

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгушин И.И., Телешева Л.Ф., Долгушина В.Ф., Савочкина А.Ю., Абрамовских О.С., Шишкова Ю.С., Гизингер О.А., Колбина Е.В., Мезенцева Е.А., Прокопьева О.Б., Маркова В.А. Методы изучения факторов врожденного иммунитета репродуктивной системы женщин. Учебно-методическое пособие для аспирантов. Челябинск: Изд-во ЮУГМУ, 2015.
2. Мелкумян А.Р., Припутневич Т.В., Анкирская А.С., Трофимов Д.Ю., Муравьева В.В., Муллабаева С.М., Завьялова М.Г. Видовой состав лактобактерий при различном состоянии микробиоты влагалища у беременных. Клиническая микробиология, анти-микробная химиотерапия. 2013, 15 (1): 72-79.
3. Шишкова Ю.С. Роль нейтрофилов в формировании колонизационной резистентности слизистых оболочек. Диссертация доктора мед. наук. Челябинск, 2010.
4. Leccesse Terraf M.C. et al. Screening of biofilm formation by beneficial vaginal lactobacilli and influence of culture media components. J. Applied Microbiology. 2012, 113: 1517-1529.
5. Petricevic L., Domig K.J., Nierscher F.J. et al. Characterisation of the vaginal Lactobacillus microbiota associated with preterm delivery. Sci. Rep. 2014, 4: 5136.
6. Romero R., Hassan S.S., Gajer P. et al. The composition and stability of the vaginal microbiota of normal pregnant women is different from that of non-pregnant women. Microbiome. 2014, 2: 4.
7. Ventolini G. Update on Vaginal Lactobacilli and Biofilm Formation. J. Bacteriology Mycology. 2014, 1 (1): 2.
8. Verstraelen H., Verhelst R., Claeys G. et al. Longitudinal analysis of the vaginal microflora in pregnancy suggests that *L. crispatus* promotes the stability of the normal vaginal microflora and that *L. gasseri* and/or *L. iners* are more conducive to the occurrence of abnormal vaginal microflora. BMC Microbiology. 2009, 9: 116.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018

*В.А.Гриценко¹, А.Р.Мавзютов², Т.М.Пашкова¹, О.Л.Карташова¹, Я.В.Тяпаева³,
Ю.П.Белозерцева³*

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ STAPHYLOCOCCUS AUREUS, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ И БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

¹Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза, ²Башкирский государственный медицинский университет, Уфа; ³Оренбургский государственный медицинский университет

Цель. Сравнительная генетическая оценка патогенного потенциала штаммов *Staphylococcus aureus*, выделенных от бактерионосителей и больных с инфекционно-воспалительной патологией. *Материалы и методы.* Методом ПЦР исследовано наличие генов патогенности (*ssp*, *sra*, *clfA* и *clfB*) у 163 штаммов *S. aureus*, выделенных со слизистой оболочки носовой полости бактерионосителей, из отделяемого влагалища женщин с миомой матки, содержимого пустул новорожденных с перинатальной пиодермией, трансудата венозно-трофических язв нижних конечностей и гнойных ран у больных с синдромом диабетической стопы. *Результаты.* Показано, что частота встречаемости генов *ssp*, *sra*, *clfA* и *clfB* у клинических штаммов *S. aureus* зависела от источника их выделения. У всех культур *S. aureus* (кроме вагинальных изолятов) наиболее часто обнаруживался ген *ssp* (в 66,7 — 94,6% случаев), который встречался изолированно или в разных комбинациях с другими генами (*sra*, *clfA*, *clfB*). Установлено, что по наличию генов *ssp*, *sra*, *clfA* и *clfB* генетические профили штаммов *S. aureus*, выделенных от бактерионосителей и больных с инфекционно-воспалительной патологией (перинатальная пиодермия, гнойные раны при синдроме диабетической стопы) проявляют выраженное сходство. *Заключение.* Обсуждается возможная роль бессимптомного носительства

штаммов *S. aureus*, обладающих патогенным потенциалом, в развитии эндогенных инфекций различной локализации.

