

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЛЕКАРСТВЕННОГО ПАНКРЕАТИТА, РАЗВИВШЕГОСЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

А.Е. Клочков, Н.Б. Губергриц

*Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького*

Введение

Частота лекарственного панкреатита составляет около 5% среди всех случаев панкреатита [7, 18]. Частота, особенности клинических проявлений и диагностики лекарственного панкреатита, развившегося при лечении туберкулеза, не изучены. В то же время, в литературе представлены сведения о возможности развития лекарственного панкреатита при лечении рифампицином [17]. Его относят к IV классу препаратов, способных вызвать панкреатит, то есть к препаратам возможного риска, когда доказано наличие связи с препаратом хотя бы в одном случае панкреатита, но нет характерного для препарата латентного периода и зависимости между приёмом средства и рецидивом панкреатита, или доказана связь с препаратом в большем количестве случаев, но данные не опубликованы [20]. О панкреатоксичности рифампицина сообщали K. Mattson [17], P. G. Lankisch et al. [15], C.D. Tiverdi et al. [19]. Последний автор наблюдал 25 случаев панкреатита, связанного с приемом рифампицина, однако ни разу это не было подтверждено развитием панкреатита при повторном назначении препарата (повторно рифампицин не назначали). Следует учесть, что рифампицин относят к противотуберкулезным препаратам I ряда [5, 6].

При мультирезистентности микобактерии туберкулеза к противотуберкулезным препаратам I ряда возможно назначение макролидов [5, 6]. Эритромицин относят к препаратам II класса, когда доказано наличие связи панкреатита с препаратом хотя бы в трёх случаях + имеет место латентный период характерной для препарата длительности более, чем в 75%

случаев. Панкреатит, ассоциированный с приемом эритромицина, описан T. M. Berger et al. [8], V. V. Gumaste [12], M. H. Hawksworth [13]. C.D. Tiverdi et al. описали 11 случаев эритромицин-ассоциированного панкреатита, причем в одном случае заболевание развилось вновь при повторном приеме препарата (хотя связь при повторном приеме была сомнительной) [19]. Однако, в патогенезе панкреатита, вызванного передозировкой эритромицина, кроме панкреотоксичности препарата, имеет значение его прокинетическая активность с возможностью развития спазма сфинктера Одди и внутрипротоковой панкреатической гипертензии [18].

Причиной лекарственного панкреатита может быть также изониазид, который входит в схемы лечения туберкулеза как при наличии, так и при отсутствии резистентности к противотуберкулезным средствам [5, 6]. Причем, изониазид относят к I классу панкреатоксичных препаратов, то есть когда доказан рецидив панкреатита после повторного приёма средства хотя бы в одном случае. Повторное развитие заболевания при лечении изониазидом доказано A. A. Rabassa et al. [14].

Опубликованы работы, в которых описано развитие панкреатита при приеме сразу нескольких противотуберкулезных средств. Так, B. A. Liu et al. диагностировали панкреатит у больного туберкулезом при лечении изониазидом, рифампицином, этамбутолом, пипразинамидом [16]. Следует учитывать также, что при туберкулезе развивается также неспецифическое поражение ПЖ вследствие интоксикации, гипоксемии, что, вероятно, повышает риск развития лекарственного панкреатита и снижает толерантность ПЖ к токсичному действию противотуберкулезных средств [1, 2, 11]. Несмотря на изложенные выше данные литературы, диагностика и лечение лекарственного панкреатита при туберкулезе не разработаны.

Цель исследования: изучить лабораторные и инструментальные данные при лекарственном панкреатите у больных с туберкулезом легких.

Материалы и методы исследования

Обследованы 328 больных с туберкулезом легких, у которых на фоне лечения развился лекарственный гепатит. Среди

больных было 212 (64,6%) мужчин и 116 (35,4%) женщин в возрасте от 28 до 67 лет. До начала нашего наблюдения 92 (28,0%) больных злоупотребляли алкоголем, поэтому хронический гепатит имел смешанную этиологию, то есть развился вследствие токсического влияния на печень противотуберкулезных препаратов на фоне алкогольной болезни печени. Однако, ухудшение течения хронического гепатита во всех случаях имело место вследствие приема противотуберкулезных средств, поэтому мы применяли термин "хронический, преимущественно токсический (медикаментозный) гепатит" (в соответствии с МКБ-10 шифр К 71.0). У этих больных мы диагностировали ХП, поэтому он также имел смешанную этиологию (лекарственную и алкогольную). Так как обострение панкреатита также наступало только при приеме противотуберкулезных препаратов, то этиология была преимущественно лекарственной (шифр К 86.1). Эти больные с сочетанием преимущественно лекарственного гепатита и лекарственного ХП вошли в группу сравнения. Основную группу составили 236 (72,0%) больных, которые не злоупотребляли алкоголем, то есть и гепатит, и ХП были лекарственными.

