

©Н. Я. Кравець <https://orcid.org/0000-0002-7593-1753>

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України,
Тернопіль, Україна

РОЛЬ *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* ТА ЙОГО БІОПЛІВКОУТВОРЕННЯ В КЛІНІЧНОМУ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ТОНЗИЛІТУ: АНАЛІЗ КЛІНІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ

РЕЗЮМЕ. Гострий тонзиліт залишається одним із найпоширеніших захворювань ЛОР-органів у практиці сімейного лікаря. Традиційно основна увага приділяється β -гемолітичному стрептококу групи А як провідному збуднику, однак участь інших бактерій, зокрема *Staphylococcus aureus*, потребує подальшого вивчення, особливо з огляду на їхню здатність до біоплівкоутворення.

Мета – оцінити роль *S. aureus* (включаючи біоплівкові форми) та β -гемолітичного стрептокока у клінічному перебігу гострого тонзиліту.

Матеріал і методи. У проспективне дослідження включено 53 пацієнти з діагнозом «гострий тонзиліт» (середній вік – $33,98 \pm 16,52$ роки). Усім проведено бактеріологічне дослідження мазків з мигдаликів та оцінено клінічні показники: тривалість симптомів, інтенсивність болю (ВАШ), шкала Centor. Вивчено зв'язок між здатністю до біоплівкоутворення, збудниками, болем і клінічним перебігом.

Результати. β -гемолітичний стрептокок виявлено у 5,6 % випадків, *S. aureus* – у 13,2 %, з яких 85,7 % утворювали біоплівку. Біоплівковий *S. aureus* достовірно асоціювався з тривалішим перебігом (66,7 % мали симптоми 6–9 днів; $p < 0,00001$). Зв'язку між біоплівкою та інтенсивністю болю або курінням не виявлено. У всіх випадках виявлення стрептококу пацієнти мали 3–4 бали за шкалою Centor.

Висновки. *S. aureus*, особливо зі здатністю до біоплівкоутворення, може впливати на тривалість гострого тонзиліту. Шкала Centor є корисним інструментом для виявлення стрептококової етіології, однак не дозволяє прогнозувати перебіг захворювання.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: золотистий стафілокок; бактеріологічний аналіз; шкала ВАШ; шкала Centor; куріння; *Streptococcus pyogenes*; біоплівка.

Вступ. Гострий тонзиліт (ангіна) – поширене інфекційне захворювання верхніх дихальних шляхів, що характеризується запаленням піднебінних мигдаликів. Хоча його етіологія переважно пов'язана з інфекцією *Streptococcus pyogenes* (β -гемолітичний стрептокок групи А), який відповідає за 15–30 % випадків болю в горлі у дітей та 5–15 % у дорослих [1, 2], значна частка випадків є нестрептококовими або асоційовані з іншими мікроорганізмами, такими як *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae* та *Haemophilus influenzae*. Мікробіологічний склад ротоглотки при гострому тонзиліті є полімікробним [3, 4], і частина випадків залишається без встановленого етіологічного фактора або пов'язана з вірусами чи грибами. Точна діагностика та розуміння ролі різних патогенів є критично важливими для оптимізації терапевтичних підходів та запобігання ускладненням. Виявлення *S. aureus* у мазках з ротоглотки є відносно частим явищем навіть у здорових носіїв. Однак його клінічне значення при гострому тонзиліті часто недооцінюється, оскільки він не є «типовим» етіологічним чинником. *S. aureus* – відомий умовно-патогенний мікроорганізм, здатний викликати широкий спектр інфекцій. Його особливість полягає у здатності до утворення біоплівок – складних мікробних спільнот, які забезпечу-

ють бактеріям підвищену стійкість до антибіотиків та імунної відповіді господаря [5]. Вплив біоплівкоутворення бактерій на перебіг захворювання підтверджений при хронічних інфекціях, зокрема при хронічних тонзилітах [6, 7]. Проте роль біоплівкоутворення *S. aureus* у патогенезі гострого тонзиліту, його вплив на тяжкість перебігу або відповідь на лікування залишається недостатньо вивченою. Здатність до біоплівкоутворення у штамів, виділених при гострому тонзиліті, може вказувати на потенційно складніший перебіг або рецидиви [8, 9]. Сучасні дослідження також свідчать, що нікотин може сприяти біоплівкоутворенню *S. aureus*, підвищувати його патогенність та впливати на мікробіом ротоглотки, сприяючи затяжному перебігу тонзиліту [10, 11]. Це підкреслює необхідність подальшого вивчення ролі куріння як фактора ризику розвитку біоплівок інфекцій при гострому тонзиліті [12].

