

4. Булатова Е.М., Богданова Н.М., Лобанова Е.А., Габруская Т.В. Кишечная микробиота: современные представления. Педиатрия. 2009; 87 (3): 104–110.

5. Самсыгина Г.А. Особенности становления биоценоза кишечника и кишечный дисбактериоз. Лечащий врач. 2003; 5: 52–57.

6. Алексанина А.Ф., Твердохлебова Т.И. Динамика параметров микробиоценоза кишечника детей на протяжении первого года жизни в зависимости от характера вскармливания. Педиатрия. 2016; 95 (1): 156–158.

7. Отраслевой стандарт «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» (ОСТ 91 500. 11. 0004. 2003). Приказ МЗ РФ № 231 от 9 июля 2003 г. «Об утверждении отраслевого стандарта «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника.» М., 2003: 173.

8. Бочков И.А., Лавренова Э.С., Юрко Л.П. Влияние лечебных бактериофагов на условно-патогенную и симбиотическую микрофлору толстой кишки. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2009; 9: 48–51.

9. Леванова Л.А., Алешкин В.А., Воробьев А.А., Афанасьев С.С., Зинин-Бернес Н.Н., Алешкин А.В. Микробиоценоз кишечника в критические периоды развития ребенка. Журнал микробиологии, эпидемиологии, иммунологии. 2001; 6: 69–73

10. Ракитянская Т.П., Антипова А.Ф., Варфоломеева В.Н., Тюнева Н.Н., Антонова В.С., Манчушина Т.И. Обнаружение факультативной микрофлоры при исследовании на кишечный дисбактериоз. Инфекция и иммунитет. 2016; 6 (3): 290.

11. Егорова С.А. Частота обнаружения бактерий рода *Klebsiella* в составе кишечной микрофлоры детей. Тезисы докладов 3-й международной конференции, посвященной

80-летию института им. Пастера «Идеи Пастера в борьбе с инфекциями». Санкт-Петербург, 2003: 107.

12. Алексанина Н.В. Изучение чувствительности к бактериофагам условно-патогенных энтеробактерий, выделенных от детей раннего возраста. Инфекция и иммунитет. 2014; Специальный выпуск: 62–63.

13. Буслеева Г.Н. Кандидоз новорожденных: пути инфицирования, клиника, диагностика, терапия. Фарматека. 2007; 14: 59–64.

14. Кафарская Л.И., Шуникова Л.М., Ефимов Б.А., Шкопоров А.М., Голубцова Ю.М., Сигова Ю.А. Особенности формирования микрофлоры у детей раннего возраста и пути ее коррекции с помощью пробиотиков. Педиатрическая фармакология. 2011; 8: 94–98.

15. Потап Е.В., Кускова Г.М., Куткина Ф.Ф., Суравицкая О.Е., Сивкова Н.М., Михайлова Г.В., Попова О.В. Частота выделения гемолизующей кишечной палочки (*E. coli* Hly+) и ее влияние на бифидобактерии в анализах на дисбактериоз. Инфекция и иммунитет. 2016; 6 (3): 287–288.

16. Лавренова Э.С., Юрко Л.П., Славнов Н.Н., Бочков И.А. Влияние лечебных бактериофагов на микрофлору толстой кишки. Инфекционные болезни. 2012; 10 (2): 56–60.

17. Вакарин Ф.Ф., Катаева Л.В., Карпущина Н.Ф. Рациональные аспекты использования бактериофагов. Журнал микробиологии, эпидемиологии, иммунологии. 2015; 5: 76–79.

18. Оришак Е.А., Бойцов А.Г., Нилова Л.Ю. Антибиотикорезистентность и фагорезистентность условно-патогенной микрофлоры при дисбактериозе толстого кишечника. Эпидемиология, микробиология, инфекционные и паразитарные болезни. 2008; 4 (29): 167–170.

© Коллектив авторов, 2017

DOI: 10.24110/0031-403X-2017-96-6-87-92

<https://doi.org/10.24110/0031-403X-2017-96-6-87-92>

Ф.С. Флуер¹, А.В. Кудрявцева², К.А. Нескорогова², С.И. Титарев¹

ПРОДУКЦИЯ ЭНТЕРОТОКСИНОВ А, В, С И ТОКСИНА СИНДРОМА ТОКСИЧЕСКОГО ШОКА РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ СТАФИЛОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ С КОЖИ ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

¹ФГБУ ФНИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи, ²ФГБОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, РФ



Проведено исследование энтеротоксигенной активности коагулазопозитивных и коагулазонегативных штаммов стафилококка для оценки роли *Staphylococcus spp.* в течении атопического дерматита (АтД) в детской популяции. Определение энтеротоксинов (SEA, SEB, SEC, TSST-1) проводили методами двойной диффузии в геле и иммуноферментного анализа. Исследование показало, что как коагулазопозитивные, так и коагулазонегативные штаммы стафилококков способны продуцировать все виды энтеротоксинов: SEA, SEB, SEC, TSST-1. Энтеротоксигенная активность *S. aureus* превышает возможности коагулазонегативных видов стафилококков: больший процент штаммов в большей концентрации способен вырабатывать энтеротоксины SEB (94,12%), TSST-1 (88,24%) и SEC (41,18%). В отличие от *S. aureus*, штаммы *S. epidermidis* чаще обладали способностью синтезировать SEA (94,74% против 88,24% у *S. aureus*). Продукция остальных токсинов *S. epidermidis* составила 89,47, 10,53 и 68,4% соответственно для SEB, SEC и TSST-1. Среди исследованных штаммов *S. haemolyticus* продуцентами SEA и SEB были 83,33%, TSST-1 – 50%, SEC – 33,33% штаммов. Некоторые коагулазонегативные

Контактная информация:

Флуер Федор Семенович – к.б.н., с.н.с. ФГБУ ФНИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи
Адрес: Россия, 123098, г. Москва, ул. Гамалеи, 18
Тел.: (903) 538-08-87, E-mail: fluerfs@yandex.ru
Статья поступила 2.05.17,
принята к печати 17.11.17.

