Вісник Дніпропетровського університету. Біологія, медицина
Visnik Dnìpropetrovs'kogo unìversitetu. Serìâ Biologìâ, medicina
Visnyk of Dnipropetrovsk University. Biology, medicine

Vìsn. Dnìpropetr. Unìv. Ser. Bìol. Med. 2014. 5(2), 115–120.

doi:10.15421/021422

ISSN 2310-4155 print
ISSN 2312-7295 online

www.medicine.dp.ua

**УДК 576.851.252**

# Характеристика стафілококів та їх роль у патології дітей

М.А. Гарифуліна, О.С. Воронкова, Т.М. Шевченко, А.І. Вінніков

*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара, Дніпропетровськ, Україна*

Стафілококи – одні з найпоширеніших збудників уражень людини, у тому числі її верхніх дихальних шляхів. Проведено ідентифікацію 65 штамів бактерій, виділених від осіб із подібними ураженнями. У 58,5% випадків мала місце наявність стафілококів. Під час ідентифікації до виду 86,8% із них визначені як *Staphylococcus aureus* і 13,2% – як *S. saprophyticus*. Дослідження прояву факторів патогенності дозволило встановити, що позитивними у тесті на наявність плазмокоагулази виявилися всі штами, ідентифіковані як *S. aureus*; ліпазу та лецитиназу виявляли у 78,3% із них одночасно, серед штамів *S. saprophyticus* у 20,0% одночасно. Гемоліз визначали для 82,1% штамів стафілококів. Здатність до утворення біоплівки виявлено у 21 (63,6%) штамів *S. aureus* і 2 (40%) штамів *S. saprophyticus*. Висока частота виявлення стафілококів і значний рівень прояву виділеними ізолятами факторів патогенності свідчать про необхідність розробки профілактичних заходів та моніторингу поширення цих бактерій.

*Ключові слова*: носійство стафілокока; штами золотистого стафілокока; інфекція; біоплівка

# Characterization of staphylococci and their role in pathology of children

M.A. Haryfulina, O.S. Voronkova, T.M. Shevchenko, A.I. Vinnikov

*Oles Honchar Dnipropetrovsk National University, Dnipropetrovsk, Ukraine*

The problem of human staphylococcal infection in the world has been considered. It is known that there are 27 species of staphylococci, 14 of them colonize the skin and mucous membranes of humans, and 3 of them may cause diseases. They are *Staphylococcus aureus*, *S. epidermidis* and *S. saprophyticus*. Staphylococci are causative agents of the large part of community-acquired and nosocomial bacteremia, pneumonia, infections of skin and soft tissues, bones and joints. Of all cases of nosocomial infections, *S. aureus* accounts for 31%. During the identification of 65 strains of bacteria isolated from people with respiratory tract lesions, it was found that 58.5% of cases were connected with presence of staphylococci. 86.8% of isolates identified belong to species *S. aureus* and 13.2% to *S. saprophyticus*. Study of pathogenicity factors manifestation revealed that all strains identified as *S. aureus* had plasmocoagulase; lipase and lecitinase were simultaneously detected in 78.3% of them, among *S. saprophyticus* strains in 20%. Presence of haemolysins was determined for 82.1% of strains of staphylococci. Ability to film formation was detected in 21 (63.6%) strains of *S. aureus* and 2 (40%) of *S. saprophyticus* strains. Given high frequency of carriers of staphylococci among healthy individuals, they should be considered as potentially pathogenic microorganisms and opportunistic pathogens. Due to their pathogenicity factors (adhesins, capsule, cell wall components, enzymes and toxins), staphylococci may cause diseases such as sepsis, meningitis, peritonitis, endocarditis, pneumonia, tonsillitis, and in young children they may result in serious Ritter illness ("babies scalded syndrome"), foodstuff infection and staphylococcal enterocolitis, in lactating women – mastitis, toxic shock syndrome. To solve the problem of staphylococcal infection prevention, it is necessary to use the following prophylaxis methods: to avoid decrease in immunity, to observe the rules of hygiene, sterility, disposability, disinfection, strict control of sanitary and epidemiological profile of healthcare institutions, to ensure monitoring of pregnant women, infants and early diagnostics and treatment of the inflammatory diseases at their initial stages. Furthermore, there is a need in monitoring of these bacteria spreading.