Хоча *S. aureus* не є первинним етіологічним чинником гострого тонзиліту, його виявлення, особливо у поєднанні зі здатністю до біоплівкоутворення, та аналіз кореляції з такими клінічними предикторами як куріння та інтенсивність болю, становить значний науковий та клінічний інтерес. Це дослідження дозволить розширити розуміння патогенезу гострого тонзиліту, іденти-

фікувати потенційні фактори, що впливають на тяжкість перебігу та наслідки, а також сприятиме розробці індивідуалізованих стратегій лікування.

Мета – дослідити вплив *Staphylococcus aureus* (зокрема його здатності до утворення біоплівки) та β -гемолітичного стрептокока на клінічні параметри гострого тонзиліту.

Матеріал і методи дослідження. У проспективне дослідження включено 53 пацієнти з клінічним діагнозом «гострий тонзиліт», встановленим відповідно до положень клінічного протоколу первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Тонзиліт» [13]. Критерієм включення було звернення пацієнтів до сімейного лікаря зі скаргами на біль у горлі та підвищення температури тіла, після чого на підставі фізикального обстеження було підтверджено діагноз. Усі учасники надали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні згідно з протоколом, затвердженим Етичним комітетом Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, що відповідає вимогам Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, Гельсінської декларації та наказу МОЗ України від 23.09.2009 № 690. Середній вік пацієнтів становив $(33,98 \pm 16,52)$ роки. Усі учасники пройшли бактеріологічне дослідження мазків з поверхні піднебінних мигдаликів, спрямоване на виявлення β -гемолітичного стрептокока та *S. aureus*, включаючи оцінку здатності останнього до біоплівкоутворення. Зразки забирали стерильними ватними тампонами та висівали на селективні поживні середовища. Інкубація проводилась при температурі 37°C протягом 24–48 годин. Ідентифікацію мікроорганізмів проводили на основі морфологічних характеристик, типу гемолізу, результатів біохімічних тестів (включаючи визначення активності каталази, оксидази, лецитинази, коагулази) та бацитрацинового тесту. Процедури ідентифікації виконували згідно з класичними бактеріологічними протоколами, описаними у «Bergey's Manual of Systematic Bacteriology», а також національними рекомендаціями та навчальними посібниками з мікробіологічної діагностики [14, 15]. Здатність штамів *S. aureus* до утворення біоплівки досліджували в умовах статичного культивування на стерильних покривних скельцях у м'ясо-пептонному бульйоні з додаванням 1 % глюкози. Після 24-годинної інкубації при 37°C сформовані біоплівки фарбували генціановим фіолетовим, візуалізували за допомогою світлової мікроскопії та напівкількісно оцінювали їх щільність і морфологію за шкалою від 0 до 3 балів [16]. Клінічну оцінку здійснювали за критеріями: тривалість симптомів (1–5 або 6–9 днів), інтенсивність болю за візуально-ана-

логовою шкалою (ВАШ): 1–3 см – слабкий біль, 4–6 см – помірний, 7–10 см – сильний; оцінка за шкалою Centor (1–2 бали – низький ризик, 3–4 бали – високий ризик стрептококової етіології). Статистичний аналіз із використанням критерій Манна – Уїтні – для порівняння незалежних груп; коефіцієнт ϕ – для оцінки зв'язку бінарних змінних; коефіцієнт кореляції Спірмена – для оцінки взаємозв'язку порядкових змінних. Обробку результатів дослідження здійснювали з використанням Microsoft Office 2016 (Microsoft, USA) та онлайн-ресурсу SocSciStatistics. Якісні показники подавали у вигляді відсотків та пропорцій. Результати вважали статистично значущими при $p < 0,05$.

