

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616.34-009.12/638.15-092
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20084>
ISSN – 2073-8137

Потенциальная роль кишечной микробиоты в патогенезе и формировании фенотипов бронхиальной астмы у детей

С. В. Долбня^{1,2}, В. Р. Понамарева³, А. А. Толкунова^{1,2}, Л. Я. Климов¹,
Л. Ю. Барычева¹, В. В. Кузнецова^{1,2}, В. К. Калайджан¹, Е. И. Монастырская¹

¹ Ставропольский государственный медицинский университет,
Российская Федерация

² Краевая детская клиническая больница, Ставрополь, Российская Федерация

³ Российский национальный исследовательский медицинский университет
им. Н. И. Пирогова (Пироговский университет), Москва, Российская Федерация

The potential role of the intestinal microbiota in the pathogenesis and development of bronchial asthma phenotypes in children

Dolbnya S. V.^{1,2}, Ponamareva V. R.³, Tolkunova A. A.^{1,2}, Klimov L. Ya.¹,
Barycheva L. Yu.¹, Kuznetsova V. V.^{1,2}, Kalajdzhan V. K.¹, Monastirskaya E. I.¹

¹ Stavropol State Medical University, Russian Federation

² Regional Children's Clinical Hospital, Stavropol, Russian Federation

³ N. I. Pirogov Russian National Research Medical University (Pirogov University),
Moscow, Russian Federation

Кишечная микробиота играет центральную роль в регуляции как врожденного, так и адаптивного иммунного ответа. Установлено, что изменения состава и функционирования микробиоты кишечника тесно связаны с колебаниями иммунных реакций и возникновением аллергических заболеваний, включая бронхиальную астму. Учитывая клиническую гетерогенность астмы, изучение конкретных микробиомов может стать важным шагом в понимании патогенетических элементов фенотипов. Модуляция физиологических функций хозяина микробиотой является весьма перспективным терапевтическим и профилактическим инструментом контроля над бременем атопии.

Ключевые слова: кишечная микробиота, бронхиальная астма, дети, микробиота, витамин D

Intestinal microbiota plays a central role in regulating both innate and adaptive immune responses. Changes in the composition and function of the intestinal microbiota have been found to be closely associated with fluctuations in immune responses and the development of allergic diseases, including bronchial asthma. Given the clinical heterogeneity of asthma, studying specific microbiomes may prove an important step in comprehending the pathogenetic elements of phenotypes. Modulation of host physiological functions with the microbiota is a promising therapeutic and preventive tool for controlling the burden of atopy.

Keywords: intestinal microbiota, bronchial asthma, children, microbiota, vitamin D

Для цитирования: Долбня С. В., Понамарева В. Р., Толкунова А. А., Климов Л. Я., Барычева Л. Ю., Кузнецова В. В., Калайджан В. К., Монастырская Е. И. Потенциальная роль кишечной микробиоты в патогенезе и формировании фенотипов бронхиальной астмы у детей. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2025;20(4):393-401.
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20084>

For citation: Dolbnya S. V., Ponamareva V. R., Tolkunova A. A., Klimov L. Ya., Barycheva L. Yu., Kuznetsova V. V., Kalajdzhan V. K., Monastirskaya E. I. The potential role of the intestinal microbiota in the pathogenesis and development of bronchial asthma phenotypes in children. *Medical News of North Caucasus*. 2025;20(4):393-401.
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20084> (In Russ.)

