

<https://doi.org/10.52420/usmumb.11.2.e00220>

<https://elibrary.ru/CHYVVK>

Исследовательская статья | Research article

Характеристика микробиоты кишечника у детей с атопическим дерматитом при различной степени тяжести

Ольга Вадимовна Кириченко¹✉, Елена Валерьевна Иванова^{1,2},
Лариса Юрьевна Попова¹, Галина Дмитриевна Алеманова¹,
Ирина Николаевна Чайникова^{1,2}

¹ Оренбургский государственный медицинский университет,
Оренбург, Россия

² Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза Уральского отделения
Российской академии наук, Оренбургский федеральный
исследовательский центр, Оренбург, Россия

✉ olga2517kirichenko@gmail.com

Аннотация

Введение. Нарушение кишечного барьера при дисбиозе влияет на течение иммунопатологических процессов в организме, что выступает фактором развития многих заболеваний, в т. ч. атопического дерматита (АтД).

Цель — провести анализ состава кишечной микробиоты у детей 1–7 лет с АтД, определить взаимосвязь между выраженностью дисбиотических нарушений и тяжестью клинического течения заболевания.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилось 55 детей 1–7 лет (24 мальчика и 31 девочка), страдающих АтД разной степени тяжести. Всем пациентам проведен сбор жалоб и анамнеза, физикальный осмотр, оценка степени тяжести АтД по шкале SCORAD, оценка состояния кишечного микробиоценоза культурным и масс-спектрометрическим методом.

Результаты. Снижение количества бифидобактерий ($<10^8$ КОЕ/г) отмечено у всех 55 пациентов (100%), лактобактерий ($<10^6$ КОЕ/г) — у 36 детей (65%). Снижение содержания *Escherichia coli* с нормальной ферментативной активностью выявлено у 41 ребенка (75%). Лактозонегативная *E. coli* обнаружена у 16 пациентов (29%). *Staphylococcus aureus* выделен у 16 больных (29%), причем его частота нарастала по мере увеличения тяжести АтД: 3 пациента (15%) при легкой степени, 5 (25%) при средней и 8 детей (53%) при тяжелой ($p = 0,06$ для сравнения групп с легкой и тяже-

лой степенями). Дрожжеподобные грибы рода *Candida* обнаружены у 20 пациентов (36%). Наиболее значимое различие отмечено при сопоставлении групп легкой и тяжелой степени: *Candida* spp. выявлена у 3 (15%) детей с легкой и 8 (53%) с тяжелой степенью тяжести ($p = 0,04$). Условно-патогенные бактерии *Ruminococcus* spp. и *Citrobacter* spp. выделены у 28 (51%) и 20 (36%) пациентов соответственно, однако их частота достоверно не различалась в зависимости от степени тяжести АД ($p > 0,05$).

Заключение. Выявленные качественные и количественные изменения кишечной микробиоты у детей с тяжелой степенью АД обуславливают необходимость дальнейшего углубленного изучения механизмов взаимодействия между микробиотой кишечника и иммунозависимым воспалением кожи, что позволит определить возможные точки приложения для прогноза степени тяжести АД у детей.

Ключевые слова: атопический дерматит • дети • микробиота кишечника • дисбиоз

Для цитирования: Кириченко ОВ, Иванова ЕВ, Попова ЛЮ, Алеманова ГД, Чайникова ИН. Характеристика микробиоты кишечника у детей с атопическим дерматитом при различной степени тяжести. *Вестник УГМУ*. 2026; 11(2):e00220. DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.11.2.e00220>. EDN: <https://elibrary.ru/CHYVVK>.

История статьи. Получено: 26 мая 2026 • Исправлено: 6 июня 2026 • Принято: 16 июня 2026

Авторские права и лицензия. © Кириченко О. В., Иванова Е. В., Попова Л. Ю., Алеманова Г. Д., Чайникова И. Н., 2026. Материал доступен по условиям лицензии CC BY-NC-SA 4.0 Int.

Финансирование. Работа выполнена без привлечения дополнительного финансирования.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Соответствие принципам этики. Протокол исследования одобрен локальным этическим комитетом Оренбургского государственного медицинского университета (№ 363 от 12 сентября 2025 г.). Все пациенты дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании и публикацию его результатов в обезличенной форме. Исследование проведено в соответствии с положениями Хельсинкской декларации (в редакции 2024 г.).