Результати й обговорення. Результати бактеріологічного дослідження показали, що серед 53 обстежених пацієнтів із гострим тонзилітом β -гемолітичний стрептокок був виявлений у 5,6 % випадків ($n=3$), *S. aureus* у 13,2 % ($n=7$). Причому у 6 з останніх (11,3 %) було підтверджено утворення біоплівки. У переважній більшості пацієнтів (81,1 %, $n=43$) патогенна мікробіота не була виявлена. Бактерії виду *S. aureus* проявляють різні фактори вірулентності, зокрема здатність до формування біоплівки. Вивчення здатності виділених штамів до біоплівкоутворення проводилося на поверхні покривних скелець *in vitro*. Результати аналізу адгезивних властивостей клінічних ізолятів *S. aureus* показали, що 6 із 7 досліджених штамів (85,7 %) здатні до утворення біоплівки. Зокрема, сильне біоплівкоутворення (понад 2 бали) зафіксовано у 2 (28,6 %) штамів, помірне – також у 2 (28,6 %), слабке – у 2 (28,6 %). Лише один штам (14,3 %) не проявляв адгезивних властивостей і був класифікований як неадгезивний. Аналіз клінічних проявів здійснювали за різними параметрами. Інтенсивність болю, оцінена за візуально-аналоговою шкалою (ВАШ), варіювала серед пацієнтів: у групі без виявлених патогенів біль був слабким (1–3 см) у 62,8 % пацієнтів, тоді як серед пацієнтів з штамом *S. aureus*, здатним до формування біоплівки – 33 % пацієнтів мали сильний біль (7–10 см), а 66,6 % – помірний (4–6 см) (табл. 1). Оцінка інтенсивності болю за шкалою ВАШ показала, що помірний біль (4–6 балів) переважав у групах з бактеріальною інфекцією (66,6 % для *S. aureus* з біоплівкою та 100 % для β -гемолітичного стрептокока), тоді як у пацієнтів без виявлених патогенів переважав слабкий біль (62,8 %, $n=27$). Важливо відзначити, що наявність біоплівки *S. aureus* не демонструвала статистично значущого впливу на інтенсивність болю ($\phi = -0,036$; $p = 0,207$).

Оцінка клінічного стану пацієнтів за шкалою Centor включає температуру тіла, відсутність кашлю, збільшення шийних лімфатичних вузлів та наявність ексудату на мигдаликах. У всіх трьох

Таблиця 1. Клінічні параметри пацієнтів з гострим тонзилітом залежно від мікробіологічного профілю (n=53)

Клінічні параметри	<i>S. aureus</i> з біоплівкою (n=6), % (n)	<i>S. aureus</i> без біоплівки (n=1), % (n)	β -гемолітичний стрептокок (n=3), % (n)	Без патогених бактерій (n=43), % (n)
Тривалість симптомів				
1–5 днів	33,3 (2)	0 (0)	33,3 (1)	74,4 (32)
6–9 днів	66,7 (4)	100 (1)	66,7 (2)	25,6 (11)
Шкала Centor				
1–2 бали	0 (0)	0 (0)	0 (0)	30,2 (13)
3–4 бали	100 (6)	100 (1)	100 (3)	69,8 (30)
Інтенсивність болю ВАШ				
Сильний (7–10)	33,33 (2)	0 (0)	0 (0)	2,3 (1)
Помірний (4–6)	66,6 (4)	100 (1)	100 (3)	34,9 (15)
Слабкий (1–3)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	62,8 (27)
Куріння	16,7 (1)	100 (1)	0 % (0)	18,6 (8)

випадках виявлення β -гемолітичного стрептокока було зафіксовано 3–4 бали, що значно перевищувало середні показники у пацієнтів без бактеріального ураження ($U=3$, $p<0.00001$). Це підтверджує діагностичну цінність шкали Centor як клінічного інструмента для скринінгу стрептокової ангіни. Проте, жодного статистично значущого зв'язку між кількістю балів за шкалою Centor та тривалістю хвороби виявлено не було ($rs=0.068$, $p=0.627$). Так, у пацієнтів (n=4; 66,7 %) в яких виявлено штами *S. aureus* з властивістю до формування біоплівки, спостерігалось подовження тривалості симптомів до 6–9 днів, тоді як у групі без патогенів переважала коротша тривалість захворювання (1–5 днів у 74,4 % випадків, n=32). Ця різниця виявилась статистично значущою ($p<0,00001$). Аналіз фактора куріння не виявив його значущого зв'язку з наявністю біоплівки ($p=0,207$), хоча варто зазначити, що частота куріння серед пацієнтів з біоплівкою (16,7 %) та без неї (18,6 %) була подібною.