Журн. микробиол., 2018, № 4, С. 56—62

Ключевые слова: *Staphylococcus aureus*, биотопы, генетические детерминанты патогенности

V.A.Gritsenko¹, A.R.Mavzyutov², T.M.Pashkova¹, O.L.Kartashova¹, Ya.V.Tyapaeva³,
Yu.P.Belozertseva³

GENETIC PROFILE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*, ISOLATED FROM BACTERIAL CARRIERS AND PATIENTS WITH INFECTIOUS INFLAMMATORY PATHOLOGY

¹Institute of Cellular and Intracellular Symbiosis, Orenburg; ²Bashkir State Medical University, Ufa; ³Orenburg State Medical University, Russia

Aim. A comparative genetic evaluation of the pathogenic potential of *Staphylococcus aureus* strains isolated from bacterial carriers and patients with infectious inflammatory pathology. *Materials and methods.* The presence of pathogenicity genes (*ssp*, *spa*, *clfA* and *clfB*) in 163 strains of *S. aureus* isolated from the mucous membrane of the nasal cavity of bacterial carriers, from the vaginal discharge of women with uterine myoma, the contents of the pustules of newborns with perinatal pyoderma, and the transudate of venous-trophic ulcers lower limbs and purulent wounds in patients with diabetic foot syndrome. *Results.* It was shown that the frequency of occurrence of *ssp*, *spa*, *clfA* and *clfB* genes in clinical strains of *S. aureus* depended on the source of their isolation. In all cultures of *S. aureus* (except vaginal isolates), the most common gene was *ssp* (in 66.7 — 94.6% of cases), which was found isolated or in different combinations with other genes (*spa*, *clfA*, *clfB*). It has been established that the genetic profiles of strains of *S. aureus* isolated from bacterial carriers and patients with infectious inflammatory pathology (perinatal pyoderma, purulent wounds in diabetic foot syndrome) show a pronounced similarity in the presence of *ssp*, *spa*, *clfA* and *clfB* genes. *Conclusion.* The possible role of asymptomatic carriage of strains of *S. aureus* with a pathogenic potential in the development of endogenous infections of different localization is discussed.

Zh. Mikrobiol. (Moscow), 2018, No. 4, P. 56—62

Key words: *Staphylococcus aureus*, biotopes, genetic determinants of pathogenicity

ВВЕДЕНИЕ

Способность золотистых стафилококков вызывать инфекционный процесс обусловлена наличием у них широкого спектра факторов патогенности, в том числе адгезии, альтерации и иммунорезистентности, которые детерминируются определенными генами [16].

Так, гены *clfA* и *clfB* кодируют протеины клеточной стенки, ответственные за связывание фибриногена и определяющие адгезивные возможности *Staphylococcus aureus* во внутренней среде макроорганизма [15]. К факторам альтерации относятся ферменты различной субстратной специфичности, осуществляющие деградацию биологических макромолекул, в частности универсальные для бактерий сериновые протеазы [2]. У *S. aureus* выявляется сериновая протеаза V8, кодируемая геном *ssp*, которая расщепляет IgG, а также может инактивировать дефенсины нейтрофилов [7, 13]. Ген *spa* контролирует способность стафилококков синтезировать протеин А, специфици-

чески связывающий Fc-фрагменты иммуноглобулинов и обеспечивающий защиту бактерий от гуморальных факторов иммунитета.

Вместе с тем, факторами патогенности могут обладать и штаммы *S. aureus*, изолируемые от бессимптомных бактерионосителей золотистых стафилококков [7, 12, 18], что указывает на их потенциальную опасность как в плане развития эндогенных инфекционно-воспалительных заболеваний (ИВЗ) стафилококковой этиологии [4], так и с точки зрения возникновения экзогенных инфекций при аэрогенном распространении этих микроорганизмов, особенно среди лиц с иммунокомпрометированным статусом (новорожденные, пожилые люди и др.).

Анализ генетических детерминант патогенности у изолятов *S. aureus*, выделенных от бактерионосителей и больных с ИВЗ, позволит не только охарактеризовать генетический профиль золотистых стафилококков с учетом источника их выделения, но и оценить патогенный потенциал штаммов *S. aureus* от бактерионосителей как возможных возбудителей инфекционного процесса.