АД – атопический дерматит
АР – аллергический ринит
БА – бронхиальная астма
БАЛ – бронхоальвеолярный лаваж
ГКС – глюкокортикостероиды
ДК – дендритные клетки
ДП – дыхательные пути
ДЦЖК – длинноцепочечные жирные кислоты
ИЛ – интерлейкин
КМБ – кишечная микробиота

КЦЖК – короткоцепочечные жирные кислоты
ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1-ю секунду
ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких
IgA – иммуноглобулин А
IgE – иммуноглобулин Е
ILC – клетки врожденного иммунитета
Th – Т-хелперы
TLR – Toll-подобный рецептор
Tregs – Т-регуляторные клетки
VDR – рецепторы витамина D

Кишечная микробиота (КМБ) играет центральную роль в регуляции как врожденного, так и адаптивного иммунного ответа. Эта динамическая популяция микроорганизмов поддерживает взаимовыгодные отношения со своим хозяином, выполняя для макроорганизма несколько физиологических функций, извлекая пользу из богатой питательными веществами среды человеческого кишечника. Помимо своей роли в метаболизме, КМБ участвует в поддержании целостности желудочно-кишечного эпителия, защите от патогенов и регулировании иммунного ответа хозяина [1].

Недавние открытия показывают, что изменения в составе и функции микробиоты кишечника тесно связаны с колебаниями иммунных реакций и возникновением респираторных заболеваний, включая бронхиальную астму (БА) [2]. Нарушения в микробиоте кишечника в раннем возрасте связаны с более высокими рисками формирования БА в будущем [3]. Хотя общий состав микробного сообщества кишечника, как правило, остается относительно стабильным, считается, что специфические различия в определенных таксонах играют потенциальную роль в развитии астмы [4].

Микробиота и иммунная регуляция

Мукозальный иммунитет дыхательных путей (ДП) участвует в формировании первой линии защиты организма от патогенных воздействий микроорганизмов. Развитие и созревание иммунной системы респираторного тракта определяются особенностями организма хозяина, факторами окружающей среды и КМБ, в то время как кишечный дисбиоз может вызывать аномальные иммунные реакции и высвобождать воспалительные факторы (рис. 1), вызывая или усугубляя хронические воспалительные заболевания ДП [5].

Развитие иммунной системы начинается внутриутробно и продолжается в раннем детстве. Ответ Th2 стимулируется в иммунной системе плода материнской средой во время беременности, что защищает

плод от иммунологического отторжения матерью, и именно после рождения происходит переход к неаллергическому Th1-пути. Если в течение ранней постнатальной жизни этот переход задерживается или повреждается, повышается риск atopических заболеваний, включая atopический дерматит (АД), аллергический ринит (АР), анафилаксию и БА [6], что свидетельствует о важном значении микробиоты в установлении баланса между Th1 и Th2 типами иммунного ответа.

Иммунные эффекты микробиоты могут передаваться потомству через микробиоту кишечника матери и её метаболиты, тем самым ускоряя послеродовой переход потомства от иммунофенотипа с преобладанием Th2 к преобладанию Th1 и Th17 [7].

КМБ способна модулировать большой репертуар сигнальных механизмов, которые контролируют функционирование иммунной системы, включая эпигенетическое ремоделирование, влияющее на экспрессию генов. В системе врожденного иммунитета КМБ изменяет функцию антигенпрезентирующих клеток кишечника. Дендритные клетки (ДК) пейеровых бляшек вырабатывают более высокие уровни ИЛ-10, чем ДК селезенки, а также предотвращают секрецию провоспалительных цитокинов через их секретируемые метаболиты [8].

Кишечные макрофаги в гомеостатических условиях пребывают в состоянии анергии, в котором они не вырабатывают ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-12, хемокиновый лиганд 5, трансформирующий фактор роста β и фактор некроза опухоли α в ответ на молекулярные паттерны, ассоциированные с микробами, связывающиеся с их Toll-подобными рецепторами (TLR). КМБ играет важную роль в миграции тучных клеток в кишечник, что контролирует системный иммунный ответ посредством множества механизмов: регулируя экспрессию лигандов рецептора хемокина на тучных клетках, влияя на развитие и функцию Tregs, экспрессируя белок, подобный пилиям внешней мембраны, подавляя чрезмерную активацию Th2-ответа [8]. Определенные сигналы от здорового микробиома ограничивают

переключение изотипа на продукцию IgE и повышают уровни IgA. С другой стороны, некоторые патогенные бактерии, такие как род *Sutterella*, способны вызывать деградацию IgA и его стабилизирующего пептида, что приводит к воспалительным заболеваниям кишечника [1].