*Keywords*: carriage of staphylococci; *Staphylocuccus aureus* strains; infection; biofilm

*Дніпропетровський національний університет імені Олеся Гончара, пр. Гагаріна, 72, Дніпропетровськ, 49010, Україна*
*Oles Honchar Dnipropetrovsk National University, pr. Gagarina, 72, Dnipropetrovsk, 49010, Ukraine*
*Tel.: +38-067-790-70-92. E-mail: a_vinnikov@ukr.net*

## Вступ

Проблеми інфекцій, викликаних грампозитивними мікроорганізмами, в усьому світі неухильно загострюються. Стафілококи – збудники значної частини позалікарняних і нозокоміальних бактеріємій, пневмоній, інфекцій шкіри та м'яких тканин, кісток і суглобів. Вони живуть на шкірі та слизових оболонках кожної людини. Крім того, стафілококи є в навколишньому середовищі: у повітрі, на поверхні ґрунту, у воді. Близько 20% населення – постійні носії золотистого стафілокока, при цьому бактерія не викликає в них ніяких симптомів. Здорове носійство золотистого стафілокока в нижніх носових ходах спостерігається у 70–90% обстежених, у деяких із них (20%) носійство може тривати довгий час. Золотистий стафілокок може виділятися зі шкірних покривів і з піхви (у 10% менструючих жінок). Сапрофітний стафілокок можна виявити в уретрі (5% обстежених) (Savchuk, 2003).

Для здорової людини стафілококи, які належать до мікрофлори її організму, не становлять небезпеки. Але в разі зниження реактивності імунної системи стафілококи стають збудниками різних захворювань. До того ж, існує досить велика кількість різних видів стафілококів, відповідно і вплив їх на організм відрізняється. Одні вважаються нормальними представниками мікрофлори людини, інші можуть бути небезпечними для здоров'я або навіть смертельно небезпечними (Deryabin, 2000; Borisov, 2002).

Ураховуючи той факт, що імунна система дітей ще не досконала і тільки формується у перші роки життя, корисно знати про потенційну небезпеку стафілококових інфекцій для дітей і способи зараження ними. У деяких випадках стафілококова інфекція може вражати внутрішні органи, викликаючи такі захворювання як сепсис, менінгіт, перитоніт, ендокардит, пневмонія, ангіна та інші. У маленьких дітей золотистий стафілокок може викликати важку хворобу Ріттера, яку називають «синдромом ошпарених немовлят», коли шкіра дитини вкривається пухирями, як після термічного опіку. Стафілокок також стає причиною маститів у жінок, які годують. Крім того, ця бактерія викликає синдром токсичного шоку, який іноді виникає у разі використання тампонів під час менструації. Останніми роками відмічається постійне зростання питомої ваги стафілококів у виникненні гнійничкових захворювань шкіри, терапія яких становить певні труднощі у зв'язку з високою резистентністю патологічного процесу та частими рецидивами.

За даними ВООЗ, стафілокок очолює список бактерій, якими найчастіше заражаються в медичних установах розвинених країн. У лікарнях країни кращого у світі медичного обслуговування (США) реєструється понад 100 тисяч випадків інфікування стафілококом на рік, багато які зі смертельним результатом. У медичних установах Франції не вдається контролювати поширення інфекцій, викликаних стійкими до антибіотиків штамами, більшість із яких – штами золотистого стафілокока. Особливо часто стафілокок уражає пацієнтів, які мають ослаблений імунітет (наприклад, хворих на СНІД), а також тих, у кого імунітет штучно пригнічений для виконання трансплантацій або для встановлення імплантантів (саме такі люди часто і перебувають у лікарнях).

Усього на стафілокок припадає 31% усіх випадків інфекцій, отриманих у госпіталях. Високий ризик інфікування стафілококом під час використання внутрішньовенних катетерів, внутрішньовенного годування недоношених дітей або при гемодіалізі. Фактором ризику також є штучна вентиляція легенів. Інфікування стафілококом у лікарнях може також відбуватися у випадку порушення звичайних правил гігієни (Byeloborodov and Mitrokhin, 2003). Але якщо випадки інфікування в лікарнях хоча б реєструються, то залишається тільки гадати, скільки людей заражаються під час хірургічних маніпуляцій у немедичних закладах, наприклад, нанесення татуювань, проколювання вух або пірсингу. Ін'єкційні наркомани, природно, теж належать до групи ризику щодо інфікування стафілококом.

Нерідко стафілококи, які належать до умовно патогенних мікроорганізмів, стають причиною різноманітних форм гнійно-септичних захворювань. Зазвичай шкірні захворювання виникають у результаті порушення цілісності шкіри: у місцях порізів, потертостей та інших пошкоджень. Тому велику увагу потрібно приділяти дітям, а особливо новонародженим малюкам, у яких шкірні покриви та слизові оболонки дуже ніжні та вразливі (Labinskaia and Volina, 2008).

