруппы А. Существуют также гнойно-воспалительные заболевания, при ко-
торых стрептококк является одним из множества возбудителей (отиты, гаймо-
риты, эндометриты и др.).

Иммунитет. Иммунитет при стрептококковых инфекциях изучен недоста-
точно. Чаще он относительно типоспецифичен.

Микробиологическая диагностика. Выбор материала для исследования
зависит от структуры стрептококковой инфекции: гной, мокрота, кровь, сыво-
ротка. *Бактериоскопический метод* может иметь ориентировочное значение.
*Бактериологический метод* предполагает посев материала на кровяной агар,
в случае подозрения на анаэробы — на соответствующие среды в анаэробных
условиях. Идентификация выделенных стрептококков завершается чаще по

Р. Ленсфилд и с помощью биохимических тестов. Часто используется *серо-*
*логический метод*: определяют титры антистрептолизина О, антитела против ДНКазы, гиалуронидазы, стрептокиназы, против М-антигенов и др. В редких случаях при пневмококковых инфекциях применяют *биологический метод*: в органах высокочувствительных к пневмококкам зараженных мышей их легко обнаружить и идентифицировать.

Лечение. При лечении учитывают чувствительность большинства стрепто-
кокков, особенно *S. pyogenes*,к пенициллинам, макролидам и хлорамфениколу. Однако лечение стрептококковых инфекций (это не только антимикробная те-
рапия) затруднено из-за иммунопатологических нарушений, особенно при рев-
матизме, роже и гломерулонефрите.



Профилактика в основном неспецифическая: соблюдение санитарно-гиги-
енического режима, правил асептики, антисептики, дезинфекции и стерилиза-
ции в лечебных учреждениях. Наиболее опасный источник *S. pyogenes* — но-
сители, больные с хроническим течением инфекции, выделяющие микробы в значительных количествах со слизью или гнойным отделяемым.

*15.1.1.2.1. Пневмококки* (*Streptococcus pneumoniae*)

Пневмококки относятся к виду *Streptococcus pneumoniae.* Они представляют
собой овальные или ланцетовидные кокки диаметром около 1 мкм, распола-
гающиеся парами или короткими цепочками. В организме инфицированного
человека, при культивировании на питательных средах пневмококки образуют
полисахаридную капсулу. Грамположительны, спор не образуют, неподвижны.
Клеточная стенка пневмококков подобна клеточной стенке других стрептокок-
ков. Капсульные полисахариды тесно примыкают к пептидогликану и полиса-
харидам клеточной стенки.

Культуральные свойства. *Пневмококки* — факультативные анаэробы, кап-
нофилы. Оптимальная температура роста 36-37 qС. Растут на сложных пита-
тельных средах с добавлением крови или сыворотки при рН 7,6-7,8. На кро-
вяном агаре вырастают мелкие, сероватые, прозрачные или матовые колонии, окруженные зоной позеленения (D-гемолиз). На жидких средах пневмококк растет в виде диффузного помутнения.

Ферментативная активность. Пневмококки расщепляют глюкозу, мальто-
зу, галактозу и др. Каталазо- и оксидазоотрицательны. Ферментируют инулин, лизируются в желчесодержащих средах. При культивировании с оптохином рост пневмококков угнетается.

Антигенная структура. Полисахариды различных типов пневмококков от-
личаются по антигенным свойствам. По капсульным антигенам различают око-
ло 90 сероваров (серотипов).

Факторы патогенности. Основной фактор патогенности пневмококков — капсула, обладающая антифагоцитарной активностью. Также имеют значение субстанция С (С-полисахарид) в составе тейхоевых кислот клеточной стенки, активирующая комплемент по альтернативному пути.

Пневмококки продуцируют ряд ферментов:

x *лизоцим* (*мурамидаза*) — фактор колонизации на слизистой оболочке ды-
 хательных путей;

x *протеаза секреторного IgA* — разрушает секреторный иммуноглобулин А; x *нейраминидаза* — фактор колонизации и инвазии, снижает вязкость муци-
 на слизистых оболочек;

x *гиалуронидаза* — (фактор распространения) расщепляет гиалуроновую
 кислоту;

x *пневмолизин* (E-гемолизин) — вызывает E-гемолиз в анаэробных услови-
 ях. Обладает цитолитическим действием в отношении клеток: эритроци-



тов, нейтрофилов, моноцитов, эпителия и эндотелия. Фермент разрушает
реснички мерцательного эпителия и активирует комплемент по классиче-
скому пути.

Резистентность. Пневмококки малоустойчивы во внешней среде. При температуре 60 qС погибают в течение 30 мин, при кипячении — моментально. В мокроте могут сохраняться до 10 дней. Широко используемые дезинфектан-
ты быстро вызывают их гибель.

Пневмококк имеет природную устойчивость к полимиксину, многим амино-
гликозидам, а также множественную приобретенную устойчивость к антибио-
тикам.

Эпидемиология. Пневмококки — представители нормальной микрофлоры верхних дыхательных путей 40-70% людей и являются условно-патогенными стрептококками, вызывая у ослабленных людей инфекционные процессы раз-
личной локализации.

Источником инфекции является человек. Механизм передачи пневмо-
кокковой инфекции — аэрогенный, путь передачи — аэрозольный. Входные
ворота — слизистая оболочка ротоглотки. В группу риска по возникновению
пневмококковой инфекции входят маленькие дети, пожилые люди, иммуно-
компромиссные лица, с застойными явлениями в легких, алкоголики, нарко-
маны. Пневмония может быть результатом внутрибольничного заражения при
наличии предрасполагающих факторов (тяжелые операции, ингаляционный
наркоз и др.).

Патогенез. Попав во входные ворота, пневмококк адгезируется на эпителии
и колонизируется. Дальнейшее продвижение возбудителя зависит от резистент-
ности организма и наличия факторов патогенности. Так, продвижение пневмо-
кокка по слизистым бронхиального дерева и попадание в альвеолы приводит
к развитию пневмонии. Главным фактором патогенности будет пневмолизин,
способствующий размножению бактерий в альвеолах. При колонизации пнев-
мококка на слизистых придаточных пазух носа и полости среднего уха возника-
ет отит, фронтит, синусит. Продукция гиалуронидазы при подавлении местной
и общей иммунологической защиты способствует проникновению пневмококка
из очага воспаления в кровяное русло — возникает бактериемия. Циркуляция
бактерий в крови служит предпосылкой развития гнойного менингита. Главная
роль в преодолении пневмококками гематоэнцефалического барьера принадле-
жит гиалуронидазе.