Отримані дані підтверджують значний клінічний вплив біоплівкових форм *S. aureus* на перебіг гострого тонзиліту, зокрема подовження тривалості симптомів (66,7 % випадків при біоплівці vs 25,6 % без патогену). Хоча шкала Centor залишається ефективним інструментом ідентифікації бактеріальної етіології (100 % чутливості для *S. aureus* та стрептокока), її прогностична цінність щодо тривалості захворювання обмежена. Виявлення лише 5,6 % випадків стрептокової інфекції узгоджується з сучасними даними про переважно вірусну етіологію тонзилітів у дорослих [2]. Особливу увагу привертає висока частота виявлення *S. aureus* (13,2 %), з яких 85,7 % утворювали біоплівки, що асоціюється з антибіотикорезистентністю та ризиком хронізації [6, 17]. Хоча прямий зв'язок між біоплівкоутворенням та інтенсивністю болю не встановлений, спостерігається

тенденція до тяжчого перебігу, що потребує подальшого вивчення патогенетичних механізмів. Вплив куріння на мікробіом та біоплівкоутворення, попри відсутність статистичної значущості в нашому дослідженні, заслуговує на увагу через описані в літературі ефекти нікотину на адгезивні властивості стафілокока [11]. Це підкреслює необхідність індивідуалізованого підходу до лікування, що поєднує клінічні (шкала Centor) та мікробіологічні критерії.

Висновки. Серед пацієнтів із гострим тонзилітом, у 5,6 % випадків було підтверджено β -гемолітичний стрептокок групи А, тоді як *S. aureus* виявлявся частіше (13,2 %), причому 85,7 % ізолятів демонстрували здатність до біоплівкоутворення.

Наявність біоплівкового *S. aureus* асоціюється з достовірно довшим клінічним перебігом (6–9 днів; $p<0,00001$), що вказує на його роль у персистенції інфекції, тоді як інтенсивність болю та куріння не мали статистично значущого впливу.

Шкала Centor залишається корисним клінічним інструментом для виявлення бактеріальної етіології (3–4 бали асоціюються з β -гемолітичним стрептококом), однак не дозволяє прогнозувати тривалість захворювання, що підкреслює необхідність поєднання клінічної та мікробіологічної оцінки для обґрунтованого призначення антибіотикотерапії.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення молекулярних механізмів біоплівкоутворення *S. aureus* при гострому тонзиліті. Оцінка ефективності різних класів антибіотиків проти біоплівкових форм.

Джерела фінансування. Власні кошти автора.

Внесок автора:

Н. Я. Кравець – розробка ідеї та дизайну дослідження; проведення огляду літератури та написання тексту; формування концепції дослі-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

дження; виконання аналізу та обговорення результатів.

Конфлікт інтересів. Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Caldwell J. M., Ledebor N. A., Boyanton B. L. Review: Known, Emerging, and Remerging Pharyngitis Pathogens. *The Journal of Infectious Diseases*. 2024. Vol. 230, Supplement_3. P. S173–S181. DOI: 10.1093/infdis/jiae391.
2. Frequency of Group A Streptococcus Infection and Analysis of Antibiotic Use in Patients with Pharyngitis-A Retrospective, Multicenter Study. *Pathogens (Basel, Switzerland)*. 2024. Vol. 13, No. 10. P. 846.
3. Mustafa Z., Ghaffari M. Diagnostic Methods, Clinical Guidelines, and Antibiotic Treatment for Group A Streptococcal Pharyngitis: A Narrative Review. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*. 2020. Vol. 10. DOI: 10.3389/fcimb.2020.563627.
4. Throat carriage rate, associated factors, and antimicrobial susceptibility pattern of group A Streptococcus among healthy school children in Jigjiga City, Eastern Ethiopia / S. Barsenga et al. *BMC Pediatrics*. 2022. Vol. 22, No. 1. DOI: 10.1186/s12887-022-03294-2.
5. Hussein S. A., Rasheed T. K. Role of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* Biofilms on the Alternation of Cellular Immunity in Pediatric Tonsillitis Patients. *Karbala International Journal of Modern Science*. 2025. Vol. 11, No. 3. DOI: 10.33640/2405-609x.3418
6. Biofilm-forming properties of pathogenic microorganisms in children with recurrent tonsillitis / N. Y. Kravets et al. *World of Medicine and Biology*. 2022. Vol. 18, No. 80. P. 210. DOI: 10.26724/2079-8334-2022-2-80-210-213.
7. Analysis of Tonsil Tissues from Patients Diagnosed with Chronic Tonsillitis-Microbiological Profile, Biofilm-Forming Capacity and Histology / M. Kostić et al. *Antibiotics*. 2022. Vol. 11, No. 12. P. 1747. DOI: 10.3390/antibiotics11121747
8. Intracellular Persisting *Staphylococcus aureus* Is the Major Pathogen in Recurrent Tonsillitis / A. E. Zautner et al. *PLoS ONE*. 2010. Vol. 5, No. 3. P. e9452. DOI:10.1371/journal.pone.0009452.
9. In Vitro Assessment of Biofilm Production, Antibacterial Resistance of *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, and *Acinetobacter* spp. Obtained from Tonsillar Crypts of Healthy Adults / R. Viksne et al. *Microorganisms*. 2023. Vol. 11, No. 2. P. 258. DOI: 10.3390/microorganisms11020258.
10. Effect of nicotine on *Staphylococcus aureus* biofilm formation and virulence factors / L. Shi et al. *Scientific Reports*. 2019. Vol. 9, No. 1. DOI: 10.1038/s41598-019-56627-0.
11. Effect of Tobacco Smoking on Oral Microbial Flora and the Relationship with Oral Health in Calabar, Nigeria / O. M. Ogba et al. *Int J Biomed Lab Sci*. 2017. Vol. 6, no. 1/2. P. 1–5.
12. Smoking is associated with infection risk in healthy blood donors. / B. Kjerulff et al. *Clin Microbiol Infect*. 2023. Vol. 29, No. 4. P. 506–514. DOI: 10.1016/j.cmi.2022.10.020
13. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Тонзиліт. URL: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_639_kn_tonzyilit.pdf
14. Bergey's Manual of systematic bacteriology. Springer – Verlag Nw Yourk, 2012. 2083 p.
15. Климнюк С. І., Ситник, І. О., Ширококов В. П. Практична мікробіологія: навчальний посібник. Вінниця : Нова Книга, 2018. 576 с.
16. A modified microtiter-plate test for quantification of staphylococcal biofilm formation. / S. Stepanovic et al. *J Microbiol Methods*. 2000. Vol. 40, No. 2. P. 175–9. DOI: 10.1016/s0167-7012(00)00122-6.
17. Chronic tonsillitis and biofilms: a brief overview of treatment modalities. / Z. Bakar et al. *J Inflamm Res*. 2018. Vol. 11. P. 421–430. DOI: 10.2147/JIR.S162486.

