

**К.С. Полов'ян, М.Д. Чемич**

## **ЗМІНИ ЦИТОКІНІВ, МІКРОБІОЦЕНОЗУ КИШЕЧНИКУ ТА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЙ ПРИ ВИКОРИСТАННІ НАНОСРІБЛА**

Медичний інститут Сумського державного університету

*Наведені результати дослідження впливу наносрібла на перебіг гострих кишкових інфекцій, спричинених умовно-патогенними мікроорганізмами, рівні цитокінів, стан місцевого імунітету, мікробіоценозу кишечника та інтегративні показники ендогенної інтоксикації. Доведено, що використання колоїдного цитрату наносрібла приводить до швидшої нормалізації випорожнень, скорочення тривалості больового синдрому, терміну перебування хворого в стаціонарі та регресу дисбактеріозу кишечника.*

**Ключові слова:** гострі кишкові інфекції, умовно-патогенна мікрофлора, дисбактеріоз, інтерлейкіни, інтегративні показники ендогенної інтоксикації, колоїдний цитрат наносрібла.

В Україні зростає захворюваність на гострі кишкові інфекції (ГКІ), спричинені умовно-патогенними мікроорганізмами (УПМ) родини *Enterobacteriaceae*. Оскільки їх тривалість у більшості випадків складає близько 1-3 днів, населення переважно вдається до самолікування, внаслідок чого офіційні статистичні дані не відображають реальну захворюваність у повному обсязі [1].

Клініко-лабораторними даними підтверджено, що глибокий дисбактеріоз і ГКІ можуть провокувати синтез антитіл, які здатні перехресно реагувати з антигенами різних органів людини, спричиняючи розвиток аутоімунних хвороб [2]. Також ГКІ виступають у ролі пускового фактору розвитку синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ) шляхом збільшення проникності кишкового бар'єру, транслокації кишкової мікрофлори та її токсичних компонентів через слизову оболонку кишечника [3]. Під впливом ендотоксинів клітини сполучної тканини, макрофаги, нейтрофіли та тромбоцити починають продукувати біологічно активні речовини (БАР) і цитокіни [4]. У патогенезі інфекційного захворювання цитокіни відіграють ключову роль як медіатори запалення та завершення даного процесу [5]. При ГКІ інтерлейкіни ініціюють

та регулюють як деструктивні процеси, так і захисні регенеративно-відновлювальні зміни в тканинах травного каналу та інших органів [6]. Обговорюються перспективи оцінки цитокінового статусу для раннього виявлення хворих з підвищеним ризиком розвитку ускладнень, можливим затяжним перебігом інфекції та для своєчасної корекції лікування [7].

У результаті широкого застосування антибактерійних препаратів у мікроорганізмів відбувається формування полірезистентності до лікарських засобів, що потребує перегляду пріоритету етіотропного лікування при ГКІ [8]. У сучасному світі наномедицина займає особливе місце серед напрямків науково-практичної діяльності людини. Нанотехнології пропонують в якості препарату з бактерицидними та імуностимулювальними властивостями колоїдний цитрат наносрібла з розмірами наночастинок 25 нм. Такі розміри дозволяють займати велику площу, що призводить до збільшення контакту срібла зі збудниками інфекційних захворювань, значно покращуючи його дію [9].

Мета дослідження – встановити вплив колоїдного цитрату наносрібла на вміст цитокінів, стан місцевого імунітету, мікробіоценозу кишечника та клінічний перебіг ГКІ, спричинених УПМ.

### **Пацієнти і методи**

Обстежено 40 хворих на ГКІ, зумовлені УПМ, госпіталізованих у Сумську обласну клінічну інфекційну лікарню ім. З.Й. Красовицького, середній вік яких склав (35,11±2,93) роки. Процедура обстеження хворих відповідає стандартам етичного комітету. В усіх пацієнтів ГКІ діагностована на підставі типових клінічних, епідеміологічних і лабораторних даних.

Залежно від призначення лікувальних засобів хворі були поділені на дві групи по 20 осіб у кожній: 1-а група пацієнтів отримувала базисну терапію – промивання шлунка і/або кишечника, дієту, регідrataцію, ферменти та ентеросорбенти; 2-а – колоїдний цитрат

наносрібла 10 мг/л по 100 мл три рази на добу протягом 5 днів на тлі базисної терапії.