Таким образом, микробиота кишечника подавляет высвобождение провоспалительных цитокинов для модуляции иммунного ответа и поддержания гомеостаза тканей здоровой слизистой оболочки. Была установлена связь между рецидивирующим воспалением слизистой оболочки кишечника и потерей эпителиального барьера. Следовательно, микробиота может косвенно влиять на целостность эпителиального барьера кишечника. Более того, микробиота вырабатывает короткоцепочечные жирные кислоты (КЦЖК), которые напрямую влияют на целостность эпителия кишечника [1].

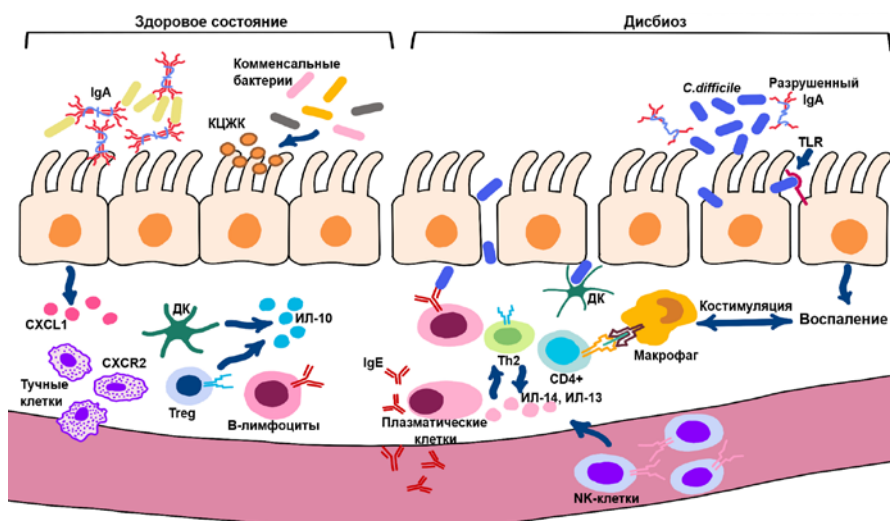


Рис. 1. Микробиота кишечника в модулировании гомеостатического адаптивного иммунного ответа [1]: ДК – дендритная клетка, ИЛ-10 – интерлейкин-10, ИЛ-13 – интерлейкин-13, ИЛ-14 – интерлейкин-14, КЦЖК – короткоцепочечные жирные кислоты, CXCL1 – лиганд хемокинового рецептора 1, CXCR2 – хемокиновый рецептор 2, CD4+ – лимфоциты, IgE – иммуноглобулины E, IgA – иммуноглобулины A, NK-клетки – натуральные киллеры, Treg – T-регуляторная клетка, Th2 – T-хелперы 2-го типа, TLR – Toll-подобные рецепторы

КЦЖК активируют лимфоидные клетки врожденного иммунитета (ILC), способствуют пролиферации ILC3 и продукции ИЛ-22. Таким образом, КМБ регулирует ILC через ось «кишечник – легкие» и может модулировать воспаление дыхательных путей, влияя на развитие БА. Сообщалось, что *Proteobacteria* может способствовать накоплению естественного ILC2 в легких, регулируя сигнальную ось ИЛ-33–CXCL16–CXCR6 и вмешиваясь в иммунный ответ ДП [9]. В мышинной модели БА при моделировании дисбактериоза кишечника, ассоциированного с *Candida spp.*, наблюдалось увеличение содержания ILC2 в клетках ДП, что приводило к обострению аллергического воспаления и ухудшению контроля [10].

Предложена гипотеза о влиянии различных факторов, включая оперативное родоразрешение и применение антибиотиков, в развитии дисбактериоза со снижением бактерий, продуцирующих масляную кислоту. Уменьшение концентрации масляной кислоты может подавлять дифференциацию Tregs, что ухудшает способность иммунной системы контролировать чрезмерные реакции, тем самым способствуя возникновению аллергических заболеваний [11]. Согласно этой гипотезе, пребиотики и пробиотики могут повышать уровень продуцирующих масляную кислоту бактерий, а постбиотики, богатые масляной кислотой, могут быть перспективным профилактическим или терапевтическим подходом в аллергологии [12].

