

## РОЛЬ НОСИТЕЛЬСТВА КОАГУЛАЗОНЕГАТИВНЫХ СТАФИЛОКОККОВ В ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

*Бедин П.Г., Ляликов С.А., Некрашевич Т.В.\*, Гриневич А.В.\*,  
Шарапова А.О.\*, Марук И.В.\**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
кафедра клинической лабораторной диагностики и иммунологии,  
Гродно, Беларусь

\*ГУ «Гродненский областной центр гигиены, эпидемиологии и  
общественного здоровья», Гродно, Беларусь

**Введение.** Атопический дерматит (АД) является актуальной проблемой педиатрии ввиду чрезвычайно широкой распространённости по всему миру [3]. Одним из триггеров АД является *S.aureus* [1]. Однако известно, что последний может иметь биохимическое и антигенное сходство с коагулазонегативными стафилококками (КНС), в связи с чем возможна их значимость как триггера АД. Цель работы – на основании оценки особенностей клинической картины АД у детей-носителей КНС установить их этиопатогенетическую значимость в развитии АД.

**Объекты и методы исследования.** Было обследовано 84 ребёнка (43 девочки, 41 мальчик), страдающих АД. Медиана возраста обследованных детей составила 4,0 года, интерквартильный размах 1,0-8,5 лет. Диагностика и терапия заболевания проводились в соответствии с действовавшим стандартом [1]. Тяжесть АД и клинические особенности оценивались с использованием шкалы SCORAD [2]. Оценка по SCORAD при поступлении составила 38,5 (24,0–59,0). Динамика рассчитывалась, как разность значений показателя на момент заключительного и первичного осмотров. Относительная динамика высчитывалась как разность значений индекса SCORAD после и до лечения, деленная на значение индекса до лечения и умноженная на 100%.

Забор материала производился однократно и одновременно в утренние часы не позднее одних суток от момента поступления

в стационар. Стерильный тампон вращательными движениями соприкасали с поверхностью кожи, а затем помещали в универсальную транспортную среду Стюарта. Полученный материал засеивали на кровяной агар, желточно-солевой агар (ЖСА), среду Эндо, среду Сабуро. Посевы культивировали: кровяной агар при 35-37°C в инкубаторе при 5-10% концентрации CO<sub>2</sub>, в течение 24-48 часов, среду Эндо – при 35-37°C в аэробных условиях, в течение 24 часов, ЖСА – при 35-37°C в аэробных условиях, в течение 24-48 часов; Сабуро-агар – при 25-30°C в аэробных условиях в течение 72 часов. При появлении роста на плотных питательных средах подсчитывали выросшие на чашках колонии микроорганизмов и отсеивали в пробирки со скошенным агаром. Выделенную чистую культуру идентифицировали классическими методами в соответствии с требованиями действующих рекомендаций [5]. Исследования проводились с использованием транспортных систем, питательных сред, фирмы HIMEDIA (Индия).

Для оценки роли КНС в этиопатогенезе АД из исследования были исключены лица-носители *S. aureus*, который, как известно, является патогенетически значимой флорой.

Статистическая обработка материала проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0. Коэффициент корреляции рассчитывался по Спирмену. Сравнение двух независимых переменных проводили с помощью теста Манна-Уитни. При сравнении трёх и более независимых переменных использовали медианный тест, при попарном сравнении переменных в этом случае использовали тест Краскела-Уолиса (критерий  $\chi^2$ ). Для сравнения долей использовали точный критерий Фишера (Fisher exact test, two-tailed). Данные приведены в виде «медиана (нижняя квартиль-верхняя квартиль)». Для долей (%) рассчитывался 95% доверительный интервал (95% ДИ) по формулам Клоппера-Пирсона (Clopper-Pearson interval).