Стафілокок у новонароджених, на жаль, буває вкрай часто. Є дані, що до п'ятого дня перебування у пологовому будинку мами та дитини 99% немовлят мають цей мікроб на шкірі та слизових оболонках. Такі відомості лякають матерів і виникає думка про народження дітей вдома. Але ж висівання стафілокока зовсім не означає моментальне захворювання, а говорить про те, що все життя він живе разом із нами.

Стафілокок у дітей часто не є причиною захворювання. Наприклад, у новонародженого сильний, тривалий пронос, із фекалій висівається стафілокок, причина ж проносу – лактазна недостатність. Або виникає харчове отруєння, роблять змиви їжі, в них знаходять стафілококів, але причина зараження – кишкова інфекція у кухаря. Стафілокок не завжди небезпечний, але частота зараження ним велика. Збудник передається контактно-побутовим, повітряно-краплинним і харчовим шляхом (Savchuk, 2003).

Часто у пологових будинках новонароджені немовлята заражаються через грудне молоко або питво для догодовування. Так само інфекція легко може проникнути через дихальні шляхи, різні пошкодження шкіри, слизові оболонки шлунково-кишкового, респіраторного та урогенітального тракту. На місці впровадження бактерій утворюються гнійно-запальні елементи. Кров розносить токсини по органах, викликаючи розлади серцево-судинної та нервової систем, органів дихання.

Клінічний перебіг стафілококової інфекції характеризується по-різному: від важких форм до легких. Це може бути пневмонія, сепсис, абцеси, менінгіт, ендокардит, ентероколіт, гінекологічні захворювання, гнійно-запальні захворювання шкіри та слизових оболонок (Byeloborodov and Mitrokhin, 2003).

Інкубаційний період стафілококової інфекції триває від 2 до 5 діб (крім гастроентероколітів). Найчастіший і перший прояв – ураження шкіри, які проявляються у вигляді гнійничкових висипань. Гнійничковий висип може з'являтися в різних місцях.

Сепсис – найсуворіший прояв стафілококової інфекції у новонароджених (особливо – у недоношених) дітей – має деякі особливості. У таких дітей може не бути бурхливого початку з високою температурою. Захворювання може проявлятися лише загальною млявістю, блідістю, поганою прибавкою маси тіла та зниженням апетиту, частими зригуваннями та періодичною блювотою.

Харчова стафілококова інфекція швидко розвивається після короткої інкубації. Починається з безперервної блювоти, високої температури, слабкості та блідості, прискореного пульсу. У першу добу з'являється діарея. Інтоксикація здатна досягти крайнього ступеня тяжкості аж до судом і втрати свідомості, якій можуть передувати шлунково-кишкові розлади, тим самим ускладнюючи діагностику. Можливий також розвиток інфекційно-токсичного шоку, за якого наростає синюшність шкіри та слизових оболонок, починається тахікардія, падає артеріальний тиск і температура тіла.

Стафілококовий ентероколіт – найважче захворювання серед кишкових інфекцій. Летальність – 13%. Переважно хворіють діти першого півріччя життя за несприятливих факторів: недоношеність, гіпотрофія, штучне вигодовування, перенесені респіраторні захворювання, повторне призначення антибіотиків, наявність маститу у матері.

Щоб захистити себе та свою дитину від стафілококів, потрібно дотримуватись гігієни, не допускати зниження імунітету дитини. Імунітет знижує будь-яка патологія вагітності та пологів, тривалий безводний період, гіпотрофія, недоношеність, гестози. Боротьба з усіма цими неприємностями (з кожною по-своєму) і буде профілактикою стафілококового зараження. Стафілокок у дітей і новонароджених успішніше та швидше лікується завдяки якісній гігієні за умови утримання дитини в лікарні та багато в чому залежить від персоналу. Важливий строгий контроль санітарно-епідемічного режиму лікувально-профілактичних установ, контроль вагітних, новонароджених і своєчасне виявлення та лікування в них початкових стадій гнійно-запальних захворювань. Стерильність, одноразовість, дезинфекція – важливо дотримуватися всіх правил, інструкцій і регламентувальних документів, які сьогодні існують. Потрібно пам'ятати, що стафілокок у дітей може спричинювати небезпечні ускладнення (Ronald, 1995; Smirnova et al., 1997; Sidorenko and Yakovlev, 2000).