Групи пацієнтів були зіставні за етіологією, клінічною формою захворювання, ступенем тяжкості та зневоднення. За даними анамнезу життя та об'єктивного обстеження, супровідна патологія травного каналу та гепато-біліарної системи у хворих обох груп була відсутня.

Групу порівняння склали 20 клініко-анамнестично здорових донорів із Сумського обласного центру служби крові і трансфузіології.

Вивчали динаміку основних клінічних симптомів при ГКІ. Для етіологічної верифікації ГКІ, спричинених УПМ, проводили бактеріологічне та серологічне дослідження. Наявність рота- та астровірусів у якості збудників недуги виключали за допомогою швидких тестів «Pharmasco». Виконували загальний аналіз крові (аналізатор Cobas Micros), дослідження рівнів sIgA, IL-1 $\beta$  і IL-4 у сироватці крові методом твердофазового імуноферментного аналізу (аналізатор Immuno Chem-2100, тест-системи Вектор Бест), визначали стан мікробіоценозу кишечника, розраховували інтегративні показники ендогенної інтоксикації при госпіталізації і на 5-6-у добу з моменту захворювання. При вивченні мікробіоценозу кишечника визначали кількість представників мікробіоти в Ig КУО/г. Обчислювали інтегративні показники ендогенної інтоксикації: лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ), гематологічний показник інтоксикації (ГПІ), індекс зсуву лейкоцитів (ІЗЛК), лімфоцитарний індекс (Ліімф).

Усі дані заносили в «Електронну карту дослідження». Результати клінічного спостереження та проведених досліджень були піддані статистичній обробці. Для проведення обчислень використовували програму Microsoft Office Excel 2003 і наступні алгоритми: запис полів списку для обстежених, заповнення цих полів, власне обчислення, побудова таблиць і діаграм.

### Результати досліджень та їх обговорення

Серед обстежених кількість чоловіків і жінок була однаковою, склала по 10 осіб у кожній групі. Пацієнти були госпіталізовані на (1,26 $\pm$ 0,07) добу від початку захворювання.

Бактеріологічне підтвердження діагнозу було здійснено в усіх випадках. У хворих досліджуваних груп у динаміці відбувалося наростання титру антитіл до збудників ГКІ при проведенні реакції аглютинації з автокультурою. Чільне місце в етіології займає комбінована інфекція (25 %), що вказує на тісні мікробіоценотичні зв'язки між УПМ, можливість бути симбіонтами в складі мікрофлори товстої кишки.

Етіологічним чинником частіше була *K. pneumoniae* (17,5 %), яка також домінувала серед

асоціантів при комбінованій інфекції (60 %). У 5 (12,5 %) хворих у якості збудника ГКІ був *S. aureus*. У 10 % обстежених виділені *Enterobacter cloacae* і *Proteus mirabilis*; в однакової кількості хворих – по 3 (7,5 %) особи – виявляли *Citrobacter freundii* та *Morganella morganii*. Серед збудників меншість склали *Pseudomonas aeruginosae* (5 %) і *E. coli* гемолізувальна (2,5 %). В особи з симптомами ГКІ, що повернулася з АР Крим, була виділена *Haffnia* (2,5 %).

Досліджені хворі з обох груп були зіставні за клінічними формами.

Більшість склали особи з гастроентеритною формою ГКІ, тоді як ентеритна форма недуги зустрічалася в 3,5 рази, а гастритна в 4,5 рази рідше. Гастроентероколітна форма встановлена в одного пацієнта 1-ї групи.

Усі обстежені мали середньотяжкий перебіг захворювання і такі симптоми, як біль у животі, діарея, загальна слабкість, гарячка, ознаки зневоднення 1-го ступеня зустрічалися з однаковою частотою в обох групах, за винятком патологічних домішок у калі, які відмічали двоє хворих 2-ї групи.

При госпіталізації частота випорожнень (1-а група (8,13 $\pm$ 1,74) і 2-а (5,74 $\pm$ 1,12) рази на добу,  $p > 0,05$ ) і ступінь підвищення температури тіла (відповідно (37,18 $\pm$ 0,19) і (37,58 $\pm$ 0,13) °C,  $p > 0,05$ ) не відрізнялися в хворих досліджуваних груп.