Так как мы целью нашего исследования поставили изучение именно лекарственного панкреатита, то больные были разделены на группы в зависимости от того, какие противотуберкулезные средства они принимали. В соответствии с приказами № 384 и 385 МЗ Украины все противотуберкулезные препараты по показаниям к их назначению делят на средства I и II ряда [5, 6]. Противотуберкулезные препараты I ряда (изониазид, рифампицин, стрептомицин, этамбутол, пипразинамид) назначают больным с впервые выявленным туберкулезом и рецидивами заболевания, которые выделяют чувствительные к этим антибактериальным средствам микобактерии туберкулеза (больные I III категорий согласно тем же приказам). К противотуберкулезным препаратам II ряда относят канамицин, амикацин, офлоксацин (ципрофлоксацин), этионамид (протионамид), ПАСК, циклосерин, капреомидин, тиацетазон. Согласно существующим стандартам лечения их применяют только в индивидуализированных схемах химиотерапии у больных с туберкулезом IV категории (то есть у

больных с хроническим туберкулезом, у которых определяется медикаментозная резистентность микобактерий туберкулеза к препаратам I ряда, а также у больных других категорий при резистентности микобактерий к препаратам I ряда или при их плохой переносимости) [5, 6]. Из обследованных нами больных 170 (51,8%) пациентов получали препараты I ряда, а 158 (48,2%) пациентов - препараты II ряда. В основной группе 121 (51,3%) больному были назначены противотуберкулезные средства I ряда, а 115 (48,7%) больным - средства II ряда. Соответственно в группе сравнения - 49 (53,3%) и 43 (46,7%) больных.

При анализе лабораторных и инструментальных данных мы также учитывали, в какой фазе лечения находится больной - в начальной фазе или в фазе продолжения (поддерживающей фазе). В основной группе 52 (22,0%) больных находились в начальной фазе лечения, а 184 (78,0%) больных - в поддерживающей фазе. В группе сравнения, соответственно 21 (22,8%) больной находился в начальной фазе, а 71 (77,2%) больной - в поддерживающей фазе противотуберкулезной терапии. В основной группе активное бактериовыделение определялось у 96 (40,7%) больных, а в группе сравнения - у 71 (77,2%) больного. То есть при злоупотреблении алкоголем частота активного бактериовыделения была в 1,9 раз больше. Кроме того, основная группа и группа сравнения различались по частоте клинических форм туберкулеза легких. В основной группе фиброзно-кавернозный туберкулез диагностирован у 48 (20,3%) больных, а в группе сравнения - у 35 (38,0%) больных. Инфильтративный туберкулез легких в основной группе выявлен у 59 (25,0%) больных, а в группе сравнения - у 24 (26,1%) больных. Диссеминированный туберкулез легких выявлен у 19 (8,1%) больных основной группы и у 29 (31,5%) больных группы сравнения. Очаговый туберкулез в основной группе определялся у 110 (46,6%) больных, а в группе сравнения - у 4 (4,4%) больных. То есть, у больных группы сравнения, которые злоупотребляли алкоголем, чаще диагностировали более тяжелые формы туберкулеза легких - фиброзно-кавернозный, диссеминированный. В этой же группе чаще, чем в основной, определялся деструктивный процесс: соответственно у 59 (64,1%) больных и у 107

(45,3%) больных. Больные основной группы и группы сравнения были сопоставимы по полу, возрасту, а также по тому ряду противотуберкулезных средств, которые они получали, по той фазе лечения, в которой они находились (см. выше). Имели место различия между группами по частоте бактериовыделения, клинических форм туберкулеза легких и частоте деструкции легких, что, наиболее вероятно, обусловлено более тяжелым течением основного заболевания при злоупотреблении алкоголем.