Клиника. Пневмококковая инфекция может проявляться как в виде бес-
симптомного носительства, так и тяжелой пневмонией, отитом, бактериемией
и менингитом.

Иммунитет. Видоспецифический. Напряженность и длительность зависят от антигенов и иммунной реактивности организма.

Микробиологическая диагностика. Материал для исследования зависит
от формы заболевания: мокрота, гной, кровь, сыворотка, цереброспинальная
жидкость. *Бактериоскопический метод* может иметь ориентировочное значе-



ние. В мазках из патологического материала, окрашенных по Граму, наблюдают
диплококки ланцетовидной или овальной формы, окруженные толстой капсу-
лой. *Бактериологический метод*: посев материала на кровяной агар с последу-
ющей идентификацией по биохимическим (в том числе по чувствительности
к оптохину и желчи) и серологическим свойствам с определением чувствитель-
ности к антибиотикам.

В редких случаях при пневмококковых инфекциях применяют *биологиче-*
*ский метод*: в органах высокочувствительных к пневмококкам зараженных мы-
шей их легко обнаружить и идентифицировать.

Лечение. При лечении пневмококковых инфекций необходимо учитывать результат антибиотикограммы, так как уже описаны пневмококки с множе-
ственной устойчивостью к антибиотикам. Основу терапии составляют E-лак-
тамные антибиотики.

Профилактика. Специфическая профилактика пневмококковой пневмо-
нии рекомендуется для лиц с повышенным риском заболевания и по эпидеми-
ологическим показаниям. Она проводится химической вакциной, состоящей из

7 капсульных полисахаридных антигенов для детей и из 23 капсульных полиса-
харидов — для взрослых.

15.1.2. Аэробные грамотрицательные кокки. Нейссерии (род *Neisseria*)

Нейссерии относятся к семейству *Neisseriaceae*, которое включает роды *Neisseria*,
*Kingella*, *Eikenella* и др. Род *Neisseria* включает свыше 20 видов: *N. gonorrhoeae*,

*N. meningitidis*, *N. lactamica*, *N. flavesceus*, *N. sica* и др. Название получили в честь немецкого врача Альберта Нейссера (1855-1916 гг.).



Наиболее патогенные для человека виды нейссерий — *N. gonorrhoeae* (гоно-
кокки) и *N. meningitidis* (менингококки). Остальные нейссерии — условно-пато-
генные бактерии, нормальные обитатели верхних дыхательных путей. Гонокок-
ки и менингококки генетически имеют много общего — 70% ДНК гомологии. Они конкурируют с клетками человека за трансферрин для своих специфиче-
ских поверхностных рецепторов.

Нейссерии — грамотрицательные неподвижные диплококки (располагаются
парами) бобовидной почковидной формы, обращенные друг к другу вогнутой
поверхностью. Аэробы. Требовательны к питательным средам, для их роста не-
обходимо железо. На плотных питательных средах вырастают в виде мелких,
прозрачных, непигментированных колоний. Не образуют гемолиз на кровяном
агаре. Различаются по биохимическим и антигенным свойствам. Оксидазопо-
ложительны.

**15.1.2.1. Менингококки (*Neisseria meningitidis*)**

*Neisseria meningitides* вызывает менингококковую инфекцию — острое инфекционное заболевание человека, которое передается воздушно-ка-
пельным путем; характеризуется локальным поражением слизистой обо-
лочки носоглотки с последующей генерализацией в виде менингокок-
ковой септицемии (менингококцемия) и воспаления мягких мозговых оболочек (менингококковый менингит).

Морфология. Менингококки — диплококки в виде кофейных зерен или фа-
соли (размер около 1 мкм), вогнутые поверхности которых соприкасаются друг
с другом. Они имеют пили, микрокапсулу, могут образовывать капсулу. Грам-
отрицательны.

Культуральные свойства. Аэробы и капнофилы, требовательные к пита-
тельным средам: необходимо включение в них аминокислот в качестве источ-
ников углерода и азота. Оптимум для роста: рН 7,2-7,6, температура 37 qС.

Биохимические свойства менингококков выражены слабо: из углеводов,
например, расщепляют только глюкозу и мальтозу с образованием кислоты без
газа и могут быть поэтому дифференцированы от других грамотрицательных
кокков.

Антигенная структура неоднородна: имеют родовой антиген (белки и по-
лисахариды), а также видовой (протеиновый), групповые (полисахаридные
капсульные) и типоспецифические антигены (белки наружной мембраны).

По капсульным антигенам различают 13 серогрупп менингококков, среди
которых наибольшее значение в патологии человека имеют серогруппы A, B,
C, X, Y, W-135, отличающиеся друг от друга по строению. Серогруппа А, на-
пример, характеризуется наличием N-ацетилманнозоамина фосфата. Внутри
вида штаммы *N. meningitidis*, циркулирующие в том или ином регионе, могут



отличаться по генетическим и антигенным свойствам, характеризуя возбудите-
ля с точки зрения его вирулентности и определяя таким образом эпидемиологи-
ческую ситуацию этого региона.

Факторы патогенности. Основными факторами патогенности менинго-
кокков являются: *эндотоксин* (липоолигосахарид), ответственный за многие токсические эффекты при менингококковых инфекциях (кровоизлияния, кож-
ные высыпания и др.); *капсула* с ее антифагоцитарной активностью; *белки наружной мембраны* и *пили*, усиливающие адгезию и инвазию возбудителя; *IgA-протеазы*, защищающие бактерию от действия антител.

Резистентность. Менингококки чувствительны к различным физическим
и химическим факторам, плохо переносят высушивание, мгновенно погибают
при кипячении. Довольно чувствительны к низким температурам, к действию
обычно применяемых антисептиков и дезинфектантов. Чувствительны к боль-
шинству используемых в клинике антибиотиков, однако существуют и рези-
стентные штаммы.

Эпидемиология. Менингококковая инфекция — антропоноз: единственным
источником инфекции служит человек (больной и бактерионоситель). Вход-
ные ворота и место обитания менингококков чаще всего носоглотка. Заражение
в основном происходит аэрогенным механизмом, путь — воздушно-капельный.
Особую опасность представляют так называемые здоровые носители (бессим-
птомная инфекция), так как они часто остаются невыявленными. В межэпиде-
мический период частота носительства колеблется в пределах 5-30%, в пери-
од эпидемии — до 70-80%. Подъем заболеваемости носит сезонный характер:
ранней весной и поздней осенью, что, возможно, связано с нарушением рези-
стентности макроорганизма. Распространению менингококковой инфекции
способствует скученность (детские коллективы, казармы) и неблагоприятные
гигиенические условия.