Characteristics of the Intestinal Microbiota in Children with Atopic Dermatitis of Varying Severity

Olga V. Kirichenko^{1✉}, Elena V. Ivanova^{1,2}, Larisa Y. Popova¹,
Galina D. Alemanova¹, Irina N. Chaynikov^{1,2}

¹ Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia

² Institute of Cellular and Intracellular Symbiosis, Ural Branch
of the Russian Academy of Sciences, Orenburg, Russia

✉ olga2517kirichenko@gmail.com

Abstract

Introduction. Violation of the intestinal barrier in dysbiosis affects the course of immunopathological processes in the body, which is a factor in the development of many diseases, including atopic dermatitis (AtD).

Objective is to analyze the composition of the intestinal microbiota in children 1–7 years old with AtD and determine the relationship between the severity of dysbiotic disorders and the severity of the clinical course of the disease.

Materials and methods. We observed 55 children 1–7 years (24 boys and 31 girls) suffering from AtD of varying severity. All patients underwent a collection of complaints and medical history, a physical examination, an assessment of the severity of AtD on the SCORAD scale, and an assessment of the state of intestinal microbiocenosis using culture and mass spectrometric methods.

Results. A decrease in the number of bifidobacteria ($<10^8$ CFU/g) was noted in all 55 patients (100%), lactobacilli ($<10^6$ CFU/g) — in 36 children (65%). A decrease in the content of *Escherichia coli* with normal enzymatic activity was detected in 41 children (75%). Lactose-negative *E. coli* was detected in 16 patients (29%). *Staphylococcus aureus* was isolated in 16 patients (29%), and its frequency increased with increasing severity of AtD: 3 patients (15%) with mild, 5 (25%) with moderate, and 8 children (53%) with severe ($p = 0,06$ for comparison of groups with mild and severe degrees). Yeast-like fungi of the genus *Candida* were found in 20 patients (36%). The most significant difference was noted when comparing groups of mild and severe degrees: *Candida* spp. It was detected in 3 (15%) children with mild and in 8 (53%) with severe severity ($p = 0.04$). Opportunistic bacteria *Ruminococcus* spp. and *Citrobacter* spp. They were isolated in 28 (51%) and 20 (36%) patients, respectively, but their frequency did not significantly differ depending on the severity of AD ($p > 0,05$).

Conclusion. The revealed qualitative and quantitative changes in the intestinal microbiota in children with severe AtD necessitate further in-depth study of the mechanisms of interaction between the intestinal microbiota and immune-dependent skin inflammation, which will allow us to identify possible application points for predicting the severity of AtD in children.

Keywords: atopic dermatitis • children • intestinal microbiota • dysbiosis

For citation: Kirichenko OV, Ivanova EV, Popova LY, Alemanova GD, Chaynikova IN. Characteristics of the intestinal microbiota in children with atopic dermatitis of varying severity. *USMU Medical Bulletin*. 2026;11(2):e00220. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.52420/usmumb.11.2.e00220>. EDN: <https://elibrary.ru/CHYVVK>.

Article history. Received: 26 May 2026 • Revised: 6 June 2026 • Accepted: 16 June 2026

Copyright and license. © Kirichenko O. V., Ivanova E. V., Popova L. Y., Alemanova G. D., Chaynikova I. N., 2026. The material is available under the terms of the CC BY-NC-SA 4.0 Int. License.

Funding. The work was completed without attracting additional funding.

Conflict of interest. The authors declare that there is no conflict of interest.

Ethics statement. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of the Orenburg State Medical University (No. 363 dated 12 September 2025). All patients gave voluntary informed consent to participate in the study and publish its results in an impersonal form. The study was conducted in accordance with the provisions of the Declaration of Helsinki (as amended in 2024).

Введение

Атопический дерматит (АтД) — хроническое воспаление кожи, в основе которого лежат иммунные механизмы, клинически проявляющееся зудом, сухостью кожи и высыпаниями [1]. Актуальность проблемы АтД обусловлена ранним дебютом заболевания (на первом году жизни развивается у 60 % детей, до 5-летнего возраста — у 85 %). АтД может быть началом «атопического марша», включающим в себя высокий риск развития аллергического ринита и бронхиальной астмы у детей в будущем [2].

В настоящее время многочисленные исследования доказывают роль симбионтной микробиоты хозяина в развитии патологии человека, что открывает перспективы выявления новых этиологических агентов микробной природы ряда заболеваний, рассматриваемых ранее как неинфекционные. Кишечная микробиота через продукцию широкого спектра биологически активных метаболитов (короткоцепочечные жирные кислоты, аутоиндукторы, гормоноподобные вещества и т. д.) принимает участие в формировании функциональной оси «кишечник — орган» и способна инициировать развитие патологии внекишечной локализации, включая кожные покровы [1].

