

23. *Сохин А. А.* // Там же.— 1981.— № 1.— С. 73—79.
24. *Фаворова Л. А.* // Там же.— 1984.— № 7.— С. 117—123.
25. *Anderson B., Fogh A., Jorgensen F. et al.* // *Otolaryng. Head Neck Surg.*— 1984.— Vol. 92.— P. 266—269.
26. *Artridge S. R., Rowely D.* // *J. infect. Dis.*— 1983.— Vol. 147.— P. 864—872.
27. *Bagg J.* // *J. med. Microbiol.*— 1984.— Vol. 18.— P. 147—150.
28. *Baseman J. B., Collier A. M.* // *Infect. and Immun.*— 1974.— Vol. 10.— P. 1146—1151.
29. *Beachey E.* // *J. infect. Dis.*— 1981.— Vol. 143.— P. 325—345.
30. *Christensen G. D., Simpson W. A., Beachey E. H.* // *Bact. Adhes. Mech. and Physiol. Significance.*— New York, 1985.— P. 279—305.
31. *Contrepolis M. G., Girardeau J.-P.* // *Infect. and Immun.*— 1985.— Vol. 50.— P. 947—949.
32. *Cornelis L.* // *Rev. IRE.*— 1986.— Vol. 10.— P. 26—36.
33. *Costerton J. W., Marrie Th. J., Cheng K.-J.* // *Bact. Adhes.: Mech. and Physiol. Significance.*— New York, 1985.— P. 3—343.
34. *Duval I. J., Quiet M.-F., Moredu C. et al.* // *Ann. Microbiol.*— 1982.— Vol. 133A.— P. 393—408.
35. *Fives-Taylor P., Novotny Ch. P.* // Пат. 4659561 США.
36. *George R. S., Broadbent D. A., Drasar B. S.* // *Brit. J. exp. Path.*— 1983.— Vol. 64.— P. 655—659.
37. *Gibbons R. J.* // *Rev. Microbiol.*— 1973.— Vol. 4.— P. 49—60.
38. *Girardeau J. P.* // 6-ème Réunion microbiol. INRA.— Versailles, 1982.— P. 9—12.
39. *Hanson L. A., Anderson B., Carlsson B. et al.* // *Infection.*— 1984.— Vol. 12.— P. 111—114.
40. *Inseberg H. D.* // *Laboratory Medicine, Advances in Pathology: (Anatomic and Clinical).*— Oxford, 1982.— Vol. 1.— P. 36—37.
41. *Jones G. W., Isaacson R. E.* // *CRC Crit. Rev. Microbiol.*— 1983.— Vol. 10.— P. 229—260.
42. *Korhonen T. K., Rhen M.* // *Ann. clin. Res.*— 1982.— Vol. 14.— P. 272—276.
43. *Linggood M. A., Porter P.* // *Microbial Adhesion to Surfaces* / Eds. R. C. W. Berkeley et al.— Chichester, 1980.— P. 441—453.
44. *Mesweegen E., Walker R. J.* // *American Society for Microbiology Annual Meeting, 86th: Abstracts.*— Washington, 1986.— P. 73.
45. *Old D. C.* // *Med. Lab. Sci.*— 1985.— Vol. 42.— P. 78—85.
46. *Pechichero M. E.* // *J. med. Microbiol.*— 1984.— Vol. 18.— P. 107—116.
47. *Plaut A. G.* // *Ann. Rev. Microbiol.*— 1983.— Vol. 37.— P. 603—622.
48. *Quadriello V., Scheld W. M.* // *Amer. J. med. Sci.*— 1986.— Vol. 292.— P. 306—309.
49. *Quie P. G.* // *Zbl. Bakt. Orig. Abt. A.*— 1984.— Bd 256.— S. 401—407.
50. *Redfern M.* // *New Sci.*— 1985.— Vol. 107.— P. 24.
51. *Rutter P. R., Dazzo F. B., Freter R. et al.* // *Microb. Adhes. and Aggregat.*— Berlin, 1984.— P. 5—19.
52. *Sanford B. A., Smith N., Shelokov A., Ramsay M. A.* // *J. infect. Dis.*— 1980.— Vol. 141.— P. 496—506.
53. *Sanford B. A., Ramsay M. A.* // *Infect. and Immun.*— 1986.— Vol. 52.— P. 671—675.
54. *Schoolnik G. K., Rothbad J.* // Пат. 4622223 США.
55. *Sharon N.* // *FEBS Lett.*— 1987.— Vol. 217.— P. 145—147.
56. *Smith H.* // *J. appl. Bact.*— 1984.— Vol. 57.— P. 395—404.
57. *Sparling P. F.* // *Rev. infect. Dis.*— 1983.— Vol. 5, Suppl. 4.— P. 637—648.
58. *Stephens D. S., McGee Z. A.* // *J. infect. Dis.*— 1981.— Vol. 143.— P. 525—539.
59. *Stephens D. S., Whitney A. M., Rothbard J., Schoolnik G. K.* // *J. exp. Med.*— 1985.— Vol. 161.— P. 1539—1553.
60. *Stephens D. S., Whitney A. M., Melly M. A. et al.* // *Infect. and Immun.*— 1986.— Vol. 51.— P. 579—585.
61. *Stendahl O., Magnusson K.-E.* // *J. Path.*— 1982.— Vol. 138.— P. 62.
62. *Sugasawara R. J., Cannon J. G., Black W. J. et al.* // *Infect. and Immun.*— 1983.— Vol. 42.— P. 980—985.
63. *Svanborg-Eden C., Freter R., Hagberg L. et al.* // *Nature.*— 1982.— Vol. 298.— P. 560—562.
64. *Svanborg-Eden C., Marild S., Korhonen T. K.* // *Scand. J. infect. Dis.*— 1982.— Vol. 14, Suppl. 33.— P. 72—78.
65. *Tuomanen E.* // *Infect. and Immun.*— 1986.— Vol. 54.— P. 905—908.
66. *Uhlenbruck G.* // *Zbl. Bakt. Orig. Abt. A.*— 1987.— Bd 263.— S. 497—508.
67. *Walker T. S.* // *Infect. and Immun.*— 1984.— Vol. 44.— P. 205—210.
68. *Watt P. L., Ward M. E.* // *Bacterial Adherence* / Ed E. H. Beachey.— New York, 1980.— P. 253—288.

