

Факторы риска развития прогрессирующего течения atopического дерматита у детей и подростков

В.А. Соболева^{1, 2} ✉, А.В. Кудрявцева^{1, 2}, О.А. Свитич^{1, 2}, Н.А. Геппе¹

¹ ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); Россия, г. Москва

² ФГБНУ «Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток имени И.И. Мечникова»; Россия, г. Москва

РЕЗЮМЕ

Цель исследования: определить факторы риска развития прогрессирующего течения atopического дерматита (АтД) у детей и подростков.

Дизайн: наблюдательное поперечное проспективное исследование.

Материалы и методы. В исследование вошли 89 пациентов с АтД в возрасте от 2 месяцев до 17 лет. Верификация диагноза проводилась по критериям Hanifin и Rajka (1980), оценка выраженности изменений – по индексу SCORAD.

Результаты. Чаще всего встречалась эритематосквамозная (ЭрС) форма АтД (n = 44; 49,4%), ЭрС форма с лихенизацией (ЭрСЛ) наблюдалась у 28 (31,5%) детей, лихеноидная (Л) — у 17 (19,1%) (p < 0,05). Среднетяжелое и тяжелое течение АтД отмечено более чем в 50% случаев (p < 0,05). Показатели SCORAD были максимальными при Л форме (p < 0,05). Прогрессирующее течение заболевания чаще имело место у детей с наследственной отягощенностью по материнской линии, ранним дебютом, более коротким периодом грудного вскармливания. Увеличение продолжительности АтД влияло на риск возникновения Л форм.

Заключение. Риск развития прогрессирующего течения АтД выше у детей с наследственной отягощенностью по материнской линии, ранним дебютом болезни на фоне непродолжительного грудного вскармливания. Клинические проявления atopического марша в основном представлены сезонным аллергическим ринитом, реже — бронхиальной астмой.

Ключевые слова: atopический дерматит, тяжелое течение, дети, подростки.

Вклад авторов: Соболева В.А. — обзор публикаций по теме статьи, анализ собственных результатов исследования, написание текста рукописи; Кудрявцева А.В., Свитич О.А. — разработка темы, редактирование рукописи; Геппе Н.А. — оценка актуальности проведенной работы, утверждение рукописи для публикации.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Для цитирования: Соболева В.А., Кудрявцева А.В., Свитич О.А., Геппе Н.А. Факторы риска развития прогрессирующего течения atopического дерматита у детей и подростков. Доктор.Ру. 2022; 21(7): 41–44. DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-7-41-44

Risk Factors for the Development of a Progressive Course of Atopic Dermatitis in Children and Adolescents

V.A. Soboleva^{1, 2} ✉, A.V. Kudryavtseva^{1, 2}, O.A. Svitich^{1, 2}, N.A. Geppé¹

¹ Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation (Sechenov University); 19 Bolshaya Pirogovskaya Str., build. 1, Moscow, Russian Federation 119991

² Federal State Budgetary Scientific Institution "Research Institute of Vaccines and Serums them. I.I. Mechnikov"; 5a Maly Kazeny Lane, Moscow, Russian Federation 105064

ABSTRACT

Study Objective: To determine the risk factors for the development of a progressive course of atopic dermatitis (AD) in children and adolescents.

Study Design: Observational prospective cross-sectional study.

Materials and Methods. The study enrolled 89 outpatients with AD aged 2 months — 17 years. The diagnosis was verified based on Hanifin and Rajka criteria (1980); skin disorders were assessed via SCORAD followed by statistical analysis. Family history, breastfeeding duration and symptoms manifestation were assessed.

Study Results. Based on our results, compared to children with erythematous-squamous plaques with lichenization AD (ESPL) and lichenoid AD (L), children with erythematous-squamous plaques of AD (ESP) predominated (ESP vs. ESPL vs. L: 44 (50%) vs. 28 (31%) vs. 17 (19%) respectively (p < 0.05). Progressive AD was noticed in more than 50% (p < 0.05). SCORAD index was maximal in lichenoid AD (p < 0.05). Progressive AD is frequently accompanied with genetic predisposition on the mother's side as well as early AD manifestation and shorter breastfeeding. Prolonged course of the disease influences the risks for lichenoid forms.

