

УДК 616.34:616.5-002

© Коллектив авторов, 2019

Статья поступила в редакцию / Received: 20.01.2019  
Решение о публикации принято / Accepted: 28.02.2019

# НОВЫЙ ПОДХОД К ОЦЕНКЕ И КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ БИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

## NEW APPROACH TO ASSESSMENT AND CORRECTION OF INTESTINAL MICROBIOME IMBALANCE IN CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS

Д.В. Печкуров<sup>1</sup>  
О.Н. Зайнуллина<sup>2</sup>  
А.А. Тяжева<sup>1</sup>  
А.В. Лямин<sup>1</sup>

Dmitrii V. Pechkurov<sup>1</sup>  
Olesya N. Zaynullina<sup>2</sup>  
Alena A. Tyazheva<sup>1</sup>  
Artem V. Lyamin<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России (Самара, Россия)

<sup>2</sup>Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России (Уфа, Россия)

<sup>1</sup>Samara State Medical University (Samara, Russia)

<sup>2</sup>Bashkir State Medical University (Ufa, Russia)

**Цель** – изучение видового состава микрофлоры кишечника и обоснование дифференцированного подхода к лечению атопического дерматита (АтД) у детей.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 60 детей с АтД и сопутствующим дисбактериозом кишечника в возрасте от 3 до 12 лет, из них 34 девочки и 26 мальчиков. Основную группу составили 30 детей, которым помимо стандартной терапии проводилась дифференцированная коррекция нарушений биоценоза кишечника с учетом результатов микробиологического исследования кала с идентификацией микроорганизмов с помощью метода масс-спектрометрии. Группу сравнения составили 30 детей с АтД, получавших стандартную терапию.

**Результаты.** У всех детей с АтД были выявлены нарушения микробиоценоза различной степени. Установлено, что при АтД происходит увеличение доли энтеробактерий различных видов, в том числе как за счет обладающих выраженным патогенным потенциалом, так и за счет менее агрессивных видов. Была установлена прямая корреляционная взаимосвязь ( $K_{\text{корр}}=0,69$ ) между степенью тяжести АтД и степенью дисбактериоза. В результате комплексного лечения в основной группе снизился удельный вес детей с тяжелой степенью дисбактериоза с 60,0% до 20,0%, со средней степенью дисбактериоза – с 26,6% до 20,0%.

При сравнении показателей результатов лечения отмечается сокращение сроков лечения: при стандартном лечении срок составляет от 21 дня, по заявленному случаю – 14 дней. Клиническое выздоровление отмечалось у 26,7% детей.

**Заключение.** Проведенное исследование показало необходимость дифференцированного подхода к лечению АтД у детей. Он основан на предварительном микробиологическом исследовании кала с видовой идентификацией всех выделенных культур микроорганизмов методом MALDI-ToF масс-спектрометрии. Подбирать пробиотик нужно в соответствии с недостатком или избытком у пациента представителей конкретных видов микроорганизмов. Это обеспечивает повышение эффективности терапии, увеличивает длительность ремиссии.

**Ключевые слова:** атопический дерматит, микрофлора кишечника, дети.

**Конфликт интересов:** не заявлен.

**Objectives** – to study intestinal microbiota species for differentiated approach to treatment of atopic dermatitis (AD) in children.

**Material and methods.** The study included 60 children, 34 girls and 26 boys aged from 3 to 12 years, with AD and concurrent intestinal dysbiosis. The experimental group consisted of 30 children assigned to differentiated correction of intestinal microbiome imbalance in addition to the standard therapy. Correction mode depended on the results of microbiological fecal examination of microbiota species using the mass spectrometry. The control group of 30 children received the standard treatment of atopic dermatitis.

**Results.** Gut microbiome imbalance of different severity was revealed in all children with AD. The study ascertained the increase of the enterobacteria of various types, including true pathogenic ones, in atopic dermatitis. The direct correlation was revealed between the AD severity and the degree of dysbiosis with the coefficient value 0.69. As a result of complex treatment in the experimental group, the ratio of children with severe dysbiosis reduced from 60.0% to 20.0%, the proportion of children with moderate dysbiosis also decreased from 26.6% to 20.0%.

The reduced treatment time was one of the study outcomes: 14 days in the experimental group and 21 days in the standard therapy group. Clinical remission was observed in 26.7% of children.