Тривалість блювання, гарячки була однаковою у хворих обох груп. Застосування різних схем лікування більшою мірою вплинуло на тривалість болювального та діарейного синдромів, що було статистично достовірним. Так, у хворих 2-ї групи швидше порівняно з 1-ю зникав біль у животі, на (3,79 $\pm$ 0,24) і (5,38 $\pm$ 0,31) доби відповідно,  $p < 0,001$ . Також у пацієнтів, що отримували колоїдний цитрат наносрібла, в більш ранні терміни відбувалася нормалізація випорожнень (1-а група – (5,06 $\pm$ 0,34) доби, 2-а – (4,05 $\pm$ 0,26) доби,  $p < 0,05$ ). Також зменшувалася тривалість ліжко-дня у хворих 2-ї групи (5,53 $\pm$ 0,18) доби порівняно з 1-ю (6,44 $\pm$ 0,30) доби,  $p < 0,01$ .

Таким чином, використання колоїдного цитрату наносрібла при ГКІ приводить до швидшої нормалізації випорожнень, скорочення тривалості болювального синдрому та терміну перебування хворого в стаціонарі.

Як видно з таблиці 1, у гострий період захворювання у пацієнтів обох груп відбувалося збільшення ЛІІ, ГПІ, ІЗЛК і зниження Ліім, та ці зміни не залежали від приналежності до тієї чи іншої

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

групи ( $p > 0,05$ ). Проведення контрольних досліджень крові в усіх реконвалесцентів дозволило встановити зменшення ЛПІ, ГПІ, ІЗЛК до норми, порівняно з гострим періодом і показниками контрольної групи ( $p < 0,001$ ). Також відбувалося зростання Ілім у хворих обох груп ( $p < 0,001$ ), що

свідчило про нормалізацію кількісного складу лейкоцитарної формули, достатній рівень відповіді клітинної ланки імунітету. При виписуванні зі стаціонару показники ендогенної інтоксикації у досліджених групах статистично не різнилися між собою ( $p > 0,05$ ).

Таблиця 1

Зміни інтегративних показників ендогенної інтоксикації залежно від терміну та використаних лікувальних середників ( $M \pm m$ )

Показник		Група		
		контрольна (n=20)	1-а (n=20)	2-а (n=20)
ЛПІ	а	0,79±0,10	4,27±0,79*	4,76±0,73*
	б		0,97±0,19*,**	0,96±0,18*,**
ГПІ	а	0,79±0,10	5,91±1,21*	5,60±0,87*
	б		0,97±0,20*,**	0,97±0,18*,**
ІЗЛК	а	1,83±0,10	4,67±0,62*	5,34±0,67*
	б		1,94±0,25*,**	1,92±0,17*,**
Ілім	а	0,51±0,03	0,24±0,05*	0,21±0,03*
	б		0,56±0,07*,**	0,55±0,06*,**

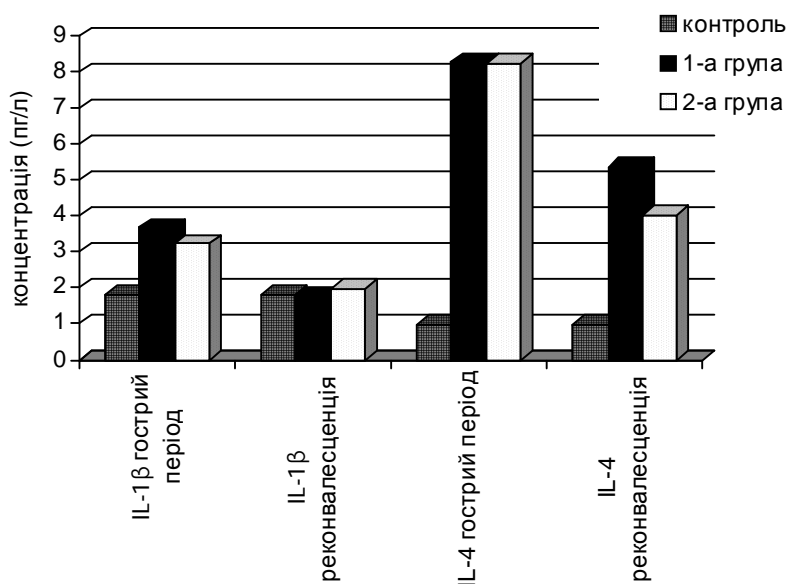
Примітки (тут і далі): а – гострий період, б – рання реконвалесценція; \* – достовірна різниця показників щодо контрольної групи ( $p < 0,001$ ); \*\* – щодо першої групи ( $p < 0,05-0,001$ ); \*\*\* – щодо гострого періоду в групі.

