

УДК 616.5-002-056.3-022:579.861.2-078

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЗОЛОТИСТОГО СТАФИЛОКОККА ПРИ АТОПИЧЕСКОМ ДЕРМАТИТЕ

Стукова Е.И., Кениксфест Ю.В.

ФГБУ «Уральский научно-исследовательский институт дерматовенерологии и иммунопатологии»
Минздрава России, Екатеринбург, e-mail: nauka-urnii@mail.ru

Золотистый стафилококк (*S. aureus*) является патогенетически важным фактором в течении атопического дерматита. Кожа больных атопическим дерматитом имеет высокую восприимчивость к колонизации *S. aureus* за счет нарушения барьерной функции, а вырабатываемые *S. aureus* токсины ухудшают течение атопического дерматита. Скорость бактериальной колонизации выше во время обострений, чем в период ремиссии, а степень колонизации *S. aureus* на поврежденной коже больше, чем на неповрежденной коже больных атопическим дерматитом. Суперантигены *S. aureus*, проникая через кожный барьер, способствуют сохранению и длительному течению аллергического воспаления в коже у больных атопическим дерматитом через стимуляцию большого количества Т-клеток. В настоящем обзоре обобщены научные данные о роли *S. aureus* в развитии и клиническом течении атопического дерматита.

Ключевые слова: атопический дерматит, *Staphylococcus aureus*, суперантигены

PATUOGENESIS SIGNIFICANCE OF STAPHYLOCOCCUS AUREUS IN ATOPIC DERMATITIS

Stukova E.I., Keniksfest Y.V.

¹Ural Research Institute of Dermatology, Venereology and Immunopathology,
Ekaterinburg, e-mail: nauka-urnii@mail.ru

Staphylococcus aureus (*S. aureus*) is a pathogenetically and clinically important factor in atopic dermatitis. The skin of patients with atopic dermatitis has a high susceptibility to colonization by *S. aureus*, and the toxins produced by them worsen atopic dermatitis. Superantigens *S. aureus*, penetrating through the skin barrier and contribute to the persistence and duration of allergic inflammation in the skin of patients with atopic dermatitis through stimulation of a large number of T-cells. This review summarizes the scientific data on the role of *S. aureus* in the development and clinical course of atopic dermatitis.

Keywords: atopic dermatitis, *Staphylococcus aureus*, superantigens

Атопический дерматит (АД) представляет собой мультифакторное хроническое воспалительное заболевание кожи, которое начинается в раннем детском возрасте и может сохраняться во взрослой жизни со значительным ущербом для качества жизни [15, 57]. Распространенность АД за последние три десятилетия в промышленно развитых странах увеличилась [37, 53]. В патогенезе заболевания играют значительную роль как генетические, так и экологические факторы, определяющие тяжесть дерматоза [5]. Патогенез АД включает в себя сложное взаимодействие между генетическим фоном, функциональными нарушениями кожного барьера, дисфункцией врожденного и адаптивного, гуморального и клеточного иммунитета [43, 52].

Основным осложняющим фактором течения АД является наличие патогенных микроорганизмов на поверхности кожи пациентов. Дефекты иммунной системы и нарушение функции кожного барьера приводят к увеличению проникновения аллергенов через кожу и повышают восприимчивость к инфекционным агентам [3, 39].

Роговой слой эпидермиса является барьером, препятствующим проникновению микроорганизмов, сохраняющим влагу

и питательные вещества в дерме. Здоровая, сухая кожа с кислым рН является неоптимальной средой для роста микроорганизмов. Свободные жирные кислоты, образующиеся в процессе ороговения клеток эпидермиса, способствуют поддержанию кислой среды (рН 5) кожи. Кожа – непрерывно самообновляющийся орган – в результате терминальной дифференцировки постоянно отторгаются чешуйки с ее поверхности, что препятствует бактериальной колонизации. Несмотря на это, на 1 см² кожи и её придатках обитает до 1 миллиарда бактерий, относящихся как к резидентной микрофлоре, так и транзитной [28, 31]. Резидентные и транзитные микроорганизмы не являются патогенными при нормальных условиях и составляют естественную биопленку кожи. Микрофлора кожи оказывает как прямое, так и косвенное воздействие на патогенные бактерии, попадающие на ее поверхность. Микроорганизмы-комменсалы производят антимикробные вещества, такие как бактериоцины и токсичные метаболиты, которые непосредственно подавляют патогенные микроорганизмы. Кроме того, микроорганизмы-комменсалы конкурируют с патогенными микроорганизмами за питательные

вещества, нишу и рецепторы – этот процесс известен как бактериальный конфликт. Например, *Staphylococcus epidermidis* – один из основных микроорганизмов на здоровой человеческой коже, который связывается с рецепторами кератиноцитов, блокируя присоединение к ним *S. aureus*. Микрофлора кожных покровов также косвенно влияет на патогенные микроорганизмы, стимулируя иммунную систему, усиливая выработку антител, повышая производство цитокинов и стимулируя процесс фагоцитоза [21, 31]. Грамположительные аэробные бактерии: коагулазонегативные стафилококки (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus haemolyticus*), стрептококки и микрококки обычно заселяют открытые участки кожи, в то время как грамположительные анаэробные бактерии, как правило, присутствуют в области кожных складок. Грамотрицательные бактерии на здоровой коже встречаются редко [31, 50]. Недавние исследования показывают, что проницаемость кожного барьера и нарушение антимикробной функции имеют общие структурные и биохимические механизмы, и они взаимозависимы [7, 32, 46].

S. aureus играет важную роль в патогенезе АД [2, 30], является грамположительным кокком, факультативным анаэробом, имеющим широкий спектр клеточных структур и факторов вирулентности; не относится к нормальной микрофлоре кожи, но может временно колонизировать кожу больных АД, полость носа, область промежности [31, 37]. При этом полость носа представляет собой основной резервуар для обсеменения *S. aureus* кожи и слизистых оболочек. При острых экссудативных изменениях кожи очаги поражения могут содержать более 10 миллионов патогенных микроорганизмов на квадратный сантиметр [24, 35].

Можно выделить следующие факторы, значимые для колонизации *S. aureus* на коже больных АД:

1. Нарушение эпидермального барьера. Установлена связь между развитием АД и наличием мутаций в гене, кодирующем филаггрин (ключевой белок в конечной дифференциации клеток кожи, участвующих в формировании барьера кожи) [17, 38, 52].

2. Смещение pH в щелочную сторону за счет нарушений в структуре гидролипидной мантии кожи [38, 50].

