

# СОСТАВ И ФУНКЦИИ МИКРОБИОЦЕНОЗОВ РАЗЛИЧНЫХ БИОТОПОВ МАКРООРГАНИЗМА И КЛИНИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ИХ НАРУШЕНИЙ

*С.К. Джораева, В.В. Гончаренко, Е.В. Щеголева,  
Ю.В. Щербакова, А.А. Безрученко*

*ГУ «Институт дерматологии и венерологии НАМН Украины»*

**Резюме:** *В аналитическом обзоре систематизированы современные представления о составе и функциях различных микробиот организма человека. Дана краткая характеристика условно-патогенных и некоторых патогенных микроорганизмов, представляющих интерес для дерматовенерологической практики. Приведены краткие сведения о бактериальных факторах патогенности и их воздействии на макроорганизм. Рассмотрены механизмы активизации аутофлоры и условия возникновения дисбиотических явлений в отдельных микробиоценозах. Даны общие рекомендации по интерпретации результатов бактериологических исследований.*

**Ключевые слова:** *микробиоценоз, условно-патогенная микрофлора, факторы патогенности, дисбиозы.*

В современном мире, в условиях ухудшающейся экологической ситуации, растет число иммунокомпрометированных пациентов, происходит определенное «размывание» границ между патогенными, условно-патогенными микроорганизмами и комменсалами, возрастает количество антибиотикорезистентных штаммов бактерий. В настоящей работе кратко систематизированы знания о составе и функциях микробиот организма человека.

Микроэкологическую систему в организме человека составляют более 500 видов микроорганизмов - симбионтов в виде сообщества (микробиоценоз или микробиота), которое представляет собой целостную экологическую систему, находящуюся в состо-

янии динамического равновесия между микрофлорой и макроорганизмом. Различают постоянную (резидентную, индигенную или автохтонную) и транзиторную (непостоянную или аллохтонную) микрофлору. Постоянную микрофлору подразделяют на облигатную (основа микробиоты) и факультативную. [4] Для исключения разночтений при описании отношений хозяина и паразита были предложены следующие термины [14]: **комменсализм** – состояние, при котором присутствие микроба не наносит вреда хозяину, но сопровождается активацией систем специфической и неспецифической резистентности; **симбиоз (мутуализм)** – состояние, при котором и микроб, и хозяин получают адаптивные

преимущества; **персистенция** – состояние, при котором факторы резистентности хозяина не обеспечивают элиминацию микроорганизма, сопровождающееся длительным, но незначительным повреждением; **колонизация** – присутствие и размножение микроорганизмов в организме человека при отсутствии клинических реакций и иммунного ответа. **Колонизационная резистентность** включает комплекс специфических и неспецифических факторов местного иммунитета, ее обеспечение определяется совокупностью механизмов, придающих стабильность нормофлоре и предотвращающих заселение организма посторонними бактериями [4, 14].

Колонизация различных биотопов осуществляется путем образования биопленки, представляющей собой несколько слоев микроорганизмов, покрытых общим гликокаликсом и заключенных в высокогидратированный экзополисахаридно-муциновый матрикс. Формирование биопленки – многоступенчатый процесс, с перманентной адгезией микробов к субстрату, размножением, дифференцировкой и обменом генами. Часть микроорганизмов периодически выходит из состояния покоя и в окружающую среду выделяются свободные (планктонные) клетки. Биопленка существенно повышает толерантность микроорганизмов к иммунной системе хозяина, ограничением в питании и кислороде, действию антимикробных агентов. Возможна передача генов устойчивости к антибиотикам между различными видами и родами бактерий. При этом биопленка защищает не только микробные клетки, но и слизистую кишечника от физико-химических воздействий [18].

Нормальную микрофлору человека рассматривают как совокупность микробиоценозов, встречающихся в организме здорового человека. Хотя тесное взаимодействие с микрофлорой не может быть индифферентным для организма хозяина, и периодически возникают «конфликтные ситуации», ее защитные, регуляторные, очистительные функции играют огромную

роль. Нормофлора оказывает влияние на формирование и поддержание иммунитета, обеспечивает колонизационную резистентность, участвует в физиологическом воспалении слизистых и смене эпителия для предотвращения гематогенного распространения возбудителя; обладает антагонистическими свойствами против патогенов за счет продуцирования кислот, антибиотиков, бактериоцинов, конкуренции за питательный субстрат и кислород; препятствует контакту адгезинов патогенных микроорганизмов с рецепторами хозяина; участвует в обмене веществ, регуляции газового состава кишечника, продукции ряда витаминов, переваривании и детоксикации экзогенных метаболитов; рециркуляции стероидных гормонов и желчных солей; выполняет антимутагенную функцию [2, 4].

Условно-патогенные бактерии при определенных условиях могут стать возбудителями гнойно-воспалительных заболеваний, т.е. источником аутоинфекции при снижении сопротивляемости организма или их транслокации в непривычные биотопы. Активизация аутофлоры происходит при разнообразных повреждающих воздействиях на организм человека. Угнетение факторов естественного иммунитета вызывает глубокие нарушения сложившихся ассоциативных связей в микробиотах. Вначале наблюдается значительное количественное увеличение нормальных симбионтов, следствием чего является усиление процессов конкуренции между ними, что приводит в последующем к исчезновению некоторых симбионтов. Перенаселение микрофлорой отдельных биотопов способствует также тому, что часть ее появляется в обычно несвойственных данным микроорганизмам местах персистенции. Формирование новых микробных сообществ может резко изменить среду обитания и характер взаимоотношений между ассоциантами. Считается, что в таких условиях происходит отбор микропопуляций аутофлоры с повышенными вирулентными свойствами. Наиболее общим качественным