Цель работы — сравнительная генетическая характеристика патогенного потенциала штаммов *S. aureus*, изолированных от бактерионосителей и больных с инфекционно-воспалительными заболеваниями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на 163 штаммах *S. aureus*, из них 37 штаммов выделено со слизистой оболочки переднего отдела носа у бактерионосителей (БН), 15 — из слизистого отделяемого влагалища у женщин с миомой матки (ММ), 17 — из содержимого пустул у новорожденных с перинатальной пiodермией (ПП), 15 — из трансудата венозно-трофических язв нижних конечностей (ВТЯНК), 79 — из отделяемого гнойных ран при синдроме диабетической стопы (СДС). Все культуры стафилококков изолированы в соответствии с действующими рекомендациями, а их видовую идентификацию проводили общепринятыми методами по культуральным, тинкториальным и биохимическими признакам, в том числе с помощью официальных систем «STARHytest» («Erba Lachema s.r.o.», European Union) [3, 8] и методом ПЦР с применением праймеров к 16S рНК *S. aureus*, подобранных с использованием программы PrimerSelect из пакета программ Lasergene (DNASTAR Inc, США).

Выделение тотальной ДНК стафилококков осуществляли из бактериальных суспензий ($1,5 \times 10^8$ КОЕ/мл; эквивалентных значению 0,5 стандарта мутности МакФарланда), приготовленных на стерильной H_2O из суточных агаровых культур *S. aureus* сорбционным методом с использованием набора реактивов «ДНК-сорб-В» («ИнтерЛабСервис», Россия) согласно рекомендации производителя.

Аmplификацию проводили с использованием стандартных наборов на многоканальном амплификаторе «Терцик МС-2» («ДНК-технология», Россия) по следующему протоколу: 1 цикл — $94^\circ C$, 5 мин; 30 циклов: $94^\circ C$, 30 сек; $55^\circ C$, 30 сек; $72^\circ C$, 30 сек; последний цикл — 2 мин при $72^\circ C$. Продукты амплификации анализировали путем электрофоретического разделения в горизонтальном 1,7% агарозном геле, окрашенным бромистым этидием, ТАЕ буферной системе с использованием стандартных наборов фирмы «ИнтерЛабСервис». В качестве маркеров использовали маркер длины ДНК 100+ bp DNA Ladder (ЕвроГен). Положительное заключение о наличии гена делали при обнаружении в дорожке специфической светящейся полосы определенной массы, которую устанавливали по линейке молекулярных масс.

Обнаружение специфических VNTR-локусов, ассоциированных с патогенностью *S. aureus* (*sra*, *ssp*, *clfA* и *clfB*), проводили с помощью постановки мультиплексной ПЦР с использованием подобранных праймеров (табл. 1). Для их подбора, а также оптимальных условий проведения анализа пользовались программой PrimerSelect из пакета программ Lasergene, в том числе — Megaline (Lasergene) (DNASTAR, Inc США), с целью выравнивания полученных сиквенсов. Данные обработаны методами вариационной статистики [6, 10].

Таблица 1. Праймеры, использованные в работе

Ген	Олигонуклеотидная последовательность (5'→3')	Размер продукта, п.н.
<i>clfA</i> (F)	GATTCTGACCCAGGTTTCAGA	1000—1500
<i>clfA</i> (R)	CTGTATCTGGTAATGGTTCTTT	
<i>clfB</i> (F)	ATGGTGATTTCAGCAGTAAATCC	800—980
<i>clfB</i> (R)	CATTATTTGGTGGTGTAACCTCTT	
<i>sra</i>	AGCACCAAAAAGAGGAAGACAA GTTTAACGACATGTACTCCGT	200—400
<i>ssp</i>	ATCMATTTYGCMAAYGATGACCA TTGTCTGAATTATTGTTATCGCC	150—200

РЕЗУЛЬТАТЫ

Полученные результаты свидетельствовали о вариабельности частоты встречаемости изученных генов как у изолятов *S. aureus* в отдельных группах (с учетом источника их выделения), так и штаммов золотистого стафилококка во всей изученной выборке (табл. 2).