3. Снижение количества керамидов, свободных жирных кислот и липидов на поверхности атопической кожи [13, 35]. Изменение состава липидов рогового слоя является основным дефектом при АД, который обуславливает ксероз кожи и приводит к повышению ее проницаемости для

аллергенов и раздражителей. Церамиды удерживают молекулы воды в межклеточном пространстве рогового слоя, а барьерная функция этих сложных структур обеспечивается матрицей структурных белков, которые связаны с церамидами. В результате чего, даже непораженная кожа больных АД характеризуется сухостью и нарушением барьерной функции рогового слоя, о чем свидетельствует повышение показателей трансэпидермальной потери воды [7, 17].

4. Врожденные и приобретенные иммунодефициты [38, 52].

5. Активация факторов адгезии, присутствующих на поверхности бактериальной клетки *S. aureus*, к кератиноцитам и их связь с рецепторами клеток [20, 38].

6. Низкий уровень иммуноглобулина А в потовых железах секреции [38].

7. Барьерная функция кожи реализуется не только через физические, но и через химические аспекты. Дефицит природных антимикробных пептидов (АМП) (кателицидина, β-дефенсина-2 и дермицидина) может провоцировать восприимчивость пациентов с АД к инфекциям, вызванным *S. aureus*. В коже человека основными источниками продукции АМП являются кератиноциты, тучные клетки, нейтрофилы и себоциты. Многие из них усиливают свою активность в кератиноцитах при контакте с микроорганизмами или продуктами их жизнедеятельности [21, 23, 46]. Однако доказано, что в коже больных АД снижено количество эндогенных АМП, что тем самым и способствует усиленной колонизации *S. aureus* [20, 23, 52].

Таким образом, нарушение барьерной функции кожи само по себе предрасполагает к присоединению вторичной инфекции, и, наоборот, патогенное микробное обсеменение/инфекция еще более усиливает нарушение кожного барьера [17]. Нарушения эпидермиса у больных АД повышают вероятность абсорбции антигенов в кожу, создавая порочный круг, который приводит к дальнейшей активации иммунной системы и поддержанию хронического воспаления [3, 17].

При проведении бактериологического обследования *S. aureus* выделяется с кожи у 80–100% больных АД, в том числе и не имеющих клинических проявлений заболевания [2, 7 13]. Являясь условно-патогенным микроорганизмом, он может культивироваться с неповрежденной кожи у значительного числа пациентов с АД [27, 37]. Скорость бактериальной колонизации выше во время обострений, чем в период ремиссии и коррелирует с тяжестью поражения кожи [18, 22], а степень колони-

зации *S. aureus* на поврежденной коже больше, чем на неповрежденной коже [22, 38]. Степень колонизации (на коже и др. локализациях) *S. aureus* у пациентов с АД также коррелирует с уровнем общего и специфических IgE, уровнем эозинофилов периферической крови [38, 42]. Взаимосвязь между тяжестью заболевания, численностью колоний *S. aureus*, выделенных с кожи больных, а также наличие специфических IgE к энтеротоксинам свидетельствуют о влиянии этого микроорганизма на течение АД [1]. В исследовании К. Reginald (2011) у трети пациентов выявлено наличие специфических IgE к белкам *S. aureus*, но не найдено взаимосвязи между уровнем общего IgE и специфического IgE к данному микроорганизму [44]. Чаще специфические антитела присутствуют у пациентов с умеренной и тяжелой степенью АД [14, 38].

Увеличение колонизации *S. aureus* может быть связано с наличием рецепторов на клеточной стенке бактерии (адгезинов) для фибронектина и фибриногена, которые обнаруживаются на поврежденной коже у больных АД [20]. *S. aureus* присоединяется к клеткам эпидермиса хозяина через поверхностные рецепторы, которые чувствительны к тейхоевой кислоте [31]. Бактериальные клетки, которые прочно прикрепляются к верхней поверхности кераноцитов, могут проникать через межклеточные пространства рогового слоя эпидермиса, образуя биопленку из волокон фибрина и гликокаликса. Биопленки имеют важное значение для адгезии *S. aureus* на кожу и устойчивости к антимикробным агентам [26, 27].

Способность *S. aureus* вызывать заболевания человека зависит не только от производства на поверхности клеточной стенки возбудителя адгезинов, но и выработки антифагоцитарных факторов и экзотоксинов. Существуют более 20 различных стафилококковых энтеротоксинов, и лишь немногие из них были подробно изучены. Наибольшее количество работ посвящено изучению стафилококковых энтеротоксинов серотипов *A-E (SEA-SEE)* и *SEG-SEQ* [41, 48].

К классическим стафилококковым энтеротоксинам относят энтеротоксины (*SE*), *SEB*, *SEC*, *SED* и *TSST-1*, вызывающие синдром токсического шока. Наиболее значимую роль отводят стафилококковому энтеротоксину А (*SEA*), стафилококковому энтеротоксину В (*SEB*) и токсину синдрома токсического шока-1 (*TSST-1*) [35, 36]. Эти токсины, продуцируемые стафилококковыми бактериями, выступают в качестве суперантигенов (*SsAgs*), выделяемых 80,0% штаммов *S. aureus*, полученных от больных

АД [37, 41]. *SsAgs* являются белками, характеризующимися большой молекулярной массой. Они вызывают воспалительные реакции в коже, в том числе за счет активации моноцитов и лимфоцитов, которые в ответ на это производят ряд воспалительных цитокинов. Это связано с тем, что *SsAgs* реагируют только с короткой переменной части Т-клеточных рецепторов (Т-cell гесертор – TCR) в β-цепи. Стоит также отметить, что *SsAgs* вносят вклад в создание устойчивости к терапии глюкокортикостероидами через воздействие на Т-клетки, обуславливая низкую эффективность этих препаратов [30, 38, 56]. Штаммы *S. aureus*, полученные от больных со стероид-устойчивыми формами АД, показали способность производить большое количество *SsAgs* в организме. *SsAgs* активирует Т-лимфоциты, что, в свою очередь, ведет к последующему запуску синтеза провоспалительных цитокинов, которые усиливают и продлевают длительность воспаления в коже и не отвечают на иммунодепрессивные эффекты кортикостероидов [30, 41, 48].

Более 50,0% *S. aureus* обладают способностью вырабатывать энтеротоксины, причем один штамм может продуцировать сразу несколько типов энтеротоксинов [5]. Не выявлено четкой связи между колонизацией конкретного штамма *S. aureus* на коже и производством конкретных энтеротоксинов. Однако наличие экзотоксин-продуцирующих штаммов *S. aureus* определяет более тяжелое течение АД, высокие показатели IgE, более выраженные клинические проявления (увеличение суммы баллов по шкале SCORAD) [4,5, 38].