Виходячи з наведених показників ендогенної інтоксикації, можна зробити висновок про безпечність використання колоїдного цитрату наносрібла при ГКІ, спричинених УПМ, як такого, що не збільшує рівень ендогенної інтоксикації організму.

При госпіталізації у загальному аналізі крові хворих 1-ї і 2-ї груп встановлено зростання порівняно з контролем, рівня лейкоцитів (відповідно  $(9,21 \pm 1,09)$ ,  $(9,94 \pm 1,31)$  і  $(5,99 \pm 0,31) \times 10^9/\text{л}$ ,

$p < 0,001$ ), але дані показники не перевищували загальноприйнятих значень норми. У період ранньої реконвалесценції в осіб 1-ї і 2-ї груп спостерігалось зниження вмісту лейкоцитів до  $(6,46 \pm 0,50)$  і  $(5,67 \pm 0,44)$  Г/л відповідно,  $p < 0,001$ . Показники ШОЕ у хворих обох груп не відрізнялися від норми.

Призначення різних лікувальних середників впливало на рівні вмісту прозапального ІЛ-1 $\beta$  і протизапального ІЛ-4 інтерлейкінів (мал. 1).



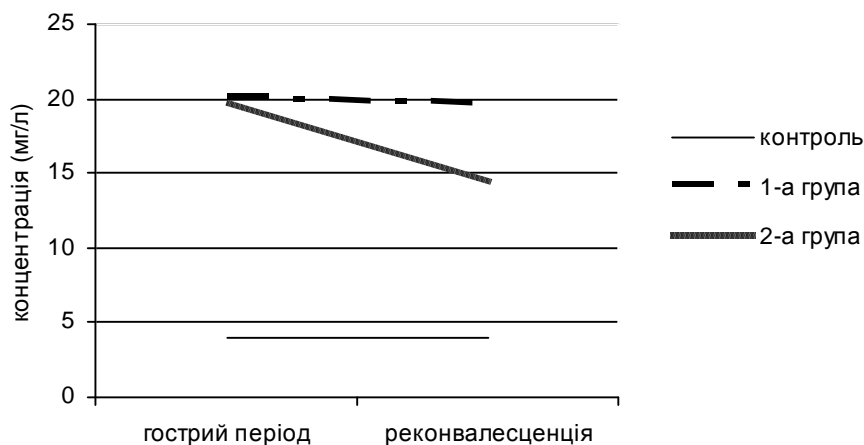
Мал. 1. Рівні вмісту ІЛ-1 $\beta$  і ІЛ-4 у пацієнтів досліджуваних груп.

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

На малюнку 1 можна побачити, що при госпіталізації у хворих 1-ї і 2-ї груп встановлено зростання, порівняно з нормою, IL-1 $\beta$  – відповідно (3,67 $\pm$ 0,40), (3,22 $\pm$ 0,26) і (1,81 $\pm$ 0,03) пг/л, (p<0,001) і IL-4 – відповідно (8,26 $\pm$ 0,52), (8,24 $\pm$ 0,53) і (0,97 $\pm$ 0,13) пг/л, (p<0,001). Це свідчить про значні запальні зміни в травному каналі у відповідь на вторгнення збудника ГКІ. У період ранньої реконвалесценції в осіб 1-ї і 2-ї груп спостерігалось зниження до норми IL-1 $\beta$  (1,80 $\pm$ 0,10) і (1,97 $\pm$ 0,09) пг/л відповідно, (p<0,001); рівні IL-4 були менші, ніж у гострому

періоді (p<0,001), але не досягали норми – відповідно (5,36 $\pm$ 0,43) і (4,03 $\pm$ 0,46) пг/л, (p<0,001). Нижча концентрація IL-4 у період ранньої реконвалесценції у хворих 2-ї групи (p<0,05) вказує на зменшення ризику активації клітинної ланки імунітету на представників мікробіоти та зниження ризику можливого формування хронічної патології травного каналу порівняно з пацієнтами 1-ї групи.