Поступила 15.06.88

УДК 614.718-078

Г. П. Калина, Г. М. Трухина, Г. В. Гуськов

### УНИВЕРСАЛЬНЫЕ СРЕДЫ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА И ОБЪЕКТОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ. МИФ ИЛИ РЕАЛЬНОСТЬ?

Московский НИИ гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана Минздрава РСФСР

История внедрения комплексных микробиологических исследований объектов окружающей среды в дополнение к рутинным методам (коли-титр и подсчет числа мезофильных бактерий) изложена раньше [8]. В этих исследованиях был принят принцип приме-

ния селективных сред — жидких (накопления) и плотных (выделения и сигнальной идентификации) для каждого микробного компонента комплекса. Неселективные жидкие среды были применены лишь при исследованиях на бактерии группы кишечных палочек (БГКП) и энтерококки как среды предобогащения с обязательным высевом в жидкие селективные среды — азидную [16], а также в щелочно-полимиксиновую (Унифицированные методы исследования вод, СЭВ, 1975 г.).

Применение неселективных сред — глюкозопептонной (ГПС), лактозопептонной (ЛПС), мясопептонного бульона (МПБ) не как сред предобогащения, а как сред накопления [10], хотя и встретило экспериментально обоснованные возражения [5, 9, 11] и методическими указаниями Минздрава СССР (1981 г.) было рекомендовано лишь для исследования чистых вод, было принято в ряде проведенных исследований водных объектов [2, 3]. Так сложилась ситуация, когда более точному методу селективных сред накопления, но сложному, требующему затрат времени, труда, материалов и в полном наборе доступному лишь научным коллективам, противопоставлен менее точный, не отражающий истинного состояния биоценоза в исследуемом объекте, но более простой и поэтому более доступный широкой практике метод единой неселективной среды накопления. Возникла необходимость найти компромиссное решение — разработать достаточно точный, но в то же время упрощенный, метод. Перед научными коллективами поставлена задача разработать универсальные среды, обеспечивающие возможность выделения и количественного учета хотя бы отдельных групп микроорганизмов, имеющих значение в патологии человека и (или) животных, и показателей санитарно-эпидемиологической характеристики исследуемого объекта.