SsAgs также могут воздействовать на другие типы клеток, такие как эозинофилы, клетки Лангерганса, макрофаги и кератиноциты. Кроме того, у пациентов с АД *SsAgs* могут функционировать как аллергены, на которые базофилами вырабатываются специфические антитела IgE. Базофилы, в свою очередь, под действием этих токсинов вырабатывают гистамин, т.е. *SsAgs* индуцируют дегрануляцию тучных клеток после проникновения через эпидермальный барьер и способствуют возникновению зуда и острых воспалительных явлений, а также участвуют в хроническом воспалении кожи при АД [14, 38].

Еще одним белком, вырабатываемым *S. aureus*, является альфа-токсин (α -токсин), который тоже обладает воспалительным эффектом. При низких концентрациях α -токсин – мощный стимулятор продукции цитокинов. При высоких концентрациях α -токсин может привести к некрозу в клетках, образуя мелкие поры (от 1 до 2 нм в диаметре) в клеточных мембранах. Дока-

зано, что α -токсин вырабатывается 30,0% штаммов *S. aureus*, изолированных от больных АД. Кроме индукции пролиферации Т-лимфоцитов, α -токсин может способствовать нарушению эпидермального барьера путем повреждения кератиноцитов [51, 55].

Иммунный ответ при АД можно разделить на две фазы – острую и хроническую. Острое воспаление характеризуется повышенной активностью Th2 ответа: экспрессией интерлейкинов (IL)-4, IL-5 и IL-13, снижением выработки интерферона (IFN) γ и повышением уровня общего и специфического IgE. В противоположность этому хроническое воспаление характеризуется повышенной активностью Th1-ответа, который включает увеличение производства IL-12 макрофагами и эозинофилами, а также повышение уровня маркеров хронического воспаления кожи, таких как IL-5, IL-8 и IFN-гамма (гамма-интерферон). Противовоспалительные цитокины IL-4 и IL-13 совместно с IL-5 стимулируют производство IgE и миграцию эозинофилов в очаг воспаления [19]. В последнее время была описана роль новых цитокинов, включая IL-16, IL-17, IL-21, IL-22, IL-23, IL-27, IL-31, IL-33, IL-35 и тимуса стромального лимфопоэтина (TSLP) в иммунопатогенезе АД [19, 25, 29, 33, 34, 49].

SsAgs и α -токсин в естественных условиях способны индуцировать синтез IL-31 у пациентов с АД и увеличивать число рецепторов для этого цитокина на моноцитах, макрофагах и дендритных клетках [38]. Стимуляция рецепторов гистамина 4-го типа, расположенных на CD4+– лимфоцитах (преимущественно Th2 субпопуляции), также может привести к увеличению секреции IL-31 у пациентов с АД. IL-31 является цитокином, который продуцируется Т-лимфоцитами и относится к семейству IL-6. Этот цитокин, вероятно, может играть важную роль в развитии воспаления (через повышенный синтез IL-1 β , IL-6, IL-18 моноцитами и макрофагами), а также в патогенезе зуда путем связывания IL-31 с рецепторами клеток чувствительных нервов. Кроме того, IL-31 стимулирует экспрессию некоторых хемокинов (CCL17, CCL22, CCL1) [38, 49]. В дополнение к этому отмечено, что α -токсин также может подавлять индукцию IL-17 [33].

При АД IL-22-продуцирующие клетки накапливаются в коже и их количество коррелирует с тяжестью заболевания. IL-22 (семейство IL-10) также известен как IL-10-подобный Т-клеточный индуцибельный фактор (Interleikin T-cellular indutsibelny faktor – IL-TIF). Продуцируется IL-22 синовиальными фибробластами и макрофагами

и стимулирует продукцию провоспалительных цитокинов и дефензинов в кератиноцитах человека [34]. Повышение продукции IL-22 в коже стафилококковыми экзотоксинами частично объясняет, как колонизация *S. aureus* может способствовать хроническому воспалению в коже при АД [53].

Потенциальным медиатором, который может ухудшить течение АД, является липотейхоевая кислота (LipoteichoicAcid – LTA), которая может действовать как агонист для Толл-подобных рецепторов 2-го типа (Toll-likereceptor 2 – TLR 2), а также на рецепторы фактора активации тромбоцитов (Platelet-ActivatingFactorReceptor – PAF-R). Toll-подобные рецепторы являются одним из наиболее важных представителей семейства сигнальных (pattern recognition receptors – PRRs), имеют важное значение для нашей иммунной защиты против микробных инфекций, активируют клеточный иммунитет [51, 54]. Известно 13 толл-подобных рецепторов млекопитающих, обозначаемых аббревиатурами от TLR1 до TLR13, которые связывают различные лиганды и продуцируются в организме различными типами клеток. У человека существуют 10 толл-подобных рецепторов. TLR экспрессируются на мембранах врожденных иммунных клеток (дендритных клетках, макрофагах, естественных киллерах), адаптивных клеток иммунитета (Т- и В-лимфоцитах) и не иммунных клетках (эпителиальных и эндотелиальных клеток). Толл-подобные рецепторы, распознающие структуры клеточной стенки бактерий (TLR1, TLR2, TLR4, TLR5 и TLR 6), экспрессируются преимущественно на поверхности клетки, в то время как TLR 3, 7, 8 и 9, способные связываться с нуклеиновыми кислотами, располагаются внутриклеточно на поверхности эндосом. Распознавание пептидогликана TLR 2 на тучных клетках вызывает их дегрануляцию, что усиливает воспалительные изменения в тканях и может запускать аллергический процесс без участия IgE и аллергена [40].

Комплекс TLR 1 и TLR 2 распознает различные микробные компоненты, такие как пептидогликан грамположительных и грамотрицательных бактерий. TLR 2 имеет решающее значение для защиты от нескольких бактериальных инфекций, в том числе вызванных золотистым стафилококком. Было показано, что TLR 2 очень чувствительны к стафилококковой инфекции [10, 13, 40]

Липотейхоевая кислота является компонентом клеточной стенки грамм (+) бактерий, в том числе *S. aureus*, что может способствовать связыванию их с TLR 2 [38].

Последние исследования, проведенные J.B. Travers (2010), продемонстрировали, что LTA может способствовать воспалительному процессу в коже больных АД. Это было подтверждено результатами экспериментов, проведенных на мышах: аппликации LTA на поверхность кожи животных привели к развитию типичных поражений, характерных для АД. Было также отмечено, что внутрикожные инъекции LTA вызывали увеличение экспрессии м-РНК для некоторых цитокинов, таких как TLF- α , IL-6 и IL-8 [45, 51]. При этом количество LTA и провоспалительных цитокинов взаимосвязано с количеством бактерий *S. aureus*, найденных на поражениях участках кожи при АД, и выраженностью воспаления, определяемого клинически [14, 51].

