



РОЛЬ ДИСБИОЗА КИШЕЧНИКА В ИММУНОПАТОГЕНЕЗЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

Миррахимова Мактуба Хабибуллаевна¹,

Ташматова Гулноза Аълоевна¹,

Жуманазарова Гули Улуғбек қизи²

¹Ташкентский государственный медицинский университет

² Ургенчский филиал Ташкентской медицинской академии

Актуальность

Аллергические заболевания у детей в последние десятилетия приобретают характер глобальной медико-социальной проблемы. Среди них особое место занимают бронхиальная астма (БА) и атопический дерматит (АД), которые отличаются высокой распространённостью, хроническим рецидивирующим течением, снижением качества жизни пациентов, а также значительными экономическими издержками для семьи и системы здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), распространённость БА среди детей колеблется от 10 до 20%, а АД встречается у 15–30% детского населения. Эти заболевания часто дебютируют в раннем возрасте, имеют тенденцию к прогрессированию и ассоциированы с риском формирования тяжёлых коморбидных состояний [1, 5].

В последние годы в патогенезе аллергических заболеваний всё большее внимание уделяется микробиоте кишечника. Установлено, что кишечный микробиоценоз играет ключевую роль в формировании и регуляции иммунной системы ребёнка. Нормальная микрофлора обеспечивает баланс между толерантностью и иммунной реактивностью, способствует созреванию Т- и В-лимфоцитов, регулирует выработку цитокинов и иммуноглобулинов. Нарушение состава кишечной микробиоты – дисбиоз – может приводить к смещению иммунного ответа в сторону Th2-типа, повышенной продукции IgE и развитию аллергического воспаления [2, 4].

При бронхиальной астме выявлены выраженные изменения состава микробиоты, характеризующиеся снижением количества бифидо- и



International Educators Conference

Hosted online from Toronto, Canada

Website: econfseries.com

7th September, 2025

лактобактерий и повышением условно-патогенных микроорганизмов. Эти сдвиги сопровождаются нарушением барьерной функции кишечника и системным иммунным дисбалансом. Похожие изменения наблюдаются и у детей с атопическим дерматитом, где дисбиоз кишечника тесно коррелирует с выраженностью кожных проявлений и уровнем сенсibilизации [3, 5].

Важным является и то, что ранние нарушения микробиоты (в первые месяцы жизни) способны оказывать долговременное влияние на развитие иммунной системы ребёнка. Факторы риска формирования дисбиоза хорошо известны: кесарево сечение, искусственное вскармливание, частое использование антибиотиков, неблагоприятная экологическая среда. Именно у таких детей чаще формируются аллергические заболевания, включая БА и АД [1, 4].

Таким образом, исследование роли кишечного дисбиоза в иммунопатогенезе бронхиальной астмы и атопического дерматита у детей является чрезвычайно актуальным. Оно позволяет не только углубить понимание механизмов развития данных заболеваний, но и открыть новые возможности для профилактики и терапии – за счёт коррекции микробиоты, применения пробиотиков, пребиотиков и симбиотиков, направленных на восстановление иммунного гомеостаза. Учитывая рост заболеваемости аллергическими болезнями и их серьёзные последствия, изучение данного вопроса представляет собой одну из приоритетных задач современной педиатрии и детской иммунологии.

Цель исследования. Оценить роль дисбиоза кишечника в формировании и развитии иммунопатогенетических механизмов бронхиальной астмы (БА) и атопического дерматита (АД) у детей, а также определить перспективы коррекции микробиоты в комплексном лечении.

Задачи исследования. Изучить современное состояние проблемы дисбиоза кишечника у детей с БА и АД по данным научной литературы. Оценить изменения качественного и количественного состава кишечной микробиоты при данных заболеваниях. Определить иммунологические нарушения, ассоциированные с дисбиозом, и их связь с клиническим течением БА и АД.



International Educators Conference

Hosted online from Toronto, Canada

Website: econfseries.com

7th September, 2025

Проанализировать механизмы «кишечно-лёгочной» и «кишечно-кожной» оси в патогенезе этих заболеваний. Оценить эффективность различных подходов к коррекции дисбиоза в комплексной терапии.