Обострение ХП диагностировали при развитии типичной клинической картины, подъеме активности панкреатических ферментов крови, снижении результатов фекального эластазного теста, выявлении сонографических изменений ПЖ, характерных для обострения ХП. Для оценки феномена "уклонения" ферментов в кровь и состояния внешнесекреторной функции ПЖ изучали активность α -амилазы крови, панкреатической изоамилазы крови, липазы крови. Все биохимические исследования проводили на анализаторе Vitalab Flexog (Нидерланды). Активность α -амилазы, панкреатической изоамилазы в крови исследовали на том же анализаторе с использованием наборов фирмы Lachema (Чехия). Активность липазы в крови определяли на том же анализаторе с использованием наборов фирмы Sentinell (Италия). Содержание панкреатической эластазы-1 в кале изучали на иммуноферментном анализаторе SanoFi (Франция) с использованием наборов фирмы Schebo (Германия) [10]. Больным также проводили копроскопию. Выполняли сонографию ПЖ (аппарат ALOKA SSD-630, Япония). Оценивали размеры ПЖ и ее частей (головки, тела, хвоста), четкость контуров, однородность структуры, экзогенность, диаметр вирсунгианова протока, наличие псевдокист, кальцификатов. Кроме того, проводили ультразвуковую гистографию в области головки ПЖ с оценкой показателя L, показателя однородности (N), гистографического коэффициента Kgst [3].

В контрольную группу вошли 30 практически здоровых, сопоставимых по полу и возрасту с обследованными больными туберкулезом легких.

Полученные результаты и их обсуждение

При проведении лабораторных исследований было установлено, что показатели фекальной панкреатической эластазы-1

также указывали на большую выраженность внешнесекреторной недостаточности ПЖ у больных группы сравнения, чем у пациентов основной группы. Причем, данные исследования фекальной панкреатической эластазы-1 были более чувствительны в отношении выявления экзокринной панкреатической недостаточности, чем клинические проявления и данные копрограмм. В частности, тяжелая панкреатическая недостаточность (показатели фекальной эластазы-1 < 100 мкг/г) выявлена у 39 (42,4%) больных группы сравнения и у 50 (21,2%) больных основной группы. Соответственно, умеренная панкреатическая недостаточность по результатам исследования эластазы кала (показатель от 100 до 150 мкг/г) выявлена у 19 (20,7%) больных группы сравнения и у 49 (20,8%) больных основной группы. Легкая панкреатическая недостаточность (показатель эластазы кала от 150 до 200 мкг/г) обнаружена у 23 (25,0%) больных группы сравнения и у 59 (25,0%) больных основной группы. Нормальные показатели эластазы кала (>200 мкг/г) сохранялись у 11 (11,9%) больных группы сравнения и у 78 (33,0%) больных основной группы. На фоне противотуберкулезной терапии частота повышения α -амилазы крови в 2,5-3,0 раза составила 48,2% (у 158 больных); более чем в 3,0 раза - 19,2% (у 63 больных). У остальных 107 (32,6%) пациентов повышение показателей α -амилазы было в 1,1-2,4 раза. Частота повышения панкреатической изоамилазы крови была несколько выше. Так, показатели были увеличены, соответственно, у 169 (51,5%), 74 (22,6%) и 85 (25,9%) больных. Напротив, активность липазы повышалась реже - только у 256 (78,0%) больных. В основной группе значительное увеличение активности α -амилазы крови (в 2,5-3,0 раза) имело место у 134 (56,8%) больных, а в группе сравнения - у 24 (26,1%) больных.

Важно, что повышение показателей ферментов крови было более значительным в начальной фазе лечения туберкулеза легких по сравнению с поддерживающей фазой. Так, увеличение активности α -амилазы крови в 2,5-3,0 раза наблюдалось у 49 (67,1%) больных, находящихся в начальной фазе противотуберкулезной терапии, и у 109 (42,7%) больных в поддер-

живающей фазе лечения. Следует отметить также, что гиперферментемия развивалась значительно чаще у больных, принимающих противотуберкулезные препараты I ряда. Повышение показателей α -амилазы крови в 2,5-3,0 раза зарегистрировано у 98 (57,6%) больных, которым были назначены препараты I ряда и у 60 (38,0%) больных, получавших препараты II ряда.