Conclusion. Risks for progressive course of AD is higher in children with genetic predisposition on the mother's side, duration of breastfeeding with regard to early AD manifestation. Basically, clinical symptoms of the atopical march were related to seasonal allergic rhinitis, less often with asthma.

Keywords: atopic dermatitis, severe cases, children, adolescents.

Contributions: Soboleva, V.A. reviewed published articles about atopic dermatitis, collected and analyzed the data of the study, and wrote the paper; Kudryavtseva, A.V. and Svitich, O.A. designed the paper topic and edited the paper; Geppé N.A. assessed the validity of the study and confirmed the paper for publication.

Conflict of interest: The authors declare that they do not have any conflict of interests.

For citation: Soboleva V.A., Kudryavtseva A.V., Svitich O.A., Geppé N.A. Risk Factors for the Development of a Progressive Course of Atopic Dermatitis in Children and Adolescents. Doctor.Ru. 2022; 21(7): 41–44. (in Russian). DOI: 10.31550/1727-2378-2022-21-7-41-44

✉ Соболева Виктория Александровна / Soboleva, V.A. — E-mail: vasoboleva@list.ru



Оригинальная
статья



Original
Paper

ВВЕДЕНИЕ

Атопический дерматит (АтД) — хроническое воспалительное заболевание кожи, нередко имеющее тенденцию к прогрессирующему, рецидивирующему течению [1–4]. Заболевание встречается как у детей, так у взрослых людей [2, 5]. В большинстве случаев его рассматривают как патологию, свойственную детскому возрасту.

Дебют АтД происходит на первом году жизни более чем у 50% детей с этим заболеванием, до 5 лет — у 85% [2, 6]. В основном наблюдается легкое и среднетяжелое течение болезни. Частота тяжелых прогрессирующих форм составляет примерно 5%. С возрастом у пациентов, у которых сохраняются симптомы АтД, тяжелые формы встречаются чаще [3, 4]. По результатам ряда исследований, распространенность АтД у взрослых людей варьирует от 10 до 25% [3, 5].

АтД — заболевание с непрерывно рецидивирующим течением, когда после улучшения состояния больного на фоне успешного лечения вновь может возникнуть обострение, которое нередко невозможно предупредить. С возрастом АтД способен прогрессировать, обострения могут быть более продолжительными и хуже поддаваться лечению. Практически у каждого второго взрослого или каждого третьего ребенка с АтД наблюдается среднетяжелое или тяжелое течение [7].

Известно, что с увеличением продолжительности заболевания более тяжелое течение АтД встречается чаще. Вследствие этого купирование воспалительного процесса занимает больше времени.

Несмотря на риск развития тяжелых форм, при данном заболевании возможно и внезапное выздоровление, которое наступает у 70% пациентов после годовалого возраста, у остальных ремиссия может случиться в первые 5 лет жизни. У 40–70% детей, имевших АтД в младенческом возрасте, спонтанная ремиссия наступает до 12 лет [6]. Иногда после достаточно продолжительной ремиссии симптомы болезни могут рецидивировать уже во взрослом возрасте. По данным ряда исследований, показатели распространенности АтД в детстве составляют 10–50% против 12% во взрослой популяции [5, 8].

В силу волнообразного течения заболевания и трудностей сохранения ремиссии пациенты постоянно находятся в группе риска очередного обострения или прогрессирования болезни даже после проведенного успешного лечения [9]. Из-за частых обострений АтД, особенно при тяжелом течении, возникают трудности при выборе одежды. Длительный зуд и видимые изменения на коже сказываются на психоэмоциональном статусе пациентов. Из-за мучительного зуда, самого значимого симптома АтД [10], и нарушения сна значительно снижается качество жизни больного и всей его семьи. У больных отмечают склонность к депрессивным и тревожным расстройствам [3].

Определенный вклад в формирование АтД вносит наследственная предрасположенность [8]. Так, риск развития АтД у ребенка выше, если у одного или обоих родителей уже есть аллергическое заболевание [11, 12].