Очевидно, что единой, всеобъемлющей универсальной среды быть не может — слишком велико разнообразие культуральных, биологических и биохимических свойств, потребностей в пищевых ресурсах, дыхательных функций микроорганизмов, имеющих медицин-

ское и санитарное значение, чтобы учесть и удовлетворить их в единой среде. Следовательно, необходимо определить объекты, для исследования которых предназначена универсальная среда; установить, какой должна быть универсальная среда — жидкой средой накопления или плотной для прямого посева, выяснить, для каких групп микроорганизмов предназначена среда и (с учетом этого) не следует ли в основу среды положить ингибиторные свойства или биологические особенности микроорганизмов, для выделения которых предназначена среда. Все перечисленные требования должны быть рассмотрены в совокупности.

При непосредственном исследовании больного организма необходимо учесть, что преобладание при большинстве инфекций патогенного агента в пораженных органах и тканях, а часто и нахождение его в чистой культуре делают излишним накопление в жидкой среде и допускают прямой посев на плотную среду [4]. При совершенно конкретной симптоматике заболевания применение соответствующей селективной среды решает вопрос. Но не всегда по клинической картине можно определить виновника заболевания. Особенно это относится к потенциально-патогенным микробам. В таких случаях, как правило, в качестве универсальной среды рекомендуют неселективный агар с 5 % крови [13], позволяющий провести иногда даже сигнальную идентификацию. Сложнее обстоит дело с анализом крови при бактериемии или сепсисе. Прямой посев на кровяной агар может дать отрицательный результат при малой обсемененности крови патогеном, а посев в жидкую неселективную среду накопления при смешанной инфекции может вызвать торможение развития одного возбудителя другим за счет циногенности последнего. Нереальны и посевы в селективные среды при отсутствии четкой клинической симптоматики. Единственный выход в этом случае посев в неселективную среду — пептонную, которая при посеве крови становится пептонно-кровяной, игнорируя возможность смешанной инфекции, или посев в условно-селективные среды с ингибиторами или антибиотиками. Раз-

работка универсальной среды для посевов крови нереальна из-за резких различий в свойствах и потребностях потенциальных возбудителей септических процессов, а тем более бактериемий, при которых колонизация крови может быть случайной. Однако не исключена возможность применения не одной, а нескольких универсальных сред (в дополнение к неингибиторной) для обнаружения основных, наиболее вероятных патогенов.

Еще сложнее решение проблемы при исследованиях экскретов. Обилие сопутствующей микрофлоры в отделяемом верхних дыхательных путей и испражнениях при большом наборе вероятных патогенных и потенциально-патогенных агентов очень затрудняет разработку универсальной среды для исследования этих объектов. Предпочтение отдают наборам селективных сред, исходя из ассортимента возможных возбудителей. Так, при кистозном фиброзе легких предложен набор селективных и неселективных сред для выявления наиболее вероятных возбудителей — псевдомонад, разных видов стафилококков, пневмококков, *Haemophilus influenzae*, *Candida* [29]. Характерно, что при посевах в (на) рутинные среды преобладала *Pseudomonas aeruginosa*, а при применении селективных сред — преимущественно *Staphylococcus aureus* и *H. influenzae* иногда с полным подавлением роста псевдомонад. Несомненно, что при остро протекающих кишечных инфекциях прямые посевы испражнений на плотные среды (с учетом возможного возбудителя), такие как среды Эндо, Плоскирева, ЭМС-агар и висмут-сульфит-агар, могут дать положительный результат. Но это опять-таки селективные среды, и многие возможные потенциально-патогенные агенты останутся неустановленными. Не случайно при 40 % пищевых токсикоинфекций возбудитель неизвестен. Именно для этого объекта уместно создание универсальной среды и не одной, а нескольких, обеспечивающих обнаружение отдельных групп, объединяемых общими или близкими свойствами.