Фактори патогенності *S. aureus* – адгезини, капсула, компоненти клітинної стінки, ферменти та токсини. Враховуючи високу частоту носійства збудника серед практично здорових осіб, його слід вважати не патогенним, а скоріше умовно-патогенним мікроорганізмом. Іншими словами, стафілококові інфекції мають, як правило, вторинний характер і перебігають у вигляді гнійно-запальних пошкоджень.

Розмноженню мікроорганізмів у первинному вогнищі інфікування передує адгезія (лат. *adhaesio* – прикріплюватися до будь-чого), тобто закріплення бактерій на поверхні клітин, що, власне, і є початком інфекційного процесу (Labinskaia and Volina, 2008; Mehndiratta et al., 2010). Прикріплення до поверхні клітин (наприклад, до епітелію слизових оболонок) забезпечують адгезини (фактори колонізації) – різні мікробні продукти (білки, ЛПС, ліпотейхоєві кислоти). Адгезини – поверхневі білки, які взаємодіють із різними речовинами: муцином слизових оболонок, протеогліканами сполучної тканини, білками позаклітинного матриксу тощо. Капсула захищає бактерії від комплемент-опосередкованого поглинання поліморфноядерними фагоцитами, сприяє адгезії мікроорганізмів і їх поширенню по тканинах. В умовах вирощування *in vitro* капсула зазвичай не утворюється. Компоненти клітинної стінки стимулюють розвиток запальних реакцій, посилюють синтез ІЛ-1 макрофагами, активують систему комплементу та служать потужними хемоатрактантами для нейтрофілів. Тейхоєві кислоти активують систему комплементу альтернативним шляхом, згортальну та калікреїн-кінінову системи, а також полегшують адгезію бактерій до епітеліальних поверхонь. Тейхоєві кислоти здатні пригнічувати поглинальну активність фагоцитів (Borisov, 2002).

Білок А (аглютиноген А) неспецифічно пов'язує Fc-фрагменти молекул IgG (що активує систему комплементу класичним і альтернативним шляхами) та посилює активність природних кілерів. Білок А проявляє властивості суперантигену, що спільно з активацією комплементу спричинює прояв різних місцевих і системних реакцій (наприклад, анафілаксії, феномену Артюса, пригнічення активності фагоцитів тощо). Ферменти проявляють різноспрямовану дію, часто не пов'язану безпосередньо з патогенним ефектом.

Каталаза руйнує $H_2O_2$, захищаючи бактерії від дії токсичних кисневих радикалів. β-Лактамази руйнують молекули β-лактамних антибіотиків; синтез ферментів кодують плазмідні гени. Оскільки гени резистентності часто входять до складу транспозонів, вони швидко поширюються у популяції. Особливе значення мають метицилін-резистентні штами, що містять додатковий ген, який кодує синтез пептидогліканової транспептидази, що забезпечує підвищену стійкість до β-лактамних антибіотиків.

Ліпази полегшують адгезію та проникнення у тканини. Зокрема, ферменти здатні руйнувати сальні «пробки», полегшуючи проникнення стафілококів у волосяні фолікули.

Коагулаза викликає згортання плазми крові. Сам фермент не взаємодіє з фібриногеном, а утворює тромбіноподібну речовину, що імовірно взаємодіє з протромбіном. Утворена фібринова плівка грає роль своєрідної додаткової капсули, що захищає бактерію (Labinskaia and Volina, 2008; Deryabin, 2000; Bukharin et al., 2002). Серед інших ферментів у патогенезі стафілококових інфекцій беруть участь гіалуронідаза, дезоксирибонуклеаза, фібринолізин, стафілокіназа, лецитиназа та інші.

Токсини – важливі фактори патогенності, що виробляються мікроорганізмами та реалізують основні механізми інфекційного процесу. Виділяють такі токсини.

Мембранотоксини (стафілолізини, або гемолізини). Виділяють токсини чотирьох антигенних типів; бактерії здатні одночасно синтезувати декілька подібних продуктів. Стафілолізини зумовлюють гемолітичну активність стафілококів на середовищах із кров'ю.

α-Токсин має найбільше значення, його часто виявляють у бактерій, виділених із клінічних зразків. Він взаємодіє з клітинною мембраною та викликає локальний протеоліз. До його дії чутливі ендотеліоцити, поліморфноядерні лейкоцити, фібробласти, гепатоцити,

тромбоцити та інші. Під час уведення лабораторним тваринам α-токсин викликає шкірні некротичні реакції, після внутрішньовенного уведення – загибель тварин.