Цель данного исследования — определить факторы риска развития прогрессирующего течения АтД у детей и подростков.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В 2020–2022 гг. в Университетской детской клинической больнице Сеченовского Университета проведен анализ распространенности и тяжести течения разных клинико-морфологических форм АтД у пациентов, наблюдающихся в лечебно-диагностическом отделении Сеченовского центра материнства и детства. В исследовании приняли участие 89 пациентов

с АтД в возрасте от 2 месяцев до 17 лет, средний возраст — 4,83 года (95% ДИ: 0,2–16), мальчиков и девочек было примерно поровну: 46 (52%) и 43 (48%) соответственно.

Диагноз верифицировали по критериям Hanifin и Rajka (1980) [5], проанализированы распространенность, локализация местного воспалительного процесса и интенсивность зуда. Степень тяжести обострения оценивалась в баллах по шкале SCORAD: эритема, отек/папула, корки/мокнутие, эскориации, лихенизация, сухость кожи, нарушение сна и выраженность зуда. Течение АтД считалось легким при 0–30 баллах, среднетяжелым — 30–60 баллах, тяжелым — выше 60 баллов. Анализировали также семейный анамнез детей, длительность грудного вскармливания и возраст дебюта заболевания.

Полученные результаты обработаны методами вариационной статистики в пакете Excel Microsoft и программах Statistica 6.0, WINSTAT 4.3 и SPSS v15.0 с использованием статистических непараметрических критериев, не зависящих от характера распределения, — точного метода Фишера и критерия χ^2 , а также традиционно применяемого в биомедицинских исследованиях t-критерия Стьюдента для нормально распределенных переменных. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

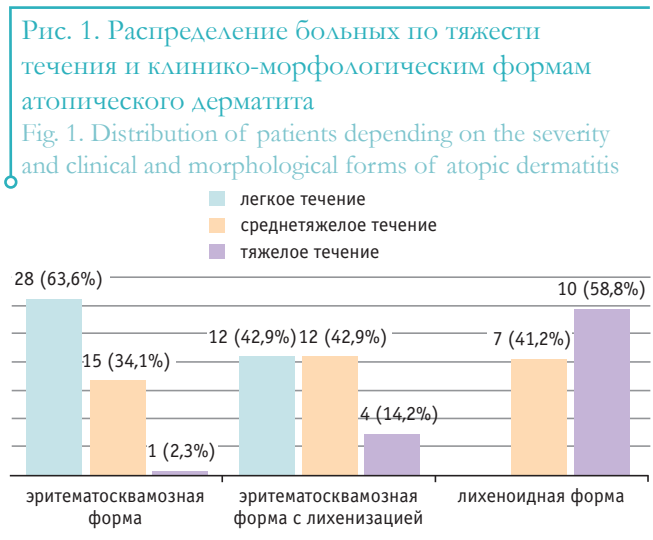
РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Больных с эритематосквамозной (ЭрС) формой АтД было больше, чем с ЭрС с лихенизацией (ЭрСЛ) и лихеноидной (Л) формами: 44 (49,4%), 28 (31,5%) и 17 (19,1%) соответственно ($p < 0,05$). Средний возраст оказался самым низким при ЭрС форме — $2,85 \pm 2,8$ года, самым высоким — при Л форме: $6,9 \pm 4,3$ года ($p < 0,05$), средний возраст больных с ЭрСЛ — $5,13 \pm 4,5$ года, что нередко соответствовало продолжительности болезни, так как у 82 (92,1%) больных был ранний дебют АтД.

Прогрессирующее течение с развитием среднетяжелых и тяжелых форм АтД отмечено более чем в 50% случаев ($p < 0,05$) (рис. 1). В большинстве случаев врачам было трудно перевести АтД в состояние клинической ремиссии на фоне лечения из-за выраженности воспалительного процесса, о чем свидетельствовали высокие показатели SCORAD, максимальные при Л форме ($p < 0,05$): при ЭрС форме средний показатель составил 25,9 балла, при ЭрСЛ — 35,2, при Л — 66,8.

