

теля мочевыводящих путей обуславливают поверхностные рецепторы, а также ферменты патогенности.

Факторы патогенности

Адгезины – поверхностные белки, взаимодействующие с различными веществами слизистых оболочек, протеогликанами соединительной ткани, белками внеклеточного матрикса и др.

Капсула защищает бактерии от комплементопосредованного поглощения полиморфно-ядерными фагоцитами, способствует адгезии микроорганизмов.

Компоненты клеточной стенки стимулируют развитие воспалительных реакций: усиливают синтез ИЛ-1 макрофагами, активируют систему комплемента и служат мощными хемоаттрактантами для нейтрофилов.

Тейхоевые кислоты активируют систему комплемента по альтернативному пути, свёртывающую и калликреин-кининовую системы, а также облегчают адгезию бактерий к эпителиальным поверхностям.

Белок А неспецифически связывает Fc-фрагменты молекул IgG, активирует систему комплемента по классическому и альтернативному путям, усиливает активность естественных киллеров.

Ферменты

Каталаза разрушает H_2O_2 , защищает бактерии от действия токсических кислородных радикалов.

β -лактамазы разрушают молекулы β -лактамовых антибиотиков.

Липазы облегчают адгезию и проникновение в ткани.

Коагулаза вызывает свёртывание плазмы крови, образуется фибриновая плёнка, защищающая микроорганизм.

Ферменты патогенности – гиалуронидаза, дезоксирибонуклеаза, фибринолизин, стафилокиназа, лецитиназа и др.

Токсины

Мембранотоксины (стафилолизины, или гемолизины). Стафилолизины обуславливают гемолитическую активность стафилококков на средах с кровью.

α -токсин имеет наибольшее значение, его часто выявляют у бактерий, выделенных из клинических образцов, взаимодействует с клеточной мембраной, разрушая её.

β -токсин (сфингомиелиназа), холодовой гемолизин.