Создание универсальной среды при исследованиях мочи имеет свои сложности, поскольку возбудителя инфекции сопровождает микрофлора нижних уча-

стков мочеполового тракта. В этом отношении исследование мочи у лиц мужского пола облегчено и даже посевы в неселективные среды могут дать положительные результаты. У лиц женского пола состав сопутствующей микрофлоры, как и возможного агента инфекции, предусмотреть невозможно. Поиски предполагаемого возбудителя могут завершиться выявлением нового инфекционного агента или нового вида, причастность которого к данному патологическому процессу неясна [20]. Прямой посев на агар с 5 % крови при острых инфекциях может дать положительный результат, но при хроническом процессе необходимы посевы в жидкие среды накопления. Для отдельных групп уже известных возбудителей заболеваний мочеполовой системы можно разработать универсальные среды, но потенциально-патогенные агенты могут остаться необнаруженными.

Наиболее простым представляется создание универсальной среды (вернее, универсальных сред) при исследовании обсемененности экскретами больных окружающих предметов, воды, воздуха в больничных помещениях, в которых малая обсемененность эпидемиологического значения не имеет (за исключением, конечно, особо опасных инфекций). Смыв с поверхностей неселективной пептонно-солевой средой с последующим высевом без инкубации на сектора плотных селективных сред или на чашки с универсальными средами для определенных групп микроорганизмов (а поиски последних определяются уже известными возбудителями заболеваний больных, находящихся в данном помещении) достаточен для качественного и количественного определения даже умеренной обсемененности. Универсальные среды должны предусматривать основные группы возбудителей, попадающих с экскретами на предметы окружения больных с заболеваниями верхних дыхательных путей и кишечника, что и определяет назначение универсальных сред: а) грамположительных кокков и бактерий, б) преимущественно для выделения грамотрицательной микрофлоры. При исследованиях воды и водных объектов в больничных помещениях

их засеивали в разведениях 0,1—0,001 мл на чашки с 5 % кровавым агаром. Были выделены многочисленные представители группы неферментирующих грамотрицательных микроорганизмов (в порядке частоты выделения): псевдомонады, флавобактерии, бордетеллы, моракселлы, ацинетобактеры, алкалигенес, серратии в индексах от 100—1000/мл до превысивших 100 000/мл [24]. Метод прост и эффективен, но это не универсальная среда и на ней вырастают и даже заглушают рост патогенов многочисленная сопутствующая микрофлора.

Универсальной средой при исследованиях патологического материала и смывов с предметов окружения с непосредственным посевом на плотную среду, минуя среду накопления, можно считать среду ЭАС-2 (этанол-аммонийная синтетическая), предназначенную для выделения и идентификации бактерий рода *Acinetobacter*, растущих в виде крупных выпуклых блестящих светло-оранжевых колоний на желтом фоне (начальный цвет среды зеленый). На неизменном зеленом фоне среды зеленые, но четко различающиеся по размерам, форме и цветовым оттенкам колонии образуют *P. aeruginosa*, *A. faecalis*, *S. marcescens*, *K. pneumoniae* [7]. Характерные выпуклые, с ровным краем зеленые на зеленом фоне колонии образуют *Moraxella osloensis*. Остальные виды моракселл развиваться не могут, поскольку среда синтетическая, исключение составляет *M. urethralis*, способность которой утилизировать этанол подлежит проверке. Предварительные исследования речных вод с использованием всего комплекса ЭАС — жидкой среды накопления ЭАС-1 и плотной ЭАС-2 — выявили возможность индикации, но не титрования *M. osloensis*: в 1986 г. из 6 проб воды р. Сходни выделено 3 штамма, в 1987 г. — 3 штамма из 27 проб воды р. Яузы. Система подлежит усовершенствованию с целью повышения селективности для *M. osloensis*. Скудный рост в виде точечных бесцветных колоний на среде ЭАС-2 дают энтеробактерии и непатогенные псевдомонады, не растут эшерихии, цитробактерии, протей, морганеллы, эдвардсиеллы, гафнии, провиденции, сальмонеллы, виб-

