

УДК: 576.851.252.616

## МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТАФИЛОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАП (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Пономаренко С. В.

ГУ «Институт микробиологии и иммунологии им.  
И. И. Мечникова Национальной академии  
медицинских наук Украины»

Стафилококки являются повсеместно распространенными микроорганизмами, вызывающими поражение человека и животных. Стафилококки представляют собой большую гетерогенную группу грамположительных микроорганизмов, которые делятся на коагулазо-положительные и коагулазоотрицательные. Среди коагулазоположительных стафилококков самым известным является *S. aureus*. Он колонизирует и поражает многие органы и ткани, демонстрируя при этом, широкий диапазон адаптационных возможностей *S. aureus* распространен повсеместно и часто входит в состав нормальной микрофлоры человека (носители), обычно колонизирует носовые ходы, ЖКТ и подмышечные впадины, что связано с высокой степенью сродства данного вида микроорганизмов к эпителиоцитам [1, 2]. *S. aureus* находят у детей в возрасте нескольких дней, но затем в течение нескольких месяцев наступает элиминация возбудителя [3]. Основную группу носителей составляют лица старшего возраста (микроорганизмы выделяют у 15—30% клинически здоровых взрослых лиц). В большинстве случаев носительство ограничено несколькими неделями или месяцами. Резидентное носительство типично для персонала медицинских учреждений, пациентов, страдающих атопическими дерматитами, а также регулярно использующих инъекции различных препаратов (больные сахарным диабетом, лица с повторными гемодиализами, онкопациенты и др.) [4, 5]. Подавляющее число инфекций носит эндогенный характер, механизм инфицирования обычно связан с переносом возбудителя из участков колонизации на травмированную поверхность (например, кожные покровы); существенную роль играют контакты с носителями и лицами, страдающими стафилококковыми поражениями. Условием для заселения стафилококком той или иной экониши является способность бактерий противостоять действующим в ней механизмам противинфекционной резистентности организма хозяина [6, 7]. Инфекции, вызываемые *S. aureus*, включают более 100 нозологических форм. Стафилококки способны поражать практически любые органы и ткани организма человека. Наиболее часто наблюдаются переменные поражения кожи и мягких тканей — от стафилококкового импетиго (импетиго Бокхарта) до некротизирующего фасциолита. Стафилококковая инфекция — одна из важнейших проблем медицинской практики, поскольку *S. aureus* является этиологическим фактором пиодермий, занимающих ведущее место в структуре кожной патологии [8, 9], и различных гнойно-

воспалительных заболеваний других органов и систем человека, характеризующихся многообразием течения — от лёгких до тяжелейших генерализованных форм [10, 28]. Стафилококки проявляют выраженную адгезивную активность к кожному покрову, способны к интенсивной инвазии в ткани, существенно ингибируют фагоцитоз, способны длительное время персистировать внутри фагоцитов [11]. Золотистый стафилококк является основным возбудителем маститов у женщин и инфекционных осложнений хирургических ран и пневмоний. Обычно пневмонии, обусловленные *S. aureus*, регистрируются достаточно редко, но в стационарах этот микроорганизм является вторым по значимости этиологическим агентом после синегнойной палочки [7]. Как следствие инфекций придаточных пазух носа, носоглотки, полостей уха и сосцевидного отростка, а также бактериемий возбудитель проникает в ЦНС и способствует образованию эпидуральных абсцессов и гнойных внутричерепных флебитов [8]. *S. aureus* выделяют у 10—15% пациентов с абсцессами головного мозга, возникшими после черепно-мозговых травм.