Також призначені лікувальні середники неоднаково вплинули на ланку місцевого імунітету (мал. 2).



Мал. 2. Динаміка рівнів sIgA у сироватці крові залежно від використаних середників.

На початку лікування в усіх пацієнтів встановлено зростання в 4 і більше разів, порівняно з нормою, sIgA у сироватці крові: 1-а група – (20,10 $\pm$ 1,55) мг/л, 2-а – (19,62 $\pm$ 1,57) мг/л і норма – (4,05 $\pm$ 0,36) мг/л, p<0,001. Ці зміни є закономірними при стимуляції гуморальної ланки імунітету у відповідь на патоген. Але у період раннього одужання в хворих на ГКІ вищий вміст sIgA свідчить про місцеве запалення травного каналу за відсутності скарг. У динаміці концентрація sIgA у пацієнтів досліджуваних груп не досягала значень контролю (p<0,001). Вищий рівень вмісту sIgA в сироватці крові хворих 1-ї групи, порівняно з 2-ю – відповідно (19,62 $\pm$ 1,57) і (14,38 $\pm$ 1,16) мг/л, (p<0,05), вказує на значніші запально-деструктивні зміни травного каналу та необхідність посилення санації.

Загальновідомо, що у клінічно здорових осіб у різні періоди життя відбуваються зміни показників мікробіоценозу кишечника, що обумовлено морфо-функціональними перебудовами макроорганізму, характером харчування, руховою ак-

тивністю, шкідливими звичками, екологічними факторами [10]. З метою встановлення показників норми в популяції Північно-Східного регіону України в сучасних умовах був досліджений стан мікробіоценозу кишечника здорових осіб (контрольна група). Виявлено, що кількість біфідобактерій і лактобацил була на одному рівні – відповідно (7,90 $\pm$ 0,07) і (7,75 $\pm$ 0,10) Іг КУО/г при загальному вмісті кишкової палички (7,51 $\pm$ 0,12) Іг КУО/г. Патогенних мікроорганізмів родини кишкових, *E. coli* зі слабкими ферментними властивостями, гемолітичної кишкової палички та стафілококів в обстежених осіб не виявлено, що відповідає загальноприйнятим показникам норми. У двох випадках була виявлена *Klebsiella pneumoniae* в допустимій кількості (0,51 $\pm$ 0,35) Іг КУО/г. Гриби роду *Candida* були в двох осіб і не перевищували значення норми – (0,35 $\pm$ 0,24) Іг КУО/г.

Як видно з таблиці 2, до лікування в обох групах хворих кількість біфідобактерій і лактобацил на 1-2 порядки була меншою порівняно з контролем. У динаміці відбулося подальше зниження

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

концентрації даних представників нормальної мікрофлори кишечника. У період ранньої реконвалесценції у 2-й групі хворих, порівняно з 1-ю, були нижчими рівні загальної кількості *E. coli*, інших

представників УПМ, що свідчить про менший ступінь дисбактеріозу. Кількість грибів роду *Candida* в динаміці практично не відрізнялася від показників норми.

Таблиця 2

Динамічні зміни мікробіоценозу кишечника в обстежених осіб (M±m)

Показник (lg КУО/г)	Група				
	контрольна (n=20)	1-а (n=20)		2-а (n=20)	
		а	б	а	б
Біфідобактерії	7,90±0,07	5,75±0,86*	3,50±1,02*	5,32±0,86*	4,89±0,88*
Лактобацили	7,75±0,10	6,25±0,78	4,13±0,94*	6,05±0,74*	4,95±0,89*
<i>E. coli</i> зі слабкими ферментними властивостями	0,00±0,00	0,18±0,13	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00
Загальна кількість <i>E. coli</i>	7,51±0,12	7,67±0,10	7,66±0,07	7,59±0,11	7,47±0,06**
Гемолітична <i>E. coli</i>	0,00±0,00	1,52±0,82	0,00±0,00	0,45±0,45	0,00±0,00
Інші УПМ	0,51±0,35	2,74±0,92*	2,77±0,93*	2,36±0,82*	0,52±0,36**, ***
Гриби роду <i>Candida</i>	0,35±0,24	0,89±0,48	0,87±0,47	0,93±0,42	0,48±0,33