**Conclusion.** The study supported the rationale for the differentiated approach to the treatment of AD in children. The preliminary microbiological study of feces for microbiota species by MALDI-ToF mass spectrometry is necessary. Selection of probiotics depends on the deficit or overbalance of the specific types of microorganisms in a patient. Thus the treatment effectiveness is improved and the remission period is extended.

**Keywords:** atopic dermatitis, intestinal microflora, children.

**Conflict of Interest:** nothing to disclose.

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Атопический дерматит (АтД) у детей является важной медико-социальной проблемой, значимость которой определяется неуклонным ростом заболеваемости. Согласно данным эпидемиологических исследований, распространенность АтД в детской популяции достигает 30% [1]. Заболеваемость АтД наиболее выражена у детей первых месяцев жизни в периоде становления кишечной микробиоты и иммунной системы, когда закладываются основы физиологии и метаболизма ЖКТ, во многом программирующие здоровье детей в дальнейшем [2, 3].

АтД относится к мультифакторальным заболеваниям, значимую роль в развитии которого играет генетическая предрасположенность, неблагоприятные факторы окружающей среды, характер вскармливания на первом году жизни. В последнее время все больший интерес представляет патофизиологическая микробиологическая концепция патогенеза АтД. Во многих работах показано, что нарушения микрофлоры кишечника выявляются практически у 90% детей, больных АтД [4, 5, 6].

Считается, что кишечный микробиом играет ключевую роль в этиологии аллергических и иммунопатологических состояний, в том числе АтД у детей. Некоторые бактерии условно патогенной группы способны влиять на проницаемость кишечного барьера, оказывать непосредственное пусковое воздействие на клетки – мишени аллергии, образовывать биогенные амины, запускающие аллергический процесс [7, 8]. Целая группа условно патогенных микроорганизмов обладает гистамин-либерирующим влиянием.

До недавнего времени знания относительно состава кишечной микробиоты базировались на данных бактериологических исследований кала, возможности которых весьма ограничены. Однако такой подход не всегда обеспечивает эффективный результат, так как для правильной оценки состава микрофлоры кишечного содержимого необходимо учитывать видовую принадлежность бактерий, поскольку свойства и факторы патогенности могут значительно отличаться у различных представителей даже одного рода [9].

С развитием современных методов диагностики знания о микробиоме существенно расширились, идентификация вида бактерий стала технически достижима, в частности с помощью метода MALDI-ToF масс-спектрометрии.

Данный метод позволяет регистрировать белковый спектр чистой культуры бактерий, который при сравнении с базой данных дает возможность провести идентификацию с точностью до вида. Данная технология позволяет анализировать большое число бактериальных штаммов быстро и с высокой точностью [10].

В настоящее время в стандарты диагностики АтД не входит изучение состава микрофлоры кишечника с точной видовой идентификацией микроорганизмов, выделенных при обследовании на кишечный дисбактериоз и на условно патогенную микрофлору кишечника. В то же время проведение адекватной диагностической программы позволяет правильно оценить ситуацию и проводить как этиопатогенетическое лечение

основного патологического состояния, так и более эффективно осуществлять коррекцию микробиологических нарушений в кишечнике.

Модифицирование кишечного биотопа с использованием пробиотиков является перспективным направлением в профилактике и лечении аллергических заболеваний у детей [11].

## ■ ЦЕЛЬ

Изучение видового состава микрофлоры кишечника и обоснование дифференцированного подхода к лечению АтД у детей.

## ■ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под нашим наблюдением находилось 60 детей с АтД и сопутствующим дисбактериозом кишечника в возрасте от 3 до 12 лет, находящихся на лечении в ГАУЗ «Республиканский кожно-венерологический диспансер», из них 34 девочки и 26 мальчиков. Длительность заболевания АтД составляла от 0,5 до 11 лет. Все пациенты обследованы по единому протоколу с информированным согласием родителей.

Основную группу составили 30 детей, которым помимо стандартной терапии в соответствии с Федеральными клиническими рекомендациями, 2013 [12] проводилась дифференцированная коррекция нарушений биоценоза кишечника с учетом результатов микробиологического исследования кала с идентификацией микроорганизмов с помощью метода масс-спектрометрии. Группу сравнения составили 30 детей с АтД, получавших только стандартную терапию.

Перед коррекцией микрофлоры у пациентов собирали кал в соответствии с ОСТ 91500.11.0004-2003 «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» [13] и проводили качественное и количественное исследование состава полостной микрофлоры кишечника.