рионы, аэромонады, алломонады. Всего при непосредственном посеве на среду ЭАС-2 можно получить селективный рост 8 видов микроорганизмов, имеющих медицинское значение, а теоретически возможно выделение еще 3 видов. Поскольку посевы патологического материала в основном делают непосредственно на плотные среды, использование среды ЭАС-2 для констатации, выделения и количественного учета перечисленных выше 8 (возможно 11) разных видов может быть рекомендовано клиническим лабораториям. Может ли выполнять аналогичные функции жидкая среда накопления ЭАС-1 и, следовательно, можно ли ее использовать и при исследовании объектов окружающей среды, должны показать дальнейшие работы. Но и сейчас среда ЭАС-2 может быть полезной при исследованиях сточных жидкостей и их иловых осадков.

Состав среды ЭАС-2: этанол — 1,2 мл,  $\text{NH}_4\text{NaHPO}_4$  — 0,15 г,  $\text{KH}_2\text{PO}_4$  — 0,04 г,  $\text{K}_2\text{SO}_4$  — 0,02 г,  $\text{MgCl}_2$  — 0,02 г, агар — 1,5 г, 1,6 % щелочной раствор бромтимолового синего — 0,5 мл, вода — до 100 мл [7]. Полезно ввести в состав среды 1,2 мл 0,01 % раствора кристаллического фиолетового.

Иные требования к универсальным средам при исследовании объектов окружающей среды — в основном воды, почвы, сточных жидкостей, а также пищевых продуктов. Необходимы различные методические подходы в зависимости от поставленных задач. Качественный и количественный учет патогенных микроорганизмов реален лишь при применении селективных сред накопления, обязательных вообще при исследованиях объектов окружающей среды. Применение единых неселективных сред накопления — явная бессмыслица, но создание универсальных сред, способных определять наличие разных патогенных агентов — вполне реальная задача, учитывая общие или близкие требования к пищевым ресурсам и другие общепатологические и биохимические свойства у отдельных групп патогенов. Не исключена также возможность разработки универсальных сред, общих для патогенов и потенциально-патогенных микроорганиз-

мов, а также индикаторов санитарного состояния объектов. Прототипы таких сред, универсальных для ограниченного набора микроорганизмов, известны давно. Еще в 1925 г. L. Muller [22], предложивший в 1923 г. тетратионатную среду для выделения и количественного учета сальмонелл, показал, что в этой среде через 24 ч инкубации развиваются сальмонеллы, а через 48 ч — энтерококки. В той же тетратионатной среде была доказана возможность одновременного выделения и количественного учета сальмонелл и *P. aeruginosa* [15]. Следовательно, одна среда может служить для выделения 2 патогенных микроорганизмов и одного из основных показателей санитарно-эпидемиологической характеристики объекта. Селенитовая среда с дульцитом предложена для одновременного обнаружения сальмонелл и *P. aeruginosa* [17]. Применявшаяся при исследовании пищевых продуктов среда с глутаматом натрия, крахмалом и пенициллином была предназначена для одновременного обнаружения аэромонад и псевдомонад [18], как и среды А-1 и А-2 [4], разработанные для выделения аэромонад [8]. Фактически мы пользуемся некоторыми средами, не называя их универсальными, хотя они таковыми являются. Это среда SS, одинаково пригодная, как показывает название (*Salmonella* — *Shigella*), для выделения сальмонелл и шигелл, в варианте, лишенном агара; среды Мак-Конки и разные варианты: ЛПС с желчными солями и бриллиантовым зеленым, среда ФКП-1, все для выделения и количественного учета группы фекальных кишечных палочек, в состав которых входят эшерихии, клебсиеллы, цитробактеры, следовательно, универсальные для микроорганизмов этих родов.