Важные сведения были получены при анализе копрограмм. Стеаторея имела место у 35 (38,0%) больных группы сравнения и у 43 (18,2%) больных основной группы.

В диагностике и оценке тяжести лекарственного ХП мы придавали особое значение результатам сонографии ПЖ. Увеличение размеров всей ПЖ или ее части чаще выявлялось в основной группе - 39,8% (94 больных) случаев, тогда как в группе сравнения этот признак выявлялся только в 19,6% (18 больных) случаев. Неоднородность структуры ПЖ имела место приблизительно с равной частотой в обеих группах - в 95,3% (225 больных) случаев в основной группе и в 95,7% (88 больных) случаев в группе сравнения. Снижение экзогенности ткани ПЖ выявлялось у 178 (75,4%) больных основной группы и у 23 (25,0%) больных группы сравнения. Повышение экзогенности ткани ПЖ наблюдалось у 58 (25,6%) больных основной группы и у 69 (75,0%) больных группы сравнения. Нечеткость контуров ПЖ определялась у 142 (60,2%) больных основной группы и у 57 (62,0%) больных группы сравнения. Расширение вирсунгианова протока выявлено у 28 (11,9%) больных основной группы и у 31 (33,7%) больного группы сравнения. Кальцификаты ткани ПЖ имели место у 48 (52,2%) больных группы сравнения и лишь у 21 (8,9%) больного основной группы. Псевдокисты ПЖ также чаще имели место в группе сравнения - в 19,6% (18 больных) случаев, тогда как в основной группе - в 10,6% (25 больных) случаев. То есть, в группе сравнения чаще, чем в основной группе, определяется повышение экзогенности ткани ПЖ, наличие псевдокист и кальцификатов в ее ткани, расширение главного панкреатического протока. В основной группе чаще, чем в группе сравнения, имеют место увеличение всей ПЖ или ее части, а также снижение экзогенности паренхимы органа.

Более выраженное повышение экзогенности ПЖ у больных группы сравнения количественно выражалось в увеличении показателя L ультразвуковой гистограммы. Так, у этих больных L составил $37,2 \pm 2,0$, а у больных основной группы - $25,3 \pm 1,5$ ($p < 0,05$). Показатели обеих групп достоверно выше, чем у здоровых, но L в группе сравнения существенно превышает этот показатель в основной группе. Показатель однородности был достоверно снижен в обеих группах - в основной группе до $3,1 \pm 0,2$, в группе сравнения до $3,2 \pm 0,4$. Оба показателя были ниже, чем у здоровых, но между собой существенно не отличались ($p > 0,05$). Гистографический коэффициент был отчетливо снижен у больных обеих групп по сравнению с нормой - у больных основной группы до $48,4 \pm 3,5$, у больных группы сравнения до $32,3 \pm 4,9$ ($p < 0,05$). Гистографический коэффициент у больных группы сравнения был достоверно ниже, чем у больных основной группы.

Выводы

1. Феномен "уклонения" панкреатических ферментов в кровь более выражен у больных с изолированной лекарственной этиологией панкреатита, принимающих противотуберкулезные средства I ряда и находящихся в начальной фазе терапии.

2. Внешне- и внутрисекреторная недостаточность ПЖ чаще развивается и протекает тяжелее у больных туберкулезом легких, злоупотребляющих алкоголем и получающих панкреотоксичные препараты.

3. Для лекарственного ХП у больных туберкулезом легких, не злоупотребляющих алкоголем, характерны следующие сонографические изменения ПЖ: увеличение всей железы или ее части, снижение экзогенности, неоднородность структуры, нечеткость контуров. При сочетанной этиологии ХП чаще имеют место повышение экзогенности, кальцификаты и псевдокисты ПЖ, расширение вирсунгианова протока.

4. У больных туберкулезом легких, злоупотребляющих алкоголем, более значительно повышен показатель L и снижен Kgst ультразвуковой гистограммы ПЖ, чем у больных только с лекарственной этиологией ХП.

5. Перспективи дослідження состоять в розробці дифференціованої тактики лікування лікарственного панкреатиту у больних с туберкулезом легких.