REFERENCES

1. Caldwell JM, Ledebor NA, Boyanton BL. Review: Known, Emerging, and Remerging Pharyngitis Pathogens. *J Infect Dis*. 2024 Nov 15;230(Suppl 3):S173–81. DOI: 10.1093/infdis/jiae391.
2. Biata M, Babicki M, Malchrzak W, Janiak S, Gajowiak D, Żak A, et al. Frequency of Group A Streptococcus Infection and Analysis of Antibiotic Use in Patients with Pharyngitis - A Retrospective, Multicenter Study. *Pathogens (Basel)*. 2024 Oct;13(10):846.
3. Mustafa Z, Ghaffari M. Diagnostic Methods, Clinical Guidelines, and Antibiotic Treatment for Group A Streptococcal Pharyngitis: A Narrative Review. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020;10:563627. DOI: 10.3389/fcimb.2020.563627.
4. Barsenga S, Mitiku H, Tesfa T, et al. Throat carriage rate, associated factors, and antimicrobial susceptibility pattern of group A Streptococcus among healthy school children in Jigjiga City, Eastern Ethiopia. *BMC Pediatr*. 2022;22(1):227. DOI: 10.1186/s12887-022-03294-2.
5. Hussein SA, Rasheed TK. Role of *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* Biofilms on the Alternation of Cellular Immunity in Pediatric Tonsillitis Patients. *Karbala Int J Mod Sci*. 2025;11(3):Article 9. DOI: 10.33640/2405-609X.3418.
6. Kravets NYa, Klumnyk SI, Romanyuk LB, Borak VP. Biofilm-forming properties of pathogenic micro-organisms in children with recurrent tonsillitis. *Svit Med Biol*. 2022;2(80):210–3. DOI: 10.26724/2079-8334-2022-2-80-210-213
7. Kostić M, Ivanov M, Babić SS, Tepavčević Z, Radanović O, Soković M, et al. Analysis of Tonsil Tissues from Patients Diagnosed with Chronic Tonsillitis—

Microbiological Profile, Biofilm-Forming Capacity and Histology. *Antibiotics* (Basel). 2022 Dec;11(12):1747. DOI: 10.3390/antibiotics11121747.

8. Zautner AE, Krause M, Stropahl G, Holtfreter S, Frickmann H, Maletzki C, et al. Intracellular Persisting *Staphylococcus aureus* Is the Major Pathogen in Recurrent Tonsillitis. *PLoS One*. 2010 Mar;5(3):e9452. DOI: 10.1371/journal.pone.0009452.