Клеточный ландшафт желудочно-кишечного тракта человека динамичен на протяжении всей жизни, он развивается внутриутробно и изменяется в ответ на функциональные требования и воздействия окружающей среды [3]. Контроль и поддержание гомеостаза желудочно-кишечного тракта имеет основополагающее значение для понимания развития различной патологии кишечной и внекишечной локализации. Понятие «гомеостаз кишечника» означает равновесие в условиях постоянных изменений, возникающих в результате сложных взаимодействий между микробиотой и гуморальными, клеточными компонентами врожденного и адаптивного иммунитета [4]. Эти сложные взаимодействия способствуют поддержанию барьерной функции кишечника, которая является результатом сбалансированных процессов, происходящих на границе внешней и внутренней сред в эпителии кишечника: толерантность к представителям микробиоты, обеспечение транспортных процессов, ограничение развития воспаления, препятствие проникновению энтеропатогенов и веществ с потенциальной воспалительной или токсической активностью [5].

Наиболее активное заселение кишечника ребенка материнскими микроорганизмами и бактериями из окружающей среды происходит в процессе родов и сразу после рождения. Состав формирующейся микробиоты определяется рядом факторов: гестационным возрастом, способом родоразрешения, типом вскармливания, применением антибиотиков, санитарно-гигиеническими и географическими условиями. В первые дни жизни кишечная микробиота отличается неоднородностью и высокой динамикой состава. Способ родоразрешения играет ключевую роль в этом процессе. При естественных родах, проходя через родовые пути, ребенок заглатывает небольшое количество материнской кишечной и вагинальной флоры (включая *Lactobacillus* spp. и др.). В результате вагинального родоразрешения пищеварительный тракт новорожденного интенсивно колонизируется аэробными и факультативно-анаэробными бактериями: *Escherichia coli*, другими энтеробактериями, энтерококками и стафилококками. Эти микроорганизмы снижают уровень кислорода в кишечнике, создавая условия для последующего заселения облигатными анаэробами. При родоразрешении путем кесарева сечения организм ребенка сразу заселяют кожные микробиомы матери и медицинского персонала (бактерии родов *Streptococcus*, *Corynebacterium* и др.). У детей, рожденных путем кесарева сечения, риск развития аллергических заболеваний выше, чем у детей, появившихся на свет через естественные родовые пути [6, 7].

Микробиота матери и санитарное состояние окружающей среды определяют характер первичной колонизации ребенка, в последующем состав кишечной микробиоты во многом зависит от типа вскармливания. Максимально сбалансированное грудное молоко легко усваивается ребенком, способствует формированию здоровой микробиоты, предотвращает развитие аллергических реакций, инфекций (за счет содержания иммуноглобулинов А, лактоферрина, лизоцима). В зависимости от вида вскармливания (грудное или искусственное) популяция микробов расширяется, добавляются лактобактерии и бифидобактерии, процесс носит этапный характер. Со второй недели жизни ребенка до периода введения прикорма повышается численность представителей рода *Bacteroides*. С введением прикорма увеличивается количество анаэробных грамположительных кокков и бактериоидов. С двухлетнего возраста состав микробиома становится относительно стабильным [8].

Кишечная микробиота играет ключевую роль в формировании и функционировании иммунной системы человека, а нарушение кишечного барьера при дисбиозе влияет на течение иммунопатологических процессов в организме [9, 10]. Показано, что метаболиты кишечной микробиоты через различные механизмы оказывают модулирующее влияние на антимикробные факторы врожденного иммунитета, иммунокомпетентные клетки (Treg, Th1- и Th2-лимфоциты), продуцирующие про- и противовоспалительные цитокины, в различных органах и тканях, включая кожу [11, 12]. Установлено, что у пациентов с АД дисбаланс микробиоты кишечника, характеризующий-

ся снижением микробного разнообразия бифидо- и лактобактерий, а также микроорганизмов *Akkermansia muciniphila* и *Ruminococcus gnavus* на фоне увеличения доли в микробиоте штаммов *Escherichia coli*, *Clostridium difficile*, *Staphylococcus aureus* и грибов рода *Candida*, отмечается еще в раннем возрасте до клинических проявлений заболевания и рассматривается как одна из причин развития патологии [13, 14]. Присутствие этих микроорганизмов вызывает аутосенсбилизацию организма, запуская преимущественно опосредованные иммуноглобулином Е иммуноаллергические реакции.