Как показал анализ питательных сред, отвечающих в той или иной степени понятию универсальности, при разработке универсальных сред следует определить свойства и потребности микроорганизмов, для которых эти среды предназначены, и условия, которые для них должны быть созданы.

1. Потребность в пищевых ресурсах. Деление всех микроорганизмов на груп-

пы с разными типами метаболизма требует соответствующего подхода к ним. Для анаболитов, способных развиваться в ограниченных минеральных средах и утилизировать отдельные органические источники углерода, подбор органического компонента универсальной среды, общего для них и не утилизируемого сопутствующими микробами, не сложен. Эффективность такой среды определяется количеством видов, утилизирующих данный источник С. Так, утилизация лимонной кислоты и ее солей в средах Козера [19] и Симмонса [26] свойственна большому количеству микроорганизмов, и эти среды могут быть использованы как диагностические, но не как универсальные. Однако для устранения катаболитов, неспособных расти в (на) ограниченных минеральных средах (а среды Козера и Симмонса именно такие среды), они могут найти ограниченное применение. Труднее создать универсальные среды для катаболитов, нуждающихся в сложных питательных компонентах, аминокислотах, нативных животных белках, настоях из них, делающих среду доступной для большинства представителей биоценоза окружающей среды.

2. Дыхательные функции. Деление всех микроорганизмов на строгие анаэробы и аэробы, дополненное промежуточными группами факультативных анаэробов и строгих аэробов, окисляющих глюкозу (и другие углеводы) по респираторному типу, следует учитывать при разработке универсальных сред. Оно может не отразиться на результатах [14, 17], но может и затруднить развитие даже 2 не ферментирующих видов, если один из них более энергично окисляет углеводы и лишает кислорода другой строгий аэроб [12]. Создание универсальной среды для одновременного выделения строгих анаэробов и аэробов теоретически вполне возможно: аэробы, поглощая в жидкой или в полужидкой среде кислород, способствуют развитию строгих анаэробов как это имеет место в классических методах на плотных средах [14, 27].

3. Температурный режим. Выбор температуры инкубации определяется поставленной задачей. Универсальная

среда, предназначенная для видов, обитающих в организме человека и теплокровных животных, инкубируемая при 41—42 °С, исключает рост аутохтонных видов воды и почвы. Однако она не всегда корректна. Даже обнаружение патогенных видов следует начинать с более низких температур, повышая их через несколько часов инкубации. Температура инкубации потенциально-патогенных аутохтонов воды (например, аэромонад) не должна превышать 30—35 °С. При необходимости одновременного обнаружения патогенного вида и аутохтон (*P. aeruginosa* и *A. hydrophila*) [18] предпочтительна еще более низкая температура (25 °С).

4. Продолжительность инкубации. Она может иметь решающее значение. Пример: высев из тетраэтилатной среды через 24 ч дает преимущественный рост сальмонелл, через 48 ч — энтерококков [22], через 72 ч — псевдомонад [15].

5. Особый режим культивирования. Он применяется как для повышения результативности, так и для устранения возможных попутчиков. Это — встряхивание среды во время инкубации [12], сохранение влажности поверхности среды при выделении моракселл [13] путем создания двухслойных плотных сред с разницей осмотического давления в слоях и пр.

6. Энергия роста. Различная интенсивность размножения одного ассоцианта может замедлить, а иногда и полностью подавить рост другого (других) ассоцианта [12].

7. Подбор ингибиторов. Универсальные среды, особенно среды, предназначенные для катаболитов, содержат ингибиторы, выбор которых может отразиться на результатах, особенно в жидких средах, и может существенно менять соотношения ассоциантов. При сравнении 2 сред накопления — борнокислого бульона и среды с желчными солями ЕС — в первой выявлено относительное преобладание цитробактеров и энтеробактеров, во второй — *E. coli* и клебсиелл с более высоким индексом *E. coli* [1]. Показано введение в универсальные среды ингибиторов, бактериостатических для попутчиков и неактивных для

выделяемых видов даже при значительных увеличениях концентрации — кристаллического фиолетового (не генциана фиолетового!) для торможения развития грамположительной микрофлоры и полимиксина, действующего бактерицидно на грамотрицательные виды (не все).