В последние годы резистентность возбудителей к антибактериальным препаратам является серьезной проблемой в дерматологической практике. Системная антибактериальная терапия актуальна в лечении АД во время обострений при наличии вторичной инфекции. Назначение антибактериальной терапии без показаний, с «профилактической» целью только увеличивает устойчивость патогенов к антибактериальным препаратам [27, 50].

Резистентность к противомикробным препаратам растет почти так же быстро, как разработка новых средств для борьбы с инфекцией. Местное применение антибактериальных и дезинфицирующих средств и системные антибактериальные препараты могут устранить бактериальные инфекции, но длительное их применение повышает риск формирования резистентных штаммов возбудителей [20, 27].

Определение чувствительности *S. aureus* к противомикробным препаратам должно регулярно выполняться до начала терапии, если это необходимо, чтобы найти различия в резистентности штаммов, полученных из разных участков кожи (пораженных и не пораженных) у больных АД [11, 50].

Метициллин-резистентные штаммы *S. aureus* (Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*-MRSA) становятся все более распространенными у пациентов с АД, и было высказано предположение, что эти пациенты являются резервуаром для устойчивых видов стафилококков [4, 14]. Штаммы MRSA несут в себе mec A-ген, который отличает их от метициллин-чувствительных штаммов *S. aureus* (Methicillin-Sensitive *Staphylococcus aureus* – MSSA) тем самым обуславливая свою мультиустойчивость [16, 47]. MRSA устойчивы ко всем доступным пенициллинам и другим β -лактамам антибактериальным препара-

там (пенициллины, цефалоспорины, карбопенемы). Кроме того, инфекции, вызванные MRSA, труднее поддаются лечению, чем вызванные MSSA [8]. Было установлено, что антибактериальные препараты, тормозящие синтез белка, могут подавить производство *Ss Ags*. С другой стороны, продукция *Ss Ags* не может подавляться антибактериальными препаратами, которые угнетают синтез клеточной оболочки или синтез нуклеиновой кислоты [9]. Существует относительно небольшое число антибактериальных препаратов для лечения инфекций MRSA [8], при этом в последнее время отмечается появление MRSA, устойчивых к ним [8, 9, 11, 16, 47].

Таким образом, данные литературы свидетельствуют о высокой частоте возникновения вторичных бактериальных осложнений АД как у детей, так и у взрослых, нарастающей резистентности возбудителей. Огромное значение в клинической практике приобретает разработка средств элиминации патогенных возбудителей с кожи больных АД. Указанные положения требуют дальнейших исследований вопросов этиологии, диагностики и антибактериальной чувствительности возбудителей вторичных пиогенных осложнений АД, что необходимо для совершенствования технологий лечения и поиска новых системных и топических средств терапии дерматоза.

Список литературы

1. Кудрявцева А.В. Роль золотистого стафилококка при atopическом дерматите у детей / А.В. Кудрявцева, Л.К. Катосова, И.И. Балоболкин и др. // Педиатрия. – 2003. – № 6. – С. 33–37.
2. Кунгуров Н.В. Комбинированная наружная терапия осложненных форм дерматозов / Н.В. Кунгуров, Ю.В. Кениксфест, М.М. Кохан и соавт. // Клин. Дерматол. Венерол. 2005. – № 2. – С. 33–7.
3. Кунгуров Н.В. Современные подходы к организации специализированной помощи детям, больным хроническими дерматозами / Н.В. Кунгуров, Н.П. Торопова, Ю.В. Кениксфест и др. – Курган: Изд-во «Зауралье», 2009. – 212 с.
4. Флуер Ф.С. Влияние энтеротоксинов *Staphylococcus aureus* и *epidermidis* на течение atopического дерматита у детей / Ф.С. Флуер, А.В. Кудрявцева, В.Я. Прохоров и др. // Аллергол. Иммунол. Педиатр. – 2009. – № 2, Т. 87. – С. 43–48.
5. Флуер Ф.С. Энтеротоксигенная активность разных видов стафилококков, выделенных при atopическом дерматите у детей (Часть 1) / Ф.С. Флуер, А.Ю. Максимушкин, А.В. Кудрявцева и др. // Аллергол. Иммунол. Педиатр. – 2012. – № 4 (31). – С. 8–10.
6. Abeck D. *Staphylococcus aureus* colonization in atopie dermatitis and its therapeutic implications / D. Abeck, M. Mempe // Br. J. Dermatol. – 1998. – Vol. 139, № 53. – P. 13–6.
7. Aberg K.M. Co-regulation and interdependence of the mammalian epidermal permeability and antimicrobial barriers / K.M. Aberg, M.Q. Man // J. Invest. Dermatol. – 2008. – Vol. 128, № 4. – P. 917–925.
8. Alsterholm M. Fusidic acid-resistant *Staphylococcus aureus* in impetigo contagiosa and secondarily infected atopie der-