### Биологические свойства *S. aureus* — ферменты агрессии и факторы патогенности

Стафилококк является одним из наиболее изученных представителей условно-патогенных микроорганизмов, но и до сих пор *S. aureus* продолжают привлекать к себе внимание специалистов разного профиля. Интерес к ним обусловлен как важным значением для нормальной жизнедеятельности организма человека, так и способностью вызывать гнойно-воспалительные заболевания [2-12]. Патогенность, как известно, представляет собой многофакторное полидетерминантное свойство микроорганизмов. Это генотипический признак бактерий, фенотипическим выражением которого является вирулентность. Последняя обусловлена наличием в бактерий ряда свойств, определяющих их патогенные потенции и объединяемых понятием «факторы вирулентности» (в отечественной литературе чаще используется термин «факторы патогенности»). Согласно современным представлениям, в зависимости от биологической активности в организме выделяют три группы факторов патогенности (ФП) [12, 13, 14]. Первая - ФП, обуславливающие способность микроорганизма активно находить, прикрепляться, колонизировать и осуществлять инвазию в тропные ткани макроорганизма, вторая - ФП, обуславливающие способность микроорганизма противостоять факторам защиты организма хозяина и размножаться в нем, третья - ФП, которые вызывают развитие патологических процессов в органах и тканях макроорганизма. К основным факторам патогенности *S. aureus* относят белок А, капсульные полисахариды, различные экстрацеллюлярные белковые продукты (гемолизины, лейкоцидины, ферменты агрессии (лецитиназу, гиалуронидазу, фибринолизин, коагулазу, фосфатазу, ДНК-азу и др.), действие

которых направлено на расщепление структурных компонентов соединительной ткани и эукариотических клеток. Немаловажную роль в этиопатогенезе стафилококковых инфекций играет наличие у стафилококка поверхностных структур, являющихся сложной системой биологически активных компонентов, представленным белком А, тейхоевыми кислотами, хлопьеобразующим фактором, микрокапсулой. Белок А является поверхностным белком, равномерно распределённым в клеточной стенке и ковалентно связанным с пептидогликаном, связывающимся с Fc-областью иммуноглобулина G. Комплекс белка А-IG, связывает комплемент, что может сопровождаться повреждением тромбоцитов и развитием тромбоэмболических реакций, также связывание комплемента препятствует эффективному фагоцитозу. Также присутствие тейхоевых кислот в клеточной стенке стафилококков способствует выживанию микроорганизмов в условиях термического действия, одновременно они проявляют своё токсическое действие, что вызывает морфологические изменения в тканях, и могут спонтанно адсорбироваться на поверхности эритроцитов и мембранах клеток, т. е. тейхоевые кислоты и поверхностные белки играют роль в адгезии, в частности к пластику и другим чужеродным материалам. Наличие капсулы или капсулоподобной (слизистой оболочки) субстанции полисахаридной природы, потенциально владеют практически все штаммы *S. aureus*, поскольку гены, что детерминируют капсулообразование, локализованы на хромосоме. Биологическая активность капсульных полисахаридов выражается главным образом в их антифагоцитарных свойствах и заключается в опсонизации инкапсульных стафилококков [15], т. е. микрокапсула защищает бактерии от поглощения полиморфноядерными лейкоцитами, способствует адгезии микроорганизмов и их распространению по тканям. Также актуально наличие хлопьеобразующего фактора, обусловленный ним феномен плазмоагглютинации является одним из тестов видовой идентификации представителей *S. aureus*, является самостоятельной субстанцией белковой природы, которая интенсивно синтезируется молодыми культурами. Способность агрегировать микробные клетки стафилококка может быть одним из механизмов защиты, которые препятствуют эффективному фагоцитозу.

Также в патогенезе стафилококковых инфекций, участвуют экстрацеллюлярные биологические активные вещества, продуцируемые стафилококками в процессе жизнедеятельности, представленных целым рядом ферментов, что изменяют микросреду и создают благоприятные условия для роста и размножения микроорганизмов. Они разрушают ткани и клетки макроорганизма, вызывая тем самым распространение патогенных микроорганизмов и их токсинов в инфицированных тканях. К таким ферментам относятся плазмокоагулаза, ДНК-аза, каталаза, лецитиназа, гиалуронидаза и другие ферменты. Плазмокоагулаза является главным фактором патогенности стафилококков, поскольку принимает участие в превращении протромбина в тромбин, который вызывает образование фибриногена, в результате чего каждая бактерия покрывается фибри-