Патогенез. В большинстве случаев в месте внедрения менингококка не
возникает каких-либо патологических явлений, формируется здоровое носи-
тельство. В других случаях появляются воспалительные изменения слизистой
оболочки носоглотки — менингококковый назофарингит. В случае преодоления
бактериями местных барьеров возбудитель попадает в кровь, развивается бак-
териемия (менингококцемия). *N. meningitidis* с током крови разносится в раз-
личные органы и ткани, может в том числе преодолеть гематоэнцефалический
барьер и вызвать поражение мозговых оболочек и вещества мозга с развитием
гнойного менингита или менингоэнцефалита.

Эндотоксин бактерий воздействует на эндотелий сосудов, вызывая микро-
циркуляторные расстройства (спазм капилляров, нарушение их проницаемо-
сти). Изменение гемокоагуляции может привести к синдрому генерализованно-
го внутрисосудистого свертывания, с последующими кровоизлияниями в кожу
и внутренние органы. В случае массивной эндотоксемии возможно развитие
эндотоксического шока.



Клиника. Различают менингококконосительство, локализованные формы
менингококковой инфекции — острый назофарингит, а также генерализованные
формы (бактериемия и цереброспинальный эпидемический менингит). Наибо-
лее тяжелые формы: бактериемия, сопровождающаяся высокой температурой,
геморрагическими высыпаниями (петехиями); менингит, развивающийся вне-
запно, с сильной головной болью, рвотой, ригидностью мышц шеи и другими
симптомами.

Иммунитет. После перенесения инфекции развивается приобретенный анти-
бактериальный группоспецифический иммунитет. Человек обладает и стойким
врожденным иммунитетом в отношении менингококков, о чем свидетельствует
высокая частота носительства и относительно редкие заболевания менингитом
после заражения. Иммунитет к менингококковой инфекции связан с наличием
комплементсвязывающих антител. Их роль подтверждается успехом в сероте-
рапии менингита при помощи антибактериальных лечебных иммунных сыворо-
ток. Менингитом чаще заболевают дети (в возрасте от 6 мес. до 10 лет), у кото-
рых отмечается низкий уровень антител. У детей старшего возраста отмечается
рост титра антител к белковому, полисахаридному и липоолигосахаридному
антигенам. Важную роль в иммунитете при менингококковой инфекции играет
фагоцитоз.

Микробиологическая диагностика. Выбор исследуемого материала опреде-
ляется формой менингококковой инфекции. Для постановки диагноза церебро-
спинального менингита берется цереброспинальная жидкость. Исследованию
подвергают также секрет из носоглотки у больных и носителей; кровь и пунктат
из петехий при подозрении на сепсис; органы погибших людей. Материал ис-
следуется *бактериоскопическим методом.* При бактериоскопии спинномозговой
жидкости обнаруживают грамотрицательные бобовидные диплококки, распола-
гающиеся как внутри лейкоцитов, так и вне их. При *бактериологическом мето-*
*де* делают посев цереброспинальной жидкости на специальные среды, содержа-
щие аминокислоты. Выделенную чистую культуру идентифицируют до вида по
комплексу морфологических, тинкториальных, биохимических и антигенных
свойств. С конца первой недели заболевания возможно использование *серологиче-*
*ского метода* (РНГА, непрямой метод РИФ). При исследовании секрета из носо-
глотки следует иметь в виду присутствие двойников, морфологически и тинкто-
риально идентичных *N. meningitidis*: в отличие от патогенов они растут на простых
питательных средах, отличаются по ферментативным и антигенным свойствам
(не агглютинируются антименингококковыми сыворотками). Возможны уско-
ренные методы диагностики с помощью обнаружения бактериальной ДНК
в исследуемом материале посредством ПЦР, обнаружения антигенов в РИФ.

Лечение. Антибиотики выбора — пенициллины, цефалоспорины третьего
поколения (цефотаксим, цефтриаксон), ципрофлоксацин и др.
 Профилактика. Неспецифическая профилактика направлена на изоляцию больных и носителей. В очаге проводят дезинфекцию, УФ-облучение, прове-



тривание помещений. Следует избегать скученности людей. Для специфиче-
ской профилактики разработана химическая полисахаридная вакцина, состоя-
щая из антигенов наиболее часто встречающихся менингококков (серогрупп А, С и др.). Вакцина применяется по эпидпоказаниям: в группах риска, контакти-
ровавших с больными или носителями. Вакцины из полисахаридов серогрупп А и С не защищают против *N. meningitidis* группы В. Иногда возможна пассивная специфическая профилактика у детей, контактировавших с больным ребенком, с помощью антименингококковых сывороток.

**15.1.2.2. Гонококки (***Neisseria gonorrhoeae***)**

Гонококкиотносятся к виду *Neisseria* *gonorrhoeae*; вызывают антропо-
нозное инфекционное заболевание, которое передается половым путем
и характеризуется гнойным воспалением слизистых оболочек органов
мочеполовой системы (гонорея), а также острым гнойным воспалением
слизистой глаза (бленнорея). Возбудитель открыт Нейссером в 1879 г.

Морфология. Гонококки — грамотрицательные диплококки, спор не обра-
зуют, имеют пили. В гнойном отделяемом располагаются внутри лейкоцитов — незавершенный фагоцитоз. Могут наблюдаться и вне лейкоцитов.

Культуральные свойства. Аэробы, хемоорганотрофы; требовательны к пи-
тательным средам: обязательно добавление сыворотки или крови; растут на сре-
дах с добавлением асцитической жидкости или аминокислот (аргинин и другие добавки). Оптимум роста наблюдается при температуре 36-37 qС, рН 7,3-7,4 и повышенном содержании СО2.

Биохимические свойства. Гонококки биохимически малоактивны; окисля-
ют только глюкозу.

Антигенная структура. Основными антигенами гонококков являются
пили, окружающие поверхность бактерии, состоящие из белка пилина. После-
довательность аминокислот пилина у гонококков высоковариабельна, что де-
лает их антигенно-различными не только между штаммами, но даже и внутри
штамма.