8. Выбор среды второго этапа. Лучший вариант при высеве из универсальной среды — среда также универсальная, желательна одного с универсальной жидкой средой состава (уплотненная агаром и с добавлением индикатора реакции среды), как в комплексе К [6].

9. Агаровые универсальные среды. Пример: глутамат — крахмал — пенициллин — агар [18] с применением при исследовании воды метода мембранных фильтров. Аналогичная методика использована при исследовании озерной воды в Канаде [25], но с аппликацией фильтра на неселективную среду, предназначенную для общего подсчета колоний. Учтен количественно весь комплекс биоценоза мезофильных, умеренно требовательных к пищевым ресурсам видов с преобладанием ацинетобактеров (49,6 % всех культур, выделенных из воды гавани), флавобактерий и псевдомонад. Однако здесь отражен весь биоценоз и считать среду универсальной нельзя. Мембранный метод широко применяется при исследованиях воды [17, 18, 25]. При применении неселективных агаровых сред метод позволяет избежать действия закона Гаузе, проявляющегося в полной мере при использовании посевов в жидкие неселективные среды накопления [2, 3]. Проявление циногенных свойств, вырастающих на фильтре колоний циногенно-активных видов, проблематично, поскольку этот феномен при данной методике не обнаруживали. Тем не менее в опытах по одновременному выделению сальмонелл и псевдомонад фильтры после фильтрации помещали в жидкую дульцитселенитовую среду с последующим высевом на ксилоза-лизи-дезоксихолат-агар [17], фактически универсальный для этих 2 видов. Существенен выбор плотной универсальной среды при прямом посеве сильно обсемененного объекта. При исследовании морской воды

посевы разведений делали на специальную среду — 2216E морской агар (Дифко) [28].

Все эти условия и требования, предъявляемые к универсальным средам при их разработке, должны быть рассмотрены в их совокупности. Потребность катаболитов в пищевых ресурсах (п. 1) сочетается с выбором подходящего ингибитора (п. 7). Так, при необходимости создать универсальную среду для высокотребовательных *M. lacunata*, *M. bovis* и *M. nonliquefaciens* в состав среды предложено вводить микостатин [21], а в среде А-1, в которой одновременно выделяли *P. aeruginosa* и *Aeromonas hydrophila* [4], неспособность *P. aeruginosa* утилизировать крахмал и рост ее лишь за счет продуктов гидролиза этого углевода создает условия для синхронного развития обоих видов (п. 1,6). В жидких средах некоторые виды, такие как *M. osloensis*, способны выдерживать более высокие температуры, чем на плотных средах [23], что следует учесть при использовании плотных универсальных сред при мембранном методе (п. 3, 4, 9). Высевы из универсальной тетраэтионатной среды (сальмонеллы и псевдомонады [15], и энтерококки [22]) на среду Кинг-В затрудняют поиски *P. aeruginosa* среди многочисленных колоний других видов псевдомонад. Высев на лактоза-сахароза-бриллиантовый зеленый-феноловый красный агар (селективный для сальмонелл) с высевом лактоза-сахароза-отрицательных колоний на среду Кинг-В дал индекс *P. aeruginosa*, пониженный по сравнению с индексом при высевах на цетримид-агар [15] (п. 7, 8). Применение особого режима культивирования — встряхивание жидкой культуры, совмещенное с кислой реакцией среды, использовано для устранения роста псевдомонад в среде, предназначенной для выделения ацинетобактеров, путем снижения интенсивности размножения *P. aeruginosa* и устранения ее скопления на поверхности среды [12] (п. 1, 2, 5, 6).