определением, характеризующим способность микроорганизма взаимодействовать с макроорганизмом, является патогенность [3, 6]. В качестве количественной меры патогенности традиционно используется понятие «вирулентность», отражающее интенсивность альтерирующего действия инфектанта в отношении организма хозяина. В подавляющем большинстве случаев вирулентность не является устойчивым признаком какого либо вида, большая часть ее детерминант не относится к жизненно важным для бактерий, а кодирующие их гены обычно локализованы на плазидах и приобретены ими в результате горизонтального переноса. Это обеспечивает микроорганизму селективные преимущества в экологической нише и приводит к быстрой экспансии вновь сформировавшегося клона. При исследовании первичных нуклеотидных последовательностей геномов прокариот было обнаружено значительное количество чужеродной ДНК, получившее название **геномных островков**. Те участки, которые кодируют функции патогенности, получили название **островков патогенности**. Экспрессия генов вирулентности регулируется одновременно несколькими системами. Наиболее высоким уровнем регуляции является феномен кооперативной чувствительности, или чувства кворума («quorum sensing»). Механизм реализации этого феномена заключается в продукции микроорганизмами внеклеточных сигнальных молекул (аутоиндукторов, феромонов), их детекции и генерации ответной реакции. При достаточно высокой плотности популяции микроорганизмов такая организация способствует регуляции процессов их жизнедеятельности и выработке единого ответа на внешние воздействия [5, 11, 12]. Бактериальные факторы вирулентности играют огромную роль в патогенезе заболеваний человека. Любой микроорганизм обладает детерминантами вирулентности, обеспечивающими возможность проявления своего патогенного потенциала. Функциями поверхностных структурных компонентов

бактерий преимущественно является опосредование адгезии и защита микробных клеток. Так, бактерии, имеющие капсулу, являются более устойчивыми, поскольку капсула маскирует бактерию, подавляет взаимодействие с фагоцитами, усиливает инвазию. Некоторые белки (А, М,) выполняют функцию связывания антител, другие (F, пили, адгезины) определяют адгезивную активность. Гликопептиды способствуют повреждению эпителия [4, 11, 15]. Также многие бактерии вырабатывают токсины, рассматриваемые как ферментные яды. Под их влиянием происходит глубокое угнетение окислительного цикла трикарбоновых кислот. Они обуславливают некроз ткани в очаге локализации возбудителя, превращая ее в безвредный субстрат, защищающий паразита от защитных реакций хозяина. У многих бактерий установлено наличие «суперантигенов», основным свойством которых является способность обходить обычные механизмы иммунного распознавания и активизировать пролиферацию незрелых и недифференцированных форм Т-лимфоцитов. К ним относят гемагглютинины; экзотоксины, экзоферменты, энтеротоксины, токсин синдрома токсического шока и др. Они оказывают нейротропные и вазотропные эффекты, ингибируют синтез белка в клетках, воздействуют на эритроциты. Пирогенный экзотоксин усиливает гиперчувствительность замедленного типа, производит пирогенное и иммуносупрессивное действие. Цитотоксическую активность проявляют эндотоксины, эксфолиативный токсин. Такие факторы вирулентности, как гемолизины, проявляют цитолитическое, дермонекротическое, нейротоксическое действие, как  $\alpha$ -гемолизин, или отрицательное воздействие на эритроциты, как  $\beta$ ,  $\gamma$ -гемолизины. Липосахариды способствуют повреждению эпителия, индукции цитокинов, а лейкоцидин - повреждению лейкоцитов [4, 8, 15]. Также большое значение для бактерий имеет синтез ферментов, играющих важную роль в патогенезе микробной инвазии.

## Перечень основных бактериальных ферментов

Ферменты	Биологический эффект
Гиалуронидаза, коллагеназа, ДНКаза, лецитинвителлаза, нейроаминидаза, липаза, пиоцианин, стрептокиназа, фосфолипаза, цитолизин, эластаза.	Ферменты агрессии, обуславливающие инвазию микроорганизмов и их токсинов, индуцирование повреждения тканей и разрушения клеток
Плазмокоагулаза, коагулаза	Конверсия фибриногена в фибрин, защита от действия фагоцитов, понижение свертываемости крови, нарушение гемодинамики, кислородное голодание тканей.
Гепариназа	Внутрисосудистые изменения в результате разрушения гепарина
Желатиназа	Гидролиз желатина, коллагена, гемоглобина и др. низкомолекулярных пептидов
Стафилокиназа, фибринолизин	Торможение свертывания крови, ускорение фибринолиза
$\beta$ -лактамаза	Гидролиз молекул $\beta$ -лактамных антибиотиков
Стрептолизины S, O	Разрушение лейкоцитов, тромбоцитов, эритроцитов.
Пневмолизин	Разрушение ресничек мерцательного эпителия, активация комплемента, подавление «дыхательного взрыва» при фагоцитозе
Уреаза	Расщепление мочевины на $\text{CO}_2$ и $\text{NH}_3$
Протеазы, пептидаза	Разрушение иммуноглобулинов и компонентов комплемента
Фактор резистентности к бактерицидному действию сыворотки	Предупреждение соединения комплемента с бактерией

Ферментный состав определяется геномом микроорганизма и является достаточно постоянным признаком, который используется для их идентификации. Ферменты, способствующие проявлению патогенных свойств возбудителя, располагают широким спектром повреждающих эффектов для макроорганизма, что видно из таблицы 1. Бактерии обладают и другими компонентами (каротиноидные пигменты, факторы устойчивости к NaCl, жирным кислотам, феромоны, жирные кислоты, продукты микробного метаболизма), также играю-

щими свою отрицательную роль для восприимчивого макроорганизма. Таким образом, на современном этапе способность микроорганизмов вызывать воспалительный процесс всегда можно связать с продукцией вполне определенных факторов вирулентности [4, 8, 14, 15].

Ниже дана краткая характеристика условно-патогенных и некоторых патогенных микроорганизмов, имеющих значение для дерматовенерологической практики и наиболее часто встречающихся при бактериологических исследованиях.

## Грамположительные кокки

**Стафилококковая инфекция** Инфекции, вызываемые стафилококком, разнообразны и включают более 100 нозологических форм. Бактерии способны поражать практически любые ткани организма человека. Практически при всех патологиях был обнаружен «отпечаток стопы» суперантигенов *S. aureus*. Стафилококкам присуще наличие большого количества факторов патогенности: капсула, белок А, пептидогликан, тейхоевые кислоты; гемолизины:  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ ; плазмокоагулаза, гиалуронидаза, липазы, лецитинвителлаза, стафилокиназа, дезоксирибонуклеаза,  $\beta$ -лактамаза, фибринолизин, каратиноидные пигменты, факторы устойчивости к NaCl, жирным кислотам. При нарушении иммунореактивности для человека может представлять опасность не только носительство коагулазопозитивных стафилококков (*S. aureus*, *S. intermedius*, *S. hycus*), но и рост обсемененности коагулазонегативными видами, поскольку большинство из них способны продуцировать ферменты патогенности. Крайне интересной находкой является обнаружение конкурентных взаимоотношений между *S. aureus* и *S. epidermidis*. Оказалось, что феромоны, продуцируемые *S. epidermidis*, блокируют токсинообразование у большинства штаммов *S. aureus*. Однако феромоны *S. aureus* не препятствуют пролиферации *S. epidermidis* [4, 17, 19, 20].