- matitis / M. Alsterholm, I. Flytström, I.M. Bergbrant, J. Faergemann // *Acta Derm. Venereol.* – 2010. – Vol. 90, № 1. – P. 52–57.
9. Alzolibani A.A. Documentation of vancomycin-resistant Staphylococcus aureus (VRSA) among children with atopic dermatitis in the Qassim region, Saudi Arabia / A.A. Alzolibani, A.A. Robaee, H.A. Shobaili et al. // *Acta Dermatovenerol. Alp. Panonica Adriat.* – 2012. – Vol. 21, № 3. – P. 51–53.
10. Bardoel B.W. Evasion of Toll-like receptor 2 activation by staphylococcal superantigen-like protein 3 / B.W. Bardoel, R. Vos, T. Bouman et al. // *Journal of Molecular Medicine.* – 2012. – Vol. 90, № 10. – P. 1109–1120.
11. Becker K. Evaluation of a modular multiplex-PCR methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) detection assay adapted for mecC detection / K. Becker, A.R. Larsen, R.L. Skov et al. // *J. Clin. Microbiol.* – 2013. Mar 20.
12. Bieber T. Atopic dermatitis // *The New England Journal of Medicine.* – 2008. Vol. 358, № 4. – P. 1483–1494.
13. Biedermann T. Dissecting the role of infections in atopic dermatitis / T. Biedermann // *Acta Derm. Venereol.* – 2006. – Vol. 86, № 2. – P. 99–109.
14. Boguniewicz M. Recent Insights into Atopic Dermatitis and Implications for Management of Infectious Complications / M. Boguniewicz, D.Y. Leung // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2010. – Vol. 125, № 1. – P. 4–13.
15. Broccardo C.J. Comparative proteomic profiling of patients with atopic dermatitis based on history of eczema herpeticum infection and Staphylococcus aureus colonization / C.J. Broccardo, S. Mahaffey, J. Schwarz et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2011. – Vol. 127, № 1. – P. 186–193.
16. David M.Z. Community-Associated Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus: Epidemiology and Clinical Consequences of an Emerging Epidemic / M.Z. David, R.S. Daum // *Clin. Microbiol. Rev.* – 2010. – Vol. 23, № 3. – P. 616–687.
17. Elias P.M. Basis for the barrier abnormality in atopic dermatitis: outside-inside-outside pathogenic mechanisms / P.M. Elias, Y. Hatano, M.L. Williams // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2008. – Vol. 121, № 6. – P. 1337–1343.
18. Farajzadeh S. Bacterial colonization and antibiotic resistance in children with atopic dermatitis / S. Farajzadeh, Z. Rahnama, Z. Kamyabi, B. Ghavidel // *Dermatology Online Journal.* – 2008. – Vol. 14, № 7. – P. 21.
19. Fedenko E.S. Cytokine gene expression in the skin and peripheral blood of atopic dermatitis patients and healthy individuals / E.S. Fedenko, O.G. Elisyutina, T.M. Filimonova // *Self Nonself.* – 2011. – Vol. 2, № 2. – P. 120–124.
20. Friedman B.C. Anti-staphylococcal treatment in dermatitis / B.C. Friedman, R.D. Goldman // *Canadian Family Physician • Le Medecin de famille canadien.* – 2011. – Vol. 57, № 6. – P. 669–671.
21. Gallo R.L. Microbial symbiosis with the innate immune defense system of the skin / R.L. Gallo, T. Nakatsuji // *J. Invest. Dermatol.* – 2011. – Vol. 131, № 10. – P. 1974–1980.
22. Gong J.Q. Skin colonization by Staphylococcus aureus in patients with eczema and atopic dermatitis and relevant combined topical therapy: a double-blind multicentre randomized controlled trial / J.Q. Gong, L. Lin, T. Lin et al. // *Br. J. Dermatol.* – 2006. – Vol. 155, № 4. – P. 680–687.
23. Harder J. Enhanced Expression and Secretion of Antimicrobial Peptides in Atopic Dermatitis and after Superficial Skin Injury / J. Harder, S. Dressel, M. Wittersheim et al. // *Journal of Investigative Dermatology.* – 2010. – Vol. 130. – P. 1355–1364.
24. Iwase T. Staphylococcus epidermidis Esp inhibits Staphylococcus aureus biofilm formation and nasal colonization / T. Iwase, Y. Uehara, H. Shinji et al. // *Nature.* – 2010. – Vol. 465, № 7296. – P. 346–349.
25. Kai H.H. Cytokines and the Skin Barrier / H.H. Kai, C. Cornelissen, B. Lüscher, J.M. Baron // *Int. J. Mol. Sci.* – 2013. – Vol. 14. – P. 6720–6745.
26. Katsuyama M. A novel method to control the balance of skin microflora. Part 1. Attack on biofilm of Staphylococcus aureus without antibiotics / M. Katsuyama, H. Ichikawa, S. Ogawa, Z. Ikezawa // *J. Dermatol. Sci.* – 2005. – Vol. 38, № 3. – P. 197–205.
27. Kedzierska A. Susceptibility Testing and Resistance Phenotype Detection in Staphylococcus aureus Strains Isolated From Patients With Atopic Dermatitis, With Apparent and Recurrent Skin Colonization / A. Kedzierska, M. Kapinska-Mrowiecka, M. Czubak-Macugowska et al. // *The British Journal of Dermatology.* – 2008. – Vol. 159, № 6. – P. 1290–1299.
28. Kong H.H. Skin Microbiome: Looking Back to Move Forward / H.H. Kong, J.A. Segre // *J. Invest. Dermatol.* – 2012. – Vol. 132, № 3. – P. 933–939.
29. Lee J. Atopic Dermatitis and Cytokines: Recent Patients in Immunoregulatory and Therapeutic Implications of Cytokines in Atopic Dermatitis – Part I: Cytokines in Atopic Dermatitis / J. Lee., G. Noh, S. Lee et al. // *Recent Pat. Inflamm. Allergy Drug. Discov.* – 2012 Vol. 6, № 3. – P. 222–247.
30. Lin Y.T. Role of bacterial pathogens in atopic dermatitis / Y.T. Lin, C.T. Wang, B.L. Chiang // *Clin. Rev. Allergy Immunol.* – 2007. – Vol. 33, № 3. – P. 167–177.
31. Murakawa G.J. Microflora and Bacterial Infections of the Skin / G.J. Murakawa, B.M. Aufiero // *The Dermatologist.* – 2005. – Vol. 13, Issue 4.
32. Nakatsuji T. Antimicrobial peptides: Old Molecules with New Ideas / T. Nakatsuji, R.L. Gallo // *J. Invest. Dermatol.* – 2012. – Vol. 132, № 3. – P. 887–895.
33. Niebuhr M. Staphylococcal alpha-toxin is a strong inducer of interleukin-17 in humans / M. Niebuhr, M. Gathmann, H. Scharonow et al. // *Infect. Immun.* – 2011. – Vol. 79, № 4. – P. 1615–1622.
34. Nograles K.E. IL-22-producing «T22» T cells account for upregulated IL-22 in atopic dermatitis despite reduced IL-17-producing TH17 T cells / K.E. Nograles, L.C. Zaba, A. Shemer et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2009. – Vol. 123, № 6. – P. 1244–1252.
35. Novak N. Immune mechanisms leading to atopic dermatitis / N. Novak, T. Bieber, D.Y. Leung // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2003. – Vol. 112, № 6. – P. 128–139.
36. Ong P.Y. Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic dermatitis / P.Y. Ong, T. Ohtake, C. Brandt et al. // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 347, № 15. – P. 1151–1160.
37. Pascolini C. Molecular and immunologic characterization of Staphylococcus aureus in pediatric atopic dermatitis: implications for prophylaxis and clinical management / C. Pascolini, J. Sinagra, S. Pecetta et al. // *Clin. Dev. Immunol.* – 2011. – Vol. 2011:718708.
38. Pastuszka M. Microorganisms in the etiopathogenesis of Atopic Dermatitis / M. Pastuszka, M. Matych, A. Kaszuba et al. // *Postep. Derm. Alergol.* – 2012. – Vol. 29, № 3. – P. 215–221.
39. Petry V. Bacterial skin colonization and infections in patients with atopic dermatitis / V. Petry, G.R. Bessa, C.S. Poziomczyk et al. // *An. Bras. Dermatol.* – 2012. – Vol. 87, № 5. – P. 729–734.
40. Pietrocola G. Toll-like receptors (TLRs) in innate immune defense against Staphylococcus aureus / G. Pietrocola, C.R. Arciola, S. Rindi, A.D. Poto // *Int. J. Artif. Organs.* – 2011. Vol. 34, № 9. – P. 799–810.
41. Pinchuk I.V. Staphylococcal Enterotoxins / I.V. Pinchuk, E.J. Beswick, V.E. Reyes // *Toxins (Basel).* – 2010. – Vol. 2, № 8. – P. 2177–2197.
42. Prince L.R. Staphylococcus aureus Induces Eosinophil Cell Death Mediated by α -hemolysin / L. R. Prince, K. J. Graham, J. Connolly et al. // *PLoS. One.* – 2012. – Vol. 7, N. 2.
43. Rahman S. The pathology and immunology of atopic dermatitis / S. Rahman, M. Collins, C.M. Williams et al. // *Inflamm. Allergy Drug Targets.* – 2011. – Vol. 10, № 6. – P. 486–496.
44. Reginald K. Immunoglobulin E antibody reactivity to bacterial antigens in atopic dermatitis patients / K. Reginald, K. Westritschnig, T. Werfel et al. // *Clin. Exp. Allergy.* – 2011. – Vol. 41, № 3. – P. 357–369.