Идентификацию всех выделенных культур микроорганизмов проводили с использованием MALDI-ToF масс-спектрометрии на приборе Microflex LT производства Bruker®. Подбор пробиотика осуществлялся в соответствии с выявленным недостатком или избытком представителей конкретных видов микроорганизмов из представителей нормальной микрофлоры.

Ранее проводимая терапия у детей, находящихся под наблюдением, с использованием антигистаминных препаратов, дезинтоксикационной терапии, системных и топических кортикостероидов не позволяла добиться полной клинической ремиссии заболевания.

При оценке клинической эффективности данного способа лечения атопического дерматита сопоставляли следующие критерии:

- 1) динамику объективных клинических проявлений (на основании изменения стандартизированного индекса тяжести – показателя SCORAD);
- 2) динамику показателей степени дисбактериоза;
- 3) показатели результатов лечения.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью стандартной компьютерной программой Microsoft Excel с автоматическим расчетом основных статистических показателей.

Сравнение количественных признаков, удовлетворяющих условиям нормального распределения, проводилось при помощи t-критерия Стьюдента, сравнение количественных признаков, не удовлетворяющих условиям нормального распределения, – с использованием критерия Манна – Уитни. Критической величиной достоверности различий считали  $p \leq 0,05$ . Для оценки связи признаков применялся корреляционный анализ с расчетом корреляции по методу Спирмена.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У обследованных детей наблюдались следующие клинические формы АтД: у 2 детей (3,3%) отмечалась *экссудативная форма* заболевания; у 9 детей (15,5%) была *эритематозно-сквамозная форма*, у 46 детей (76,7%) наблюдалась *эритематозно-сквамозная форма с лихенификацией*, у 3 детей (5,0%) – *лихеноидная форма*.

Исследуемые группы были сопоставимы по степени тяжести АтД (индекс SCORAD).

Комплексным показателем оценки нарушений биоценоза является классификация дисбактериоза кишечника по степеням тяжести. Нарушения состава микрофлоры кишечника оценивали по Отраслевому стандарту с определением вида и степени микробиологических нарушений [14].

Согласно полученным данным, у всех обследованных детей с АтД были выявлены нарушения микробиоценоза различной степени (**таблица 1**).

У 100% больных определен значительный дефицит лактобацилл, у 85% выявлено снижение уровня бифидобактерий, у 20% – повышение уровня энтерококков. Снижение количества кишечной палочки с нормальными свойствами (*Escherichia coli*) отмечено у 37,5% пациентов. Лактозонегативная и кишечная палочка со сниженной ферментативной активностью была выявлена у 11,7% пациентов. Особенно важным с микробиологической точки зрения было выделение *E.coli* с гемолитическими свойствами, которая была обнаружена у 25,0% обследованных пациентов.

Кроме описанных выше изменений, был проанализирован видовой состав условно патогенных энтеробактерий, неферментирующих грамотрицательных бактерий и энтерококков, выделенных из фекалий у обследованных пациентов.

Преобладающим видом энтеробактерий, выделенным из кишечного содержимого у пациентов, была *Klebsiella oxytoca* (была выделена у 26,7% обследованных). Также достаточно часто выделялись *Enterobacter cloacae* (16,7%), *Citrobacter freundii* (15,0%), *Raoultella ornithinolytica* (11,7%), *Klebsiella pneumoniae* (8,3%). Данные виды являются наиболее значимыми по их участию в гистаминолиберации и обладают широким спектром факторов патогенности, которые могут поражать слизистую оболочку кишечника. Таким образом, происходит увеличение доли энтеробактерий различных видов, в том числе как за счет обладающих выраженным патогенным потенциалом, так и за счет менее агрессивных видов, некоторые из которых являются комменсалами окружающей среды (например, *Citrobacter gillenii* или *Aeromonas caviae*) (**рисунок 1**).