**Стрептококковые инфекции** характеризуются поражением разных систем организма, что может привести к развитию аутоиммунных и токсико-септических осложнений. К факторам вирулентности относят капсулу, белки F, M и M-подобные, пирогенные экзотоксины, стрептокиназу, ДНК-азу, С5а-пептидазу, стрептолизины. В патологии человека основная роль принадлежит стрептококкам группы *ruogenes*, вызывающим флегмону, рожистое воспаление и пиодермию. Стрептококки группы *agalactiae* обычно колонизируют носоглотку, ЖКТ и влагалище. С ними нередко связано инфицирование новорожденных. У взрослых отмечаются спорадические случаи бактери-

емии, эндокардита, инфекций мочевыводящих путей, пневмонии и менингита. Данные микроорганизмы могут передаваться половым путем. Негемолитические стрептококки входят в состав ценозов полости рта (30–60% биоты) и кишечника человека. Эту группу отличает низкая вирулентность; вызываемые ими поражения рассматриваются как оппортунистические. По степени продукции OF-фактора различают отдельные экологические типы стрептококков: «кожные» и «респираторные». В ряде случаев возможно заселение кожных покровов респираторными штаммами [2, 4].

**Энтерококки** Факультативные анаэробы. Широко встречаются в окружающей среде, входят в состав микроценозов полости рта, кишечника и мочеполовой системы взрослых. К факторам вирулентности относят наличие углеводов адгезии, агрегирующей субстанции, цитолизина, феромона, желатиназы и факторов антибиотикорезистентности к аминогликозидам, бета-лактамам, ванкомицину. У больных со сниженным иммунитетом могут вызывать гнойные инфекции мочевыводящих путей, внутрибрюшинные абсцессы, эндокардиты, бактериемию и др. Большинство инфекций носит эндогенный характер и обусловлено инвазией микроорганизма при избыточной колонизации.

**Микрококки** являются убиквитарными микроорганизмами, способными вызывать гнойно-воспалительные заболевания различной локализации в ассоциации с другими микробами у иммунокомпрометированных больных [2, 4].

## Грамотрицательные кокки

Род *Neisseria* включает более 20 видов. К факторам вирулентности *N. gonorrhoeae* относят: пили, капсулу, протеины I, II, III, липоолигосахарид, IgA-протеазу,  $\beta$ -лактамазу. Гонококки разделяются на пять типов по наличию пилей (Т1-Т5). Гонококки типов Т1 и Т2 имеют пили, капсулу и вирулентны, бактерии прочих типов авирулентны. Бактерии, содержащие белки I и II, обычно выделяют при поражениях мочевыводящих путей, а штаммы, содержащие белок I, но

лишенные белка II – при диссеминированных поражениях. *N. meningitidis* вызывает менингококковую инфекцию. Необходимо дифференцировать патогенные менингококки от других видов нейссерий, являющихся комменсалами ротоглотки, к которым относят *N. sicca*, *N. flavescens*, *N. perflava*, *N. mucosa* и *N. lactamica*, способные вызывать только оппортунистические поражения.

**Моракселлы** – обитатели слизистых оболочек человека и животных, вызывающие респираторные инфекции, острые и хронические конъюнктивиты, септические менингиты, септицемии и негонококковые уретриты. В связи с дополнениями в систематике род разделен на подроды *Moraxella* и *Branhamella* [2, 4, 14].

#### **Грамотрицательные факультативно-анаэробные палочки**

**Энтеробактерии** являются резидентными представителями фекальной нормофлоры человека. Они широко распространены в природе, включая воду открытых водоемов. В семейство объединено около 40 родов. Представители родов *Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Providencia*, *Serratia* могут вызывать у человека как кишечные, так и некишечные оппортунистические инфекции. К факторам вирулентности относят пили, эндотоксины, фактор резистентности к бактерицидному действию сыворотки, белковые токсины, гемолизины и факторы антибиотикорезистентности, многие имеют капсулу или микрокапсулу.

**Эшерихии** разделяются по антигенным свойствам на условно-патогенные и патогенные. Наибольшее значение в медицине имеет вид *E.coli*, к которому принадлежат как комменсалы, так и штаммы, вызывающие менингиты новорожденных или гемолитико-уремический синдром. Инфекцию мочевыводящих путей способны вызывать так называемые уропатогенные штаммы. Попадая в результате транслокации в несвойственные им экологические ниши, *E.coli* могут также вызывать и другие заболевания (отиты, риниты, бронхиты, пневмонии).

**Клебсиеллы** более других распростра-

нены в окружающей среде. Обширность их экологической сферы связана со значительной устойчивостью капсульных форм, способных выдерживать различные факторы, включая воздействие дезинфектантов и высоких температур. Это обуславливает нередкую обсемененность клебсиеллами бытовых предметов, пищевых продуктов, внутрибольничных объектов. Вызывают пневмонию, урогенитальные инфекции, конъюнктивиты, менингиты, сепсис, острые кишечные инфекции. *K.pneumoniae*, подвиды *ozaenae* и *rhinoscleromatis*, вызывают, соответственно, озену и риносклерому.

**Протеи** распространены в почве, сточных водах, навозе. Встречаются в кишечнике человека и животных. Вызывают гнойно-воспалительные заболевания мочеполового тракта, сепсис, остеомиелит, менингит и др. Одним из патогенных факторов является уреазы, способствующая защелачиванию мочи и образованию почечных камней.

Представители родов *Citrobacter*, *Enterobacter*, *Providencia*, *Serratia* могут вызывать кишечные, респираторные, урогенитальные заболевания и бактериемии.