Грунтуючись на отриманих даних, були встановлені кореляційні зв'язки між гематологічними, імунологічними та мікробіотичними показниками. Серед представників мікробіоти слабкі негативні зв'язки між біфідобактеріями і УПМ (-0,24,  $p < 0,05$ ) і біфідобактеріями з грибами роду *Candida* (-0,27,  $p < 0,05$ ) вказують на зростання кількості просвітної мікрофлори при зниженій концентрації мукозної. До того ж, слабкі прямі зв'язки між грибами роду *Candida* і ЛІІ (+0,28,  $p < 0,05$ ) та ІЗЛК (+0,29,  $p < 0,05$ ) свідчать про стимулювальний вплив даних представників мікробіоти кишечника на розвиток синдрому ендогенної інтоксикації. Виявлені зв'язки середньої сили між підвищеним рівнем sIgA і біфідобактеріями (-0,42), іншими представниками УПМ (+0,42) і *S. aureus* (+0,32,  $p < 0,01$ ); позитивний середньої сили кореляційний зв'язок між IL-4 і гемолітичною *E. coli* (+0,46,  $p < 0,01$ ), з іншими представниками УПМ – слабкий позитивний (+0,26,  $p < 0,05$ ) вказують на активацію системного та місцевого імунітету при виникненні дисбіотичних станів.

### Висновки

1. Використання колоїдного цитрату наносрібла при ГКІ, спричинених УПМ, приводить до швидшої нормалізації випорожнень, скорочення тривалості больового синдрому і терміну перебування хворого в стаціонарі та регресу дисбактеріозу кишечника.

2. Призначення колоїдного цитрату наносрібла безпечно при ГКІ, спричинених УПМ, і не підвищує рівень ендогенної інтоксикації організму.

3. Проведені гематологічні, імунологічні та мікробіотичні дослідження вказують на необхідність

вивчення цитокинового профілю, стану місцевого імунітету та мікробіоценозу кишечника з метою моніторингу ефективності терапії ГКІ для своєчасного запобігання можливим ускладненням, формуванню хронічної патології травного каналу.

### Література

1. Возианова Ж.И. Диареогенные кишечные палочки / Ж.И. Возианова // Сучасні інфекції. – 2008. – № 3. – С. 4-9.
2. Schlieker Ch. Prevention and reservation of protein aggregation by molecular chaperones in *E. coli* cytosol: implications for their applicability in biotechnology / Ch. Schlieker, B. Bukau, A. Mogk // Bacteriol. – 2007. – Vol. 94. – P. 13-24.
3. Маржохова М.Ю. Некоторые показатели синдрома интоксикации при острых кишечных инфекциях / М.Ю. Маржохова, М.А. Башиева, Ж.М. Желихаева // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2008. – № 6. – С. 39-42.
4. Клініко-патогенетичне обґрунтування ентеросорбційної терапії інфекційних хвороб / [М.А. Андрейчин, В.Г. Николаев, Я.І. Йосик та ін.] // Інфекційні хвороби. – 2010. – № 4 (62). – С. 63-69.
5. Железникова Г.Ф. Роль цитокинов в патогенезе и диагностике инфекционных заболеваний / Г.Ф. Железникова // Инфекционные болезни. – 2008. – Т.6, № 3. – С. 70-76.
6. Жаркова Т.С. Значення прозапальних цитокинів при шигельозі у дітей / Т.С. Жаркова, С.В. Кузнецов // Медицина сьогодні і завтра. – 2008. – № 4. – С. 96-98.
7. Variation and significance of serum and stool IL-18 and IFN- $\gamma$  levels in children with rotavirus enteritis / [Y. Gao, Y. Jin, Y. Liu et al.] // Zhongguo Dang Dai Er Le Za Zhi. – 2006. – Vol. 8, N 4. – P. 304-306.
8. Копча В.С. Корекція мікробіоценозу при лікуванні гострих кишкових інфекцій / В.С. Копча, С.А. Деркач // Інфекційні хвороби. – 2008. – № 2. – С. 31-37.
9. Farah A.A. Chemically stable silver nanoparticle-crosslinked polymer microspheres / A.A. Farah, R.A. Alzarev-Puebla, H. Fenniri // Colloid Interface Science. – 2008. – Vol. 319, N 2. – P. 572-576.