Группы больных	Степень дисбактериоза					
	I степень		II степень		III степень	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основная группа (n=30)	2	6,7	21	70,0	7	23,3
Группа сравнения (n=30)	1	3,3	17	56,7	12	40,0
P	>0,05		>0,05		<0,05	

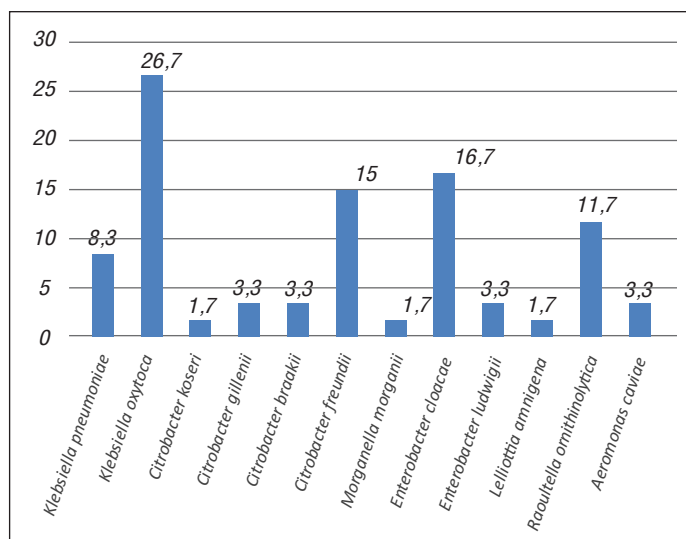
**Таблица 1.** Степень нарушений микрофлоры ЖКТ у детей с atopическим дерматитом

Приблизительно такую же микробиологическую картину можно наблюдать и при анализе распространенности неферментирующих грамотрицательных бактерий, среди которых наиболее значимой с точки зрения потенциального негативного влияния на слизистую оболочку кишечника является *Pseudomonas aeruginosa* (выделена у 6,6% обследованных). Другие бактерии из этой группы имеют менее выраженное влияние на слизистую оболочку кишечника. Частота выделения данной группы микроорганизмов из кишечника у детей с АтД представлена на **рисунок 2**.

Значительное разнообразие видов было получено при анализе распространения представителей рода *Enterococcus*. Если типовые виды *E.faecalis* (выделены у 41,7% обследованных) и *E.faecium* (5,0%) имеют низкий патогенный потенциал, то другие виды могут иметь определенное клиническое значение: *E.gallinarum* (8,3%), *E.durans* (11,7%), *E.casseliflavus* (3,3%).

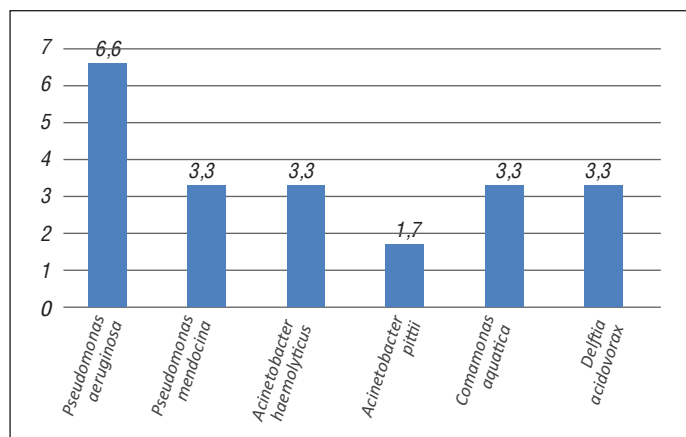
Отдельно следует отметить низкое распространение в обследованных группах детей *Staphylococcus aureus* (1,7%) и *Candida albicans* (5,0%). Данный факт можно рассматривать в качестве условного признака изменения доминирующей микрофлоры, принимающей участие в колонизации ЖКТ у детей с АтД.

При оценке взаимного влияния микрофлоры ЖКТ и течения АтД была установлена прямая корреляционная взаимосвязь ( $K_{\text{корр}}=0,69$ ) между степенью тяжести АтД и степенью дисбактериоза. С первой степенью дисбактериоза индекс SCORAD составил  $17,0 \pm 4,5$ , со второй степенью –  $32,9 \pm 7,1$ , с третьей степенью –  $51,3 \pm 11,2$ .



**Рисунок 1.** Условно патогенные энтеробактерии, выделенные из кишечника у детей с АтД (частота обнаружения в %).





**Рисунок 2.** Неферментирующие грамтрицательные бактерии, выделенные из кишечника у детей с АД (частота обнаружения в %).