Из представителей семейства *Pasteurellaceae* значение имеют пастереллы и гемофилы. Факторы вирулентности: IgA-протеаза, капсула, пили и другие адгезины, липополисахариды, гликопептиды. **Пастереллы** являются возбудителями оппортунистических инфекций, вызывают гнойно-воспалительные процессы, бактериемии, поражения урогенитального тракта. Некоторые виды **гемофилов** относят к облигатным паразитам слизистых оболочек человека, другие вызывают оппортунистические инфекции. *H.influenzae* – возбудитель пневмоний, менингитов, эндокардитов, абсцессов, артритов, поражений кожи, ногтей и глаз. Палочка инфлюэнцы патогенна только для человека. В большинстве случаев локализуется в носоглотке. Среди здоровых лиц носительство может достигать 90%. В последние годы у новорожденных участились случаи бактериемии и менингита, вызванные нетипируемыми штаммами, которые высевались

из половых путей матери. *H. ducreyi* – возбудитель мягкого шанкра, характеризующегося язвами половых органов и воспалением лимфатических узлов.

**Гарднереллы** являются частью вагинальной микрофлоры 70% здоровых женщин. При бактериальном вагинозе и неспецифическом вагините наблюдается значительное увеличение их количества. Возможна передача при половых контактах [1-4, 14].

#### **Грамотрицательные аэробные палочки**

**Ацинетобактерии** выделяют из окружающей среды, воздуха стационаров и смывов медицинского оборудования. Отличаются множественной антибиотикорезистентностью. Встречаются на коже и слизистой носоглотки 25% клинически здоровых людей, но чаще – при поражении кожных покровов, дыхательных путей, урогенитального тракта и др.

**Псевдомонады** по структуре рибосомальной РНК разделены на 5 гомологичных групп. Вызывают болезни у человека, животных и растений. **Синежнойная палочка (*Paeruginosa*)** – один из основных возбудителей очаговых и генерализованных процессов у людей с ослабленным иммунитетом. Часто встречается на оборудовании, циркулирует среди медперсонала и пациентов. Отличается множественной устойчивостью к антимикробным препаратам. Владеет адгезинами, капсулой, эндотоксином, эластазой, экзотоксином, экзоферментом, фосфолипазой, пиоцианином [2 - 4].

#### **Грамотрицательные анаэробные палочки**

**Бактероиды** – основные представители нормальной микрофлоры кишечника и гениталий. При транслокации и увеличении численности вызывают гнойно-воспалительные заболевания различной локализации. К факторам вирулентности *B. fragilis* относятся капсула, фимбрии, липополисахариды, эндотоксин, лейкоцидин, коллагеназа, ДНКаза, гепариназа, фибринолизин, β-лактамаза и др.

**Лептотрихии** обитают в десневых карманах, слизистой полости рта, женских половых путях. Из факторов вирулентности

выделяют пили и эндотоксин. Вызывают гнойно-воспалительные заболевания различной локализации. Считаются маркером бессимптомного течения бактериального вагиноза. Поражение слизистой влагалища и шейки матки выявляется приблизительно у 4-5% женщин, может сопровождаться чувством жжения и зуда, которые усиливаются после полового контакта. У мужчин лептотрихоз не выявляется; не передается он и половым путем.

**Фузобактерии, превотеллы** – обитатели полости рта, толстого кишечника и мочеполового тракта. Вызывают гнойно-воспалительные заболевания различной локализации [2 - 4, 10].

#### **Грамположительные палочки**

Группу **коринеформных бактерий** образуют бактерии рода *Corynebacterium* и другие, сходные с ними. К наиболее значимым относятся несколько видов коринебактерий, а также *Propionibacterium spp*, *Arcanobacterium haemolyticum*. *C. diphtheriae* – возбудитель дифтерии. *C. urealyticum* может стать причиной инфекции мочеполового тракта. *C. ulcerans*, *A. haemolyticum* вызывают ангины, поражения кожи у лиц с иммунодефицитами. *C. minutissimum* может являться фактором при эритразме. *C. xerosis*, *C. pseudodiphtheriticum*, *C. striatum* могут обусловить возникновение оппортунистических инфекций.

**Пропионобактерии** – нормальные обитатели кожи, конъюнктивы, наружного уха, ротоглотки, гениталий у женщин. Известно 9 видов, из которых в патологии человека играют роль *P. acnes*, *P. propionicus*, которые могут являться причиной акне, оппортунистических инфекций.

**Мобилункусы** – условно-патогенные бактерии, облигатные анаэробы. Встречаются в значительном количестве при бактериальном вагинозе и вагините. Возможна передача при половых контактах.

*Atopobium vaginae* – строго анаэробные бактерии, составляющие незначительную часть нормальной микрофлоры влагалища. При определенных условиях способны вызы-

вать сальпингиты, эндометриты и т.д. Кроме того, *A. vaginae* является высокоспецифичным маркером бактериального вагиноза и прогностическим фактором длительного рецидивирующего течения заболевания. Выделяемые ими кислоты ингибируют активность нейтрофилов. *A. vaginae* не имеет специфических признаков и может выглядеть при окраске по Граму как *Corynebacterium spp*, являющиеся факультативной составляющей нормоценоза здоровых женщин. Основным методом диагностики является количественная ПЦР [2, 4, 10].

Видовой состав микробного биоценоза различных отделов организма периодически меняется, но каждому индивидууму свойственны более или менее характерные микробные сообщества. Возникшее изменение уровня колонизационной резистентности приводит к появлению несвойственных данному локусу микроорганизмов, неспособных интегрироваться в сообщество и выполнять функции нормальной флоры. В силу этих причин очень важна интерпретация результатов бактериологических исследований.

В подавляющем числе обследуемых экологических ниш ставить вопрос о дисбиотических явлениях возможно при изменении общего показателя микробной обсемененности, особенно автохтонной облигатной микрофлоры, уменьшении видового разнообразия симбионтов, вплоть до их полного исчезновения; нарушении межмикробных взаимодействий различных таксонов с доминированием *S. aureus*, а также с увеличением представительства семейства *Enterobacteriaceae* [6, 16]. На практике необходимо учитывать не только родовую и видовую принадлежность выделенного микроорганизма, но также степень обсемененности им клинического материала, локализацию в организме и оценку его появления в несвойственном локусе, а в ряде случаев и патогенный потенциал штамма. Результаты бактериологических исследований выдаются в виде концентрации микроорганизмов  $10^x$ КОЕ/мл в случае исследования жидкост-

ного биоматериала, или  $10^x$ КОЕ/см<sup>2</sup>,  $10^x$ КОЕ/тампон,  $10^x$ КОЕ/г (либо в количественном пересчете на lg). Традиционно принято считать этиологически значимой концентрацию  $\geq 10^4$  колониеобразующих единиц, однако трактовка в каждом конкретном случае зависит от вида выделенного микроорганизма и биотопа. Также для выдачи результата анализа используется количественная оценка роста микрофлоры от + до +++++, где + - скудный рост выделенного микроорганизма, ++ - умеренный, +++ - значительный, +++++ - сплошной. Подобные оценки используются для учета биоматериала, который забирается в среды накопления (отделяемое слизистых или поврежденных поверхностей) [9]. Ниже рассмотрены составы микробиот различных биотопов.