новым барьером, что снижает эффективность фагоцитоза. Большие концентрации коагулазы, которые циркулируют в организме приводят к нарушению свёртывания крови, нарушению гемодинамики и кислородному голоданию ткани. Наличие у стафилококков ДНК-азы свидетельствует об их потенциальной энтеропатогенности. Гиалуронидаза катализирует реакции гидролитического расщепления и деполимеризации гиалуроновой кислоты, в результате чего увеличивается проницаемость ткани за счёт увеличения движения жидкости в межклеточных пространствах, тем самым увеличивая развитие генерализованного инфекционного процесса. Способностью вырабатывать гиалуронидазу обладают более 90% патогенных стафилококков. Наличие лецитиназы у золотистых стафилококков, способствует разрушению лецитина, входящего в состав мембран клеток. Каталаза защищает бактерии от действия кислородзависимых микробиоцидных механизмов защиты. Фибринолизин растворяет фибрин, который ограничивает местный воспалительный очаг, что способствует генерализации патологического процесса. Также характерно наличие  $\beta$ -лактамаз, которые разрушают структуру  $\beta$ -лактамовых антибиотиков. Также в патогенезе стафилококковой этиологии ведущую роль принадлежит комплексу экзотоксинов, что синтезируются возбудителем. В первую очередь гемолизины, которые представляют собой мембранотоксины, способные лизировать мембраны клеток эукариотов. Лейкоцидины - вызывают деструкцию лейкоцитов человека. Эксфолиативный токсин - вызывает токсическое поражение кожи и энтеротоксины, которые являются причиной пищевых токсикоинфекций.

Согласно последним научным данным, для выживания микроорганизма вне организма хозяина сохранения вирулентности не является основным условием, при этом может происходить процесс спорообразования, переход в некультурабельные формы, приобретение микроорганизмом способности к утилизации новых нутриентов. Такое изменение вирулентности может быть не только в условиях *in vitro*. Снижение вирулентности, которое проявляется в R-формах колоний, L-формах, потерей жгутиков, адгезинов, ослаблением метаболической и пролиферативной активности, или ее повышение (продукция экстрацеллюлярных веществ, образование капсул, адгезинов, образование токсинов, продукция протеаз, антилизоцимная и антикомплемментарная активность микроорганизма и др.) может наблюдаться и в условиях макроорганизма, и такая мобильность биологических свойств, рассматриваемая как механизм персистенции микробов, позволяет долгое время популяции микроорганизмов сохраняться в организме хозяина [16].

Адгезия является первым шагом для развития инфекционного процесса. Она обеспечивает колонизацию тканей как патогенными, так и непатоген-

ными микроорганизмами, и является необходимым условием естественного образа жизни большинства бактерий. Играет важную роль в стабильном заселении макроорганизма нормальной микрофлорой, создает экологический барьер для инфекционных агентов [17], также помогает им противостоять воздействию различных биологически активных веществ (секреторных иммуноглобулинов, колицинов и др.), предшествует проникновению в ткани макроорганизма (ведь этот процесс рассматривается как начальный этап колонизации слизистых оболочек и предшествует развитию инвазивных поражений), обеспечивает возможность микроорганизмам транспортировать токсины к рецепторам клеточной мембраны. Большинство авторов считают, что возбудителями инфекций являются микроорганизмы, обладающие высокой адгезивностью [18, 19]. *S. aureus* является достаточно высокоадгезивным микроорганизмом, данное свойство детерминировано тремя регуляторными генами— это ген *agr* (accessory gene regulator), *exr* (extracellular protein regulator), *sar* (staphylococcus accessory regulator) [20-21]. Известно, что одним из важнейших этапов развития инфекции является адгезия микроорганизмов на компетентных клетках хозяина [22-23].