Микробное воздействие необходимо и для развития иммунной толерантности к новым антигенам [13]. Многие исследования выявили менее разнообразный бактериом и его неспособность к созреванию в младенчестве у лиц с формирующейся сенсибилизацией и пищевой аллергией. Однако таксономические результаты в разных исследованиях отличаются, возможно, из-за различий в географии, возрастном диапазоне выборки, диагностических критериях, аналитической методологии [14].

В многокогортных исследованиях, посвященных КМБ, дисбактериоз на первом году жизни был связан с развитием БА. Микробные метаболиты потенциально играют решающую роль в поддержании адекватного иммунного баланса и профилактике БА посредством воздействия на Tregs и ген Fox3. Однако нет исследований, изучающих состав кишечной микрофлоры при хрипах и её связь с последующим формированием БА [15].

Новая концепция ось «кишечник – легкие» направлена на объяснение взаимосвязи КМБ и иммунной функции ДП (рис. 2). Эта взаимосвязь осуществляется посредством активации рецепторов распознавания образов врожденной иммунной системы, в частности TLR, активация которых микробными паттернами регулирует воспаление и врожденные иммунные реакции. Дендритные клетки в свою очередь обнаруживают микробные паттерны, способствуют иммунной толерантности в кишечнике вызывают фенотипические изменения и мигрируют в лимфатические узлы, влияя на подготовку Т-клеток и миграцию в слизистую оболочку ДП [16].

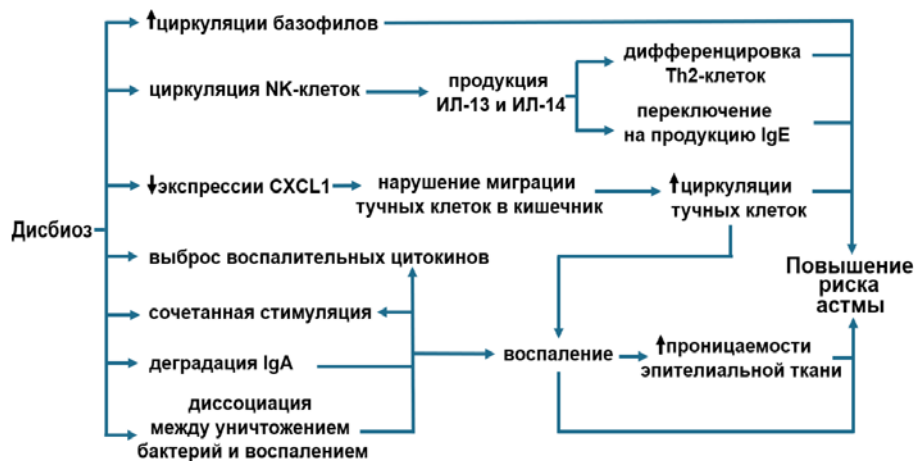


Рис. 2. Взаимосвязь дисбиоза кишечника с развитием БА [23]

Микробное разнообразие и астма

Первопричины астмы остаются неясными, но ее основные механизмы – потеря эпителиальной целостности и гиперреактивный иммунный ответ – вполне могут быть объяснены, по крайней мере частично, изменениями микробной среды в кишечнике [1]. Бронхиальная микробиота также различается у пациентов с различными эндотипами астмы [17].

Многочисленные исследования показали, что риск развития БА повышается, если в раннем возрасте обнаруживается дисбиоз кишечника (рис. 3). Колонизация кишечника *Clostridium difficile* в возрасте 1 месяца с большей вероятностью приводила к развитию АД и БА, но только если родители были атопиками. Кроме того, исследование, проведенное Canadian Healthy Infant Longitudinal Development на 3-месячных младенцах, показало, что распространенность 4 родов бактерий (*Faecalibacterium*, *Lachnospira*, *Veillonella* и *Rothia*) препятствует развитию БА [1].