Из данных, представленных в табл. 2, следует, что в целом у золотистых стафилококков наиболее часто обнаруживались гены *ssp* и *sra* (77,9 и 51,5%, соответственно), при этом ген сериновой протеазы (*ssp*) чаще регистрировался у штаммов *S. aureus*, изолированных от БН и новорожденных с ПП (94,6 и 94,1% соответственно), а ген *sra*, ответственный за синтез протеина А — у культур, выделенных от новорожденных с ПП и больных с СДС — 70,6 и 68,4% соответственно. Гены *clfA* и *clfB*, детерминирующие адгезивные свойства стафилококков, у изученных штаммов встречались несколько реже: *clfA* обнаружен у 32,5% изолятов *S. aureus* с преобладанием у культур, выделенных от больных с СДС (46,8%), а ген *clfB* — у 10,7% штаммов, причем в 21,6% случаев у золотистых стафилококков, выделенных от БН, поскольку именно он определяет формирование резидентного бактерионосительства, так как кодирует протеин клеточной

Таблица 2. Распространенность изученных генов у штаммов *S. aureus*, выделенных из разных источников

Источники выделения штаммов <i>S. aureus</i>	Число штаммов	Частота встречаемости изученных генов у штаммов <i>S. aureus</i> *				
		Отсутствуют	<i>ssp</i>	<i>sra</i>	<i>clfA</i>	<i>clfB</i>
Бактерионосители	37	0	<u>35</u> 94,6	<u>15</u> 40,5	<u>11</u> 29,7	<u>8</u> 21,6
Женщины с ММ	15	<u>12</u> 80,0	<u>3</u> 20,0	<u>3</u> 20,0	0	<u>1</u> 6,7
Новорожденные с ПП	17	0	<u>16</u> 94,1	<u>12</u> 70,6	<u>4</u> 23,5	<u>3</u> 17,6
Больные с ВТЯНК	15	<u>4</u> 26,7	<u>10</u> 66,7	0	<u>1</u> 6,7	0
Больные с СДС	79	<u>6</u> 7,6	<u>61</u> 77,2	<u>54</u> 68,4	<u>37</u> 46,8	<u>5</u> 6,3
Всего	163	<u>22</u> 13,5	<u>127</u> 77,9	<u>84</u> 51,5	<u>53</u> 32,5	<u>17</u> 10,7

Примечание. * В числителе — количество штаммов с признаком (абс.); в знаменателе — доля штаммов с признаком (%).

стенки, обладающий повышенным сродством к лорикрину (белку, расположенному на поверхности клеток слизистой оболочки носовых ходов) [17].

Установлено, что исследованные генетические детерминанты, кодирующие клампинг-фактор, встречались не у всех изученных штаммов *S. aureus*, выделенных из разных источников (биотопов). Так, отсутствие гена *clfA* зарегистрировано среди культур, изолированных от женщин с ММ, а гена *clfB* среди штаммов, выделенных от больных с ВТЯНК; у этих же культур не выявлен ген *sra*.

Детальный анализ присутствия наиболее часто обнаруживаемого гена *ssp* показал, что он может выявляться у штаммов *S. aureus* как по отдельности, так и в разных комбинациях.

У изученных штаммов наиболее часто ген *ssp* регистрировался либо изолированно (у 23,9% культур), либо в сочетании с геном *sra* (у 24,6% изолятов) или комплексе из трех генов (*ssp*, *sra*, *clfA*) — в 14,7% случаев. Другие его комбинации из двух, трех и четырех генов у изолятов золотистого стафилококка встречались значительно реже (от 0,6 до 5,5%).

Что касается изолированного присутствия у культур *S. aureus* гена *ssp*, то чаще всего он фиксировался у стафилококков, выделенных от пациентов с ВТЯНК (66,6%) и БН (40,6%), тогда как среди штаммов *S. aureus*, изолированных от больных с СДС и новорожденных с ПП, частота его встречаемости была значительно ниже — 15,2 и 11,7%, соответственно, а у штаммов, выделенных от женщин с ММ, ген *ssp* не определялся.

Следует отметить, что наиболее часто регистрируемая комбинация из двух генов (*ssp*, *sra*) выявлялась преимущественно среди штаммов *S. aureus*, изолированных из пустул новорожденных с ПП, раневых дефектов у больных с СДС и носовых ходов у БН (58,9; 24,1 и 24,3% соответственно), а комплекс трех генов патогенности (*ssp*, *sra*, *clfA*) обнаруживался, главным образом, у золотистых стафилококков, выделенных из гнойных ран у больных с СДС (в 29,1% случаев).

При анализе генетических детерминант, кодирующих клампинг-фактор, было установлено наличие комплекса этих генов (*clfA* и *clfB*) среди штаммов, выделенных от больных с СДС в 2,5% случаев.

