

## ЗНАЧЕНИЕ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ МАЗКА ИЗ ЗЕВА И ЕГО МИКРОБИОМА В ЭПОХУ СТРЕПТОКОККОВЫХ ИНФЕКЦИЙ

**Манонова Нигина Октамовна**

**Ассистент кафедры клинической  
лабораторной диагностики и ДКТФ с курсом  
клинической лабораторной диагностики**

E-mail: manonovano@gmail.com

Тел +998915495445

**Рахматова Мунира Фахриддин кизи**

**Курсант кафедры клинической  
лабораторной диагностики и ДКТФ с  
курсом клинической лабораторной диагностики**

**Облобердиева Шабнам Элмурод кизи**

**Курсант кафедры клинической лабораторной  
диагностики и ДКТФ с курсом  
клинической лабораторной диагностики**

Аннотация. В статье проведен критический анализ традиционной роли бактериологического исследования мазка из зева в диагностике стрептококковой инфекции, вызванной *Streptococcus pyogenes* (БГСА). Рассмотрены ключевые ограничения метода: низкая чувствительность на фоне антибиотикотерапии, проблема бессимптомного носительства, неспособность оценить микробную

экологию биотопа. Обоснован переход от концепции поиска единичного патогена к анализу дисбиотических сдвигов всего микробиома ротоглотки как ключевого фактора в патогенезе ревматической лихорадки и постстрептококковых осложнений. Представлены данные о защитной роли резидентной нормофлоры и ее антагонизме с БГСА. Обсуждены перспективы внедрения молекулярно-генетических методов (ПЦР, секвенирование нового поколения) в рутинную практику для комплексной оценки инфекционного риска, что открывает путь к персонализированной медицине и предиктивной диагностике ревматизма.

Ключевые слова: *Streptococcus pyogenes*, острый тонзиллофарингит, ревматическая лихорадка, микробиом ротоглотки, дисбиоз, бактериологическое исследование, секвенирование, ПЦР.

Введение: Диагностики стрептококкового тонзиллита на протяжении десятилетий считалось культуральное исследование мазка с миндалин и задней стенки глотки. Этот метод, несомненно, сыграл историческую роль в борьбе с ревматической лихорадкой. Его логика проста и прямолинейна: обнаружение  $\beta$ -гемолитического стрептококка группы А (БГСА) равно инфекции, требующей антибиотикотерапии. Однако, с накоплением данных о сложной экологии ротоглотки и патогенезе постстрептококковых заболеваний, эта линейная парадигма «патоген-болезнь» обнаружила серьезные изъяны. Мы вступили в «эпоху стрептококковых инфекций», характеризующуюся не столько ростом заболеваемости, сколько углубленным пониманием их контекста. И в этом новом контексте традиционный мазок оказывается скорее тусклым фонарем, высвечивающим лишь малую часть сложной картины, чем точным диагностическим компасом.

До 20% школьников могут быть бессимптомными носителями БГСА. Культуральный метод не в состоянии отличить активную инвазивную

инфекцию, запускающую иммунопатологический каскад, от безобидной колонизации. Назначение антибиотиков носителю - не только нерациональное использование ресурсов, но и фактор, способствующий селекции резистентности и нарушению микробиоты.

Чувствительность бактериологического посева даже в идеальных условиях редко превышает 90-95%, а на фоне даже однократного приема антибиотика резко падает. Мы получаем ложноотрицательный результат, успокаивая себя и пациента, в то время как иммунный ответ уже может быть запущен.

Чашка Петри создает искусственный мир, где выживает лишь то, что может расти на выбранной нами среде (кровяной агар с подавлением роста посторонней флоры). Мы видим изолированные колонии БГСА, но не видим **всей экосистемы**. А именно состояние этой экосистемы ротоглоточного микробиома является, как все больше данных свидетельствует, решающим фактором.

Микробиом ротоглотки: Ротоглотка это не стерильная поверхность, а сложно организованное микробное сообщество, выполняющее ключевые функции: колонизационную резистентность, тренировку иммунной системы, метаболический симбиоз. В норме доминируют представители родов ***Streptococcus*** (непатогенные вириданс-группы), ***Neisseria***, ***Prevotella***, ***Veillonella***, находящиеся в состоянии динамического равновесия.