45. Sasaki T. Effects of staphylococci on cytokine production from human keratinocytes / T.Sasaki, R. Kano, H. Sato et al. // *Br. J. Dermatol.* – 2003. – Vol. 148. – P. 46–50.
46. Schaubert J. Antimicrobial peptides and the skin immune defense system / J. Schaubert, R.L. Gallo // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2008. – Vol. 122, № 2. – P. 261–266.
47. Schlievert P.M. Secreted Virulence Factor Comparison Between Methicillin-Resistant and Methicillin-Sensitive Staphylococcus aureus, and its Relevance to Atopic Dermatitis / P.M. Schlievert, K.L. Strandberg, Y.C. Lin, M.L. Peterson // *Allergy Clin. Immunol.* – 2010. – Vol. 125, № 1. – P. 39.
48. Schlievert P.M. Superantigen Profile of Staphylococcus aureus Isolates from Patients with Steroid-Resistant Atopic Dermatitis / P.M. Schlievert, L.C. Case, K.L. Strandberg et al. // *Clin. Infect. Dis.* – 2008. – Vol. 46, № 10. – P. 1562–1567.
49. Szegedi K. Increased frequencies of IL-31-producing T cells are found in chronic atopic dermatitis skin / K. Szegedi, A.E. Kremer, S. Kezic, M.B. Teunissen // *Exp. Dermatol.* – 2012. – Vol. 2, № 6. – P. 431–436.
50. Tognetti L. Bacterial skin and soft tissue infections: review of the epidemiology, microbiology, aetiopathogenesis and treatment: a collaboration between dermatologists and infectivologists / L. Tognetti, C. Martinelli, S. Berti et al. // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* – 2012. – Vol. 26, № 8. – P. 931–941.
51. Travers J. B. Infected Atopic Dermatitis Lesions Contain Pharmacologic Amounts of Lipoteichoic Acid / J. B. Travers, A. Kozman, N. Mousdicas // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2010. – Vol. 125, № 1. – P. 146–152.
52. Valdman-Grinshpoun Y. Barrier-Restoring Therapies in Atopic Dermatitis: Current Approaches and Future Perspectives / Y. Valdman-Grinshpoun, D. Ben-Amitai, A. Zvulunov // *Dermatol. Res. Pract.* – 2012. 2012:923134.
53. von Bubnoff D. Natural killer cells in atopic and autoimmune diseases of the skin / D. von Bubnoff, E. Andrès, F. Hentges et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2010. – Vol. 125, № 1. – P. 60–68.
54. Voorhees T. Dendritic cells produce inflammatory cytokines in response to bacterial products from Staphylococcus aureus-infected atopic dermatitis lesions / T. Voorhees, J. Chang, Y. Yao et al. // *Cell. Immunol.* – 2011. – Vol. 267, № 1. – P. 17–22.
55. Wichmann K. Isolation of alpha-toxin-producing Staphylococcus aureus from the skin of highly sensitized adult patients with severe atopic dermatitis / K. Wichmann, W. Uter, J. Weiss, K. Breuer et al. // *Br. J. Dermatol.* – 2009. – Vol. 161, № 2. – P. 300–305.
56. Xu S.X. Staphylococcal superantigens in colonization and disease Staphylococcal superantigens in colonization and disease / S.X. Xu, J.K. McCormick // *Front. Cell. Infect. Microbiol.* – 2012. – № 2:52.
57. Zuberbier T. Patient perspectives on the management of atopic dermatitis / T. Zuberbier, S.J. Orlow, A.S. Paller et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2006. – Vol. 118. – P. 226–232.
7. Aberg K.M. Co-regulation and interdependence of the mammalian epidermal permeability and antimicrobial barriers / K.M. Aberg, M.Q. Man // *J. Invest. Dermatol.* 2008. Vol. 128, no. 4. pp. 917–925.
8. Alsterholm M. Fusidic acid-resistant Staphylococcus aureus in impetigo contagiosa and secondarily infected atopic dermatitis / M. Alsterholm, I. Flytström, I.M. Bergbrant, J. Faergemann // *Acta Derm. Venereol.* 2010. Vol. 90, no. 1. pp. 52–57.
9. Alzolibani A.A. Documentation of vancomycin-resistant Staphylococcus aureus (VRSA) among children with atopic dermatitis in the Qassim region, Saudi Arabia / A.A. Alzolibani, A.A. Robaee, H.A. Shobaili et al. // *Acta Dermatovenerol. Alp. Panonica Adriat.* 2012. Vol. 21, no. 3. pp. 51–53.
10. Bardeol B.W. Evasion of Toll-like receptor 2 activation by staphylococcal superantigen-like protein 3 / B.W. Bardeol, R. Vos, T. Bouman et al. // *Journal of Molecular Medicine.* 2012. Vol. 90, no. 10. pp. 1109–1120.
11. Becker K. Evaluation of a modular multiplex-PCR methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) detection assay adapted for mecC detection / K. Becker, A.R. Larsen, R.L. Skov et al. // *J. Clin. Microbiol.* 2013. Mar 20.
12. Bieber T. Atopic dermatitis // *The New England Journal of Medicine.* 2008. Vol. 358, no. 4. pp. 1483–1494.
13. Biedermann T. Dissecting the role of infections in atopic dermatitis / T. Biedermann // *Acta Derm. Venereol.* 2006. Vol. 86, no. 2. pp. 99–109.
14. Boguniewicz M. Recent Insights into Atopic Dermatitis and Implications for Management of Infectious Complications / M. Boguniewicz, D.Y. Leung // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2010. Vol. 125, no. 1. pp. 4–13.
15. Broccardo C.J. Comparative proteomic profiling of patients with atopic dermatitis based on history of eczema herpeticum infection and Staphylococcus aureus colonization / C.J. Broccardo, S. Mahaffey, J. Schwarz et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2011. Vol. 127, no. 1. pp. 186–193.
16. David M.Z. Community-Associated Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus: Epidemiology and Clinical Consequences of an Emerging Epidemic / M.Z. David, R.S. Daum // *Clin. Microbiol. Rev.* 2010. Vol. 23, no. 3. pp. 616–687.
17. Elias P.M. Basis for the barrier abnormality in atopic dermatitis: outside-inside-outside pathogenic mechanisms / P.M. Elias, Y. Hatano, M.L. Williams // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2008. Vol. 121, no. 6. pp. 1337–1343.
18. Farajzadeh S. Bacterial colonization and antibiotic resistance in children with atopic dermatitis / S. Farajzadeh, Z. Rahnema, Z. Kamyabi, B. Ghavidel // *Dermatology Online Journal.* 2008. Vol. 14, no. 7. pp. 21.
19. Fedenko E.S. Cytokine gene expression in the skin and peripheral blood of atopic dermatitis patients and healthy individuals / E.S. Fedenko, O.G. Elisyutina, T.M. Filimonova // *Self Nonself.* 2011. Vol. 2, no. 2. pp. 120–124.
20. Friedman B.C. Anti-staphylococcal treatment in dermatitis / B.C. Friedman, R.D. Goldman // *Canadian Family Physician • Le Medecin de famille canadien.* 2011. Vol. 57, no. 6. pp. 669–671.
21. Gallo R.L. Microbial symbiosis with the innate immune defense system of the skin / R.L. Gallo, T. Nakatsuji // *J. Invest. Dermatol.* 2011. Vol. 131, no. 10. pp. 1974 no. 1980.
22. Gong J.Q. Skin colonization by Staphylococcus aureus in patients with eczema and atopic dermatitis and relevant combined topical therapy: a double-blind multicentre randomized controlled trial / J.Q. Gong, L. Lin, T. Lin et al. // *Br. J. Dermatol.* 2006. Vol. 155, no. 4. pp. 680 no. 687.
23. Harder J. Enhanced Expression and Secretion of Antimicrobial Peptides in Atopic Dermatitis and after Superficial Skin Injury / J. Harder, S. Dressel, M. Wittersheim et al. // *Journal of Investigative Dermatology.* 2010. Vol. 130. pp. 1355–1364.
24. Iwase T. Staphylococcus epidermidis Esp inhibits Staphylococcus aureus biofilm formation and nasal colonization / T. Iwase, Y. Uehara, H. Shinji et al. // *Nature.* 2010. Vol. 465, no. 7296. pp. 346–349.