Степень дисбактериоза	Основная группа				Группа сравнения			
	T0		T14		T0		T14	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Тяжелая	8	53,3	7	46,6	9	60,0	3	20,0**
Средняя	6	40,0	6	40,0	4	26,6	3	20,0*
Легкая	1	6,6	2	13,3	2	13,3	7	46,0**
Дисбактериоза нет	0	0	0	0	0	0	2	13,3

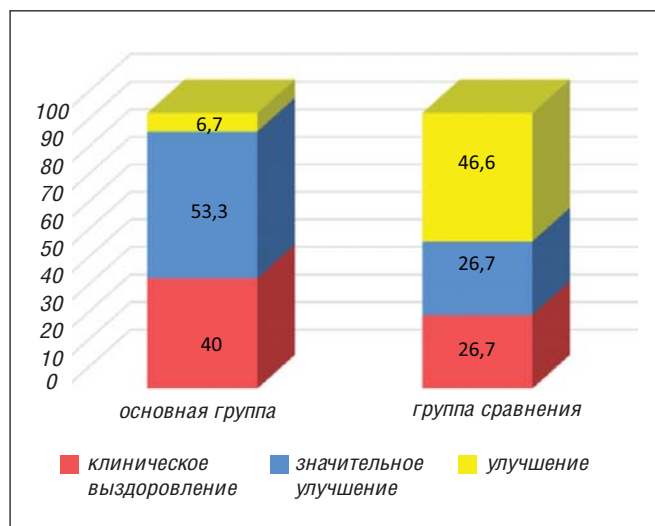
\* – достоверность различий  $p < 0,05$ , \*\* – достоверность различий  $p < 0,01$  в показателях начала и окончания лечения.

Примечание: T0 – нулевой период, то есть начальная точка лечения, T14 – 14-дневный период лечения.

**Таблица 2.** Динамика показателей степени дисбактериоза у детей с АД

В основной группе детей с АД при выявленном снижении уровня содержания *Lactobacillus acidophilus* к проводимой стандартной терапии был добавлен препарат, содержащий соответствующий вид лактобактерий (*Acidophilus probiotic*). Его следует принимать ежедневно за полчаса до еды по 1 капсуле средства, запивая половиной стакана воды 1 раз в день в течение 14 дней.

При снижении содержания *Bifidobacterium infantis* и *Lactobacillus acidophilus* назначался препарат, имеющий в своем составе *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium*



**Рисунок 3.** Результаты лечения АД у детей.

*infantis*, *Enterococcus faecium* (в виде капсул по 2 капсулы 3 раза в сутки в течение 14 дней).

В случае снижения уровня содержания *Bifidobacterium infantis*, *Lactobacillus acidophilus*, обнаружения ассоциаций условно патогенных микроорганизмов, имеющих по литературным данным патогенный потенциал при колонизации ЖКТ, к базовому курсу лечения тяжелой степени АД было назначено противомикробное средство широкого спектра действия нифуроксазид (дети старше 7 лет по 2 капсулы по 100 мг 4 раза в сутки (200 мг 4 раза в сутки, всего 800 мг нифуроксазида/сут), дети до 7 лет по 2 капсулы 3 раза в сутки (200 мг 3 раза в сутки, всего 600 мг нифуроксазида/сут) и пробиотик, содержащий *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium infantis*, *Enterococcus faecium* по 2 капсулы 3 раза в сутки в течение 14 дней.

В основной группе детей с АД на фоне комплексного лечения достоверно увеличилось количество бифидобактерий – с 4,2+0,4 до 9,6+0,7 LgKOE/мл, лактобактерий – с 3,7+0,4 до 7,2+0,5 LgKOE/мл и эшерихий – с 3,9+0,6 до 7,8+0,7 LgKOE/мл. В группе сравнения статистически значимых сдвигов по нормализации микрофлоры кишечника не выявлено.

В результате комплексного лечения в основной группе снизился удельный вес детей с тяжелой степенью дисбактериоза с 60,0% (n=9) до 20,0% (n=3), со средней степенью дисбактериоза – с 26,6% (n=4) до 20,0% (n=3). В то же время число пациентов с легкой степенью дисбактериоза увеличилось с 13,3% (n=2) до 46,0% (n=7), у двух детей был снят диагноз дисбактериоз (таблица 2).

При сравнении показателей результатов лечения в первую очередь отмечается сокращение сроков лечения: при стандартном лечении срок составляет от 21 дня, по заявленному случаю – 14 дней. Клиническое выздоровление в основной группе отмечалось у 26,7% детей (n=4), в группе сравнения – у 43,2% детей (n=6). Значительное улучшение состояния отмечалось в основной группе у 26,7% детей (n=4), в группе сравнения – у 53,3% детей (n=8). Улучшение состояния наблюдалось в основной группе – у 46,6% детей (n=7) и у 6,7% (n=1) в группе сравнения. Длительность периода ремиссии составила в основной группе обследуемых детей 2–4 месяца, а в группе сравнения – от 8 до 12 месяцев (рисунок 3).

### ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование показало необходимость дифференцированного подхода к лечению АД у детей. Он основан на предварительном микробиологическом исследовании кала с видовой идентификацией всех выделенных культур микроорганизмов методом MALDI-ToF масс-спектрометрии. Подбор пробиотика осуществлялся в соответствии с недостатком или избытком у пациента представителей конкретных видов микроорганизмов из представителей нормальной и условно патогенной микрофлоры. Это обеспечило значительное повышение эффективности терапии, увеличило длительность ремиссии и может быть рекомендовано для применения в клинической практике. ■

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Намазова-Баранова Л.С., Баранов А.А., Кубанова А.А. и др. Атопический дерматит у детей: современные клинические рекомендации по диагностике и терапии. *Вопросы современной педиатрии*. 2016;15(3):279–294. [Namazova-Baranova LS, Baranov AA, Kubanova AA et al. Atopic dermatitis in children: modern clinical guidelines for diagnosis and therapy. *Voprosy sovremennoj pediatrii*. 2016;15(3):279–294. (In Russ.)]. doi: 10.15690/vsp.v15i3.1566
2. Литяева Л.А., Носырева С.Ю. Особенности формирования кишечной микробиоты у детей с наследственной предрасположенностью к аллергическим заболеваниям. *Актуальная инфектология*. 2016;2(11):151–153. [Lityaeva LA, Nosyreva SYu. Peculiarities of the formation of the intestinal microbiota in children with hereditary predisposition to allergic diseases. *Aktualnaya infektologiya*. 2016;2(11):151–153. (In Russ.)].
3. Aagaard K, Ma J, Antony KM et al. The placenta harbors a unique microbiome. *Sci. Transl. Med.* 2014;6:237. doi: 10.1126/scitranslmed.3008599
4. Смирнова Г.И. Современные принципы патогенетической терапии атопического дерматита у детей. *Вопросы современной педиатрии*. 2006;5(2):50–6. [Smirnova GI. Modern principles of pathogenetic therapy of atopic dermatitis in children. *Voprosy sovremennoj pediatrii*. 2006;5(2):50–6. (In Russ.)].
5. Зайнуллина О.Н., Печкуров Д.В., Хисматуллина З.Р. Роль и особенности микробиоценоза кишечника у детей с атопическим дерматитом. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2017;12.4(70):109–115. [Zaynullina ON, Pechkurov DV, Khismatullina ZR. The role and features of intestinal microbiocenosis in children with atopic dermatitis. *Medicinskij vestnik Bashkortostana*. 2017;12.4(70):109–115. (In Russ.)].
6. Печкуров Д.В., Турти Т.В., Беляева И.А., Тяжева А.А. Микробиота кишечника у детей: от профилактики нарушений к предупреждению неинфекционных заболеваний. *Педиатрическая фармакология*. 2016;13(4):377–383. [Pechkurov DV, Turti TV, Belyaeva IA, Tyazheva AA. Microbiota in children: from prevention to prevention of noncommunicable diseases. *Pediatricheskaya farmakologiya*. 2016;13(4):377–383. (In Russ.)]. doi: 10.15690/pf.v13i4.1611
7. Сенцова Т.Б., Денисова С.Н., Белицкая М.Ю. и др. Мукозальный иммунитет и микрофлора кишечника в патогенезе атопического дерматита у детей. *Вопросы детской диетологии*. 2010;8:20–28. [Sencova TB, Denisova SN, Belickaya MYu et al. Mucosal immunity and intestinal microflora in the pathogenesis of atopic dermatitis in children. *Voprosy detskoj dietologii*. 2010;8:20–28. (In Russ.)].
8. Kamada N, Nunez G. Role of microbiota in development and function of lymphoid cells. *J. Immunol.* 2013;190(4):1389–1395. doi: 10.4049/jimmunol.1203100
9. Дисбиоз кишечника. Руководство по диагностике и лечению. Под ред. Ткаченко Е.И., Суворова А.Н. СПб: Информ-Мед, 2009. [Disbioz kishechnika. Rukovodstvo po diagnostike i lecheniyu. Eds. Tkachenko EI, Suvorov AN. SPb: InformMed, 2009. (In Russ.)].
10. Nomura F. Proteome-based bacterial identification using matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry (MALDI-TOF MS): A revolutionary shift in clinical diagnostic microbiology. *Biochim Biophys Acta.* 2015;1854(6):528–537.
11. Мигачева Н.Б., Печкуров Д.В., Зайнуллина О.Н. Иммунологические эффекты пробиотиков в профилактике аллергических заболеваний у детей. *Вопросы детской диетологии*. 2016;14(6):25–32. [Migacheva NB, Pechkurov DV, Zainullina ON. Immunological effects of probiotics in the prevention of allergic diseases in children. *Voprosy detskoj dietologii*. 2016;14(6):25–32. (In Russ.)].
12. Чикин В.В., Знаменская Л.Ф., Монахов К.Н. и др. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных атопическим дерматитом. *Российское общество дерматовенерологов и косметологов*. М., 2013. [Chikin VV, Znamenskaya LF, Monahov KN et al. Federal'nye klinicheskie rekomendacii po vedeniyu bol'nyh atopicheskim dermatitom. *Rossiyskoe obshchestvo dermatovenerologov i kosmetologov*. М., 2013. (In Russ.)]. URL: [http://www.cnikvi.ru/docs/clin\\_recs/bolezni-kozhi-i-pridatkov-kozhi/](http://www.cnikvi.ru/docs/clin_recs/bolezni-kozhi-i-pridatkov-kozhi/)
13. Отраслевой стандарт «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» (ОСТ 91 500.11.0004-2003). М., 2003. [Otraslevoj standart "Protokol vedeniya bol'nyh. Disbakterioz kishechnika" (OST 91 500.11.0004-2003). М., 2003. (In Russ.)].