Тяжелое течение болезни в основном наблюдалось у детей с Л клинико-морфологической формой, легкое — с ЭрС (см. рис. 1).

При прогрессирующем течении АтД на кожном покрове значимо чаще обнаруживались лихеноидные элементы,



характеризующие хроническую фазу локального воспаления ($\chi^2 = 4,2$, что меньше $\chi^2 (0,05, 2) = 5,99$).

В нашем исследовании больные с АтД чаще были в семье первыми детьми ($n = 64, 71,9\%$), дебют АтД чаще всего приходился на первое полугодие жизни. В большинстве случаев АтД начинался в первые 6 месяцев жизни. Наши данные согласуются с опубликованными результатами западных исследований, в которых отмечали, что дебют АтД наиболее часто приходится на 1-й год жизни ребенка [13].

У детей с тяжелым течением АтД первые симптомы болезни возникали раньше, чем у пациентов с легким и среднетяжелым течением. При прогрессирующем тяжелом течении заболевания 12 (80%) детей заболели в первые 4 месяца жизни, у 27 (67,5%) детей с легким и у 14 (41,2%) со среднетяжелым течением дебют произошел после 6 месяцев жизни ($p < 0,05$).

При анализе наследственной отягощенности установлено, что тяжелое течение АтД имеет место у детей с семейным анамнезом по аллергическим заболеваниям со стороны матери. При легком течении такой анамнез был в 11 (27,5%), при среднетяжелом — в 12 (35,3%), при тяжелом — в 8 (53,3%) случаях ($p < 0,05$). Наши данные совпадают с результатами другого исследования, в котором показано, что, если АтД страдал родственник ребенка по линии матери, дебют заболевания у него происходил в более раннем возрасте, а сам дерматит протекал тяжелее [14].

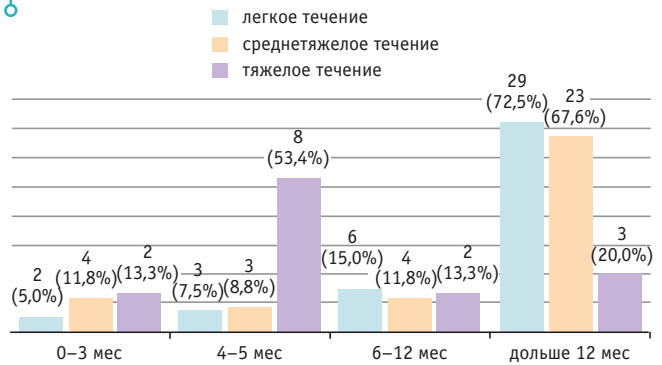
Частота угрозы прерывания беременности оказалась выше в группе детей со среднетяжелым течением болезни, чем при тяжелом: 9 (26,5%) против 2 (13,3%) ($\chi^2 = 4,1$, что меньше $\chi^2 (0,05, 2) = 5,99$). Дети дольше находились на грудном вскармливании при легком и среднетяжелом течении: 29 (72,5%) и 23 (67,6%) соответственно получали его дольше года (рис. 2), у большинства детей с тяжелыми формами АтД грудное вскармливание продолжалось не более 6 месяцев.

Наступление или сохранение ремиссии АтД напрямую связывают со своевременной верификацией диагноза и выбором адекватной наружной и системной терапии. Пациенты с АтД нередко имеют сопутствующие аллергические заболевания, такие как бронхиальная астма, поллиноз и пищевая аллергия [3]. Однако у 40% больных АтД может отсутствовать подтвержденная IgE-обусловленная сенсибилизация [15].

С 2001 г. Европейская академия аллергологии и клинической иммунологии и Всемирная аллергологическая организация предложили разделять АтД на внешний и внутренний типы, протекающие с аллергией и без нее [16, 17]. Иногда специалисты называют АтД экземой без указания «атопическая», подчеркивая, что ряд пациентов не имеют атопии. В настоящее время немногие специалисты используют данный термин [18].