Наряду с этим в научной литературе недостаточно данных по комплексной оценке микробных ассоциаций в сочетании с локальными факторами антимикробной защиты кишечника и дальнейшим выявлением прогностических критериев течения заболевания (А. В. Жестков, О. О. Побежимова, 2021; Ю. В. Юдина, 2023; Л. А. Порошина, 2024). В исследованиях Ю. В. Юдиной (2021) установлено достоверное отличие микробиоты кишечника по таксономическому составу у детей с АтД от микробиоты условно здоровых детей. Снижение бактерий *Verrucomicrobia*, *Bacteroidales*, *Bifidobacteriales* может утяжелять проявления атопии [15].

Тем не менее в литературе имеются противоречивые данные о роли кишечной микробиоты в прогрессировании тяжести ранее существовавшего АтД [16], что определяет актуальность исследований в этом направлении.

Цель — провести анализ состава кишечной микробиоты у детей от 1 года до 7 лет с АтД и определить взаимосвязь между выраженностью дисбиотических нарушений и тяжестью клинического течения заболевания.

Материалы и методы

Под наблюдением находилось 55 детей в возрасте от 1 года до 7 лет (24 мальчика и 31 девочка), страдающих АтД разной степени тяжести. Диагноз АтД был выставлен на основании критериев Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов, представленных в клинических рекомендациях по диагностике и лечению АтД. Степень тяжести обострения АтД оценивалась в баллах по шкале SCORAD*.

От законных представителей каждого ребенка получено информированное добровольное согласие.

В группу наблюдения не включены дети, которые принимали антимикробные лекарственные средства на момент исследования или закончили их прием не менее чем за две недели до его проведения, а также дети, имевшие на момент исследования острые инфекционные заболевания.

Исследование проводилось на базах Клиники адаптационной терапии Оренбургского государственного медицинского университета и Института

* SCORAD — международный медицинский индекс для оценки тяжести и площади поражения кожи при атопическом дерматите (англ. scoring of atopic dermatitis).

клеточного и внутриклеточного симбиоза Уральского отделения Российской академии наук. Проведение исследования одобрено локальным этическим комитетом Оренбургского государственного медицинского университета (протокол № 363 от 12 сентября 2025 г.).

Материалом для анализа служили образцы кала, полученные после естественного опорожнения кишечника и помещенные в стерильный герметичный контейнер. За три дня до забора пробы все участники придерживались диеты, исключающей продукты, усиливающие брожение в кишечнике. Нативный кал в количестве 1 г гомогенизировали в 9 мл 0,85 %-го раствора хлорида натрия, из которого готовили последовательные десятикратные разведения. Далее выполнялся высеив исследуемого материала на питательные среды для выделения различных таксонов микроорганизмов. Оценку микробиологического состояния толстого кишечника детей проводили с использованием ОСТ 91500.11.0004—2003 «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника». Анализ результатов проводился с помощью программы Excel (Microsoft Corp., США) с применением инструмента описательной статистики.

Результаты

В результате проведенного исследования установлено, что АтД легкой степени тяжести наблюдался у 20/55 (36,4 %) детей, средней — 20/55 (36,4 %), тяжелой — 15/55 (27,3 %). Осложненное течение АтД (пиодермия) диагностировалось у 9/55 (16,4 %) больных. Наличие вторичного инфицирования отмечалось только при тяжелых формах АтД.

Сравнение средних значений индекса SCORAD показало, что при легкой степени его показатель составил $(13,7 \pm 2,4)$ балла, средней — $(28,3 \pm 3,3)$, тяжелой — $(53,4 \pm 7,8)$.

Наследственность по АтД была отягощена у 37/55 (67,3 %) детей. В большинстве случаев выявлялась отягощенность по линии матери — 16/55 (29,1 %) пациентов; по линии отца определена у 11/55 (20,0 %) детей, по обоим линиям у 10/55 (18,2 %) больных.

При анализе анамнестических данных средний возраст матерей составил $(36,47 \pm 1,21)$ года. Нарушение физиологического течения беременности (гестоз первой и второй половин беременности, обострение хронических заболеваний) наблюдалось у 74,8 % матерей обследованных детей. Естественным путем рождены 36/55 (65,5 %) детей, путем кесарева сечения — 19/55 (34,5 %). Патология периода новорожденности (перинатальное поражение центральной нервной системы) наблюдалась у 9 (16,4 %) пациентов.

На грудном вскармливании до 1 года находилось только 20/55 (36,4 %) детей, раннее смешанное вскармливание отмечено у 28/55 (50,9 %), искусственное вскармливание с момента рождения — 7/55 (12,7 %).