Комбинации генов *clfA* и/или *clfB* с *sra* встречались не у всех изученных штаммов *S. aureus*, выделенных из разных источников (биотопов). Так, сочетания генов *clfA* и *sra* выявлялись у 5,1% изолятов от больных с СДС и 2,7% культур от БН, *clfB* и *sra* обнаружены у 2,5% стафилококков от больных с СДС, а комбинация трех генов (*clfA*, *clfB*, *sra*) зарегистрирована у 2,7% *S. aureus*, изолированных от БН.

Таким образом, проведенные исследования позволили установить, что изученные генетические детерминанты патогенности широко распространены среди штаммов золотистых стафилококков, выделенных как от больных людей, так и от бактерионосителей. Следовательно, *S. aureus*, вегетирующие на слизистой оболочке передних носовых ходов и обладающие патогенным потенциалом, могут стать причиной эндогенной инфекции.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленные результаты по детекции у 163 штаммов *S. aureus* генов, детерминирующих их адгезивную активность, способность к альтерации и иммунорезистентность, отражают особенности распространенности указанных генетических маркеров патогенности в популяциях этих бактерий, изолированных из разных биотопов тела человека, и отражают определенную зависимость частоты их присутствия у бактерий от источника выделения последних.

С использованием ПЦР установлено, что изученные генетические детерминанты вирулентности широко распространены среди штаммов *S. aureus*, выделенных от бактерионосителей, что подтверждает их этиологическую роль в развитии инфекционно-воспалительной патологии, в частности гнойных ран у больных с синдромом диабетической стопы [9]. Эти данные согласуются с аналогичными результатами, полученными ранее [11, 14], которые указывали на то, что штаммы *S. aureus*, выделенные от бактерионосителей, характеризуются наличием генетических детерминант лейкоцидина, являющегося маркером тяжелых инфекционных процессов, а также генов, детерминирующих синтез стафилококковых энтеротоксинов.

Всеми изученными детерминантами патогенности характеризовались также штаммы от больных с СДС, причем в отличие от других изолятов, почти у половины этих стафилококков был зарегистрирован ген *clfA*, кодирующий фибриноген-связывающий белок, который, по-видимому, наряду с другими факторами, играет определенную роль в нарушении системы гемостаза у данных пациентов.

Стафилококки являются ведущими этиологическими факторами в возникновении гнойно-воспалительных процессов у новорожденных [5]. В нашем исследовании показано наличие у *S. aureus*, изолированных от новорожденных с ПП, изолированно или в различных комбинациях всех изученных генетических детерминант патогенности, что дополняет имеющиеся сведения о генетическом профиле стафилококков, выделенных при внутрибольничной вспышке инфекции и отличающихся повышенной вирулентностью, высокой частотой горизонтального переноса SCC *mec*-кассет и генов токсинов [1].

Данные о широком распространении генетических детерминант патогенности у стафилококков, выделенных от бессимптомных бактерионосителей со слизистой оболочки носовой полости, позволяют рассматривать данный биотоп как возможный и важный источник возбудителей эндогенной инфекционно-воспалительной патологии [19], что служит обоснованием проведения санационных мероприятий у этой группы лиц.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаев И.В., Скрыбин Ю.П., Печерских Э.И. Генотипирование изолятов *Staphylococcus aureus*, выделенных при вспышке эксфолиативного дерматита новорожденных. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2014, 1: 70-78.
2. Бондаренко В.М., Мавзютов А.Р., Агапова А.Р. Сериновые протеазы грамотрицательных бактерий: структура, механизмы секреции, биологическая активность. Журн. микробиол. 2002, 6: 80-85.
3. Донецкая Э.Г. Клиническая микробиология: Руководство для специалистов клинической лабораторной диагностики. М., ГЭОТАР-Медиа, 2011.
4. Дубовец К.Н. Антибактериальная терапия инфекций, вызванных *Staphylococcus aureus*. Военная медицина: научно-практический рецензируемый журнал. 2011, 3: 111-124.
5. Крамарь Л.В., Савченко Т.Н., Крамарь В.О. Факторы, способствующие персистенции стафилококков в кожном микробиоценозе новорожденных. Детские инфекции. 2011, 2: 60-62.
6. Лакин Г.Ф. Биометрия. М., Высшая школа, 1990.
7. Пикина А.П., Шкопоров А.Н., Кулагина Е.В. Сравнительное генетическое типирование изолятов *Staphylococcus aureus*, выделенных с поверхности кожи, из носовой полости и кишечника у детей, страдающих атопическим дерматитом. Вестник РАМН. 2016, 71 (5): 367-374.
8. Приказ МЗ СССР от 22.04.1985 г. № 535 «Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений».