Возникновение новых симптомов аллергических заболеваний при атопическом марше может быть связано с чрескожной сенсибилизацией. Нередко АтД сопровождается пищевой ал-

Рис. 2. Продолжительность грудного вскармливания у детей с атопическим дерматитом
Fig. 2. Duration of breastfeeding in children with atopic dermatitis



лергией с присоединением впоследствии сезонного аллергического ринита и аллергической бронхиальной астмой [8, 19].

При анализе факторов, влияющих на формирование АтД, эксперты предложили две гипотезы развития этого заболевания — «изнутри наружу» и «снаружи внутрь», что соответствует «внутреннему» и «внешнему» типам болезни. Ведущую роль в появлении симптомов болезни играет кожный барьер, когда дефицит филагрина приводит к повышенным потерям воды и, при внешнем типе, к развитию чрескожной сенсибилизации организма [3].

В последнее время гипотеза сенсибилизации организма вследствие нарушения целостности кожного покрова с повышенным риском проникновения во внутреннюю среду чужеродных белков признана ведущей. На фоне существующего воспалительного процесса дополнительный контакт с аллергенами усугубляет течение кожного синдрома, приводя к возникновению тяжелой формы АтД [20].

Одновременно с нарушением соотношения структурных белков кожного барьера меняется строение липидов кожи, что еще больше усугубляет нарушения, ведущие к повышенной проницаемости кожного барьера с последующим развитием патологического иммунного ответа [8].

При оценке наличия сопутствующей патологии мы обращали внимание на более частое сочетание АтД с сезонным аллергическим ринитом и более редкое — с бронхиальной астмой: 42 (47,2%) против 18 (20,2%) ($p < 0,05$). Большинство детей с ЭрС и Л формами страдали только АтД без знаков сенсибилизации и без выявленной сопутствующей аллергической патологии. Их можно отнести к пациентам с внутренним типом АтД (табл.). Сезонным аллергическим ринитом в основном страдали дети с ЭрСЛ ($p < 0,05$).

На течение АтД может влиять колонизация кожи условно-патогенной флорой [21]. На каждом покрове пациентов с АтД

Таблица / Table

Наличие сочетания атопического дерматита с другой аллергической патологией, n (%)

A combination of atopic dermatitis and another allergy, n (%)

Наличие сопутствующей патологии	Эритематосквамозная форма (n = 44)	Эритематосквамозная форма с лихенизацией (n = 28)	Лихеноидная форма (n = 17)
Сезонный аллергический ринит	15 (34,0)	22 (78,6)*	5 (29,4)
Бронхиальная астма	11 (25,0)	5 (17,9)	2 (11,8)
Нет сопутствующей патологии	20 (45,5)	5 (17,9)	10 (58,8)

* Отличия от детей с эритематосквамозной и лихеноидной формами статистически значимы ($p < 0,05$).

* The difference from children with erythematous-squamous and lichenoid forms is statistically significant ($p < 0.05$).

выявляют рост *Staphylococcus aureus*. В очагах воспалительного процесса он встречается в 30–100% случаев [22, 23]. Известно, что *S. aureus* способен значительно снижать экспрессию антимикробных пептидов, блокируя контроль роста и размножения бактерии со стороны врожденного иммунитета [24].