Факторы патогенности гонококков включают пили и компоненты наруж-
ной мембраны клеточной стенки. *Пили* инициируют адгезию (прикрепление)
гонококков к клеткам макроорганизма. Они ингибируют фагоцитоз нейтро-
филами, участвуют в обмене генетическим материалом между отдельными
особями. *Пориновые белки Por*, или *протеин I*, препятствуют слиянию лизо-
сом с фагосомой, способствуя тем самым внутриклеточному выживанию гоно-
кокков. *Оpa-белки* (от англ. *opacity* — мутность), или *протеин II*, усиливают
адгезию гонококков к клеткам макроорганизма. *Протеин III* блокирует анти-
бактериальное действие сыворотки. *Липоолигосахарид* наружной мембраны
обладает свойствами *эндотоксина* — вызывает повреждение клеток и воспали-



тельную реакцию ткани. *IgA-протеазы* разрушают секреторный иммуноглобу-
лин слизистых оболочек.

Резистентность. Гонококки высокочувствительны к высушиванию, солнеч-
ным лучам, дезинфицирующим средствам и другим физико-химическим фак-
торам, что следует учитывать при заборе и транспортировке клинического ма-
териала. В конце XX в. появились пенициллиназо-продуцирующие гонококки,
устойчивые к E-лактамным антибиотикам, а затем к тетрациклинам и фторхи-
нолонам (ципрофлоксацину).

Эпидемиология. Гонококки паразитируют только в организме человека,
являющегося единственным источником заражения, сопровождающегося забо-
леванием. Входные ворота чаще всего слизистые оболочки, выстланные цилин-
дрическим эпителием (слизистые мочеполового тракта, глаза), где происходит
размножение гонококков. Встречаются аноректальные и орофарингеальные
формы гонореи. Механизм передачи — контактный, путь — половой, при блен-
норее — путем контакта конъюнктивы глаза новорожденного с инфицирован-
ной слизистой оболочкой половых путей матери. Восприимчивость к гонокок-
кам очень высокая.

Патогенез. После прикрепления к клеткам, через 24-48 ч, гонококки осво-
бождают липоолигосахарид и образуют ферменты, облегчающие их проникно-
вение в подслизистый слой. В очаг инфекции привлекаются нейтрофилы, что приводит к отслойке эпителия и образованию гнойного отделяемого. Гонококки способны проникать в кровь и вызывать диссеминированную инфекцию с по-
ражением суставов, мягких мозговых оболочек и других органов. Важную роль в патогенезе играет незавершенный фагоцитоз.

Клиника. Гонококковая инфекция проявляется в виде гнойного воспаления
слизистой оболочки мочеполовых путей (гонорея), конъюнктивы глаз (блен-
норея), других органов. *Инкубационный период* 2-4 дня. Заболевание харак-
теризуется резью при мочеиспускании, выделением гноя из уретры. У мужчин
заболевание обычно протекает в виде гонорейного уретрита, после которого
частым осложнением является воспаление предстательной железы. У женщин
гонорея в 70% случаях имеет бессимптомное течение, часто протекает в виде
смешанной инфекции (например, с трихомонадами). При смешанной гонорей-
но-трихомонадной инфекции происходит фагоцитоз гонококков влагалищны-
ми трихомонадами (эндобиоцитоз), что приводит к «переживанию» гонококка-
ми антибиотикотерапии, а также их размножению в трихомонадах (резервуар
гонококков). Частое осложнение у женщин — бесплодие.

Очень редки генерализованные формы гонорейной инфекции: артриты, эн-
докардиты, менингиты.

Иммунитет. Иммунитет после болезни не формируется: повторное зараже-
ние вызывает повторное заболевание — реинфекцию.

Микробиологическая диагностика. Материал для исследования: чаще
гной из уретры, влагалища, шейки матки; реже — из прямой кишки, глотки, су-



ставной жидкости. *Бактериоскопический метод*: в мазках, окрашенных по Гра-
му, видны грамотрицательные внутриклеточные диплококки в виде зерен кофе
в большинстве случаев. Однако это не гарантия правильного диагноза, особен-
но у женщин, имеющих в составе микрофлоры диплококки-комменсалы. По-
скольку уретриты и другие воспалительные заболевания мочеполовой системы
могут быть и негонококковые, необходим *бактериологический метод*: исследу-
емый материал засевается на среды с добавлением аминокислот. Посевы инку-
бируют в атмосфере с повышенным содержанием СО2. Выделенную культуру
идентифицируют по морфологическим, тинкториальным, культуральным, био-
химическим, антигенным признакам. Реже используется *серологический метод*
диагностики гонореи, чаще при хронических формах болезни. Используют так-
же *молекулярно-биологические* (ПЦР) и *иммунологические* *методы* для иденти-
фикации гонококковых антигенов в материале от больного с помощью РИФ
и коагглютинации.

Лечение. Обычно применяют цефалоспорины, фторхинолоны и др. Одна-
ко, учитывая возрастающую устойчивость гонококков к антибиотикам, крайне
желательна антибиотикограмма. При хронической гонорее иногда применяют
иммунотерапию в виде убитой гоновакцины. Учитывая также то, что гонорея
может быть одновременно с другими инфекциями, например с хламидиозом,
желательно подбирать антибиотики, действующие и на гонококки, и на хлами-
дии.

Профилактика. Из-за антигенного разнообразия гонококков специфиче-
ская профилактика не разработана. Должна соблюдаться неспецифическая
профилактика: исключение случайных половых связей, контроль за излечен-
ностью больных, использование презервативов, санитарно-просветительная ра-
бота и т.п.

15.1.3. Анаэробные грамположительные кокки

Анаэробные грамположительные кокки входят в состав таких родов, как *Peptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Anaerococcus*, *Finegoldia*, *Peptoniphilus*, *Rumino-*
*coccus* и др. Они морфологически не отличаются от аэробных кокков.

Перечисленные анаэробы — представители нормальной микрофлоры поло-
сти рта, верхних дыхательных путей, кишечника, мочеполовых путей женщин,
кожи. Являясь условно-патогенными бактериями, они могут вызывать абсцес-
сы мозга и легких, менингит, аспирационную пневмонию, гнойно-воспалитель-
ные заболевания челюстно-лицевой области. Наибольшее значение в патоло-
гии человека имеют бактерии родов *Peptococcus*, *Peptostreptococcus* и *Finegoldia*.
Например, *Peptostreptococcus* *anaerobius* вызывает гнойно-воспалительные про-
цессы вместе с другими микробами, в том числе с анаэробами, в ранах, при пост-
родовых эндометритах, хронических нагноениях в легких. Гной при этом имеет
неприятный запах. *Finegoldia magna* — наиболее частый вид из грамположитель-



ных анаэробных кокков, выделяемых в чистой культуре при оппортунистиче-
ских инфекциях.