Литература

1. Гребенев А.Л. Туберкулёз поджелудочной железы / А.Л. Гребенев // *Руководство по гастроэнтерологии*. - М., 1996. - Т. 3. - С. 113-114.
2. Губергриц Н.Б. Поджелудочная железа при инфекционных и паразитарных заболеваниях / Н.Б. Губергриц. - Донецк: Лебедь, 2008. - 224 с.
3. Клинико-патогенетическая оценка информативности и современные возможности оптимизации ультразвуковой диагностики хронического рецидивирующего панкреатита / Н.Б. Губергриц, Н.Е. Барина, В.В. Беляев [и др.] // *Мед. визуализация*. - 2002. - № 1. - С. 48-58.
4. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. - Киев: Морион, 2000. - 320 с.
5. Про затвердження Інструкції щодо надання допомоги хворим на туберкульоз: Наказ МОЗ України від 09.06.2006 № 385 // *Клінічні протоколи надання медичної допомоги*. Фтизіатрія: Наказ МОЗ України № 384 від 09.06.2006 : норматив.-директив. правові док. - Київ, 2006. - 64 с.
6. Про затвердження Протоколу надання медичної допомоги хворим на туберкульоз: Наказ МОЗ України від 09.06.2006 № 384 // *Клінічні протоколи надання медичної допомоги*. Фтизіатрія: Наказ МОЗ України № 384 від 09.06.2006 : норматив.-директив. правові документи. - Київ, 2006. - 64 с.
7. Філіппов Ю. О. Динаміка поширеності і захворюваності основними хворобами органів травлення в Україні за 10 останніх років (1997-2006 рр.) / Ю.О. Філіппов, І.Ю. Скирда // *Гастроентерологія: міжвід. зб.* - Дніпропетровськ: Журфонд, 2008. - Вип. 40. - С. 3-10.
8. Acute pancreatitis in a 12 year old girl after an erythromycin overdose / T.M. Berger, M.J. Cook, A.S. O'Marcaigh, D. Zimmerman // *Pediatrics*. - 1992. - Vol. 90. - P. 624-626.

9. *Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons* / Ed. J.E. Dominguez-Munoz. - Oxford et al.: A Blackwell Publ. Co., 2005. - 535 p.
10. Faecal elastase 1 measurement in chronic pancreatitis / M.T. Cartmell, A.N. Kingsnorth, D.A. O'Reilly [et al.] // *Clin. Chem. Lab. Med.* - 2005. - Vol. 43, № 1. - P. 97-98.
11. Gubergrits N. B. Drug-induced chronic pancreatitis associated with isoniazide / N.B. Gubergrits, Y.A. Zagorenko // *5th Meeting of the Pancreas Club Cluj Romania*. - Ckuj-Napoca (Romania), 2007. - P. 16.
12. Gumaste V. V. Erythromycin induced pancreatitis / V. V. Gumaste // *Am. J. Med.* - 1989. - Vol. 86. - P. 725-728.
13. Hawksworth M. H. Acute pancreatitis associated with infusion of erythromycin / M. H. Hawksworth // *Br. Med. J.* - 1989. - Vol. 298. - P. 190-194.
14. Isoniazid induced acute pancreatitis / A.A. Rabassa, G. Trey, U. Shukla [et al.] // *Ann. Intern. Med.* - 1994. - Vol. 121. - P. 433-434.
15. Lankisch P.G. Drug induced pancreatitis: incidence and severity / P.G. Lankisch, M. Droge, F. Göttersleben // *Gut*. - 1995. - Vol. 37. - P. 565-567.
16. Liu B.A. Pancreatic insufficiency due to antituberculous therapy / B.A. Liu, S.R. Knowles, L.B. Cohen // *Ann. Pharmacother.* - 1997. - Vol. 31, №6. - P. 724-726.
17. Mattson K. Side effects of rifampicin: a clinical study / K. Mattson // *Scand. J. Respir. Dis.* - 1973. - Vol. 82 (Suppl.). - P. 8-52.
18. Tenner S.M. Drug-induced acute pancreatitis / S.M. Tenner, W.M. Steinberg / In: *The Pancreas* / Ed. H.G. Beger, A.L. Warshaw, M.W. Buchler - Oxford [e.a.] : Blackwell Science Ltd., 1998. - Vol. 1. - P. 331-342.
19. Trivedi C.D. Drug-induced pancreatitis. An update / C.D. Trivedi, C.S. Pitchumoni // *J. Clin. Gastroenterol.* - 2005. - Vol. 39. - P. 709-716.
20. Turi S. Acute pancreatitis associated with metabolic, infectious, and drug-related diseases / S. Turi, M. Kraft, M.