References

1. Kudryavceva A.V., Katosova L.K., Balobolkin I.I. *Pediatrya*, 2003. no. 6, pp. 33–37.
2. Kungurov N.V., Keniksfest Yu.V., Korhan M.M. *Klin. Dermatol. Venerol.*, 2005, no 2, pp. 33–7.
3. Kungurov N.V. *Sovremennye podhod ovkorganizatsii spetsializirovannj pomoschidetyam, bolnymhronicheskimi dermatozami* [Modern approaches to medical help for children with chronic dermatoses]. Kurgan, 2009. 212 p.
4. Fluer F.S., Kudravtseva A.V., Prohorov *Allergol. Immunol. Pediatr.*, 2009, no 2, t. 8, pp. 43–48.
5. Fluer F.S., Maksimushkin A.Yu., Kudravtseva A.V. *Allergol. Immunol. Pediatr.*, 2012, no.4 (31), pp. 8–10.
6. Abeck D. Staphylococcus aureus colonization in atopic dermatitis and its therapeutic implications / D. Abeck, M. Mempel // *Br. J. Dermatol.* 1998. Vol. 139, no. 53. pp. 13–6.

25. Kai H.H. Cytokines and the Skin Barrier / H.H. Kai, C. Cornelissen, B. Lüscher, J.M. Baron // *Int. J. Mol. Sci.* 2013. Vol. 14. pp. 6720–6745
26. Katsuyama M. A novel method to control the balance of skin microflora. Part 1. Attack on biofilm of *Staphylococcus aureus* without antibiotics / M. Katsuyama, H. Ichikawa, S. Ogawa, Z. Ikezawa // *J. Dermatol. Sci.* 2005. Vol. 38, no. 3. pp. 197–205.
27. Kedzierska A. Susceptibility Testing and Resistance Phenotype Detection in *Staphylococcus aureus* Strains Isolated From Patients With Atopic Dermatitis, With Apparent and Recurrent Skin Colonization / A. Kedzierska, M. Kapinska-Mrowiecka, M. Czubak-Macugowska et al. // *The British Journal of Dermatology.* 2008. Vol. 159, no. 6. pp. 1290–1299.
28. Kong H.H. Skin Microbiome: Looking Back to Move Forward / H.H. Kong, J.A. Segre // *J. Invest. Dermatol.* 2012. Vol. 132, no. 3. pp. 933–939.
29. Lee J. Atopic Dermatitis and Cytokines: Recent Patients in Immunoregulatory and Therapeutic Implications of Cytokines in Atopic Dermatitis Part I: Cytokines in Atopic Dermatitis / J. Lee., G. Noh, S. Lee et al. // *Recent Pat. Inflamm. Allergy Drug. Discov.* 2012 Vol. 6, no. 3. pp. 222–247.
30. Lin Y.T. Role of bacterial pathogens in atopic dermatitis / Y.T. Lin, C.T. Wang, B.L. Chiang // *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2007. Vol. 33, no. 3. pp. 167–177.
31. Murakawa G.J. Microflora and Bacterial Infections of the Skin / G.J. Murakawa, B.M. Aufiero // *The Dermatologist.* 2005. Vol. 13, Issue 4.
32. Nakatsuji T. Antimicrobial peptides: Old Molecules with New Ideas / T. Nakatsuji, R.L. Gallo // *J. Invest. Dermatol.* 2012. Vol. 132, no. 3. pp. 887–895.
33. Niebuhr M. Staphylococcal alpha-toxin is a strong inducer of interleukin-17 in humans / M. Niebuhr, M. Gathmann, H. Scharonow et al. // *Infect. Immun.* 2011. Vol. 79, no. 4. pp. 1615–1622.
34. Nograles K.E. IL-22-producing «T22» T cells account for upregulated IL-22 in atopic dermatitis despite reduced IL-17-producing TH17 T cells / K.E. Nograles, L.C. Zaba, A. Shemer et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2009. Vol. 123, no. 6. pp. 1244–1252.
35. Novak N. Immune mechanisms leading to atopic dermatitis / N. Novak, T. Bieber, D.Y. Leung // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2003. Vol. 112, no. 6. pp. 128–139.
36. Ong P.Y. Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic dermatitis / P.Y. Ong, T. Ohtake, C. Brandt et al. // *N. Engl. J. Med.* 2002. Vol. 347, no. 15. pp. 1151–1160.
37. Pascolini C. Molecular and immunological characterization of *Staphylococcus aureus* in pediatric atopic dermatitis: implications for prophylaxis and clinical management / C. Pascolini, J. Sinagra, S. Pecetta et al. // *Clin. Dev. Immunol.* 2011. 2011:718708.
38. Pastuszka M. Microorganisms in the etiopathogenesis of Atopic Dermatitis / M. Pastuszka, M. Matych, A. Kaszuba et al. // *Postep. Derm. Alergol.* 2012. Vol. 29, no. 3. pp. 215–221.
39. Petry V. Bacterial skin colonization and infections in patients with atopic dermatitis / V. Petry, G.R. Bessa, C.S. Poziomczyk et al. // *An. Bras. Dermatol.* 2012. Vol. 87, no. 5. pp. 729–734.
40. Pietrocola G. Toll-like receptors (TLRs) in innate immune defense against *Staphylococcus aureus* / G. Pietrocola, C. R. Arciola, S. Rindi, A.D. Poto // *Int. J. Artif. Organs.* 2011. Vol. 34, no. 9. pp. 799–810.