15.1.4. Анаэробные грамотрицательные кокки

Наибольшее значение в патологии человека имеют анаэробные грамотрица-
тельные кокки рода *Veillonella*. Чаще всего встречаются виды *V. atypical*, *V. dispar*
и *V. parvula*. Вейлонеллы — грамотрицательные кокковидные бактерии, распо-
лагающиеся парами, короткими цепочками или поодиночке; морфологически
напоминают нейссерии. Неподвижны. Капсулы не имеют. Растут на сложных
питательных средах. Некоторые виды продуцируют порфирины и выделяют
СО2. Вейлонеллы входят в состав нормальной микрофлоры полости рта, но-
соглотки и, возможно, кишечника. При гнойно-воспалительных заболеваниях
составляют часть полимикробных ассоциаций и редко являются единственной
причиной анаэробной инфекции.

Микробиологическая диагностика инфекций, вызванных анаэробными кокками. Основной метод — *бактериологический* (в анаэробных условиях). Для экспресс-диагностики возможно применение ПЦР, лазерно-флюоресцентного метода, газожидкостной хроматографии.

Лечение. Основными препаратами для лечения инфекций, вызванных анаэ-
робными кокками, являютя E-лактамные антибиотики (пенициллины, цефало-
спорины); метронидазол, клиндамицин.

**15.2.1.2. Клебсиеллы (род *Klebsiella*)**

Род *Klebsiella* получил название в честь Э. Клебса, который впервые описал микроб в 1875 г. В патологии человека основная роль принадлежит трем ви-
дам: *K. pneumoniae*, состоящему из трех подвидов (*K. subsp. pneumoniae*, *K. subsp. ozaenae*, *K. subsp. rhinoscleromatis*); *K. оxytoca* и *K. granulomatis*,которые различа-
ются по биохимическим и культуральным свойствам.

Морфология. Клебсиеллы — не образующие спор неподвижные палочки размером 0,3-1,5 u 0,6-6,0 мкм, располагающиеся единично, парами или корот-
кой цепочкой. Обычно они локализованы в капсуле, которая служит характер-
ным морфологическим признаком.

Культуральные свойства. За исключением вида *K. granulomatis*, который на
искусственных питательных средах растет плохо (его культивируют в желточ-
ном мешке куриного эмбриона), остальные виды клебсиеллнетребовательны
к питательным средам. На жидких средах вызывают диффузное помутнение.
На плотных средах образуют блестящие выпуклые слизистые колонии.

Биохимические свойства. Клебсиеллы расщепляют лактозу, поэтому отно-
сятся к группе колиформных бактерий. Дифференциация внутри рода на виды и внутри вида *K. pneumoniae* на подвиды производится на основе биохимиче-
ских свойств. Для клебсиелл характерно отсутствие продукции сероводорода. Они утилизируют цитрат, малонат, расщепляют мочевину. В отличие от других видов *K. oxytica* продуцирует индол.

Антигенная структура. Обладают О-антигеном (более 12 серогрупп) и по-
лисахаридным капсульным антигеном (более 85 групп).

Факторы патогенности. Полисахаридная капсула обеспечивает устойчи-
вость к фагоцитозу и действию комплемента. Большинство клебсиелл обладают
*пилями*, продуцируют термостабильный и термолабильный *энтеротоксины*,
а также ферменты патогенности: *нейраминидазу*, *ДНКазу* и *фосфатазу*.

Экология и распространение. *K. pneumoniae* входит в состав факультатив-
ной микрофлоры кишечника, верхних дыхательных путей и влагалища; обнару-
живается на коже и слизистых оболочках. Клебсиеллы устойчивы к факторам
окружающей среды благодаря наличию капсулы и могут в течение длительного
времени сохраняться в почве, воде, помещениях. Они погибают при температу-
ре 65 qС через 60 мин, в растворах обычных дезинфицирующих веществ.



Патогенез и клиника. *K. pneumoniae* подвид *pneumoniae* является возбу-
дителем неспецифических инфекций дыхательных путей (бронхитов, пневмо-
ний), органов мочевыводящей системы, пищевой токсикоинфекции. Этот ми-
кроб может также вызывать гнойные послеродовые осложнения, неонатальную
инфекцию, которая проявляется в виде пневмоний у новорожденных, кишеч-
ной инфекции и токсико-септических состояний, заканчивающихся леталь-
ным исходом. Обладая фактором множественной лекарственной устойчивости,

*K. pneumoniae* занимает ведущее место среди возбудителей внутрибольничных
инфекций, которые протекают с поражением дыхательных и мочевыводящих
путей.

Возбудитель подвида *ozaenae* поражает слизистую оболочку носа и прида-
точных пазух, что сопровождается выделением зловонного секрета.
 *Klebsiella subsp. rhinoscleromatis* вызывает риносклерому, при которой пора-
жается слизистая оболочка верхних дыхательных путей с образованием гра-
нулем, в которых микроб находится как вне-, так и внутриклеточно. Болезнь может протекать хронически и заканчиваться склеротическими изменениями на месте гранулем.

*K. oxytoca* вызывает внутрибольничную инфекцию в урологической кли-
нике.

*Klebsiella granulomatis* является возбудителем *донованоза* — венерической паховой гранулемы, которая проявляется изъязвлениями грануломатозных по-
ражений кожи и подкожной клетчатки. Заболевание передается половым, реже бытовым путями, и для него характерна эндемичность распространения в ос-
новном в странах тропического климата.

Иммунитет. Гуморальный иммунный ответ защитной активностью не обла-
дает. В защите от инфекции главная роль принадлежит фагоцитозу клебсиелл,
опсонизированных специфическими антителами. При хронических формах
клебсиеллезов, при которых микроб расположен внутриклеточно, развивается
ГЗТ.

Микробиологическая диагностика. Применяется *бактериологический ме-*
*тод* исследования, который предусматривает выделение чистой культуры воз-
будителя из мокроты, мочи, испражнений, крови, гноя, в зависимости от лока-
лизации процесса, путем посева исследуемого материала на лактозосодержащие дифференциальные питательные среды с последующим выделением чистой культуры возбудителя и его идентификации до вида и подвида. *Серологический метод* проводится путем постановки РСК с О-антигеном.

Диагностику донованоза проводят *бактериоскопическим методом* путем об-
наружения телец Донована в мазках из биоптата гранулем, окрашенных по Романовскому-Гимзе.

Профилактика и лечение. Средств специфической профилактики не суще-
ствует. Для лечения используют клебсиеллезный бактериофаг и антибиотики, чему предшествует определение антибиотикограммы.