Наблюдалась значительная разница в структуре микробных популяций в кишечнике в возрасте одного года у детей, не страдающих БА, по сравнению с детьми того же возраста, у которых на протяжении первых пяти лет жизни был установлен диагноз БА. Повышение риска БА связано с более высокой численностью *Veillonella* и более низкой численностью *Roseburia*, *Alistipes*, *Faecalibacterium*, *Bifidobacterium*, *Ruminococcus*, *Lachnospiraceae incertae sedis* и *Dialister*. Интересно, что эта связь между развитием астмы до 5 лет и структурой микробной популяции была ограничена только детьми, рожденными от матерей-астматиков [18–20].

Наличие оси «кишечник – микробиота – лёгкие» также подтверждается различными продольными исследованиями CHILD, которые показывают, что профили КМБ различаются между младенцами, у которых в будущем развивается БА, и не развивается БА [16]. Показана связь развития АД в возрасте до 2 лет и БА в школьном возрасте у детей с более низким разнообразием *Bacteroidetes* в возрасте 1 недели и 1 месяца. Дети с атопией и хрипами в возрасте до 1 года демонстрируют транзитный микробный дисбиоз кишечника в течение первых 100 дней жизни [21–23].

Многочисленные исследования задокументировали более высокую распространенность *Lachnospiraceae* в моделях мышей с БА, наблюдается значительная положительная корреляция между этими бактериями и уровнями IgE, а также эозинофилией крови, что подтверждалось в исследованиях уровней *Lachnospiraceae* у пациентов с БА [24].

Течение бронхиальной астмы	Обострение ▲ Proteobacterias (Huang et al.; Yang et al.) ▲ Moraxella (McCaulay et al.) ▲ Taxas (Pb, Di, Gv, Ak) (Fazlollahi et al.)	Потеря контроля ▲ Proteobacterias (Huang et al.) ▲ Moraxella, Staphylococcus, Streptococcus (Zhou et al.)
Фенотип бронхиальной астмы	Эозинофильный ▼ Изобилие/разнообразие микробиоты (Denner et al.) ▼ Proteobacterias/Formicutes (Denner et al.) ▲ Actinobacterias (Simpson et al.)	Нейтрофильный ▼ Разнообразие микробиоты ▲ Proteobacterias ▲ Moraxella, Haemophilus, Streptococcus (Chang et al., Sverrild et al., Simpson et al., Taylor et al., Abdel Aziz et al., Kozik et al., Mannion et al., Yang et al.)
Тяжесть бронхиальной астмы	Тяжелая ▲ Pseudomonadaceae, Enterobacteriaceae ▲ Moraxella, Haemophilus, Streptococcus (Taylor et al., De Shutter et al., Green et al., Goleva et al.) ▲ Firmicutes (Zhang et al.) ▲ Staphylococcus (Davis et al.) ▲ Bacteroides (Goldman et al.)	Не тяжелая ▲ Proteobacterias (Zhang et al.) ▲ Разнообразие микробиоты (Ham et al.)

Рис. 3. Основные исследования кишечного или респираторного микробиома и астмы у детей, подростков и взрослых пациентов [40]

Исследования потенциальной роли микробиома ДП в развитии БА только начинают появляться. Однако из-за различий в местах отбора проб и методах обобщения результатов этих исследований оказалась сложной задачей. Исследование гипофарингеальных аспиратов описало более высокие показатели микробного разнообразия у детей в возрасте 1 месяца, которые впоследствии стали астматиками в возрасте до 6 лет [25]. Другие исследования мазков из носа или ротоглотки не обнаружили различий в разнообразии микробиоты верхних ДП у детей с БА и без нее [3, 26].