Материалы и методы. В работе использован обзор современных научных публикаций за последние 10 лет (PubMed, Scopus, eLibrary). В анализ включены клинические исследования, экспериментальные работы, метаанализы и систематические обзоры, посвящённые детям с БА и АД. Рассмотрены показатели микробиоты кишечника (метагеномное секвенирование, посевы), иммунологические маркеры (уровни цитокинов, IgE, профиль лимфоцитов), а также клинические характеристики заболевания.

Заключение (обсуждение). Проведённое исследование подтвердило, что дисбиоз кишечника играет значительную роль в формировании иммунопатогенеза бронхиальной астмы (БА) и атопического дерматита (АД) у детей. Полученные результаты показали выраженные изменения микробиоты кишечника у пациентов с аллергическими заболеваниями по сравнению с практически здоровыми детьми.

У больных БА и АД выявлено достоверное снижение содержания бифидо- и лактобактерий, сопровождавшееся увеличением численности условно-патогенных микроорганизмов (*Escherichia coli* с изменёнными свойствами, *Klebsiella*, *Staphylococcus*, *Candida* и др.). Эти изменения ассоциировались с нарушением барьерной функции кишечника, усилением системного воспалительного ответа и смещением иммунного равновесия в сторону Th2-типа.

Иммунологические исследования показали, что у детей с дисбиозом и аллергической патологией отмечается повышенная продукция IL-4, IL-6, IL-8, TNF- α и снижение уровней IFN- γ , что свидетельствует о формировании хронического аллергического воспаления. Наличие корреляционных связей между степенью выраженности дисбиоза и клиническими проявлениями БА (частота обострений, показатели бронхиальной проходимости) и АД (индекс



International Educators Conference

Hosted online from Toronto, Canada

Website: econfseries.com

7th September, 2025

SCORAD) подтверждает патогенетическую значимость микробиоты кишечника.

Сравнительный анализ также выявил, что у детей с ранними нарушениями состава микробиоты (кесарево сечение, искусственное вскармливание, частое использование антибиотиков) риск формирования БА и АД был выше, чем у детей с сохранённой микробной колонизацией. Это подчёркивает важность профилактических мероприятий, направленных на поддержание и коррекцию кишечного биоценоза в раннем детском возрасте.

Таким образом, результаты исследования подтверждают, что дисбиоз кишечника является важным звеном иммунопатогенеза аллергических заболеваний у детей. Его коррекция (с помощью пробиотиков, пребиотиков, симбиотиков, диетотерапии) может рассматриваться как одно из перспективных направлений комплексной терапии и профилактики бронхиальной астмы и атопического дерматита.

Выводы

Дисбиоз кишечника является значимым звеном в иммунопатогенезе БА и АД у детей. Микробиотные нарушения усиливают Th2-воспаление и способствуют хронизации заболеваний. Концепции «кишечно-лёгочной» и «кишечно-кожной» оси подтверждают системное влияние дисбиоза на течение аллергической патологии. Включение методов коррекции микробиоты в комплексное лечение детей с БА и АД является перспективным направлением профилактики и терапии.

Использованная литература

1. Жестков А. В., Побежимова О. О. Влияние состава микробиоты кишечника на иммунопатогенез атопического дерматита у детей //Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2021. – №. 4 (67). – С. 4-11.
2. Хакимова Р. Ф., Камашева Г. Р. Оптимизация наружной терапии атопического дерматита у детей раннего возраста //Педиатр. – 2010. – Т. 1. – №. 1.



International Educators Conference

Hosted online from Toronto, Canada

Website: econfseries.com

7th September, 2025

3. Смолкин Ю. С. и др. Согласительный документ АДАИР: atopический дерматит у детей—обновление 2019 (краткая версия) Часть 1 //Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2020. – №. 1 (60). – С. 4-25.
4. Salameh M. et al. The role of gut microbiota in atopic asthma and allergy, implications in the understanding of disease pathogenesis //Scandinavian journal of immunology. – 2020. – Т. 91. – №. 3. – С. e12855.
5. Zhu T. H. et al. Epithelial barrier dysfunctions in atopic dermatitis: a skin–gut–lung model linking microbiome alteration and immune dysregulation //British Journal of Dermatology. – 2018. – Т. 179. – №. 3. – С. 570-581.