В нашем исследовании не было детей с текущей пиодермией. При этом в анамнезе значительно чаще родители отмечали наличие вторичного инфицирования при тяжелых формах АД, чем при среднетяжелых и легких вариантах течения болезни (4 (22%), 3 (9%) и 1 (2%) соответственно).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Атопический дерматит — распространенное заболевание у детей с хроническим течением и частыми рецидивами. Риск развития прогрессирующего течения болезни выше у детей с наследственной отягощенностью по материнской линии, ранним дебютом болезни на фоне непродолжительного грудного вскармливания. Некоторые дети имеют клинические проявления атопического марша, в основном диагностируется сезонный аллергический ринит, реже — бронхиальная астма.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Honda T., Kabashima K. Reconciling innate and acquired immunity in atopic dermatitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2020; 145(4): 1136–7. DOI: 10.1016/j.jaci.2020.02.008
- Mohn C.H., Blix H.S., Halvorsen J.A., Nafstad P. et al. Incidence trends of atopic dermatitis in infancy and early childhood in a nationwide prescription registry study in Norway. *JAMA Netw. Open.* 2018; 1(7): e184145. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2018.4145
- Silverberg J.I., Nelson D.B., Yosipovitch G. Addressing treatment challenges in atopic dermatitis with novel topical therapies. *J. Dermatol. Treat.* 2016; 27(6): 568–76. DOI: 10.1080/09546634.2016.1174765
- Eichenfield L.F., Luger T., Papp K., Silverberg J.I. et al. Topical agents for the treatment of atopic dermatitis. *J. Drugs Dermatol.* 2020; 19(1): 50–64. DOI: 10.36849/JDD.2020.4508
- Fishbein A.B., Silverberg J.I., Wilson E.J., Ong P.Y. Update on atopic dermatitis: diagnosis, severity assessment, and treatment selection. *J. Allergy Clin. Immunol. In Practice.* 2020; 8(1): 91–101. DOI: 10.1016/j.jaip.2019.06.044
- Kim Y.J., Yun S.J., Lee J.B., Kim S. J. et al. Four years prospective study of natural history of atopic dermatitis aged 7–8 years at an individual level: a community-based survey by dermatologists' skin examination in childhood. *Ann. Dermatol.* 2016; 28(6): 684–9. DOI: 10.5021/ad.2016.28.6.684
- Moyle M., Cevikbas F., Harden J.L., Guttman-Yassky E. Understanding the immune landscape in atopic dermatitis: the era of biologics and emerging therapeutic approaches. *Experim. Dermatol.* 2019; 28(7): 756–68. DOI: 10.1111/exd.13911
- Ratchataswan T., Banzon T.M., Thyssen J.P., Weidinger S. et al. Biologics for treatment of atopic dermatitis: current status and future prospect. *J. Allergy Clin. Immunol. In Practice.* 2021; 9(3): 1053–65. DOI: 10.1016/j.jaip.2020.11.034
- Diluvio L., Dattola A., Cannizzaro M.V., Franceschini C. et al. Clinical and confocal evaluation of avenanthramides-based daily cleansing and emollient cream in pediatric population affected by atopic dermatitis and xerosis. *G. Ital. Dermatol. Venereol.* 2019; 154(1): 32–6. DOI: 10.23736/S0392-0488.18.06002-9
- Soeberdt M., Kilic A., Abels C. Small molecule drugs for the treatment of pruritus in patients with atopic dermatitis. *Eur. J. Pharmacol.* 2020; 881: 173242. DOI: 10.1016/j.ejphar.2020.173242
- Czarnowicki T., He H., Krueger J.G., Guttman-Yassky E. Atopic dermatitis endotypes and implications for targeted therapeutics. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2019; 143(1): 1–11. DOI: 10.1016/j.jaci.2018.10.032
- Smieszek S.P., Welsh S., Xiao C., Wang J. et al. Correlation of age-of-onset of atopic dermatitis with filaggrin loss-of-function variant status. *Sci. Rep.* 2020; 10(1): 2721. DOI: 10.1038/s41598-020-59627-7
- Henriksen L., Simonsen J., Haerskjold A., Linder M. et al. Incidence rates of atopic dermatitis, asthma, and allergic rhinoconjunctivitis in Danish and Swedish children. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2017; 136(2): 360–6.e2. DOI: 10.1016/j.jaci.2015.02.003
- Petriashvili M., Jorjoliani L. The peculiarities of clinical course of atopic dermatitis and the comorbid conditions in early infancy. *Georgian Med. News.* 2020; 298: 53–7.
- Wollenberg A., Barbarot S., Bieber T., Christen-Zaech S. et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2018; 32(5): 657–82. DOI: 10.1111/jdv.14891
- Johansson S.G., Hourihane J.O., Bousquet J., Brujinzeel-Koomen C. et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy.* 2001; 56(9): 813–24. DOI: 10.1034/j.1398-9995.2001.t01-1-00001.x
- Johansson S.G., Bieber T., Dahl R., Friedmann P.S. et al. Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2004; 113(5): 832–6. DOI: 10.1016/j.jaci.2003.12.591
- Cury Martins J., Martins C., Aoki V., Gois A.F. et al. Topical tacrolimus for atopic dermatitis. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2015; 2015(7): CD009864. DOI: 10.1002/14651858.CD009864.pub2
- Tran M.M., Lefebvre D.L., Dharma C., Dai D. et al. Predicting the atopic march: results from the Canadian healthy infant longitudinal development study. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2018; 141(2): 601–7.e8. DOI: 10.1016/j.jaci.2017.08.024
- Gupta J., Margolis D.J. Filaggrin gene mutations with special reference to atopic dermatitis. *Curr. Treat. Options Allergy.* 2020; 7(3): 403–13. DOI: 10.1007/s40521-020-00271-x
- Кудрявцева А.В., Морозова О.А., Саввина Ю.А. Инфицирование стафилококком пораженной кожи детей с атопическим дерматитом. *Аллергология и иммунология в педиатрии.* 2013; 3(34): 23–7. [Kudryavtseva A.V., Morozova O.A., Savvina Yu.A. The staphylococcal infection of skin lesions in children with atopic dermatitis. *Allergology and Immunology in Pediatrics.* 2013; 3(34): 23–7. (in Russian)]
- Butaye P., Argudin M.A., Smith T.C. Livestock-associated MRSA and its current evolution. *Curr. Clin. Microbiol. Rep.* 2016; 3: 19–31.
- Кудрявцева А.В., Катосова Л.К., Балаболкин И.И., Асеева В.Г. Роль золотистого стафилококка при атопическом дерматите у детей. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского.* 2003; 82(6): 32–6. [Kudryavtseva A.V., Katosova L.K., Balabolkin I.I., Aseeva V.G. Role of *Staphylococcus aureus* in pediatric atopic dermatitis. *Pediatrics. Journal named after G.N. Speransky.* 2003; 82(6): 32–6. (in Russian)]
- Paller A.S., Kong H.H., Seed P., Naik S. et al. The microbiome in patients with atopic dermatitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2019; 143(1): 26–35. DOI: 10.1016/j.jaci.2018.10.032