У 50/55 (90,9 %) детей наблюдалась сопутствующая патология: рецидивирующий бронхит с синдромом бронхиальной обструкции — 23/55 (41,8 %); бронхиальная астма — 3/55 (5,5 %); аллергический ринит — 28/55 (50,9 %); паразитоз — 5/55 (9,1 %). Таким образом, у 31/55 (56,4 %) ребенка сформировался «атопический марш» с развитием сезонного аллергического ринита, бронхиальной астмы. Группу часто болеющих детей составили 16/55 (29,1 %) пациентов.

Первые проявления АтД у 36 (65,5 %) детей диагностировались на 1-м году жизни, у 19 (34,5 %) пациентов АтД манифестировал после года.

Не были вакцинированы согласно национальному календарю профилактических прививок 5/55 (9,1 %) детей по причине тяжелых кожных проявлений АтД с короткими ремиссиями.

У 46/55 (83,6 %) обследуемых детей отмечалась клиника в виде функциональных нарушений кишечника (метеоризм, запор, диарея, боли в животе, связанные с дефекацией).

Микробиота детей с атопией характеризовалась наличием дисбиотических изменений: уменьшение показателя микробной обсемененности (ПМО) культур *Bifidobacterium* spp. (до $5,5 \pm 0,3$ КОЕ lg), *Lactobacillus* spp. (до $3,8 \pm 0,4$ КОЕ lg) и *Enterococcus* spp. (до $4,4 \pm 0,8$ КОЕ lg) ($p \leq 0,05$). В то же время отмечалось повышение численности представителей рода *Clostridium*, семейства *Enterobacteriaceae*, рода *Staphylococcus* и *Candida albicans* ($p \leq 0,05$), а также выделение из кишечника детей культур *Streptococcus* spp. ($7,0 \pm 0,8$ lg КОЕ/г).

В структуре микробиоты детей с АтД среди представителей семейства *Enterobacteriaceae* в 74,5 % случаев (41/55 ребенок) наблюдалось снижение ПМО лактозопозитивных культур *E. coli* (до $3,5 \pm 0,5$ КОЕ lg), 29,1 % (16/55 детей) — повышение уровня лактозонегативных и гемолитических культур *E. coli* (более $5,5 \pm 0,6$ КОЕ lg), что превышало нормативные показатели. Штаммы *Staphylococcus aureus* и *Staphylococcus epidermidis* были выделены в 29,1 % случаев (16/55 детей) с ПМО = 6,5–7,0 КОЕ lg. Дрожжеподобные грибы были идентифицированы в 36,4 % случаев (20/55 детей) с ПМО более $4,0 \pm 0,5$ КОЕ lg, а в 27,3 % (15/55 детей) — культуры рода *Clostridium* с ПМО более $6,5 \pm 0,4$ КОЕ lg. В кишечной микробиоте выявлено повышенное содержание культур *Ruminococcus* у 28/55 (50,9 %) пациентов и *Citrobacter* у 20 (36,4 %) обследованных детей.

Обсуждение

По данным литературы, аллергические заболевания по линии матери повышают риск развития АтД у ребенка. При наличии атопических заболеваний у обоих родителей риск АтД достигает до 60–80 % [17].

Возраст матери, особенно поздний репродуктивный возраст (старше 35 лет), не является прямым фактором риска развития АтД у детей, но в комплексе с другими предикторами, такими как наследственная предрасполо-

женность, генетические особенности, хронические заболевания, может влиять на течение и тяжесть заболевания.

Многочисленные исследования обращают внимание на краткосрочные и отдаленные последствия оперативных родов для здоровья ребенка. По мнению авторов, имеются существенные различия микробиоты кишечника в зависимости от способа родоразрешения как по составу, так и разнообразию. У детей, рожденных с помощью кесарева сечения, наблюдается повышенный риск развития аллергических, респираторных и других заболеваний по сравнению с детьми, рожденными естественным путем. Считается, что это связано с нарушением передачи материнской микробиоты ребенку во время операции. Акцентируется внимание на общее снижение разнообразия кишечного микробиома и на меньшее количество *Bacteroides* у детей, родившихся путем кесарева сечения [18–22].

Раннее прикладывание к груди и последующее грудное вскармливание обеспечивают ребенку значительные преимущества как для созревания иммунной системы, так и становления кишечной микробиоты [23]. Установлено, что даже частичное кормление грудным молоком снижает степень выраженности дисбиотических нарушений кишечника у новорожденных [24].

По данным литературы, в первые месяцы жизни ребенка клинические проявления АтД могут быть вызваны пищевой аллергией (адаптированные молочные смеси), частыми вирусными инфекциями.