β-Токсин (сфінгомієлінази) виявляють у 20% ізолятів. Він проявляє виражені властивості холодового гемолізину, тобто його активність максимальна за низької температури.

γ-Токсин – двокомпонентний гемолізин із помірною активністю щодо еритроцитів людини. Гемолітичну активність на кров'яних середовищах він зазвичай не проявляє, оскільки сірковмісні полімери, присутні в агарі, інактивують один із його компонентів.

δ-Токсин – агрегат низькомолекулярних сполук, що виявляють детергентні властивості; останні зумовлюють цитотоксичность широкого спектра.

Ексфоліатини А та В виділяють у 3–5% клінічних ізолятів (зазвичай II фагогрупи). Ексфоліатини викликають руйнування десмосом зернистого шару епідермісу та відшарування рогового шару. Синтез токсину А (термостабільного) контролюють хромосомні, а токсину В (термолабільного) – плазмідні гени. Ці токсини діють як місцево, так і системно, зумовлюючи в останньому випадку розвиток синдрому «ошпареної шкіри». Ексфоліатини виявляють властивості суперантигену (Smirnova, 1997; Byeloborodov and Mitrokhin, 2003).

Токсин синдрому токсичного шоку (TSST-1 [від англ. Toxic Shock Syndrome Toxin], раніше – ентеротоксин F) – екзотоксин, що зумовлює розвиток специфічного симптомокомплексу (імовірно за рахунок стимулювання виділення ФНП). Синтез TSST-1 кодують гени помірних фагів; основні продуценти – стафілококи I фагогрупи, проте здатністю до його утворення володіє незначна кількість штамів.

Лейкоцидин (токсин Пантона – Валентайна). Мішені дії TSST-1 – нейтрофіли та макрофаги. Він порушує водно-електролітний баланс у клітині, підвищує внутрішньоклітинний вміст циклічного АМФ (одна з ланок патогенезу стафілококових діарей).

Ентеротоксини А, В, $C_{1-2}$, DE – термостабільні низькомолекулярні білки. Основні продуценти – бактерії III фагогрупи. Саме ці токсини відповідальні за розвиток харчових отруєнь. Найчастіше реєструють інтоксикації, викликані ентеротоксинами А і D. Ентеротоксини В і С здатні також викликати розвиток синдрому токсичного шоку у випадках, не пов'язаних із менструаціями. Виявляють властивості суперантигену.

Багато компонентів бактеріальних клітин та їх метаболіти виявляють сенсибілізувальну дію, що виражається в реакціях негайного та уповільненого типів. Клінічно сенсибілізація бактеріальними алергенами характеризується дерматитами, бронхоспастичним синдромом тощо (Borisov, 2002).

Розвиток біоплівки являє собою двоступінчастий процес за участю початкових клітин і наступної фази дозрівання, які фізіологічно відрізняються одна від одної та вимагають поетапного впливу специфічних факторів. Остаточне групування бактерій у біоплівку включає формування їх у клітинні кластери з вивільненням поодиноких клітин. Уся система при цьому регулюється за участі різних механізмів і, як вважають, вирішальне значення для поширення бактерій, у разі патогенів на новому місці інфекції в організмі людини, віддається саме комунікативним факторам, виділюваним бактеріями (Costerton and Stewart, 1999; Deryabin, 2000).

Біоплівки здатні утворюватись на будь-якій поверхні на межі з рідинною фазою. Це може статися у тому числі і на тканинах живого організму у разі пригнічення механізмів неспецифічного імунітету або на абіотичній поверхні (наприклад, корозійні біоплівки). Згодом біоплівка розвивається та зміцнюється. Молекули, які пов'язують клітини стафілокока в біоплівку, це переважно екзополісахарид PIA, тейхоєві кислоти та деякі білки. Потім клітинні кластери від'єднуються. Факторами комунікації всередині плівки у стафілококів зазвичай виступають PSM-пептиди, які також важливі у формуванні тривимірної структури біоплівки. Під час інфекції здатність до утворення біоплівки стає важливою частиною колонізації на тканини господаря або на поверхню медичних засобів (особливо катетерів і штучних клапанів серця), у той час як окремі клітини у структурі матриксу плівки є необхідною умовою для поширення інфекції (Donlan and Costerton, 2002; Ilyina et al., 2004).

Мета роботи – розглянути загальні відомості про стафілококи та їх роль у патології дітей, ідентифікувати виділені при ураженнях верхніх дихальних шляхів штами та дослідити прояв біологічних властивостей стафілококів.