**Протеи (род *Proteus*)**

Протеи относятся к условно-патогенным микроорганизмам. Вызывают инфекцию мочевыводящих путей и гнойную раневую инфекцию, в том числе сепсис. Заболевания могут протекать как эндоинфекция, а также быть результатом внутрибольничной инфекции.

Род *Proteus* состоит из четырех видов. В патологии человека наибольшее зна-
чение имеют два вида: *P. vulgaris и P. mirabilis.* Впервые были выделены Г. Хау-
зером в 1885 г.

Морфология. Палочки размером 0,4-0,6 u 1-3 мкм, располагающиеся по-
парно или цепочками. Капсулу не образуют, подвижны.

Культуральные свойства. Хорошо растет на обычных питательных средах. На плотных средах образует два типа колоний. В Н-форме (от нем. *hauch* — дыхание) колонии имеют вид «роения», с образованием дочерних отростков. Это типичная форма роста. При неблагоприятных условиях, в частности на сре-
дах с добавлением желчи, образуют О-формы (от нем. *ohne hauch* — без дыха-
ния) колоний: крупные, с ровными краями.

**Псевдомонады (род *Pseudomonas*).**

***Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка)**

Псевдомонады относятся к семейству *Pseudomonadaceae*. Типовой вид рода
*Pseudomonas — P. aeruginosa* (синегнойная палочка *—* возбудитель многих гной-
но-воспалительных заболеваний). Сравнительно недавно некоторые бактерии
рода *Pseudomonas* были отнесены к роду *Burkholderia* семейства *Burkholderiaceae*
(см. ниже)*.*

В 1862 г. А. Люкке было впервые описано нагноение раны с характерным сине-зеленым окрашиванием повязок, вызванное синегнойной палочкой. В чи-
стой культуре *P. aeruginosa* была выделена лишь в 1882 г. С. Жессаром.Этот вид относится к семейству *Pseudomonadaceae*.

Морфологические и тинкториальные свойства. Эти бактерии —грам-
отрицательные прямые палочки размером 0,5-1 u 1,5-5 мкм, расположенные
одиночно, попарно или в виде коротких цепочек. Они подвижны за счет нали-
чия одного, редко двух полярно расположенных жгутиков. Спор не образуют,
имеют пили (фимбрии). Могут продуцировать капсулоподобную внеклеточ-
ную слизь полисахаридной природы. Встречаются также так называемые му-
коидные штаммы, образующие повышенное количество слизи. Такие бактерии
выделяются чаще всего из мокроты больных муковисцидозом.

Культуральные свойства. Псевдомонады — облигатные аэробы, которые
хорошо растут на простых питательных средах. Возбудитель довольно часто
находится в патологическом материале в ассоциации с другими микроорганиз-
мами, поэтому для выделения чистой культуры синегнойной палочки приме-
няют селективные или дифференциально-диагностические питательные среды
с добавлением антисептиков — малахитовый агар с добавлением бриллианто-
вого зеленого или ЦПХ-агар с ацетамидом или N-цетипиридоний хлоридом.



Оптимальная температура роста 37 qС, синегнойная палочка способна расти
при 42 qС, что позволяет отличать ее от других псевдомонад. На поверхности
жидкой питательной среды бактерии образуют характерную серовато-сере-
бристую пленку, а на плотной среде они формируют гладкие округлые сухо-
ватые колонии или слизистые у капсульных штаммов. Культуры синегнойной
палочки, выделенные от больных муковисцидозом, продуцируют мукоидные
колонии вследствие избыточной продукции альгината и экзополисахаридов.
На кровяном агаре вокруг колоний синегнойной палочки наблюдаются зоны
полного гемолиза.

При культивировании на плотных питательных средах *P. aeruginosa* проду-
цирует триметиламин, придающий культурам этих бактерий своеобразный
сладковатый запах жасмина, земляничного мыла или карамели. Характерным
признаком синегнойной палочкиявляется способность синтезировать водо-
растворимые пигменты, окрашивающие повязки больных или питательные
среды при их культивировании. Чаще всего они вырабатывают феназиновый пиг-
мент — пиоцианин сине-зеленого цвета, но могут образовывать и зеленый флю-
оресцирующий в УФ-лучах пигмент флюоресцеин (пиовердин), а также красный
(пиорубин), черный (пиомеланин) или желтый (D-оксифеназин) пигменты.

Биохимические свойства. Синегнойная палочка обладает низкой сахаро-
литической активностью: не ферментирует углеводы, однако для получения
энергии способна их окислять. Для дифференциальной диагностики, позволя-
ющей отличать псевдомонады от других грамотрицательных палочек, применя-
ют OF-тест (тест окисления-ферментации глюкозы) на среде Хью-Лейфсона.
С этой целью делают посев чистой культуры псевдомонад в две пробирки с этой
средой. Одну пробирку инкубируют в аэробных условиях, другую — в анаэроб-
ных. Псевдомонады способны только окислять глюкозу (цвет индикатора меня-
ется в пробирке после аэробного инкубирования). *P. aeruginosa* восстанавливает
нитраты в нитриты, редуцируя их до газообразного азота, а также обладает про-
теолитической активностью: разжижает желатин, гидролизует казеин. Синег-
нойная палочка имеет каталазу и цитохромоксидазу (псевдомонады оксидазо-
позитивны), участвующую в переносе электронов при дыхании.

Многие штаммы синегнойной палочки продуцируют бактериоцины, назы-
ваемые пиоцинами, — протеины, обладающие бактерицидными свойствами.
Для эпидемиологического маркирования и внутривидовой идентификации

*P. aeruginosa* проводят пиоцинотипирование штаммов, выделенных от больных и из окружающей среды. С этой целью определяют спектр продуцируемых ис-
следуемым штаммом пиоцинов или чувствительность этого штамма к пиоци-
нам других псевдомонад.

Антигенные свойства. Синегнойная палочка имеет О- и Н-антигены. Ли-
пополисахарид клеточной стенки является типо- или группоспецифическим
термостабильным О-антигеном, на основе которого проводят серотипирование
штаммов *P. aeruginosa.* Термолабильный жгутиковый Н-антиген бывает двух



типов и обладает протективным действием, поэтому на его основе создаются вакцинные препараты. На поверхности клеток синегнойной палочки обнару-
жены также антигены пилей (фимбрий). Кроме того, *P. aeruginosa* продуцирует целый ряд внеклеточных продуктов, обладающих антигенными свойствами: эк-
зотоксин А, протеазу, эластазу, внеклеточную слизь, которые вместе с тем явля-
ются и ее факторами патогенности.