#### **Антибиотикорезистентность (метициллинрезистентность) *Staphylococcus aureus*.**

Устойчивость к действию того или иного антибиотика (АБ) бактерии могут обеспечивать несколькими способами одновременно. Селективное давление, создаваемое назначением АБ, может привести к появлению резистентности у ранее чувствительных штаммов. В общем устойчивость является результатом мутационных изменений или приобретения генетического материала, кодирующего резистентность. Детерминанты резистентности могут располагаться на бактериальной хромосоме или внехромосомно на мобильных генетических элементах (МГЭ). Подвижные R-гены легко переносят различные детерминанты резистентности и патогенности не только между бактериями одной и той же популяции, но и между родами бактерий. Появление и дессиминация устойчивых к АБ патогенов обусловлены, как правило, селекцией устойчивых вариантов, которая осуществляется в ходе различных генетических процессов: вырезание генов, рекомбинация, гетерологическая экспрессия, горизонтальный перенос генов (ГПГ) и мутагенез. Последний сохраняет высокую значимость в развитии устойчивости к АБ у множества видов. Однако эта точка зрения оказалась ошибочной. В одном из исследований в ходе 3-х месячного лечения ванкомицином больного с госпитальной инфекцией *S. aureus* было последовательно изолировано и идентифицировано 35 различных ванкомицин-резистентных мутантов. Резистентность к АБ плеiotропна по своему характеру. Однако фенотип устойчивости не обязательно возникает в ответ на селекцию АБ. Известно, что штаммы устойчивых к АБ бактерий можно выделить, выращивая полученные из природных экосистем бактерии на среде, содержащей АБ. Недавние исследования по-

казали, что значительная часть занимающего одну эконишу микробиома содержит МГЭ-последовательности в виде фагов, профагов и плазмид, которые составляют общий, независимый от отдельных бактерий пул генов, так называемый супергеном. Термин «супербактерия» относится к микробам, вызывающим инфекции с повышенным уровнем заболеваемости и смертности, обусловленным высокой устойчивостью к рекомендованным для их лечения АБ. Терапевтические возможности для заболеваний этими бактериями, ограничены, а длительность и стоимость лечения увеличены. В ряде случаев суперрезистентные штаммы приобретают повышенную вирулентность и трансмиссибельность, т. е. антибиотикорезистентность может расцениваться как фактор вирулентности [24].

Одной из наиболее значимых супербактерий является грамположительная бактерия *S. aureus*. Она тесно ассоциирована с человеком: её носителями (назальными комменсалами) является не менее 30% популяции. *S. aureus* вызывает множество заболеваний и в последние годы считается главной причиной нозокомиальных инфекций. Применявшийся для лечения инфекций, вызванных *S. aureus*, пенициллин стал также первым препаратом с быстро развитой устойчивостью к нему. Модифицированным антибиотиком, призванным игнорировать появление у стафилококков пенициллиназ (в 1959 г.), явился метициллин. Однако уже через 3 года появились устойчивые к метициллину штаммы (methicillin-resistant *S. aureus*; MRSA). Недавно было установлено, что MRSA вышли за пределы больниц, превратившись в патоген окружающей среды с повышенной вирулентностью и трансмиссивными характеристикам (CA –MRSA). Последний сохранил гены MRSA и приобрёл ряд новых, например, ген, кодирующий цитотоксический лейкоцидин, относящегося к недавно открытому семейству синергогигменотропных токсинов. Данный цитотоксин способен наряду с другими лейкоцидинами повреждать мембраны лейкоцитов и эритроцитов, а также вызывать тканевый некроз. Как правило, он ответствен за развитие тяжелой некротизирующей пневмонии и осложненных инфекций кожи и мягких тканей. Лейкоцидин Пантона—Валентина продуцируется преимущественно внебольничными штаммами MRSA, у нозокомиальных изолятов он определяется менее чем в 5% случаев. В результате акроним MRSA теперь расшифровывается как multiantibiotic-resistant *S. aureus* [24-27]. На генетическом уровне резистентность стафилококка связана с наличием так называемого *mec*-комплекса в составе стафилококковой хромосомной кассеты *mec* (staphylococcal cassette chromosome *mec* – SCC*mec*). Основными компонентами *mec*-комплекса являются структурный ген *mecA*, кодирующий синтез дополнительного пенициллин-азосвязывающего белка — ПСБ2а, обладающего низкой афинностью к  $\beta$ -лактамам антибиотикам (пенициллины, цефалоспорины, монобактамы, карбапенемы); *mecI* и *mecR1* — регуляторные элемен-