10. Возрастные особенности дисбиоза толстой кишки / [Л.В. Катаева, К.Б. Степанова, Т.Ф. Степанова и др.] // Журн. микробиол. – 2010. – № 1. – С. 76-80.

### CHANGES IN LEVELS OF CYTOKINES, INTESTINAL MICROFLORA AND CLINICAL COURSE OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS WITH USING NANOSILVER

K.S. Polovyan, M.D. Chemych

**SUMMARY.** *In the article were given the results of the influence of nanosilver on the course of acute intestinal infections caused by conditionally*

*pathogenic microorganisms and levels of cytokines, the state of local immunity, intestinal microflora and integrated parameters of endogenous intoxication. It is shown that the use of colloidal citrate of nanosilver leads to more rapid normalization of defecation, reduction in duration of pain syndrome, duration of hospitalization of patients and progression of bacterial overgrowth.*

**Key words:** *acute intestinal infection, pathogenic microflora, bacterial overgrowth, interleukins, integrative indices of endogenous intoxication, colloidal citrate of nanosilver.*

Отримано 10.06.2011 р.

© Ковальчук М.Т., Климнюк С.І., 2012  
УДК 616.511.4/5+616.993.1/.995.132.42]-06:616/311/32-008.87

**М.Т. Ковальчук, С.І. Климнюк**

## ОСОБЛИВОСТІ МІКРОБІОЦЕНОЗУ РОТОГЛОТКИ У ХВОРИХ НА РОЗАЦЕА ТА РОЗАЦЕА ІЗ СУПУТНІМИ ЛЯМБЛІОЗОМ І ДЕМОДЕКОЗОМ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Вивчено мікробіоценоз ротоглотки хворих на розацеа та розацеа в поєднанні із лямбліозом і демодекозом. Показано, що шкіру колонізують аеробні та факультативно анаеробні бактерії, серед яких переважають стафілококи, мікрококи, аеробні бацили, що утворюють спори, стрептококи та ентеробактерії. Склад мікробіоценозів відрізняється у різних груп хворих. Найвищий рівень колонізації притаманний стафілококам (Ig 4,63–Ig 5,35 КУО/см<sup>2</sup>). Він достовірно нижчий у хворих на розацеа в поєднанні з лямбліозом порівняно з іншими групами хворих. У пацієнтів із розацеа в поєднанні з лямбліозом та демодекозом суттєво вищий популяційний рівень угруповань стрептококів та ентеробактерій. Частота виявлення стафілококів вища у хворих на розацеа в поєднанні із лямбліозом та демодекозом, у той же час цей показник для *Corynebacterium spp.* в 1,6 разу нижчий, ніж в осіб із розацеа. Частка домінантів стафілококового угруповання – *S. haemolyticus* і *S.*

*epidermidis* – становить 62,5–93,1 %. *S. aureus* преваляють у хворих на розацеа в поєднанні з лямбліозом та демодекозом.

**Ключові слова:** розацеа, лямбліоз, демодекоз, ротоглотка, мікробіоценоз.

За даними літератури, нормальну мікрофлору людини складають сукупність багатьох мікроорганізмів, які виявляють на шкірі і слизових оболонках порожнинних органів макроорганізму, що мають здатність сполучатися із зовнішнім середовищем [1, 2].

За щільністю мікробного обсіменіння ротоглотка після товстої кишки займає друге місце, в зішкрібах зі слизової оболонки ротової порожнини виявляють до 10<sup>12</sup> КУО/мл, а в 1 мл слини – більше 10<sup>8</sup> мікроорганізмів [3]. В нормі мікрофлора ротоглотки представлена різними видами аеробних та анаеробних мікроорганізмів, так як