## Матеріал і методи досліджень

Дослідження виконували на базі Дніпропетровської обласної дитячої клінічної лікарні. Із 65 зразків матеріалу з верхніх дихальних шляхів виділили 65 штамів, що підлягали ідентифікації. Для досліджень відбирали всі зразки, що містили грампозитивні коки (Labinskaia and Volina, 2008). За умов виявлення останніх під час мікроскопії висівали матеріал штрихом на живильні середовища: сольовий агар, 5% кров'яний агар, цукровий бульйон і середовище для контролю стерильності. Інкубували при +37 °С протягом 18–24 годин. У разі виявлення росту проводили відсівання окремих колоній на жовтково-сольовий агар (Ob unifikacii …, 1985; Holt et al., 1994). Із колоній відбирали матеріал для подальшої ідентифікації. Належними до роду *Staphylococcus* вважали бактерії, що давали ріст на середовищі Чистовича, ферментували глюкозу в анаеробних умовах з утворенням кислоти. Для встановлення належності до *S. aureus* проводили тест на виявлення плазмокоагулази та ферментацію маніту в анаеробних умовах з утворенням кислоти. За наявності плазмокоагулази та утворення кислоти з маніту в умовах анаеробіозу штам вважали належним до вказаного виду.

Для визначення здатності до формування біоплівки чисту культуру виділеного штаму висівали у лунки імунологічного планшета у кількості не менше $10^5$ КУО/мл. Планшет інкубували при +37 ºС протягом 3 діб. Якщо у цей період формувалася біоплівка (поверхневий чи придонний ріст у лунці, що давав плівку, яка при видаленні середовища осідала на стінках) штам вважали плівкотвірним. На один 96-лунковий імунологічний планшет засівали по 3 комірки для кожного штаму. Відповідь про здатність до плівкоутворення вважали позитивною, якщо принаймні в одній лунці з трьох формувалася плівка протягом 72 годин.

## Результати та їх обговорення

У результаті проведення первинних ідентифікаційних тестів показано, що до роду *Staphylococcus* належали 38 штамів (58,5%). Серед інших збудників також зі значною частотою виявляли бактерії роду *Streptococcus* (36,3%), а в одиничних випадках ураження були зумовлені бактеріями родів *Pseudomonas* та *Proteus* (по 2,6% випадків). Дослідження видової приналежності штамів, ідентифікованих як стафілококи, показало, що з 38 штамів до *S. aureus* належали 33 (86,8%), до *S. saprophyticus* – 5 (13,2%). Представників *S. epidermidis* не виявлено.

Звичайно, ураження верхніх дихальних шляхів зумовлюються наявністю золотистого стафілококa, а сапрофітний стафілокок асоціюється з ураженням поверхонь медичного обладнання типа катетерів. Однак у ряді випадків, особливо при набутті факторів патогенності (наприклад, гемолізинів) останній може зумовлювати патологічні процеси в інших системах органів (Pozdeev, 2001).

Позитивними у тесті на наявність плазмокоагулази виявилися всі штами, ідентифіковані як *S. aureus*, і жодний зі штамів, ідентифікованих як *S. saprophyticus*, не давав позитивної відповіді у цьому тесті. Ліпазу та лецитиназу виявлено як серед штамів золотистих, так і серед штамів сапрофітних стафілококів. Серед штамів *S. aureus* 78,3% проявляли обидва типи активності одночасно, а решта (21,7%) не проявляли жодної з двох. Серед штамів *S. saprophyticus* один (20,0%) проявляв обидва типи активності, і ще один – тільки ліпазну (20,0%). Гемолітичними ознаками різною мірою володіли 82,1% ідентифікованих як стафілококи штамів. Серед золотистих стафілококів повний гемоліз давали 91,3% штамів із зоною просвітлення середовища від 2 до 12 мм, неповний гемоліз – 4,3% штамів із зоною 3 мм, і взагалі не був здатним до гемолізу 1 штам (4,3%).

Серед сапрофітних стафілококів гемолізини мав лише один штам (20,0%), у якого також визначена ліпазна та лецитиназна активності. Решта 80,0% були негемолітичними.

Стафілококи – умовно-патогенні мікроорганізми, які викликають захворювання в осіб зі зниженим рівнем функціонування імунної системи. Прояв факторів патогенності підвищує ризик виникнення уражень, зумовлених ними, тому у разі виявлення штамів з активним проявом факторів патогенності треба лікуватися (Savchuk, 2003; Boichenko, 2010).