#### **Слизистая верхних дыхательных путей**

Трахея, бронхи и альвеолы обычно стерильны. Микробные сообщества верхних дыхательных путей характеризуются динамичностью. Для каждой области (нос, носоглотка) характерен свой микробный пейзаж, который отличается либо видовым составом, либо обилием особей вегетирующих бактерий. Индигенными обитателями слизистой носа являются коагулазоотрицательные стафилококки и коринебактерии. Реже выделяются нейссерии (*N.subflava*, *N.sicca*), стрептококки (*S.sanguis*, *S.mitis*, *S.salivarius*), микрококки, грамотрицательная палочка *Haemophilus influenzae* и палочки рода *Bacillus*. К транзитной группе относят энтеробактерии и пневмококки (*S.pneumoniae*). Из анаэробной микрофлоры эпизодически обнаруживаются пептострептококки. Индигенная аэробная флора слизистой глотки здоровых людей представлена двумя родами – *Streptococcus* и *Neisseria*. Видовой спектр стрептококков представлен более чем 12 видами, но чаще *S.salivarius*, *S.mitis*, реже - *S.pneumoniae*. Нейссерияльная флора глотки представлена 5 условно-патогенными видами, из которых до 85% занимает *N.subflava*. Хотя следует заметить, что, по другим данным, нейссе-



рии относят к факультативной группе. Бактерии родов *Staphylococcus*, *Haemophilus*, *Corynebacterium* составляют добавочную группу. Иногда выделяют другие виды в небольших степенях колонизации. В ротоглотке преобладают те же виды, что и в носоглотке, только с более выраженным количеством вегетирующих бактерий и участием в ценозе энтерококков и лактобацилл. Транзиторными микроорганизмами являются эшерихии, клебсиеллы, энтеробактеры, гафнии, протеи, а также микроорганизмы родов *Micrococcus*, *Branhamella*, *Moraxella*, *Acinetobacter*, *Pseudomonas*. По уровням приоритетности микроорганизмов в развитии воспалительных заболеваний респираторного тракта у больных с дисбиозами верхних дыхательных путей патогенами высокого уровня считаются золотистый и эпидермальный стафилококки, синегнойная и кишечная палочка; среднего уровня приоритетности — дрожжеподобные грибы, *S.pyogenes*, зеленый стрептококк, энтерококки. Увеличение представительства условно-патогенных бактерий семейства Enterobacteriaceae, а также доминирование *S.aureus* свидетельствует о дисбиотических изменениях слизистой оболочки носа. Наблюдается прямая связь между носительством стафилококка в носовой полости и наличием его на коже рук и лица, где он встречается в 3-5 раз чаще у носителей [1, 3, 6, 19].

#### Урогенитальный тракт

Почки, мочеточники, мочевого пузыря, матка, простата в норме стерильны. На слизистой оболочке передней уретры обоих полов встречаются стафилококки, непатогенные нейссерии, коринебактерии и др. Микробиоценоз влагалища — это среда с определенной популяцией микрофлоры. Ее состав индивидуален и относительно постоянен, несмотря на наличие многочисленных факторов, оказывающих воздействие на микрофлору, но не вызывающих существенных изменений в биоценозе, и определяется разнообразием взаимоотношений видов микробов, их антагонизмом и синергизмом. У здоровых женщин фертильного

возраста основными представителями биоты влагалища являются лактобациллы, видовой состав которых насчитывает около 10 преимущественно анаэробных видов. В настоящее время установлено, что лактобациллы доминируют и в дистальных отделах уретры, предохраняя мочевыделительный тракт от патогенов. Факультативной составляющей (2-10% от всей биоты) являются бактероиды, бифидобактерии, пропионибактерии, превотеллы, пептострептококки, коринебактерии и др. В репродуктивный период преобладают грамположительные бактерии, а в период менопаузы — грамотрицательные. Примерно до 70% здоровых женщин имеют *Gardnerella vaginalis*; 15-30% - *Mycoplasma hominis*; до 5% - *Mobiluncus spp*, до 7% - *Atopobium vaginae*. Микробиоценозы влагалища подразделяют на 4 типа. Предложенная классификация сочетает в себе микробиологическую интерпретацию влагалищного мазка, характеристику клинической картины и соответствующую нозологическую форму. **Нормоценоз** характеризуется доминированием лактобацилл, отсутствием грамотрицательной микрофлоры, спор, мицелия, наличием единичных лейкоцитов и «чистых» эпителиальных клеток. Для **промежуточного типа** характерно умеренное количество лактобацилл, наличие грамположительных кокков, грамотрицательных палочек, единичных лейкоцитов, моноцитов, макрофагов, эпителиальных клеток. Микробиологической картине **бактериального вагиноза** соответствует незначительное количество или отсутствие лактобацилл, обильная полиморфная грамотрицательная и грамположительная коккобациллярная микрофлора, наличие ключевых клеток, переменное количество лейкоцитов, отсутствие или незавершенность фагоцитоза. При возникновении дисбиоза концентрация резидентной микрофлоры влагалища резко снижается, уступая место условно-патогенной и патогенной. Снижается образование молочной кислоты, повышается pH вагинального секрета, что стимулирует рост анаэробных микроорганизмов, которые синтезируют раз-

нообразные метаболиты, имеющие синергический эффект. *G.vaginalis* продуцирует лейкотоксический фактор – гемолизин- и высвобождает большое количество аминокислот и пировиноградной кислоты, которые утилизируются *A.vaginae*. Далее *A.vaginae* продуцирует аммиак, что создает оптимальные условия для усиленного развития *G.vaginalis*. Янтарная кислота, образуемая *Mobiluncus spp*, ингибирует активность нейтрофилов. Продукт метаболизма бактериоидов – сукцинат- ингибирует фагоцитирующую способность лейкоцитов. При активации жизнедеятельности *A. vaginae* образуется избыточное количество летучих аминов. Бактериальные амины вместе с находящимися во влагалище органическими кислотами оказывают цитотоксическое действие, вызывая активацию процессов клеточной дезинтеграции, избыточную десквамацию клеток. **Неспецифическому бактериальному вагиниту** соответствует полимикробная картина мазка, большое количество лейкоцитов, макрофагов, эпителиальных клеток, наличие выраженного фагоцитоза. Зачастую этиологическим фактором неспецифических вульвовагинитов являются условно-патогенные микроорганизмы: до 19 % - стрептококки; до 40 % - стафилококки, до 12 % - *H. influenzae*, в 10 - 46% - представители семейства *Enterobacteriaceae*. Частота встречаемости *A. vaginae* возрастает до 75% у женщин с жалобами на выделения из влагалища. Также наблюдается увеличение численности микрококков, коринебактерий.