Факторы патогенности. *P. aeruginosa* обладает большим набором факторов
патогенности, которые вовлечены в патогенез синегнойной инфекции.
 Адгезивные свойства *P. aeruginosa* определяются наличием *пилей* (*фим-*
*брий*)на поверхности их клеток*.* Синегнойная палочка обладает тропизмом к эпи-
телию мочевого пузыря, респираторного тракта, конъюнктивы глаз. *Экстра-*
*целлюлярная слизь* синегнойной палочки покрывает поверхность микробной клетки, но в отличие от капсулы не имеет четких границ и легко выделяется во внешнюю среду. *Гликолипопротеид*, входящий в состав внеклеточной слизи

*P. aeruginosa*, также принимает участие в процессе адгезии (преимущественно на муцине эпителия дыхательных путей). Это капсулоподобное вещество об-
ладает антигенными и токсическими свойствами, защищает бактерии от фаго-
цитоза, вызывает лейкопению. Мукоидные штаммы синегнойной палочки, про-
дуцирующие большое количество слизи, обусловливают хроническое течение заболевания, в особенности при муковисцидозе, остеомиелите, хроническом отите. Синегнойные палочки образуют биопленки на различных поверхностях, что часто приводит к хроническому течению заболеваний.

Токсины. ЛПС наружной мембраны клеточной стенки *P. aeruginosa* облада-
ет свойствами э*ндотоксина* и участвует в развитии лихорадки, олигурии, лей-
копении у больных.

*Экзотоксин А* синегнойной палочки — цитотоксин, который вызывает глу-
бокие нарушения клеточного метаболизма в результате подавления синтеза
белка во всех клетках и тканях. Подобно дифтерийному токсину, он является
АДФ-рибозилтрансферазой, которая ингибирует фактор элонгации EF-2 и по-
этому вызывает нарушение синтеза белка. Он также подавляет синтез иммуно-
глобулинов, вызывает нейтропению. Токсинообразование у различных штаммов
синегнойной палочки контролируется структурным геном в составе хромосо-
мы, а также регуляторным геном-репрессором при участии ионов железа. Эк-
зотоксин А продуцируется в неактивной форме и активируется в организме
различными ферментами. Экзотоксин А является протективным антигеном:
антитоксические антитела защищают клетки от его повреждающего действия,
а также препятствуют развитию бактериемии и синегнойного сепсиса.

*Экзоэнзим S* (*экзотоксин S*) обнаруживается только у высоковирулент-
ных штаммов синегнойной палочки. Механизм его повреждающего действия
на клетки пока неясен, однако известно, что инфекции, обусловленные экзоэн-
зим-S-продуцирующими штаммами синегнойной палочки, нередко заканчива-
ются летально. Экзотоксины А и S нарушают также активность фагоцитов.



*Лейкоцидин* является цитотоксином с выраженным токсическим воздей-
ствием на гранулоциты крови человека.

*Энтеротоксин* и *факторы проницаемости* играют определенную роль в развитии местных тканевых поражений при кишечных формах синегнойной инфекции, вызывая нарушения водно-солевого обмена.

Ферменты агрессии.  *Нейраминидаза*  синегнойной палочки участвует
в колонизации муцина респираторного тракта, поэтому играет важную роль
в патогенезе бронхолегочных заболеваний синегнойной этиологии и муковис-
цидоза.

*P. aeruginosa* продуцирует *гемолизины* двух типов:термолабильную *фосфо-*
*липазу С* и термостабильный *гликолипид.* Фосфолипаза Сразрушает фосфо-
липиды в составе сурфактантов альвеол легких, вызывая развитие ателектазов (бронхоэктазов) при бронхолегочной патологии.

Различные протеолитические ферменты (*протеазы* трех типов, *эласта-*
*за*), а также *экзотоксин А* вызывают геморрагии, деструкцию тканей и некроз
в очагах поражения при инфекциях глаз, пневмониях, септицемии синегнойной
этиологии. *Эластаза* синегнойной палочки расщепляет эластин, казеин, фиб-
рин и гемоглобин*.* С помощью *IgA-протеазы* псевдомонады разрушают секре-
торные IgA*.*

Резистентность. Отличительная особенность *P. aeruginosa —* очень ограни-
ченная потребность в питательных веществах, что обеспечивает ей сохранение
жизнеспособности в условиях почти полного отсутствия источников питания.
Синегнойная палочка хорошо сохраняется в пресной, морской и даже дистилли-
рованной воде. В водопроводной воде *P. aeruginosa* живет и размножается более
2,5 мес. Доказано также, что культуры синегнойной палочки сохраняют жизне-
способность даже в растворах антисептиков и дезинфектантов (например, фу-
рациллина), предназначенных для хранения катетеров и различных медицин-
ских инструментов, промывания ран в ожоговых и хирургических стационарах.
В то же время *P. aeruginosa* чувствительна к высушиванию, действию хлорсо-
держащих дезинфицирующих препаратов. Она легко инактивируется при воз-
действии высоких температур (при кипячении, автоклавировании).

Довольно высокая устойчивость *P. aeruginosa* к антибиотикам объясняется плохой проницаемостью наружной мембраны бактерий из-за врожденного де-
фекта поринов, а также способностью синтезировать E-лактамазы.

Экология псевдомонад. Естественной средой обитания псевдомонад яв-
ляются почва и различные пресные и соленые водоемы. Однако они широко
распространены не только в природе. Около 5-10% здоровых людей являются
носителями различных штаммов *P. aeruginosa* (они в норме колонизируют ки-
шечник)и около 70% пациентов, находящихся в стационаре. В клинике псевдо-
монады могут встречаться повсеместно, образуя биопленки: в водопроводных
и вентиляционных системах, на фруктах и овощах, комнатных растениях, на по-
верхности мыла, щетках для мытья рук, полотенцах, в дыхательных аппаратах



и т.д. Способность псевдомонад расти в очень слабых водных растворах веществ и в дистиллированной воде, применяемой для приготовления различных раст-
воров, объясняет их возможное присутствие в препаратах антисептиков, детер-
гентов и даже в растворах для инъекций.

Эпидемиология. Заболевание может развиться в результате аутоинфици-
рования (эндогенное заражение) или экзогенно. Источником инфекции явля-
ются люди (больные или бактерионосители), а также естественные резервуары
природы. Поэтому синегнойную инфекцию можно считать сапроантропонозом.
Механизмы и пути заражения: контактный, респираторный, кровяной или фе-
кально-оральный.