Развитие стрептококковой инфекции и, что еще важнее, риск отдаленных осложнений, следует рассматривать не как результат простого присутствия БГСА, а как следствие дисбиоза нарушения этого равновесия.

**Протективная роль нормофлоры.** Штаммы ***S. salivarius*** и других альфа-гемолитических стрептококков продуцируют бактериоцины, напрямую ингибирующие рост БГСА. Их количественное снижение (например, после

вирусной инфекции или курса антибиотиков широкого спектра) создает «экологическую нишу» для патогена.

**Дисбиоз как предшественник инвазии.** Современные исследования с применением 16S рРНК секвенирования показывают, что у пациентов с рецидивирующими тонзиллитами и высоким риском осложнений обнаруживается не просто БГСА, а **обедненный** и **менее разнообразный** микробиом. Исчезают ключевые комменсалы, меняются их пропорции. Такой дисбиотический фон облегчает адгезию и инвазию БГСА, а также может модулировать воспалительный ответ хозяина в сторону избыточной и аутоагрессивной реакции — краеугольного камня в патогенезе ревматической лихорадки.

Однако, критически важно понимать технологические нюансы. Современная мультиплексная ПЦР в режиме реального времени это не просто «больше мишеней». Это принципиально иная логика диагностики **синдрома острого тонзиллофарингита**. Обнаружение в мазке вируса Эпштейна-Барр (ВЭБ) или герпесвируса 6 типа у подростка с «стрептококковой» клиникой не просто исключает бактериальную этиологию оно переводит пациента в категорию лиц с риском собственных осложнений (гепатоспленомегалия, риск разрыва селезенки) и требует совершенно иного подхода: отмены антибиотиков (при ошибочном назначении) и назначения патогенетической терапии.

Более того, передовые панели начинают включать не только патогены, но и маркеры резистентности. Представьте клиническую ценность результата, который за 60 минут говорит нам: «Обнаружена ДНК *S. pyogenes*, гены *erm(A)* и *mef(A)*, указывающие на макролидную резистентность». Это уже не эмпирическая терапия, а прицельный удар. Однако, и здесь мы упираемся в «слепое пятно» молекулярных методов: положительная ПЦР на БГСА, особенно с высоким пороговым циклом (Ct), все так же может отражать носительство, а не

инвазию. Поэтому следующий эволюционный шаг **количественная ПЦР с оценкой бактериальной нагрузки**, которая, в сочетании с клиникой, может стать более точным дифференциальным критерием между колонизацией и инфекцией.

Например, накапливаются данные, что не само по себе наличие БГСА, а его **относительная абундантность** на фоне критического снижения доли комменсальных *Streptococcus salivarius* и *Neisseria* spp. коррелирует с более выраженным иммунным ответом и высвобождением провоспалительных цитокинов. Можно предположить существование «порогового» соотношения патоген/комменсал, за которым риск системного ответа возрастает экспоненциально.

Кроме того, метагеномное секвенирование (shotgun NGS) позволяет детектировать не только «кто есть кто», но и **что они могут делать**. Анализ метагенома может выявить в образце гены вирулентности БГСА (например, гены М-белка ревматогенных штаммов), а также гены антибиотикорезистентности, минуя этап культивирования. Это открывает путь к созданию алгоритмов машинного обучения, где на вход подаются данные о структуре микробиома, клинические параметры и иммунологические маркеры пациента, а на выходе **индивидуальная оценка вероятности развития ревмокардита**. Безусловно, сегодня это дорого и требует сложной биоинформатической обработки, но стоимость технологий падает стремительно, и вопрос их клинической валидации ключевая задача на ближайшее пятилетие.»

Активнее внедрять быстрые молекулярные тесты и инициировать клинические исследования по изучению микробиомных маркеров риска развития ревматизма в группах пациентов с частыми стрептококковыми инфекциями. **Разрабатывать и внедрять протоколы step-by-step**

диагностики. Мы должны четко прописать в клинических рекомендациях не разрозненные тесты, а логические цепочки:

**Шаг 1 (при острой инфекции):** Экспресс-тест на БГСА или мультиплексная ПЦР.

**Шаг 2 (при рецидиве или отягощенном анамнезе):** Углубленное обследование. Кроме мазка, это серология (ASL-O, Anti-DNase B), подтверждающая системный иммунный ответ, а не просто местное присутствие стрептококка. Это уже мощный фильтр, отсекающий большинство носителей.