При исследовании отделяемого цервикального канала изоляция монокультуры микроорганизма в значительном количестве при наличии лейкоцитов при окраске по Граму является этиологически значимой. Идентификация различных родов энтеробактерий, стафилококков (*S.aureus*, особенно метициллинрезистентных MRSA, коагулазонегативных метициллинрезистентных MR-CNS штаммов), стрептококков (*S.pyogenes*, *S.agalactiae*, *S.disagalactiae*), *M. catarrhalis*, *H. influenzae*, *Corynebacterium spp* и других аэробных грамотрицательных

микроорганизмов после количественной оценки их роста позволяет определить степень их этиологической значимости у конкретной пациентки.

При посеве отделяемого уретры мужчин обычно наблюдается скудный рост УПМ ввиду особенностей данного биотопа. Заслуживает внимания выделение из уретры грам(-) аэробных бактерий в чистой культуре, особенно *E.coli*, *H influenzae* и *parainfluenzae*, *Pseudomonas spp*. Другие бактериальные изоляты следует учитывать, если при микроскопии мазков, окрашенных по Граму, выявлены лейкоциты [4, 8, 10].

**Кожа.** Кожу человека рассматривают, с одной стороны, как барьер, защищающий макроорганизм от внешних воздействий, а с другой – как микробиом, сложную экосистему, где сообщества микроорганизмов живут в диапазоне определенных физиологических условий. При проведении филогенетического анализа было выявлено большее видовое разнообразие, чем при использовании классических методов культивирования. Среди 205 выявленных родов бактерий, более чем 62% пришлось на: *Corynebacterium* (22,8%;), *Propionibacterium* (23,0%;), *Staphylococcus* (16,8%;). На коже взрослого человека так же вегетируют *Micrococcus*, *Brevibacterium*, *Acinetobacter*, *Dermabacter* и др. Количество микроорганизмов на коже у здорового человека постоянно меняется. Плотность заселения кожи пропионибактериями на лице и голове может достигать  $10^5$  КОЕ/см<sup>2</sup>. Увлажненные участки колонизируются наибольшим количеством микроорганизмов -  $10^9$  КОЕ/см<sup>2</sup>. В более глубоких слоях (волосяных мешочках, протоках сальных и потовых желез), анаэробов в 2-10 раз больше, чем аэробов. Считается, что колонизации кокковой флорой на сальных участках препятствуют среда кожного сала и деятельность пропионибактерий. Преобладание гидрофильной грамотрицательной микробиоты и стафилококков с постоянными сменами видового состава характерно для участков кожи, богатых потовыми железами.

Считается общепризнанным, что бактериологические посевы здоровой кожи проводить нецелесообразно. Согласно рекомендациям американского общества инфектологии и микробиологии [13], инфекции кожи и мягких тканей разделены на первичные и вторичные, а также состояния, ассоциируемые с некротизирующими инфекциями. Репрезентативные первичные кожные инфекции включают пиодермии, целлюлиты, эктиму, импетиго, фолликулиты, фурункулезы, рожистое воспаление, обусловленные узким спектром пиогенных бактерий (*S. aureus* и/или *S. pyogenes*). Вторичные инфекции, встречающиеся при патологических изменениях кожных покровов (мацерации, изъязвления, узелковые утолщения, везикулы, воспаления, травмы, эксфолиации и т.д.), которые служат входными воротами инфекции, часто имеют полимикробный характер. Анаэробы являются главными и доминирующими при этих состояниях. При выделении смешанных культур условных патогенов предпочтение следует отдавать микроорганизмам, выделенным в большей концентрации и обладающим потенциально более высокой вирулентностью. Заслуживает внимания выделение в высокой степени роста *S. aureus*, *S. pyogenes*, энтеробактерий. Некротизирующие кожные инфекции обычно вызываются стрептококками, менее часто MRSA или *Klebsiella spp.*, но также могут иметь и полимикробный характер [2, 13, 17, 18, 20].

Исследования микробных составляющих пораженных участков кожи при различных заболеваниях показывают преимущественную роль стафилококковой инфекции. Среди прочих триггерных механизмов, запускающих и поддерживающих хроническое поражение кожи, к наиболее значимым относят колонизацию *S. aureus* с присущим им наличием суперантигенов. По результатам разных исследований, его имели в высокой степени обсемененности до 90% больных с atopическим дерматитом и псориазом. У 60% больных при atopиче-

ском дерматите обнаруживали стабильную ассоциацию стафилококков и стрептококков. При микробиологическом изучении кожи больных себорейным дерматитом чаще выделяли коагулазонегативные виды: в 51,7% - *S. haemolyticus*, в 19,6% - *S. epidermidis* [7, 17]. Ксероз кожи, обусловленный снижением ее барьерной функции, приводит к увеличению трансэпидермальной потери влаги, что способствует инфицированию сухой кожи, особенно MRSA-штаммами золотистого стафилококка [16]. Таким образом, баланс микроорганизмов на коже является условием благополучия данной экосистемы, тогда как отклонение от нормы носительства ведет к развитию и манифестации кожных заболеваний.

**ЖКТ** Сбалансированная микробиота желудочно-кишечного тракта является одной из важнейших составляющих здорового организма. Она наиболее представительна по своему качественному и количественному составу. Микроорганизмы свободно обитают в полости пищеварительного тракта, а также колонизируют слизистую в виде биологической пленки. При нарушении сбалансированных взаимоотношений возникает дисбиоз кишечника, при котором нормальная микрофлора замещается патогенной, выделяющей огромное количество токсинов. Результатом этого является нарушение иммунитета со всеми вытекающими последствиями, а также риск развития у больных тяжелых аллергических поражений за счет высвобождения дополнительного количества гистамина в результате действия микробных декарбоксилаз и липополисахаридов [4].