ты, контролирующие транскрипцию мес А, а также мес-ассоциированные ДНК. За развитие метициллинрезистентности непосредственно отвечает мес А. Ситуация с распространенностью MRSA при внебольничных инфекциях остается малоизученной. Однако очевидно, что СА-MRSA представляет серьезную проблему для клинической медицины. Существует также вероятность роста циркуляции полирезистентных штаммов MRSA в амбулаторных условиях, как вследствие распространения нозокомиальных возбудителей за пределы лечебных учреждений, так и при приобретении внебольничными MRSA детерминант резистентности к антибактериальным препаратам других групп [26-27].

Подводя итог вышеизложенному, следует отметить, что стафилококковая инфекция остается одной из острых проблем здравоохранения во всем мире. В первую очередь, это связано с высокой пластичностью биологических свойств золотистого стафилококка и приобретения ним полирезистентности к современным химиотерапевтическим препаратам. Усовершенствование и расширение возможностей микробиологических технологий открывает новые аспекты персистенции *S. aureus*. В связи с этим, постоянный сравнительный мониторинг биологических свойств региональных клинических изолятов золотистого стафилококка остается актуальной задачей.

#### REFERENCES

1. Akatov, A. K. Staphylococcus [Text] / A. K. Akatov, V. S. Zuev // M. : Medicine, 1983. – P. 256.
2. Panchenko, A. V. The prevalence of *S. aureus* in healthy individuals and patients with surgical and medical hospitals, molecular-genetic typing of these organisms [Text] / A. V. Panchenko, A. A. Pokatellov, V. A. Antonov, V. O. Kramar, T. N. Klimov, L. V. Tonkushina, W. A. Spiruykova, Y. Zhadchenko, E. V. Matisova // Problems and prospects of modern science: a collection of scientific papers. – MY. 2. – Tomsk, 2008. – P. 32-36.
3. Richards, J. M. Nosocomial Infections in Pediatric Intensive Care Units in the United States and the National Nosocomial Infections Surveillance System [Text] / J. M. Richards, J. R. Edwards, D. H. Culver, P. R. Gaynes // Pediatrics. – 1999. – Vol. 103. – P. 39.
4. Rozhkov, M. S. Local multilevel monitoring of resistance of causative agents of surgical infection [Text] / M. S. Rozhkov, A. V. Novoselcev, A. U. Bukov, T. Ya. Lapunova, N. I. Kiselevskaya // Messenger of surgery. – 2006. – № 3. – P. 89-93.
5. Fomina, N. S. Biologic properties of Staphylococcus and yeast-like fungi of genus *Candida*, isolated from oncological patients [Electronic source] / N. S. Fomina, O. O. Fomin // Annals of Mechnikov Institute. – 2012. – N 4. – P. 110 - 113. Access mode: [www.imiamn.org.ua/journal.htm](http://www.imiamn.org.ua/journal.htm).
6. Kartashov, O. L. Phenotypic characteristics of Staphylococcus and local immunity in bacteria carrying [Text] / O. L. Kartashov, A. S. Norkina, I. N. Chainikova // Zh. microbiology. – 2009. – № 4. – P. 99 -103.
7. Sazhin, V. P. Antibiotic treatment of purulent surgical diseases of the abdominal organs and soft tissues [Text] / V. P. Sazhin, N. G. Bodrov, D. E. Klimov, V. A. Yurishev, A. L. Avdovenko, I. V. Sazhin // Surgery. – 2008. – № 6. – P. 4 - 9.
8. Kolenchukova, O. A. Features of the microflora of the nasal mucosa in patients with allergic rhinosinusitis [Text] / O. A. Kolenchukova, I. A. Ignatov, S. V. Smirnov // Bulletin of otorhinolaryngology. – 2008. – № 5. – P. 33 - 35.
9. Pilugin, S. M. The modern aspects of etiology, pathogenesis and clinical presentations of pyoderma (literary review) / S. M. Pilugin // Annals of Mechnikov Institute. – 2013. – N 1. – P. 6 - 11. Access mode: [www.imiamn.org.ua/journal.htm](http://www.imiamn.org.ua/journal.htm)