**Шаг 3 (для пациентов высокого риска, с отягощенной наследственностью по ревматизму):** Рассмотреть направление в специализированный центр для включения в исследовательские программы по профилированию микробиома и поиску иммуногенетических маркеров (напр., HLA-фенотипирование).

Менять парадигму лечения с антибактериальной на микробиом-ориентированную. Если ключевая проблема дисбиоз, то стратегией при рецидивирующих формах должно быть не бесконечное подавление флоры, а ее восстановление. Перспективным направлением является разработка и применение местных пробиотиков на основе аутохтонных штаммов-антагонистов БГСА (например, *S. salivarius* K12), а также тонзиллярных фаговых препаратов. Это может стать эффективным средством санации носительства и профилактики рецидивов, лишенным недостатков системной антибиотикотерапии.

Эпоха стрептококковых инфекций это эпоха сложных взаимоотношений в системе «хозяин-микробиом-патоген». И наш диагностический арсенал должен быть адекватен этой сложности. От чашки Петри к анализу целой экосистемы, а от анализа - к управлению этой экосистемой в интересах здоровья пациента. В

этом и заключается магистральный путь современной лабораторной медицины: от констатации факта к прогнозу, превенции и персонифицированной коррекции

Список литературы:

- 1.Carapetis J.R. et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. ***Nature Reviews Disease Primers***. 2016.
- 2.DeMuri G.P., Wald E.R. The Group A Streptococcal Carrier State Reviewed: Still an Enigma. ***Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society***. 2014.
- 3.Shapiro D.J. et al. Comparative Effectiveness of Diagnostic Testing Strategies in Emergency Department Patients With Sore Throat. ***JAMA Internal Medicine***. 2020.
- 4.Rynkowska B. et al. Pharyngeal microbiota profile in children with acute streptococcal tonsillitis and healthy controls. ***Scientific Reports***. 2023.
5. Wessels M.R. Pharyngitis and Scarlet Fever. In: Ferretti J.J., et al., editors. ***Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations***. Oklahoma City (OK): University of Oklahoma Health Sciences Center; 2016.
- 6.Isomadinova L.K. Qudratova Z.E. Shamsiddinova D.K.Samarqand viloyatida urotilizatsiya kasalligi klinik-kechishining o'ziga xos xususiyatlari. Central asian journal of education and innovation №10. 2023 , P. 51-53
- 7.Kudratova Z. E.Isomadinova L. K.Sirojeddinova S. F. Tursunova M. E.Current modern etiology of anemia. novateur publications international journal of innovations in engineering research and technology. № 10. 2023, P. 1-4.
- 8.Nabiyeva F. S. et al. CREATION OF OPTIMUM CONDITIONS FOR PROPAGATION OF SACCHAROMYCES CEREVISIAE YEAST //Journal of new century innovations. – 2023. – Т. 23. – №. 1. – С. 85-91.

9. Berdiyarova Sh.Sh., Ahadova M.M., Ochilov S.A., «COMPLICATIONS OF TREATMENT OF ACUTE HEMATOGENOUS OSTEOMYELITIS, LITERATURE REVIEW» Galaxy International Interdisciplinary Research Journal 293-298 стр.
10. Isomadinova L.K, Quدراتова Z.E., Babaxanova F.Sh. clinico-laboratory features of the course of covid-19 with hepatitis b journal of new century innovations №-3. 2023 P. 60-65.
11. Shukurullaevna B. S. et al. THE IMPORTANCE OF THROMBODYNAMICS IN POSTOPERATIVE PATIENTS //Web of Medicine: Journal of Medicine, Practice and Nursing. – 2025. – Т. 3. – №. 5. – С. 676-680.
12. Набиева Ф. С., Душанова Г. А., Бобокулов О. О. Значение иммуноферментного анализа в диагностике инфекционных заболеваний //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 4-1 (107). – С. 54-56.
13. Душанова Г. А. и др. Анализ взаимосвязей параметров иммунного гомеостаза с состоянием системы ПОЛ-АОС //Вестник науки и образования. – 2021. – №. 2-2 (105). – С. 63-68.