9. Viksne R, Racenis K, Broks R, Balode AO, Kise L, Kroica J. In Vitro Assessment of Biofilm Production, Antibacterial Resistance of *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, and *Acinetobacter* spp. Obtained from Tonsillar Crypts of Healthy Adults. *Microorganisms*. 2023 Feb;11(2):258. DOI: 10.3390/microorganisms11020258.

10. Shi L, Wu Y, Yang C, et al. Effect of nicotine on *Staphylococcus aureus* biofilm formation and virulence factors. *Sci Rep*. 2019 Dec;9(1):20243. DOI: 10.1038/s41598-019-56627-0.

11. Ogba OM, Ewa JJ, Olorode OA, Mbah M. Effect of Tobacco Smoking on Oral Microbial Flora and the Relationship with Oral Health in Calabar, Nigeria. *Int J Biomed Lab Sci*. 2017;6(1-2):1–5.

12. Kjerulff B, Kaspersen KA, Dinh KM, Boldsen J, Mikkelsen S, Erikstrup LT, et al. Smoking is associated with

infection risk in healthy blood donors. *Clin Microbiol Infect*. 2023 Apr;29(4):506–14. DOI: 10.1016/j.cmi.2022.10.020.

13. Unifikovanyy klinichnyy protokol pervynnoyi, vtoryynnoyi (spetsializovanoi) ta tretynnoyi (vysokospe-tsializovanoi) medychnoi dopomohy. Tonzylit. [Unified clinical protocol of primary, secondary (specialized) and tertiary (highly specialized) medical care. Tonsillitis.] 2021. URL: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/04/2021_639_kn_tonzylit.pdf. Ukrainian

14. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. New York: Springer-Verlag; 2012. p. 2083.

15. Klymniuk SI, Sytnyk IO, Shirobokov VP. *Praktychna mikrobiolohiya: navchal'nyy posibnyk* [Practical microbiology: a textbook]. Vinnytsia: Nova Knyga; 2018. 576 p. Ukrainian.

16. Stepanovic S, Vukovic D, Dakic I, Savic B, Svabic-Vlahovic M. A modified microtiter-plate test for quantification of staphylococcal biofilm formation. *J Microbiol Methods*. 2000 Apr;40(2):175–9. DOI: 10.1016/S0167-7012(00)00122-6.

17. Bakar Z, McKimm J, Haque A, et al. Chronic tonsillitis and biofilms: a brief overview of treatment modalities. *J Inflamm Res*. 2018;11:421–430. DOI: 10.2147/JIR.S162486

N. Ya. Kravets

Ivan Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, Ukraine

ROLE OF *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* AND ITS BIOFILM FORMATION IN THE CLINICAL COURSE OF ACUTE TONSILLITIS: ANALYSIS OF CLINICAL INDICATORS

SUMMARY. Acute tonsillitis remains one of the most common diseases of the ENT organs in the practice of a family doctor. Traditionally, the focus has been on group A β -haemolytic streptococcus as the leading pathogen, but the involvement of other bacteria, such as *Staphylococcus aureus*, requires further study, especially given their ability to form biofilms.

The aim – to evaluate the role of *S. aureus* (including biofilm forms) and β -haemolytic streptococcus in the clinical course of acute tonsillitis.

Material and Methods. 53 patients diagnosed with acute tonsillitis (mean age – 33.98 ± 16.52 years) were included in the prospective study. All patients underwent bacteriological examination of tonsil swabs and clinical parameters were evaluated: duration of symptoms, pain intensity (VAS), Centor scale. The associations between the presence of biofilm, pathogens, pain, and clinical course were studied.

Results. β -haemolytic streptococcus was detected in 5.6 % of cases, *S. aureus* – in 13.2 %, of which 85.7 % formed a biofilm. Biofilm *S. aureus* was significantly associated with a longer course (66.7 % had symptoms for 6–9 days; $p < 0.00001$). There was no association between biofilm and pain intensity or smoking. In all cases of streptococcus detection, patients had a Centor score of 3–4.

Conclusions. *S. aureus*, especially those with biofilm-forming capabilities, can affect the duration of acute tonsillitis. The Centor scale is a useful tool for detecting streptococcal etiology, but does not allow predicting the course of the disease.

KEY WORDS: *Staphylococcus aureus*; bacteriological analysis; VAS scale; Centor; smoking; *Streptococcus pyogenes*; biofilm.

Отримано 11.08.2025

Електронна адреса для листування: kravecnj@tdmu.edu.ua