Синегнойная инфекция может возникнуть как у иммунодефицитных лиц
с тяжелой сопутствующей патологией (сахарный диабет, ожоговая болезнь,
лейкоз, муковисцидоз, иммуносупрессия при онкологических заболеваниях
и трансплантации органов), так и на фоне нормальной иммунологической ре-
активности организма. Адгезивная активность *P. aeruginosa* усиливается при
повышении температуры и влажности окружающей среды, поэтому посещение
бассейна, бани, принятие лечебных ванн также могут спровоцировать синегной-
ную инфекцию.

Синегнойная палочка является возбудителем внутрибольничных (госпи-
тальных) инфекций, т.е. заболеваний, возникающих у людей, находящихся на
лечении в стационаре. Заражение в клинике возможно в результате проведения
медицинских манипуляций через грязные руки персонала, инструменты, при
использовании контаминированных растворов (катетеризация мочевого пузы-
ря, эндоскопическое исследование, промывание ран, перевязка, обработка ан-
тисептиками ожоговой поверхности, применение аппарата для искусственной
вентиляции легких и др.).

Патогенез. Синегнойная палочка проникает в организм человека через по-
врежденные ткани. Прикрепляясь, бактерии заселяют раневую или ожоговую
поверхность, слизистые оболочки или кожу и размножаются. При отсутствии
у человека иммунных механизмов против синегнойной инфекции локальный
процесс (инфекция мочевыводящих путей, кожи, респираторного тракта) может
генерализоваться. Бактериемия способствует диссеминации возбудителя и раз-
витию сепсиса, часто приводящего к формированию вторичных гнойных очагов
инфекции. Под воздействием факторов патогенности нарушается функциони-
рование органов и систем; может развиться синдром диссеминированного вну-
трисосудистого свертывания, шок, а также респираторный дистресс-синдром.

Клиника. Синегнойная палочка вызывает гнойно-воспалительные заболе-
вания различной локализации: раневые инфекции, ожоговую болезнь, менин-
гит, инфекции мочевыводящих путей, кожи (гангренозная эктима — *ecthyma gangrenosum*), заболевания глаз (кератит), некротическую пневмонию, сепсис. Онаявляется возбудителем злокачественного наружного отита у диабетиков. Смертность от синегнойного сепсиса составляет около 50%.



Иммунитет. В сыворотке крови здоровых людей, а также переболевших ин-
фекциями синегнойной этиологии обнаруживают антитоксические и антибак-
териальные антитела, однако эти антитела типоспецифические и их роль в за-
щите от повторных заболеваний мало изучена.

Микробиологическая диагностика. *Материал для исследования*: кровь
(при септицемии), спинномозговая жидкость (при менингите), гной и раневое
отделяемое (при инфицированных ранах и ожоговых поражениях), моча (при
инфекциях мочевыводящих путей), мокрота (при муковисцидозе и инфекциях
респираторного тракта) и др. *Бактериоскопия* мазков из исследуемого материала
малоинформативна из-за отсутствия у синегнойной палочки морфологических
и тинкториальных особенностей. Основной метод диагностики — *бактерио-*
*логическое исследование* клинического материала, которое позволяет не только
идентифицировать возбудитель, но и определить чувствительность бактерий
к антимикробным препаратам. При идентификации *P. aeruginosa* учитывают их
рост на ЦПХ-агаре, возможное пигментообразование, наличие специфического
запаха при росте культуры на плотной питательной среде, положительный ци-
тохромоксидазный тест, выявление термофильности (рост при 42 qС), а также
способность окислять глюкозу в ОF-тесте. Для внутривидовой идентификации
бактерий применяют серотипирование, пиоцинотипирование, а также опреде-
ляют чувствительность выделенной культуры к бактериофагам.

*Серологический метод* исследования направлен на обнаружение специфиче-
ских антител к антигенам синегнойной палочки (обычно экзотоксину А и ЛПС)
с помощью РСК, РПГА, опсонофагоцитарной реакции и некоторых других тес-
тов. Разработана также ПЦР-диагностика для идентификации возбудителя.

Лечение. Применяют антибиотики, причем рекомендуется использование
комбинации препаратов из разных групп. Антимикробная терапия назнача-
ется только после получения результатов антибиотикограммы. При ургент-
ных инфекциях антибиотики назначаются эмпирически. Препаратами выбора
являются цефалоспорины (цефтазидим, цефоперазон) и другие E-лактамные
препараты (тикарциллин, мезлоциллин, пиперациллин, имипенем), амино-
гликозиды (гентамицин, тобрамицин, амикацин), а также азтреонам и ципро-
флоксацин.

Для лечения тяжелых форм синегнойной инфекции применяют также гипер-
иммунную плазму, полученную из крови добровольцев, иммунизированных по-
ливалентной корпускулярной вакциной из *P. aeruginosa*.

При местном лечении инфекций кожи (трофических язвах, эктиме, ожого-
вых ранах), вызванных *P. aeruginosa*,применяют антисинегнойный гетероло-
гичный иммуноглобулин, получаемый из сыворотки крови баранов, гиперим-
мунизированных взвесью убитых культур синегнойных палочек различных
иммунотипов.

Кроме того, для лечения гнойных инфекций кожи, абсцессов и других забо-
леваний синегнойной этиологии (кроме сепсиса) можно применять синегной-

ный бактериофаг (бактериофаг пиоцианеус) или поливалентный жидкий пио-
бактериофаг.

Профилактика. Эффективная стерилизация, дезинфекция и антисепти-
ка, а также соблюдение правил асептики — основные меры неспецифической
профилактики синегнойной инфекции в стационаре. Следует контролировать
обсемененность объектов окружающей среды и соблюдать правила личной ги-
гиены.

Пациентам с ослабленным противоинфекционным иммунитетом показана пассивная специфическая иммунизация гипериммунной плазмой или нормаль-
ным человеческим иммуноглобулином в профилактических целях.

Для создания активного иммунитета разработаны вакцины из ЛПС, поли-
сахаридные субкорпускулярные (химические) вакцины, рибосомные вакцины,
препараты из жгутиковых антигенов и компонентов внеклеточной слизи, а так-
же анатоксины из внеклеточных протеаз и экзотоксина А. В нашей стране при-
меняются поливалентная корпускулярная синегнойная вакцина (из 7 штаммов

*P. aeruginosa*) и стафило-протейно-синегнойная вакцина.