Наличие патогенной микробиоты вызывает аутосенсibilизацию организма с развитием иммуно-аллергических реакций, в основном по типу, зависимому от иммуноглобулинов Е. Определенные штаммы *Staphylococcus aureus* выделяют токсины, которые выступают в роли суперантигенов, способных активировать до 10,0% лимфоцитов.

Наиболее выраженное нарушение колонизации кишечника наблюдались у детей со среднетяжелой и тяжелой степенью тяжести заболевания. Отмечались как снижение количества бифидо- и лактобактерий, так и патологическая колонизация кишечника условно-патогенными микроорганизмами.

Нарушение моторики кишечника, истощение муцинового слоя и дисбиоз приводят к повышению кишечной проницаемости. Кишечный эпителиальный барьер рассматривается как универсальный механизм развития воспаления в кишечной стенке. Нарушение взаимодействия между микробными группами приводит к развитию дисбиотического состояния, являющегося триггером различной патологии, включая АтД [25, 26].

Заключение

Таким образом, установлено, что формирование тяжелой степени АтД у детей в возрастной группе от 1 до 7 лет сопровождалось выраженными дис-

биотическими изменениями в структуре микробиоты кишечника, характеризующимися снижением ПМО представителей рода *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* и *Enterococcus*. В то же время отмечалось повышение численности представителей рода *Clostridium*, семейства *Enterobacteriaceae*, рода *Staphylococcus* и *C. albicans*, а также выделение из кишечника детей культур *Streptococcus* spp. Выявленные качественные и количественные изменения кишечной микробиоты у детей с тяжелой степенью АтД обуславливают необходимость дальнейшего углубленного изучения механизмов взаимодействия между микробиотой кишечника и иммунозависимым воспалением кожи, что позволит определить возможные точки приложения для прогноза тяжести течения АтД у детей. Активный поиск биомаркеров АтД позволит разработать программы профилактических и оздоровительных мероприятий.

Список источников • References

1. Юдина ЮВ, Корсунский АА, Аминова АИ. Современные представления о нарушениях микробиоты кишечника как факторе развития атопического дерматита у детей. *Вопросы практической педиатрии*. 2019;14(4):44–50 / Yudina YV, Korsunsky AA, Aminova AI. Modern concepts of intestinal microbiota disorders as a factor in the development of atopic dermatitis in children. *Clinical Practice in Pediatrics*. 2019;14(4):44–50. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2019-4-44-50>.
2. Носырева СЮ, Литяева ЛА. Роль кишечной микробиоты в формировании пула свободного гистамина у детей с атопическим дерматитом. *Детские инфекции*. 2016;15(3):46–49 / Nosyreva SY, Lityaeva LA. The role of intestinal microbiota in the formation of free histamine pool in children with atopic dermatitis. *Childhood Infections*. 2016;15(3):46–49. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/WLWUWR>.
3. Elmentaite R, Kumasaka N, Roberts K, Fleming A, Dann E, King HW, et al. Cells of the human intestinal tract mapped across space and time. *Nature*. 2021;597(7875):250–255. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41586-021-03852-1>.
4. Kayama H, Takeda K, Regulation of intestinal epithelial homeostasis by mesenchymal cells. *Inflammation and Regeneration*. 2024;44(1):42. DOI: <https://doi.org/10.1186/s41232-024-00355-0>.
5. Assimakopoulos SF, Triantos C, Thomopoulos K, Fligou F, Maroulis I, Marangos M, et al. Gut-origin sepsis in the critically ill patient: Pathophysiology and treatment. *Infection*. 2018;46:751–760. DOI: <https://doi.org/10.1007/s15010-018-1178-5>.
6. Shao Y, Forster SC, Tsaliki E, Vervier K, Strang A, Simpson N, et al. Stunted microbiota and opportunistic pathogen colonization in caesarean-sec-