Крім прояву факторів патогенності посилювати патогенетичні властивості може здатність до біоплівкоутворення, що, зокрема, посилює колонізаційний потенціал мікроорганізму стосовно слизових оболонок організму людини та підвищує рівень стійкості до антибіотиків (Olson et al., 2002). Дослідження частоти виявлення здатності до плівкоутворення виділених штамів стафілококів показало, що серед ізолятів *S. aureus* здатними до утворення біоплівки були 21 (63,6%), а серед *S. saprophyticus* – 2 (40%).

Стафілококи викликають різноманітні ураження в людей. Вони є збудниками значної частини позалікарняних і нозокоміальних бактеріємій, пневмоній, інфекцій шкіри та м'яких тканин, кісток і суглобів, внутрішніх органів (Byeloborodov and Mitrokhin, 2003). Вони здатні викликати такі захворювання як сепсис, менінгіт, перитоніт, ендокардит, пневмонія, ангіна, у маленьких дітей – важку хворобу Ріттера («синдромом ошпарених немовлят»), у жінок, які годують – мастити, синдром токсичного шоку.

Стафілококи можуть передаватися контактно-побутовим, повітряно-краплинним і харчовим шляхом. А новонароджені немовлята у пологових будинках заражаються через грудне молоко або питво для догодовування. Також інфекція легко проникає через дихальні шляхи, різні пошкодження шкіри, слизові оболонки шлунково-кишкового, респіраторного та урогенітального тракту.

Значну роль у патології людини стафілококи відіграють у зв'язку з наявністю у них великої кількості факторів патогенності. Ці фактори, особливо у *S. aureus*, пов'язані з їх адгезією на рецепторах чутливих клітин, колонізацією та агресивними властивостями, які виявляються у пригніченні фагоцитозу (Labinskaia and Volina, 2008; Mehndiratta et al., 2010). Капсульні полісахариди пригнічують активність фагоцитуючих клітин. Білок А володіє антифагоцитарними властивостями. З екзоферментів, продукованих головним чином *S. aureus*, істотну роль у патогенезі захворювань відіграють плазмокоагулаза, гіалуронідаза, лецитиназа, фібринолізин, ДНКаза. Патогенетичні властивості інших ферментів стафілококів (нуклеази, ліпази, протеїнази, фосфатази), які часто супроводжуються коагулазною активністю, чітко не визначені (Deryabin, 2000; Bukharin et al., 2002). Здатні до утворення біоплівки стафілококи особливо небезпечні через посилення стійкості до факторів довкілля, у тому числі до антибіотиків. Стафілококи секретують ряд токсинів, що відрізняються один від одного механізмом дії (Smirnova, 1997; Byeloborodov and Mitrokhin, 2003).

Проблема стафілококових інфекцій у сучасному світі стоїть дуже гостро, перш за все через значне зростання резистентності до метициліну, в тому числі у позалікарняних умовах. Стафілококи нерідко виступають причиною гострих і хронічних інфекцій сечостатевої системи. Найчастіше вони викликають цистити, пієлонефрити, ендокардити, пієліти, уретрити, мастити, ендометрити, орхіт, а також ураження шкіри (Hiramatsu and Hanaki, 1997; Srinivasan and Dick, 2002; Pillai and Wennersten, 2009).

До методів профілактики стафілококових інфекцій відносять недопущення зниження імунітету дитини, дотримання правил гігієни, стерильності, одноразовості, дезинфекції, строгий контроль санітарно-епідемічного режиму лікувально-профілактичних установ, контроль вагітних, новонароджених і своєчасне виявлення та лікування у них початкових стадій гнійно-запальних захворювань (Ronald, 1995; Smirnova et al., 1997; Sidorenko and Yakovlev, 2000).

## Висновки

Із матеріалу від осіб з ураженнями верхніх дихальних шляхів у 58,5% випадків виділяли стафілококи. Із них 86,8% належали до *S. aureus* і 13,2% – до *S. saprophyticus*. Позитивними у тесті на наявність плазмокоагулази виявилися всі штами, ідентифіковані як *S. aureus*;

ліпазу та лецитиназу виявляли у 78,3% штамів *S. aureus* одночасно, серед штамів *S. saprophyticus* у 20% одночасно. Гемоліз визначали для 82,1% штамів стафілококів. Здатність до біоплівкоутворення виявлено у 21 (63,6%) штамів *S. aureus* і 2 (40,0%) штамів *S. saprophyticus*.