9. Трифоненко А.Е., Гульнева М.Ю. Условно-патогенные микроорганизмы в этиологии гнойно-некротических форм синдрома диабетической стопы. Вестник СПбГУ. 2013, 11 (2): 115-120.
10. Трухачева Н.В. Математическая статистика в медико-биологических исследованиях с применением пакета Statistica. М., ГЭОТАР-Медиа, 2013.
11. Уткина Т.М., Попова Л.П., Карташова О.Л. Фенотипическая характеристика и генетические детерминанты патогенности *Staphylococcus aureus*, выделенных у бактерионосителей, проживающих на территориях с разным уровнем антропогенного загрязнения воздушной среды. Журн. микробиол. 2015, 4: 35-40.
12. Шаркова В.А. Лайман Е.Ф., Мазур М.Е. Генетически обусловленная патогенность и антибиотикорезистентность штаммов *Staphylococcus*. Тихоокеанский медицинский журнал. 2014, 3: 46-49.
13. Burchacka E., Skoreński M., Sieńczyk M. et al. Phosphonic analogues of glutamic acid as irreversible inhibitors of *Staphylococcus aureus* endoproteinase GluC: an efficient synthesis and inhibition of the human IgG degradation. Bioorganic Medicinal Chemistry Letters. 2013, 23 (5): 1412-1415.
14. Eibach D., Nagel M., Hogan B. et al. Nasal Carriage of *Staphylococcus aureus* among Children in the Ashanti Region of Ghana. PLoS One. 2017, 12 (1): e0170320.
15. Jiang B., Yin S., You B. et al. Antimicrobial resistance and virulence genes profiling of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates in a burn center: A 5-year study. Microb Pathog. 2018, 114: 176-179.
16. Kane T.L., Carothers K.E., Lee S.W. Virulence Factor Targeting of the Bacterial Pathogen *Staphylococcus aureus* for Vaccine and Therapeutics. Current Drug Targets. 2018, 19 (2): 111-127.
17. Novick R.P., Geisinger E. Quorum sensing in staphylococci. Annu. Rev. Genet. 2008, 42: 541-564.
18. Shaw L., Golonka E., Potempa J. et al. The role and regulation of the extracellular proteases of *Staphylococcus aureus*. Microbiology. 2004, 150: 217-228.
19. Zanger P., Nurjadi D., Schleucher R. et al. Import and Spread of Panton-Valentine Leukocidin—Positive *Staphylococcus aureus* Through Nasal Carriage and Skin Infections in Travelers Returning From the Tropics and Subtropics. Clinical Infectious Diseases. 2011, 54 (4): 483-492.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018

А.Л.Бурмистрова, Ю.Ю. Филиппова, А.В.Тимофеева

МИКРОБНЫЙ КОНСОРЦИУМ И ОКСИТОЦИН В СОЦИАЛЬНОМ ПОВЕДЕНИИ ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ АУТИСТИЧЕСКОГО СПЕКТРА

Челябинский государственный университет

Цель. Оценить структуру микробного консорциума кишечника и уровень окситоцина в плазме крови в контексте выраженной социальной недостаточности у детей с расстройствами аутистического спектра. *Материалы и методы.* Обследованы 44 ребенка с расстройствами аутистического спектра, которые были поделены на две группы: 23 ребенка с отсутствием признаков социального контакта и 21 человек с сохраненным социальным контактом. Группу сравнения составили 39 типично развивающихся детей соответствующего пола и возраста. Структуру и количество микроорганизмов тонкого кишечника определяли с помощью специфических липидных маркеров в периферической крови методом газовой хромато-масс спектрометрии микробных маркеров. Концентрацию окситоцина оценивали в плазме крови методом твердофазного иммуноферментного анализа. *Результаты.* Биохимические сигналы экологической системы — хозяин-ассоциированного микробного консорциума (липидом) и хозяина (нейропептид-окситоцин), при балансе отношений между ними — здоровье, работают в общем контексте — социализации метаорганизма, однако контекст может меняться при дисбалансе системы — болезнь (расстройства аутистического спектра), что способно привести к социальной недостаточности. *Заключение.* Исследования в данном направлении