Contact Information:

Fluer Fedor Semenovich – Ph.D., senior researcher of Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology named after N.F. Gamalei
Address: Russia, 123098, Moscow, Gamalei str., 18
Tel.: (903) 538-08-87, E-mail: fluerfs@yandex.ru
Received on May 2, 2017,
submitted for publication on Nov. 17, 2017.

штаммы (*S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. capitis*, *S. hominis*, *S. simulans*) продуцируют суперантигены. Таким образом, доказано возможное влияние энтеротоксинов коагулазонегативных штаммов стафилококков на течение АтД, а также показана необходимость дальнейшего изучения энтеротоксигенной активности коагулазонегативных стафилококков.

Ключевые слова: стафилококки, стафилококковые энтеротоксины, atopический дерматит, дети.

Цит.: Ф.С. Флуер, А.В. Кудрявцева, К.А. Нескородова, С.И. Титарев. Продукция энтеротоксинов А, В, С и токсина синдрома токсического шока различными видами стафилококков, выделенных с кожи детей больных atopическим дерматитом. *Педиатрия*. 2017; 96 (6): 87–92.

F.S. Fluier¹, A.V. Kudryavtseva², K.A. Neskorodova², S.I. Titarev¹

PRODUCTION OF ENTEROTOXINS A, B, C AND TOXIN OF TOXIC SHOCK SYNDROME BY VARIOUS TYPES OF *STAPHYLOCOCCI* EXTRACTED FROM THE SKIN OF CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS

¹Scientific Research Institute of Epidemiology and Microbiology named after N.F. Gamalei;

²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

The article presents the study of the enterotoxigenic activity of coagulase-positive and coagulase-negative strains of *staphylococcus* to assess the role of *Staphylococcus spp.* in atopic dermatitis (AtD) course in the pediatric population. Specification of enterotoxins (SEA, SEB, SEC, TSST-1) was performed by double diffusion in the gel and enzyme immunoassay methods. The study revealed that both coagulase-positive and coagulase-negative strains of *staphylococci* are capable of producing all kinds of enterotoxins: SEA, SEB, SEC, TSST-1. The enterotoxigenic activity of *S. aureus* exceeds the capacity of coagulase-negative types of *staphylococci*: a larger percentage of strains at higher concentrations are capable of producing enterotoxins SEB (94,12%), TSST-1 (88,24%) and SEC (41,18%). Unlike *S. aureus*, *S. epidermidis* strains were more likely to synthesize SEA (94,74% vs. 88,24% in *S. aureus*). The production of remaining *S. epidermidis* toxins was 89,47, 10,53 and 68,4% for SEB, SEC and TSST-1, respectively. Among the strains of *S. haemolyticus* studied, the producers of SEA and SEB were 83,33%, TSST-1 – 50%, SEC – 33,33% strains. Some coagulase-negative strains (*S. epidermidis*, *S. haemolyticus*, *S. capitis*, *S. hominis*, *S. simulans*) produce superantigens. The study proved the possible effect of *staphylococci* coagulase-negative strains enterotoxins on the AtD course. Coagulase-negative *staphylococci* enterotoxigenic activity requires further study.

Keywords: *staphylococci*, *staphylococcal enterotoxins*, *atopic dermatitis*, *children*.

Quote: F.S. Fluier, A.V. Kudryavtseva, K.A. Neskorodova, S.I. Titarev. Production of enterotoxins A, B, C and toxin of toxic shock syndrome by various types of *staphylococci* extracted from the skin of children with atopic dermatitis. *Pediatrics*. 2017; 96 (6): 87–92.

Атопический дерматит (АтД) – это хроническое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся интенсивным зудом и поражающее более чем 25% детского и 10% взрослого населения [1]. Распространенность АтД выше в индустриально развитых странах и продолжает увеличиваться на протяжении нескольких последних десятилетий [2]. АтД имеет социальное значение, оказывая влияние не только на физическое, но и на психологическое состояние пациента и его семьи, требует значительных экономических затрат на лечение [3]. В основе заболевания лежит группа генетических особенностей организма, обуславливающих повышенную чувствительность к факторам окружающей среды. Нарушение функции кожного барьера, внутрикожная и системная активация Т-лимфоцитов, повышенная предрасположенность к бактериальной и вирусной инфекции являются его характерными чертами [4].

Инфицирование кожи *S. aureus*, продуцирующего многочисленные факторы вирулентности и суперантигены, обуславливает по крайней мере часть патогенеза АтД. Частота колонизации пораженной кожи золотистым стафилококком составляет 59–74%, достигая 90% при хроническом течении заболевания. Частота высева *S. aureus* с кожи здоровых лиц составляла 3–5% [5]. Обсемененность пораженной кожи *S. aureus* может достигать 10⁷ КОЕ/см², более чем в 1000 раз превышая концентрацию на непораженных участках кожи [6]. Помимо высокой плотности колонизации, около 50–60% штаммов *S. aureus*, полученного с кожи больных АД, способны синтезировать токсины, по сравнению с 30% в контрольной группе [7]. Заболевание в группе пациентов-носителей токсигенных штаммов *S. aureus* отличается более тяжелым течением [8].

S. aureus продуцируют 22 иммунологически различных типов энтеротоксинов, обозна-