10. Iwatsuki, K. Staphylococcal cutaneous infections: invasion, evasion and aggression [Text] / K. Iwatsuki, O. Yawasaki, S. Morizane, T. J. Oono // Dermatol. Sci. – 2006. – Vol. 42 (3). – P. 203-214.
11. Chapter, P. Bacterial Skin Diseases [Text] / P. Chapter // Superficial Pyoderma. – 2005. – № 3. – P. 34-35.
12. Sidorenko, S. V. Infectious process As "Dialog" Between host and parasite [Text] / S. V. Sidorenko // Clin. microbiology and chemotherapy. – 2001. – Т. 3, № 4. – P. 301-315.
13. Mikhailova, L. V. Factors contributing to the persistence of opportunistic pathogens [Text] / L. V. Mikhailova, V. O. Kramar, T. N. Savchenko, T. N. Klimov // Herald VSMU. – 2010. – Issue. 4 (36). – P. 76-79.
14. Achaev, R. A. The adhesive ability of some opportunistic Enterobacteriaceae isolates from sheep in association helminth-bacterial diseases [Text] / R. A. Achaev, Gayrabekov R. H., Turlova F. S., Umieva Z. E. // Science. – 2011. – № 2 (35). – P. 113-117.
15. Staphylococcus. Classification and laboratory diagnosis [Textbook] / Kharkov, 2012. – P. 75.
16. Romanov, Yu. M. Participation of transposable elements in the formation of the properties of pathogenic bacteria [Text] / M. Yu. Romanova, A. L. Ginzburg // Molecular Genetics, Microbiology and Virology. – 1999. – № 2. – P. 22 - 29.
17. Jankowski, D. S. Microbial ecology of man: contemporary possibilities of its maintenance and restoration [Text] / D. S. Jankowski. – K.: Expert LTD, 2005. – P. 362.
18. Makarenkova, I. D. Inhibition of adhesion of pathogenic micro-organisms on eukaryotic cells [Text] / I. D. Makarenkova, G.G. Kompanets, T.S. Zaporozhets // Zh. microbiology. – 2006. – № 3. – P. 121 - 125.
19. Brilis, V. I. Method for studying the adhesive process of microorganisms [Text] / V. I. Brilis, T. A. Brilis, H. P. Lentsner // Laborie. business. – 1986. – №4. – P. 210 - 212.
20. Arvidson, S. Regulation of virulence determinants in Staphylococcus aureus [Text] / Arvidson S., Tegmark K. // International journal of medical microbiology. – 2001. – № 2. – P. 159-170.
21. Traber, K. *Agr* function in clinical Staphylococcus aureus isolates [Text] / K. Traber, E. Lee, S. Benson, R.

- [Corrigan](#), M. Cantera, B. Shopsin, R. Novick // Microbiology. – 2008. – № 8. – P. 154-159.
22. Mironenko, L. G. The adhesive properties of enterococci isolated from patients in the neurosurgical pathology [Text] / L. G. Mironenko, O. G. Peretyatko et al. // Journal of Biology and Medicine. – 2012. – Vol. 4 (96). – P. 181-183.
23. Usvyatsov, B. J. Interaction of bacteria and red blood cells [Text] / B. J. Usvyatsov, E. A. Hanina, O. V. Bukharin // Zh. microbiology. – 2005. – № 4. – P. 89 - 95.
24. Dyachenko, A. G. Bacterial resistance to antibiotics and its evolution [Text] / A. G. Dyachenko // Clinical Immunology. Allergy. Infectology. – 2012. – № 4 (53). – P. 5 - 11.
25. Khachatryan, N. V. Choosing an adequate starting antibiotic therapy in patients with secondary peritonitis [Text] / N. V. Khachatryan, B. G. Muslumov, M. O. Chupalov et al. // Infection in surgery. – 2010. – № 4. – P. 58-64.
26. Stratchounski, L. S. Community-Acquired MRSA – New Problem of Antimicrobial Resistance [Text] / L.S. Stratchounski, Yu. A. Belkova, A. V. Dekhnich // Clinical Microbiology Antimicrobial Chemotherapy. – 2005. – Vol. 7, № 1. – P. 32 - 46.
27. Prevost, G. Epidemiological data on Staphylococcus aureus strains producing synergohymenotropic toxins [Text] / G. Prevost, P. Couppie, P. Prevost, P. Gayet Petiau, B. Cribier. // J. Med Microbiol. – 1995. – Vol. 42. – P. 237-45.
28. Kuchma, I. Yu. Biological description of bacteria Staphylococcus, vegetans in respiratory tracts biotope of children with pneumonia [Text] / I. Yu. Kuchma // Infectious diseases. – 2012. – № 3 (69). – P. 55 - 58.