Таким образом, проблема адекватной диагностики, правильной трактовки микробиологических результатов, рационального лечения и обоснованной профилактики заболеваний сохраняет актуальность для врачей различного профиля; комплексный подход к ее решению базируется на интеграции разных областей знания - от молекулярной биологии до гигиены и санитарии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Извин А.И. Микробный пейзаж слизистой верхних дыхательных путей в норме и патологии / А.И. Извин, Л.В. Катаева // Вестник отоларингологии. – 2009. – № 2. – С. 64 - 68.
2. Калмыкова А.И. Пробиотики : терапия и профилактика заболеваний. Укрепление здоровья / А.И. Калмыкова. – Новосибирск, 2001. – 203 с.
3. Коленчукова О.А. Микробиоценоз слизистой оболочки носа и риносинуситы / О.А. Коленчукова, С.В. Смирнова, А.А. Савченко. – Красноярск: Изд. КрасГМУ, 2011. – 180 с.
4. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология : учебник / А. А. Воробьев, А. С. Быков, М. Н. Бойченко [и др.]; под. ред. А. А. Воробьева. – М.: МИА, 2012. – 702 с.
5. Мельников В.Г. К вопросу о болезнетворности условно-патогенных микроорганизмов / В.Г. Мельников // Тихоокеанский журнал – 2010. – №3. – С. 15 - 18.
6. Микробные ценозы носоглотки / Е.М. Бабич, И.В.Елисеева, В.И. Белозерский [и др.] // Микробиол. журнал. – 1999. – т.61, № 3. – С. 63 - 70.
7. Мокроносова М.А. Противостафилококковая иммунотерапия у больных атопическим дерматитом / М.А. Мокроносова // Вестник дерматологии венерологии. – 2009. – № 1. – С. 88 - 95.
8. Общие характеристики колонизации и резистентность к системным антибиотикам / Г.Н. Бурцева, А.Ю. Сергеев, В.Г. Арзуманян, [и др.] // Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2013. – № 2. – С. 84 - 87.
9. Приказ № 535 МЗ СССР от 22.04.1985 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений»
10. Рахматуллина М.Р. Современные подходы к терапии вульвовагинитов, вызванных условно-патогенными микроорганизмами, с учетом антибактериальной резистентности

## REFERENCES

1. Izvin A.I., Kataeva L.V. Mikrobniy peyzazh slizistoy verhnih dihatelnykh putey v norme i patologii // Vestnik otolaringologii. – 2009. – № 2. – S. 64 - 68.
2. Kalmikova A. I. Probiotiki: terapiya i profilaktika zabolevaniy. Ukreplenie zdoroviya. – Novosibirsk, 2001. – 203 s.
3. Kolenchukova O.A., Smirnova S.V., Savchenko A.A. Microbiocenoz slizistoy obolochki nosa i rinosinusiti. – Krasnoyarsk: Izd. KrasGMU, 2011. – 180 s.
4. Vorobiov A.A, Bikov A.S., Boychenko M.N. [i dr.] Medicynskaya mikrobiologiya, virusologiya i immunologiya: uchebnik pod red. A.A.Vorobiova. – M.: MIA, 2012. – 702 s.
5. Melnikov V.G. K voprosu o boleznetvornosti uslovno-patogennih mikroorganizmov // Tihookeanskiy zhurnal. – 2010. – №3. – S. 15 - 18.
6. Babich E.M., Eliseeva I.V., Belozerskiy V.I. [i dr.] Mikrobniy tsenoz nosoglotki // Mikrobiol. zhurnal. – 1999. – t.61, № 3. – S. 63 - 70.
7. Mokronosova M.A. Protivostafilokokovaya immunoterapiya u bolnih atopicheskim dermatitom // Vestnik Dermatologii Venerologii. – 2009. – № 1. – S. 88 - 95.
8. Burtseva G.N. Sergeev A.Yu., Arzumanyan V.G. [i dr.] Obschie kharakteristiki kolonizatsii i rezistentnost k sistemnim antibiotikam // Immunopatologiya, allergologiya, infektologiya. – 2013. – № 2. – S. 84 - 87.
9. Prikaz № 535 MZ SSSR ot 22.04.1985 “Ob unifikatsii mikrobiologicheskikh (bakteriologicheskikh) metodov issledovaniya, primenyayemih v kliniko-diagnosticheskikh laboratoriyah lechebno-profilakticheskikh uchrezhdeniy”
10. Rahmatullina M.R. Sovremennyye podhodi k terapii vulvovaginitov, vizvannykh uslovno-patogennimi mikroorganizmami, s uchetom antibakterialnoy rezistentnosti infectsionnih agentov // Vestnik dermatologii i venerologii. – 2013 – №2. – P. 44 - 52.
11. Usvyathov B.Ya., Khusnutdinova L.M., Parshuta L.I. [i dr.] Rol faktorov persistentsii I virulentnosti pri microekologicheskikh izmeneniyah v organizme cheloveka // ZhMEI. – 2006. – № 4. – S. 58 - 61.

инфекционных агентов / М.Р. Рахматуллина // Вестник дерматологии и венерологии. – 2013. – № 2. – С 44 - 52.

11. Роль факторов персистенции и вирулентности при микроэкологических изменениях в организме человека / Б.Я. Усвятцов, Л.М. Хуснутдинова, Л.И. Паршута [и др.] // ЖМЭИ. – 2006. – № 4. – С. 58 - 61.

12. Сидоренко С.В. Инфекционный процесс как «диалог» между хозяином и паразитом / С.В.Сидоренко // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2001. – т.3, № 4. – С.301 - 315.

13. A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2013 Recommendations by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM) // Clinical Infectious Diseases Advance. – 2013. – 104 P.

14. Casadevall A., Host Pathogen Interactions: Basic Concepts of Microbial Commensalism, Colonization, Infection, and Disease / A Casadevall., L.-A.Pirofski // Inf Immun. – 2000. – № 68. – P. 6511 - 6518.

15. Clavel T. Molecular interactions between bacteria, the epithelium, and the mucosal immune system in the intestinal tract: implications for chronic inflammation / T. Clavel, D. Haller // Curr. Issues Intestin. Microbiol. – 2007. – Vol.8. – P. 25 - 43.