**Конфликт интересов:** все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Печкуров Д.В.** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детских болезней СамГМУ.  
E-mail: [dmpchekurov@yandex.ru](mailto:dmpchekurov@yandex.ru)  
ORCID 0000-0002-5869-2893

**Зайнуллина О.Н.** – к.м.н., ассистент кафедры дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИПО БГМУ.  
E-mail: [olisenok@mail.ru](mailto:olisenok@mail.ru)  
ORCID 0000-0002-6366-3595

**Тяжева А.А.** – к.м.н., ассистент кафедры детских болезней СамГМУ.  
E-mail: [aatyajeva@mail.ru](mailto:aatyajeva@mail.ru)  
ORCID 0000-0001-8552-1662

**Лямин А.В.** – к.м.н., доцент кафедры общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии СамГМУ.  
E-mail: [avlyamin@rambler.ru](mailto:avlyamin@rambler.ru)  
ORCID 0000-0002-5905-1895

## INFORMATION ABOUT AUTHORS

**Pechkurov DV** – PhD, Professor, Head of the Department of Childhood Diseases of SamSMU.  
E-mail: [dmpchekurov@yandex.ru](mailto:dmpchekurov@yandex.ru)  
ORCID 0000-0002-5869-2893

**Zainullina ON** – PhD, assistant of Dermatovenerology Department with Dermatovenerology and Cosmetology Courses of the Institute of Postgraduate Education of BSMU.  
E-mail: [olisenok@mail.ru](mailto:olisenok@mail.ru)  
ORCID 0000-0002-6366-3595

**Tyazheva AA** – PhD, assistant of Department of Childhood Diseases of SamSMU.  
E-mail: [aatyajeva@mail.ru](mailto:aatyajeva@mail.ru)  
ORCID 0000-0001-8552-1662

**Lyamin AV** – PhD, Associate Professor of General and Clinical Microbiology, Immunology and Allergy Department of SamSMU.  
E-mail: [avlyamin@rambler.ru](mailto:avlyamin@rambler.ru)  
ORCID 0000-0002-5905-1895

## Автор для переписки

**Печкуров Дмитрий Владимирович**  
Адрес: 155, ул. Ташкентская, г. Самара, Россия, 443095.  
E-mail: [dmpchekurov@yandex.ru](mailto:dmpchekurov@yandex.ru)  
Тел. +7 (927) 204 65 20.

## Corresponding Author

**Pechkurov Dmitry Vladimirovich**  
Address: 155, Tashkentskaya st., Samara, Russia, 443095.  
E-mail: [dmpchekurov@yandex.ru](mailto:dmpchekurov@yandex.ru)  
Tel: + 7 (927) 204 65 20