- tion birth. *Nature*. 2019;574(777):117–121. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1560-1>.
7. Николаева ИВ, Царегородцев АП, Шайхиева ГС. Формирование кишечной микробиоты ребенка и факторы, влияющие на этот процесс. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2018;63(3):13–18. / Nikolaeva IV, Tsaregorodtsev AP, Shaikhieva GS. Formation of the intestinal microbiota of a child and factors influencing this process. *Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics)*. 2018;63(3):13–18. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.21508/1027-4065-2018-63-3-13-18>.
 8. Дзепаридзе ЛА, Солдатова ОА. Формирование микробиоты детей: ее роль в общем метаболизме. *Журнал инфектологии*. 2022;14(1):20–30 / Dzheparidze LA, Soldatova OA. Formation of children microbiota: Its role in general metabolism. *Journal of Infectology*. 2022;14(1):20–30. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/TVLLTY>.
 9. Belkaid Y, Hand TW. Role of the microbiota in immunity and inflammation. *Cell*. 2014;157(1):121–141. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2014.03.011>.
 10. Круглова ЛС. Атопический дерматит и нарушения колониальной резистентности кишечника — взаимосвязь и методы коррекции. *РМЖ*. 2011;19(28):1786–1789 / Kruglova LS. Atopic dermatitis and disorders of intestinal colonial resistance — interrelation and methods of correction. *Russian Medical Journal*. 2011;19(28):1786–1789. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/QZJAUT>.
 11. Rooks MG, Garrett WS. Gut microbiota, metabolites and host immunity. *Nature Reviews Immunology*. 2016;16(6):341–352. DOI: <https://doi.org/10.1038/nri.2016.42>.
 12. Fang Z, Li L, Zhang H, Zhao J, Lu W, Chen W. Gut microbiota, probiotics, and their interactions in prevention and treatment of atopic dermatitis: A review. *Frontiers in Immunology*. 2021;12:720393. DOI: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.720393>.
 13. Zheng H, Liang H, Wang Y, Miao M, Shi T, Yang F, et al. Altered gut microbiota composition associated with eczema in infants. *PLoS One*. 2016;11(11):e0166026. DOI: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0166026>.
 14. Порошина ЛА, Садченко ПС. Изменения микробиома кишечника у детей, страдающих атопическим дерматитом. *Проблемы здоровья и экологии*. 2024;21(3):40–44 / Poroshina LA, Sadchenko PS. Changes in the intestinal microbiome in children suffering from atopic dermatitis. *Health and Ecology Issues*. 2024;21(3):40–44. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2024-21-3-05>.
 15. Юдина ЮВ, Аминова АИ, Продеус АП, Корсунский АА. Изменение композиции кишечной микробиоты у детей с атопическим дерматитом 1–5 лет: одномоментное исследования. *Педиатрическая фарма-*

- кология. 2021;18(5):377–384 / Yudina JV, Aminova AI, Prodeus AP, Korsunskiy AA. Changes in intestinal microbiota composition in 1–5 years old children with atopic dermatitis: Cross sectional study. *Pediatric Pharmacology*. 2021;18(5):377–384. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.15690/pf.v18i5.2294>.
16. Бельмер СВ, Хавкин АИ (ред.). *Кишечная микробиота у детей: норма, нарушения, коррекция*. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: Медпрактика; 2020. 472 с. / Bellmer SV, Khavkin AI (eds.). *Intestinal microbiota in children: Norm, disorders, correction*. 2nd ed., rev. and exp. Moscow: Medpraktika; 2020. 472 p. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/ZAIBQZ>.
 17. Шевченко ИМ, Титкова ЕВ. Факторы риска и особенности дебюта атопического дерматита у детей первого полугодия жизни. *Национальная ассоциация ученых*. 2015;(8–2):125–127/Shevchenko IM, Titkova IM. Risk factors and debut features of atopic dermatitis in children during the first 6 months of life. *Natsionalnaya assotsiatsiya uchenykh*. 2015;(8–2):125–127. (In Russ.). EDN: <https://elibrary.ru/XXEFOP>.
 18. Sandall J, Tribe RM, Avery L, Mola G, Visser G, Hommer C, et al. Short-term and long-term effects of caesarean section on the health of women and children. *The Lancet*. 2018;392 (10155):1349–1357. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)31930-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)31930-5).
 19. Stabuszewska-Jozwiak A, Szymanski JK, Ciebiera M, Sarecka-Hujar B, Jakiel G. Pediatrics consequences of caesarean section — a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020;17(21):8031. DOI: <https://doi.org/10.3390/ijerph17218031>.
 20. Akagawa S, Akagawa Y, Yamanouchi S, Kimata T, Tsuji S, Kaneko K. Development of the gut microbiota and dysbiosis in children. *Bioscience of Microbiota, Food and Health*. 2021;40(1):12–18. DOI: <https://doi.org/10.12938/bmfh.2020-034>.
 21. Nagpal R, Yamashiro Y. Gut microbiota composition in healthy Japanese infants and young adults born by C-section. *Annals of Nutrition & Metabolism*. 2018;73(Suppl 3):4–11. DOI: <https://doi.org/10.1159/000490841>.
 22. Lista G, Meneghin F, Bresesti I, Castoldi F. Functional nutrients in infants born by vaginal delivery or Cesarean section. *Medical and Surgical Pediatrics*. 2017;39:184. DOI: <https://doi.org/10.4081/pmc.2017.184>.
 23. Козин ВМ, Козина ЮВ. *Клиническая дерматология. Учебно-методическое пособие*. Витебск: ВГМУ; 2020. 182 с. / Kozin VM, Kozina UV. [*Clinical dermatology. Teaching aid*]. Vitebsk: Vitebsk State Medical University; 2020. 182 p. (In Russ.).
 24. Макарова СГ, Броева МИ. Влияние различных факторов на ранние этапы формирования кишечной микробиоты. *Педиатрическая фармакология*. 2016;13(3):270–282 / Makarova SG, Broeva MI. Different factors influencing early stages of intestine microbiota formation. *Pediatric Phar-*