M. Lerch / In: *The Pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine, and surgery* / Ed. H.G. Beger, A.L. Warshaw, M.W. Buchler et al. - 2nd ed. - Oxford et al. : Blackwell Science Ltd., 2008. - P. 172-183.

Резюме

Клочков А.Е., Губергриц Н.Б. Особенности диагностики лекарственного панкреатита, развившегося при лечении туберкулеза легких.

Обследованы 328 больных туберкулезом легких и лекарственным панкреатитом. Проведен анализ биохимических и сонографических показателей больных, злоупотребляющих и не злоупотребляющих алкоголем. При сочетанной (лекарственной и алкогольной) этиологии панкреатита больше выражена недостаточность поджелудочной железы.

Ключевые слова: лекарственный панкреатит, туберкулез легких, рифампицин, эритромицин, изониазид, диагностика.

Резюме

Клочков О.Є., Губергриц Н.Б. Особливості клініки і діагностики лікарського панкреатиту, що розвинувся при лікуванні туберкульозу легень.

Обстежені 328 хворих на туберкульоз легень і лікарський панкреатит. Проведено аналіз клінічної картини, біохімічних і сонографічних показників хворих, що зловживають і не зловживають алкоголем. При поєднаній (лікарській і алкогольної) етіології панкреатиту більше виражена функціональна недостатність підшлункової залози.

Ключові слова: лікарський панкреатит, туберкульоз легень, рифампіцин, еритромицин, ізоніазид, діагностика.

Summary

Klochkov A.E., Gubergrits N.B. Peculiarities of clinics and diagnostics of drug-induced pancreatitis, developed in treatment of pulmonary tuberculosis.

The study included 328 patients with pulmonary tuberculosis and drug-induced pancreatitis. An analysis of clinical picture, biochemical and sonographic indices of patients who abuse and don't abuse alcohol, was performed. Functional pancreatic insufficiency are more severe during combined (drug-induced and alcoholic) etiology of pancreatitis.

Key words: drug-induced pancreatitis, pulmonary tuberculosis, rifampin, erythromycin, isoniazid, diagnostic.

Рецензенти: д.мед.н., проф. Ю.Г.Пустовий
д.мед.н., проф. Ю.Г.Бурмак

УДК 615.035.1.25.12

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА И ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ВЫЗВАННЫХ СТРЕПТОКОККАМИ

**И.В.Киреев, Т.П.Осолодченко, О.Н.Литвинова,
Н.М.Трищук**

*Национальный фармацевтический университет
ДУ "Институт микробиологии и иммунологии им.*

И.И.Мечникова" АМН Украины

*Харьковская медицинская академия последипломного
образования*

Стрептококковые инфекции - болезни, вызываемые бактериями рода *Streptococcus* sp., главным образом т.н. гемолитическими формами. В зонах с умеренным климатом стрептококковые инфекции составляют одну из наиболее распространенных групп заболеваний. В США, пневмококковая инфекция ежегодно является причиной около 7 миллионов случаев отитов, 500 000 случаев заболевания пневмонией, 50000 случаев сепсиса, 3 000 случаев менингита, и 40 000 смертей [1]. Стрептококки имеют эллипсоидную или шаровидную форму; они размножаются путем деления надвое, причем дочерние клетки сохраняют связь друг с другом, формируя цепочки, содержащие от двух до нескольких сотен микроорганизмов. Они хорошо растут на искусственных питательных средах и их нетрудно выявлять и исследовать в лаборатории. Для классификации стрептококков разных видов принято использовать два подхода, один из которых был предложен Брауном, другой - Ребеккой Лансфилд. Стрептококки достаточно устойчивы во внешней среде. Хорошо переносят высушивание и могут сохраняться месяцами в высохшем гное и мокроте. В течение 30 мин выдерживают нагревание до 60 °С. Под действием дезинфицирующих веществ погибают в течение 15 мин. По структуре группоспецифических полисахаридных антигенов (субстанция С) клеточной стенки, стрептококки разделяют на 17 серологических групп, обозначаемых латинскими буквами (А-О). Внутри групп