Все изложенные рекомендации по созданию универсальных сред, основанные на анализе пока еще очень немногочисленных данных литературы и собственных наблюдений, только нача-

ло сложной, но так необходимой перестройки приемов и методов изучения микробного биоценоза объектов окружающей среды, имеющего важное значение в охране здоровья населения и окружающей среды в их неразрывной связи.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова Л. А. // Проблемы санитарной микробиологии окружающей среды.— М., 1977.— С. 58—61.
2. Виноградова Л. А. // Методы индикации биоценоза патогенных и потенциально-патогенных микроорганизмов в объектах окружающей среды.— М., 1985.— С. 42—53.
3. Иванов В. П., Пересыпкин О. Н., Порин А. А. // Санитарно-микробиологическое исследование окружающей среды и методы изучения.— Л., 1985.— С. 8—12.
4. Исхакова Х. И. // Журн. микробиол.— 1979.— № 6.— С. 98—102.
5. Калина Г. П. // Гиг. и сан.— 1978.— № 12.— С. 58—61.
6. Калина Г. П. // Журн. микробиол.— 1980.— № 6.— С. 28—32.
7. Калина Г. П. // Там же.— 1986.— № 5.— С. 15—21.
8. Калина Г. П. // Там же.— 1988.— № 7.— С. 88—93.
9. Калина Г. П. // Там же.— 1989.— № 2.— С. 121—126.
10. Корш Л. Е., Артемова Т. З. Ускоренные методы санитарно-бактериологического анализа вод.— М., 1985.
11. Трухина Г. М. // Методы индикации бактерий и вирусов в объектах окружающей среды.— М., 1982.— С. 37—41.
12. Baumann P. // J. Bact.— 1968.— Vol. 96.— P. 39—42.
13. Bergey's Manual of systematic bacteriology.— Baltimore, 1984.— Vol. 1.— P. 1—964.
14. Fotrner R. // Zbl. Bakt. I Abt. Orig. B.— 1929.— Bd 125.— S. 388—393.
15. Grunnet R., Grundstrip R., Bonde G. // Nord. Vet. Med.— 1974.— Vol. 26.— P. 239—249.
16. Heinrich H., Knaak J., Kunert R. et al. // Z. ges. Hyg.— 1966.— Bd 12.— S. 393—408.
17. Kenner R., Clark H. // J. Wat. Poll. Contr. Fed.— 1974.— Vol. 46.— P. 2163—2171.
18. Kielwein G. // Arch. Lebensmitt. Hyg.— 1969.— Vol. 20.— P. 131—133.
19. Koser G. // J. Bact.— 1923.— Vol. 8.— P. 493—502; 1924.— Vol. 9.— P. 59—77.
20. Lautrop H., Bøvre K., Frederiksen W. // Acta path. microbiol. scand.— 1970.— Vol. 78B.— P. 255—256.
21. Lembke L., Knisely J. // Canad. J. Microbiol.— 1985.— Vol. 31.— P. 198—205.
22. Müller L. // C. R. Soc. Biol. (Paris).— 1923.— Vol. 89.— P. 434—437; 1925.— Vol. 93.— P. 433—436.
23. Obernoster Th. // J. clin. Microbiol.— 1979.— Vol. 10.— P. 800—804.
24. Reinhard D., Adams D., Dickson P. et al //

- Develop. industr. Microbiol.— 1979.—  
Vol. 20.— P. 703—721.
25. *Seifried P.* // Proc. 17 th Conf. on great  
Lakes. 1973, P. 103—182.
26. *Simmons J.* // J. infect. Dis.— 1926.—  
Vol. 39.— P. 209—214.
27. *Snieszko S.* // Zbl. Bakt. I Abt. Orig. A.—  
1930.— Bd 82.— S. 110.
28. *Unkless S.* // Appl. env. Microbiol.—  
1977.— Vol. 34.— P. 347—350.
29. *Wong K., Roberts M., Owens L.* // J. med.  
Microbiol.— 1984.— Vol. 17.— P. 113—119.

Поступила 21.07.88