**УДК: 576.851.252**

### **МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТАФИЛОКОККОВОЙ ИНФЕКЦИИ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

**Пономаренко С. В.**

Обзор обобщает данные отечественной и зарубежной литературы о распространённости и биологических свойствах *S. aureus*. В свете усовершенствования и расширения возможностей микробиологических технологий рассмотрены ферменты агрессии и факторы патогенности *S. aureus* (капсульные полисахариды, различные экстрацеллюлярные белковые продукты (гемолизина, лейкоцидины), лецитиназа, гиалуронидаза, фибринолизин, плазмокоагулаза и др.), действие которых направлено на расщепление структурных компонентов соединительной ткани и эукариотических клеток. Освещены вопросы полиантибиотикорезистентности золотистого стафилококка и подробно описаны механизмы формирования метициллинрезистентности. Обоснована необходимость целенаправленного мониторинга

биологических свойств выделенных клинических изолятов *S. aureus* с целью оптимизации диагностики агрессивности данного возбудителя.

**Ключевые слова:** *Staphylococcus aureus*, биологические свойства, метициллинрезистентность.

**UDC: 576.851.252**

### **MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF STAPHYLOCOCCAL INFECTIONS TODAY (LITERARY REVIEW)**

**Ponomarenko S.V.**

Overview summarizes the data of the domestic and foreign literature about the prevalence and biological properties of *S. aureus*. *S. aureus* enzymes of aggression and pathogenicity factors (capsular polysaccharides, different extracellular protein substances (hemolysins, leukocidins), phospholipase, hyaluronidase, fibrinolysin, coagulase etc.) which disintegrate structural components of connective tissue and eukaryotic cells are described in terms of improvement and enhancement of microbiological technologies. Detailed information about the problem of *Staphylococcus aureus* multidrugresistance and mechanisms of methicillin resistance formation is given. The necessity of targeted monitoring of the biological properties of *S. aureus* selected clinical isolates in order to optimize detection of the pathogen aggressiveness is proved.

**Key words:** *Staphylococcus aureus*, biological properties, methicillinresistance.

**УДК: 576.851.252**

### **МІКРОБІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ СТАФІЛОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

**Пономаренко С. В.**

Огляд узагальнює дані вітчизняної та зарубіжної літератури про поширеність і біологічні властивості *S. Aureus*. У світлі удосконалення та розширення микробиологічних технологій розглянуті ферменти агресії та фактори патогенності *S. aureus* (капсульні полісахариди, різні екстацелюлярні білкові продукти (гемолізину, лейкоцидини), лецитіназа, гіалуронідаза, фібринолізин, плазмокоагулаза та ін.), дія яких спрямована на розщеплення структурних компонентів сполучної тканини і еукаріотичних клітин. Освітлено питання поліантибіотикорезистентності золотистого стафілокока і детально описані механізми формування метицилінрезистентності. Обґрунтовано перспективність цілеспрямованого моніторингу біологічних властивостей виділених клінічних ізолятів *S. aureus* з метою оптимізації діагностики агресивності даного збудника.

**Ключові слова:** *Staphylococcus aureus*, біологічні властивості, метицилінрезистентність.