41. Pinchuk I.V. Staphylococcal Enterotoxins / I.V. Pinchuk, E.J. Beswick, V.E. Reyes // *Toxins (Basel).* 2010. Vol. 2, no. 8. pp. 2177–2197.
42. Prince L.R. *Staphylococcus aureus* Induces Eosinophil Cell Death Mediated by a-hemolysin / L.R. Prince, K.J. Graham, J. Connolly et al. // *PLoS. One.* 2012. Vol. 7, no. 2.
43. Rahman S. The pathology and immunology of atopic dermatitis / S. Rahman, M. Collins, C.M. Williams et al. // *Inflamm. Allergy Drug Targets.* 2011. Vol. 10, no. 6. pp. 486–496.
44. Reginald K. Immunoglobulin E antibody reactivity to bacterial antigens in atopic dermatitis patients / K. Reginald, K. Westritschnig, T. Werfel et al. // *Clin. Exp. Allergy.* 2011. Vol. 41, no. 3. pp. 357–369.
45. Sasaki T. Effects of staphylococci on cytokine production from human keratinocytes / T.Sasaki, R. Kano, H. Sato et al. // *Br. J. Dermatol.* 2003. Vol. 148. pp. 46–50.
46. Schaub J. Antimicrobial peptides and the skin immune defense system / J. Schaub, R.L. Gallo // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2008. Vol. 122, no. 2. pp. 261–266.
47. Schlievert P.M. Secreted Virulence Factor Comparison Between Methicillin-Resistant and Methicillin-Sensitive *Staphylococcus aureus*, and its Relevance to Atopic Dermatitis / P.M. Schlievert, K.L. Strandberg, Y.C. Lin, M.L. Peterson // *Allergy Clin. Immunol.* 2010. Vol. 125, no. 1. pp. 39.
48. Schlievert P.M. Superantigen Profile of *Staphylococcus aureus* Isolates from Patients with Steroid-Resistant Atopic Dermatitis / P.M. Schlievert, L.C. Case, K.L. Strandberg et al. // *Clin. Infect. Dis.* 2008. Vol. 46, no. 10. pp. 1562–1567.
49. Szegedi K. Increased frequencies of IL-31-producing T cells are found in chronic atopic dermatitis skin / K. Szegedi, A.E. Kremer, S. Kezic, M.B. Teunissen // *Exp. Dermatol.* 2012 Vol. 2, no. 6. pp. 431–436.
50. Tognetti L. Bacterial skin and soft tissue infections: review of the epidemiology, microbiology, aetiopathogenesis and treatment: a collaboration between dermatologists and infectivologists / L. Tognetti, C. Martinelli, S. Berti et al. // *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2012. Vol. 26, no. 8. pp. 931–941.
51. Travers J. B. Infected Atopic Dermatitis Lesions Contain Pharmacologic Amounts of Lipoteichoic Acid / J. B. Travers, A. Kozman, N. Mousdicas // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2010 Vol. 125, no. 1. pp. 146–152.
52. Valdman-Grinshpoun Y. Barrier-Restoring Therapies in Atopic Dermatitis: Current Approaches and Future Perspectives / Y. Valdman-Grinshpoun, D. Ben-Amitai, A. Zvulunov // *Dermatol. Res. Pract.* 2012. 2012:923134.
53. von Bubnoff D. Natural killer cells in atopic and autoimmune diseases of the skin / D. von Bubnoff, E. Andrés, F. Hentges et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2010. Vol. 125, no. 1. pp. 60–68.
54. Voorhees T. Dendritic cells produce inflammatory cytokines in response to bacterial products from *Staphylococcus aureus*-infected atopic dermatitis lesions / T. Voorhees, J. Chang, Y. Yao et al. // *Cell. Immunol.* 2011. Vol. 267, no. 1. pp. 17–22.
55. Wichmann K. Isolation of alpha-toxin-producing *Staphylococcus aureus* from the skin of highly sensitized adult patients with severe atopic dermatitis / K. Wichmann, W. Uter, J. Weiss, K. Breuer et al. // *Br. J. Dermatol.* 2009. Vol. 161, no. 2. pp. 300–305.
56. Xu S.X. Staphylococcal superantigens in colonization and disease / S.X. Xu, J.K. McCormick // *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2012. no. 2:52.
57. Zuberbier T. Patient perspectives on the management of atopic dermatitis / T. Zuberbier, S.J. Orlow, A.S. Paller et al. // *J. Allergy Clin. Immunol.* 2006. Vol. 118. pp. 226–232.

Рецензенты:

Сырнева Т.А., д.м.н., профессор кафедры кожных и венерических заболеваний, ГБУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Екатеринбург;

Хисматуллина З.Р., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой дерматовенерологии с курсом косметологии ИПО, ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Уфа.

Работа поступила в редакцию 19.07.2013.