Поступила / Received: 18.08.2022

Принята к публикации / Accepted: 22.09.2022

Об авторах / About the authors

Соболева Виктория Александровна / Soboleva, V.A. — ассистент кафедры детских болезней Клинического института детского здоровья имени Н.Ф. Филатова ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет); младший научный сотрудник лаборатории молекулярной иммунологии ФГБНУ НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова. 119992, Россия, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 19, стр. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 7514-1196. <http://orcid.org/0000-0003-1758-5909>. E-mail: vasoboleva@list.ru

Кудрявцева Ася Валерьевна / Kudryavtseva, A.V. — д. м. н., профессор кафедры детских болезней Клинического института детского здоровья имени Н.Ф. Филатова ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет); ведущий научный сотрудник лаборатории иммунопатологии ФГБНУ НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова. 119992, Россия, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 19, стр. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 8418-7619. <http://orcid.org/0000-0002-0363-6106>. E-mail: kudassia@gmail.com

Свитич Оксана Анатольевна / Svitch, O.A. — член-корреспондент РАН, д. м. н., профессор кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии имени академика А.А. Воробьева Института общественного здоровья имени Ф.Ф. Эрисмана ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет); директор ФГБНУ НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова. 105064, Россия, г. Москва, Малый Казенный пер., д. 5а. eLIBRARY.RU SPIN: 8802-5569. eLIBRARY.RU SPIN: 8802-5569. <http://orcid.org/0000-0003-1757-8389>. E-mail: svitichoa@yandex.ru

Геппе Наталья Анатольевна / Geppe, N.A. — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней Клинического института детского здоровья имени Н.Ф. Филатова ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет). 119991, Россия, г. Москва, ул. Большая Пироговская, д. 19, стр. 1. eLIBRARY.RU SPIN: 9916-0204. <http://orcid.org/0000-0003-0547-3686>. E-mail: geppe@mail.ru