### Бібліографічні посилання


Beloborodov, V.B., Mitrokhin, S.D., 2003. Stafilokokkovie infektsii [Staphylococcal infections]. Infections and Antimicrobial Chemotherapy 5(1), 12–18 (in Russian).

Boichenko, O., 2010. Immunitet [Immunity]. Kraina 22, 7–9.

Borisov, L.B., 2005. Meditsinskaia mikrobiolohiia, virusolohiia, immunolohiia [Medical microbiology, virology, immunology]. MIA, Moscow (in Russian).

Bukharin, O.V., Usviattsev, B.Y., Kartashova, O.L., 2002. Biolohiia patohennikh kokkov [Biology of pathogenous cocci]. Medicine, Ekaterinburg (in Russian).

Costerton, J.W., Stewart, P.S., 1999. Bacterial biofilms: A common cause of persistent infections. Greenberg Science 284, 1318–1322.

Deriabin, D.H., 2000. Stafilokokki: Ekolohiia i patohennost [Staphylococci: Ecology and pathogenicity]. UrO RAN, Ekaterinburg (in Russian).

Donlan, R.M., Costerton, J.W., 2002. Biofilms: Survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. Clin. Microbiol. Rev. 15(2), 167–193.

Hiramatsu, K., Hanaki, T., 1997. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* clinical strain with reduced vancomycin susceptibility. Antimicrob. Chemother. 40, 135–136.

Holt, J.G., Krieg, N.R., Sneath, P.H.A., Staley, J.T., Williams, S.T. (Eds.), 1994. Bergey's manual of determinative bacteriology. Williams & Wilkins, Baltimore.

Ilyina, T.S., Romanova, Y.M., Hinzburh, A.L., 2004. Bioplenki kak sposob sushestvovaniia bakterii v okruzhaiushei srede i orhanisme hoziaina: Fenomen, heneticheskii control i sistemi rehuliacii ih razvitiia [Biofilms as a way of existence of bacteria in the environment and the host organism: The phenomenon, the genetic control system and the regulation of their development]. Genetic. 40, 1–12 (in Russian).

Labinskaia, A.S., Volina, Y.H. (Eds.), 2008. Rukovodstvo po medicinskoi mikrobiolohii. Obshaia i sanitarnaia mikrobiolohiia [Manual of medical microbiology. General and sanitary microbiology]. Binom, Moscow (in Russian).

Mehndiratta, P.L., Gur, R., Saini, S., Bhalla, P., 2010. *Staphylococcus aureus* phage types and their correlation to antibiotic resistance. Indian J. Pathol. Microbiol. 53(4), 738–741.

Ob unifikacii mikrobiolohicheskih (bakteriolohicheskih) metodov issledovaniia, primeniaemih v kliniko-diahnosticheskih laboratoriiah lechebno-profilacticheskih ucherezhdenii, 1985 [About the unification of microbiological (bacteriological) research methods used in clinical diagnostic laboratories of medical institutions: The order № 535 (1985)]. MOZ USSR, Moscow (in Russian).

Olson, M.E., Ceri, H., Morck, D.W., Buret, A.G., Read, R.R., 2002. Biofilm bacteria: Formation and compararive susceptibility of antibiotics. Can. J. Vet. Res. 66(2), 86–92.

Pillai, S.K., Wennersten, C.L., 2009. Development of reduced vancomycin susceptibility in methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus*. Clin. Infect. Dis. 49, 1169–1174.

Pozdeev, O.K. (Eds.), 2001. Meditsinskaiia mikrobiolohiia [Medical microbiology]. Geotar-Med, Moscow (in Russian).

Ronald, M.A., 1995. Microorganisms in our World. Mosby-Year Book Inc, St. Louis, Missouri.

Savchuk, T.D., 2003. Stafilokokkovaia infekciia [Staphylococcal infections]. Medicine, Moscow (in Russian).

Sidorenko, S.V., Yakovlev, S.V., 2003. Infektsii v intensivnoi terapii [Infection in intensive care]. Bionika, Moscow (in Russian).

Smirnova, A.M., Troyashkin, A.A., Paderina, E.M., 1997. Mikrobiolohiia i profilaktika stafilokokkovikh infektsii [Microbiology and prevention of staphylococcal infections]. Medicina, Moscow (in Russian).

Srinivasan, A.T., Dick, J.D., 2002. Vancomycin resistance in staphylococci. Clin. Microbiol. Rev. 15, 430–438.


*Надійшла до редколегії 29.03.2014*