16. Collins C.J. Screening of healthcare workers for meticillin-resistant S.aureus: the debate continues for high-risk non-endemic setting / C.J. Collins // The journal of Hospital infection. – 2012. – vol. 80, № 1. – P. 92 - 93.

17. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) carriage in a dermatology unit / R.L Pacheco, R.D. Lobo, M.S. Oliveira [et al.] // Clinics (Sao Paulo). – 2011. – № 66(12). – P. 2071 - 2077.

18. Microbiology of the skin and the role of biofilms in infection / S.L Percival, C Emanuel, K.F. Cutting [et al.] // Int Wound J. 2012. – № 9(1). – P. 14 - 32.

19. Prevalence and population structure of Staphylococcus aureus nasal carriage in healthcare workers in a general population.

12. Sidorenko S.V. Infekthionniy process kak dialog mezhdu khozyainom i parazitom // Klinicheskaya microbiologiya i antimikrobnaya himioterapiya – 2001. – т.3, № 4. – S.301 - 315.

13. A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2013 Recommendations by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM) // Clinical Infectious Diseases Advance. – 2013. – 104 P.

14. Casadevall A., Pirofski L.-A. Host Pathogen Interactions: Basic Concepts of Microbial Commensalism, Colonization, Infection, and Disease // Inf Immun. – 2000. – № 68. – P. 6511 - 6518.

15. Clavel T., Haller D. Molecular interactions between bacteria, the epithelium, and the mucosal immune system in the intestinal tract: implications for chronic inflammation // Curr. Issues Intestin. Microbiol. – 2007. – Vol.8. – P. 25 - 43.

16. Collins C.J. Screening of healthcare workers for meticillin-resistant S.aureus: the debate continues for high-risk non-endemic setting // The journal of Hospital infection. – 2012. – vol. 80, № 1. – P. 92 - 93.

17. Pacheco R.L., Lobo R.D., Oliveira M.S. [et al.] Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) carriage in a dermatology unit // Clinics (Sao Paulo). – 2011. – № 66(12). – P. 2071 - 2077.

18. Percival S.L., Emanuel C, Cutting K.F. [et al.] Microbiology of the skin and the role of biofilms in infection // Int Wound J. 2012. – № 9(1). – P. 14 - 32.

19. Olsen K., Sangvik M, Simonsen G.S. [et al.] Prevalence and population structure of Staphylococcus aureus nasal carriage in healthcare workers in a general population. The Tromso Staph and Skin Study // Epidemiol Infect. – 2013. – № 141(1). – P. 143 - 152.

20. Fritz S.A., Hogan P.G, Hayek G. [et al.] Staphylococcus aureus colonization in children with community-associated Staphylococcus aureus skin infections and their household contacts. // Arch Pediatr Adolesc Med. – 2012. – № 166(6). – P. 551 - 557.

The Tromso Staph and Skin Study. / K Olsen, M Sangvik, G.S. Simonsen [et al.] // Epidemiol Infect. – 2013. – № 141(1). – P. 143 - 152.

20. Staphylococcus aureus colonization in children with community-associated Staphylococcus aureus skin infections and their household contacts. / SA. Fritz, P.G Hogan, G. Hayek [et al.] // Arch Pediatr Adolesc Med. – 2012. – № 166(6). – P. 551 - 557.

### СКЛАД ТА ФУНКЦІЇ МІКРОБІОЦЕНОЗІВ РІЗНИХ БІОТОПІВ МАКРООРГАНІЗМУ ТА КЛІНІЧНА ЗНАЧИМІСТЬ ЇХ ПОРУШЕНЬ

**Джорасєва С.К.,  
Гончаренко В.В.,  
Щоголєва О.В.,  
Щербакєва Ю.В.,  
Безрученко О.А.**

*ДУ «Інститут дерматології  
та венерології НАМН України»*

**Резюме:** В аналітичному огляді систематизовано сучасні уявлення щодо складу та функцій різних мікробіот організму людини. Надано коротку характеристику умовно-патогенних (резидентних, факультативних, транзиторних) та окремих патогенних мікроорганізмів, які становлять інтерес для дерматовенерологічної практики. Наведено стислі відомості про бактеріальні фактори патогенності та їхній вплив на макроорганізм. Розглянуто механізми активізації аутофлори та умови виникнення дисбіотичних явищ в окремих мікробіоценозах. Приведено загальні рекомендації щодо інтерпретації результатів мікробіологічних досліджень.

**Ключові слова:** мікробіоценози, умовно-патогенна мікрофлора, фактори патогенності, дисбіози.

### COMPOSITION AND FUNCTIONS MICROBIOCENOSIS OF DIFFERENT MACROORGANISM BIOTOPE AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF THEIR DISTURBANCES

**Dzhoraeva S.K.,  
Goncharenko V.V.,  
Schegolyeva E.V.,  
Scherbakova Y.V.,  
Bezruchenko A.A.**

*SE «Institute of Dermatology  
and Venerology of National Academy  
of Medical Sciences of Ukraine»*

**Abstract.** The contemporary notions about the composition and the functions of the different human organism microbiota are systematized in the analytic review. The brief characteristic of opportunistic (obligate, facultative, transient) microorganisms and the solitary pathogenic ones of concern for the dermatologic practice are represented. The short information about the bacterial pathogenicity factor influence with macroorganism is listed. The mechanisms of the autoflora reviving and the dysbacteriosis appearance condition in the different microbiocenosis are considered. The general recommendations on interpretation of the microbiological results are given.

**Key words:** microbiocenosis, opportunistic microorganisms, bacterial pathogenicity factor, dysbacteriosis.

---

**Об авторах:**

Джораева Светлана Карьягдыевна – кандидат мед. наук, зав.лаб.микробиологии ГУ «ИДВ НАМН», e-mail: sjoraeva@ i.ua.

Гончаренко Валентина Васильевна – кандидат мед. наук, научн. сотрудник лаб. микробиологии ГУ «ИДВ НАМН»,

Щеголева Елена Владимировна – младший научн. сотрудник лаб. микробиологии ГУ «ИДВ НАМН»;

Щербакова Юлия Валерьевна – кандидат мед. наук, старший научн. сотрудник отдела изучения влияния эпидемии ВИЧ на проблему инфекций, передающихся половым путем ГУ «ИДВ НАМН»;

Безрученко Алексей Анатольевич – кандидат мед. наук, врач-дерматовенеролог отделения венерологии ГУ «ИДВ НАМН»