**Результаты и обсуждение.** КНС были выделены у 19,0 (10,7-27,3%) обследованных. При эритематозно-сквамозной форме заболевания КНС встречались в 31,0 (95% ДИ 14,2-47,8%), что существенно чаще, чем при прочих формах (12,7 (95% ДИ

3,9-21,5%)  $p=0,04$ ). Титр КНС при экзематозной форме был равен  $1 \times 10^{5,5}$  (5,0-6,0), что существенно больше, чем при прочих формах ( $1 \times 10^{4,0}$  (2,0-4,0),  $p=0,03$ ). При наличии серозных корок или пустул их титр составлял  $1 \times 10^{5,5}$  (5,0-6,0), что существенно больше, чем при отсутствии этих элементов ( $1 \times 10^{4,0}$  (2,0-4,0),  $p=0,03$ ). Статистически значимые корреляционные связи титра КНС и клинических показателей приведены в таблице.

Таблица – Статистически значимые корреляционные связи титра КНС и показателей SCORAD

Показатель	Spearman, R	Уровень значимости, p
Корки / мокнутие 1 (баллы)	0,60	0,01
Сухость 1 (баллы)	0,50	0,04
Сон 2 (баллы)	0,59	0,01
Зуд 2 (баллы)	0,72	0,001
Сухость 2 (баллы)	0,61	0,01
Корки 2 (баллы)	0,61	0,01
Папулы 2 (баллы)	0,60	0,01
А 2 (баллы)	0,66	0,005
С 2 (баллы)	0,72	0,001

Как видно из таблицы, титр КНС прямо коррелировал с показателями SCORAD. В связи с этим мы оценили ассоциацию различных титров КНС с клиническими особенностями. Было установлено, что выраженность папул при заключительном осмотре была достоверно больше (1,5 (0,5-2,0)) балла у детей при выделении КНС в титре  $1 \times 10^5$  по сравнению с детьми у которых отсутствовали КНС либо выделялись в меньшем количестве (0,0 (0,0–1,0),  $p=0,04$ ). На момент заключительного осмотра у детей-носителей КНС в титре  $1 \times 10^5$  по сравнению с детьми у которых КНС отсутствовали либо выделялись в меньшем количестве суммарная оценка SCORAD была значимо больше (25,0 (16,5-43,0) баллов и 11,0 (0,0-20,0) соответственно,  $p=0,009$ ). При этом суммарная оценка SCORAD при первичном осмотре не отличалась ( $p>0,05$ ). Динамика блока С у детей при выделении КНС в титре  $1 \times 10^5$  составила 66,6 (41,2-68,6%), что значимо меньше, чем у детей у которых отсутствовали КНС либо они выделялись в меньшем количестве (100,0 (66,6-100,0%),  $p=0,04$ ).

Также динамика суммарной оценки SCORAD была существенно меньше у детей при выделении КНС в титре  $1 \times 10^5$  (36,0 (26,0-43,3%)), чем у детей у которых КНС отсутствовали либо выделялись в меньшем количестве (73,7 (50,0-100,0%),  $p=0,01$ ).

**Выводы:**

1 Клинические проявления АД находятся в прямой зависимости от титра КНС, выделенного с пораженной кожи.

2 При носительстве КНС на коже в титре  $\times 10^5$  и выше заболевание хуже поддается терапии, что свидетельствует об этиопатогенетической значимости этой группы микроорганизмов в развитии АД.

**Список литературы:**

1 AAD Guidelines of Care for Atopic Dermatitis [Electronic resource]. – Mode of access : <https://www.aad.org/search/?k=atopic+eczema>. – Date of access : 16.03.2017.

2 Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis / Stalder J.F. [et al.] // Dermatology. – 1993. – Vol. 186. – P. 23–31.

3 WAO White Book of Allergy 2013 [Electronic resource]. – Mode of access : <http://www.worldallergy.org/UserFiles/file/WAO-White-Book-on-Allergy.pdf>. – Date of access : 04.04.2013.

4 Клинические протоколы диагностики и лечения детей с аллергическими заболеваниями / М-во здравоохранения Респ. Беларусь. – Минск, 2014. – Режим доступа : [http://minzdrav.gov.by/dadvfiles/000913\\_270327\\_829.pdf](http://minzdrav.gov.by/dadvfiles/000913_270327_829.pdf). – Дата доступа : 14.10.2016.

5 Микробиологические методы исследования биологического материала : инструкция по применению № 075-0210 : утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 19.03.2010 г. / Н.Д. Коломиец [и др.]. – Минск : БелМАПО, 2010 – 129 с.