- macology*. 2016;13(3):270–282. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.15690/pf.v13i3.1577>.
25. Соболева ВА, Кудрявцева АВ, Свитич ОА, Геппе НА, Факторы риска развития и прогрессирующего течения атопического дерматита у детей и подростков. *Доктор.Ру*. 2022;21(7):41–44 / Soboleva VA, Kudryavtseva AV, Svitich OA, Geppe NA, Risk factors for the development and progressive course of atopic dermatitis in children and adolescents. *Doctor.Ru*. 2022;21(7):41–44. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2022-21-7-41-44>.
26. Симаненков ВИ, Маев ИВ, Ткачева ОН, Алексеенко СА, Андреев ДН, Бордин ДС, и др. Синдром повышенной эпителиальной проницаемости в клинической практике. Мультидисциплинарный национальный консенсус. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2021;20(1):2758 / Simanenkov VI, Maev IV, Tkacheva ON, Alekseenko SA, Andreev DN, Bordin DS, et al. The syndrome of increased epithelial permeability in clinical practice. Multidisciplinary National Consensus. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2021;20(1):2758 (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2021-2758>.

Информация об авторах

Ольга Вадимовна Кириченко ✉ — ассистент кафедры детских болезней, Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия.

E-mail: olya.kirichenko.2019@bk.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-9815-3619>

Елена Валерьевна Иванова — доктор медицинских наук, доцент; доцент кафедры фармацевтической химии, Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия; заведующий лабораторией инфекционной симбиологии, Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза Уральского отделения Российской академии наук, Оренбургский федеральный исследовательский центр, Оренбург, Россия.

E-mail: walerewna13@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4974-8947>

Лариса Юрьевна Попова — доктор медицинских наук, профессор; заведующий кафедрой детских болезней, Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия.

E-mail: docpopova@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6306-7104>

Галина Дмитриевна Алеманова — доктор медицинских наук; профессор кафедры детских болезней, Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия.

E-mail: galina.alemanova@bk.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6687-892X>

Ирина Николаевна Чайникова — доктор медицинских наук, профессор; профессор кафедры нормальной физиологии, Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург, Россия; ведущий научный сотрудник лаборатории инфекционной симбиологии, Институт клеточного и внутриклеточного симбиоза Уральского отделения Российской академии наук, Оренбургский федеральный исследовательский центр, Оренбург, Россия.

E-mail: inchainicova@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8923-8829>

Information about the authors

Olga V. Kirichenko ✉ — Assistant of the Department of Pediatric Diseases, Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia.

E-mail: olya.kirichenko.2019@bk.ru

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-9815-3619>

Elena V. Ivanova — Doctor of Sciences (Medicine), Associate Professor; Associate Professor of the Department of Pharmaceutical Chemistry, Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia; Head of the Laboratory of Infectious Symbiosis, Institute of Cellular and Intracellular Symbiosis, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Orenburg, Russia.

E-mail: walerewna13@gmail.com

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4974-8947>

Larisa Yu. Popova — Doctor of Sciences (Medicine), Professor; Head of the Department of Pediatric Diseases, Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia.

E-mail: docpopova@yandex.ru

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6306-7104>

Galina D. Alemanova — Doctor of Sciences (Medicine); Professor of the Department of Pediatric Diseases, Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia.
E-mail: galina.alemanova@bk.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6687-892X>

Irina N. Chaynikova — Doctor of Sciences (Medicine), Professor; Professor of the Department of Normal Physiology, Orenburg State Medical University, Orenburg, Russia; Leading Researcher of the Laboratory of Infectious Symbiosis, Institute of Cellular and Intracellular Symbiosis, Ural Branch of the Russian Academy of Sciences, Orenburg, Russia.
E-mail: inchainicova@yandex.ru
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8923-8829>