Более высокое относительное обилие *Haemophilus* [26, 27] и *Streptococcus* [27, 28] в верхних ДП младенцев ассоциируется с хрипами или БА в более позднем детстве. В одном исследовании более низкая относительная распространенность *Prevotella* в мазках из носа была связана с хрипами в возрасте до 2 лет [29]. В это же время в другом исследовании более высокая относительная распространенность *Prevotella* в гипофарингеальных аспиратах в возрасте 1 месяца положительно коррелировала с БА в возрасте до 6 лет [25]. Данные по *Moraxella catarrhalis* также неоднозначны: два исследования с использованием мазков из носа обнаружили более высокую относительную распространенность данного рода микроорганизмов у пациентов с БА [27, 28], тогда как в другом исследовании низкая численность *Moraxella* была связана с БА в школьном возрасте [26]. *Veillonella*, которая при исследовании фекалий часто ассоциируется с БА, обнаружена в гипофарингеальных аспиратах младенцев в возрасте 1 месяца и была ассоциирована с развитием БА в возрасте до 6 лет [25].

Помимо роли микробиоты в развитии БА, показано её влияние на параметры внешнего дыхания у пациентов с БА. Преобладание *Haemophilus* и *Neisseria* клинически характеризуется снижением форсированного объема выдыхаемого воздуха за 1-ю секунду и форсированной жизненной емкости легких, более низкой обратимостью бронхообструкции по результатам бронходилатационного теста. Численность *Moraxella* почти удваивается в момент обострения, тогда как *Corynebacterium* и *Dolosigranulum*, напротив, значительно снижаются. По мере приближения к фазе купирования обострения численность *Staphylococcus* увеличивается, а количество представителей родов *Moraxella* и *Acinetobacter* уменьшается [30, 31].

При сравнении микробного пейзажа мазков из носа с образцами бронхоальвеолярного лаважа (БАЛ) пациентов с БА и здоровых детей обнаружено, что *Corynebacterium*, *Staphylococcus* и *Moraxella* были более многочисленны в носовых образцах, в то время как *Veillonella*, *Prevotella*, *Streptococcus* и *Neisseria* доминировали в образцах БАЛ. В носовом микробиоме астматиков преобладали *Moraxella* и *Alloiococcus*. Среди здоровых детей обнаружение *Corynebacterium* и *Actinomyces* в нижних ДП отрицательно коррелировало с генами, способствующими воспалению, что предполагает их потенциальную защитную роль [32].

В рамках исследования проводилось сравнение микробиоты индуцированной мокроты детей с БА до 15 лет во время обострения с микробиотой группы со стабильной БА: в группе обострения *Proteobacteria*, *Haemophilus*, *Campylobacter*, *Neisseria*, *Veillonella* были более многочисленны, а *Actinobacteria* – менее многочисленны [33]. Другое исследование обнаружило значительное увеличение количества бактериоидов в образцах БАЛ при тяжелой БА по сравнению с контрольной группой [34].

Недавний систематический обзор, в котором проводилась оценка связи между микробиотой верхних ДП и БА у детей и взрослых, демонстрирует более высокое α -разнообразие у младенцев в возрасте 1–24 месяцев с хрипами и БА. Микробный состав верхних ДП сильно варьировал в этом возрасте, и *Proteobacteria* (*Moraxella*, *Haemophilus*, *Neisseria*) и *Firmicutes* (*Staphylococcus*, *Streptococcus*) были наиболее распространенными типами у детей с БА [35].

Микробиота и её роль в различных фенотипах астмы

Микробиом дыхательных путей изменяется при БА, что приводит к изменению иммунного ответа в сторону Т2-воспаления [36]. Клинические исследования показали связь между изменениями микробиоты, сокращением бактериального разнообразия ДП и несколькими фенотипами БА [37, 38]. Относительная стабильность микробиоты ДП у пациентов с астмой с течением времени предполагает возможность ее использования в качестве биомаркера для лучшей характеристики фенотипов астмы [39].

У пациентов с тяжелой нейтрофильной БА наблюдается меньшее микробное разнообразие мокроты, чем у пациентов с эозинофильной БА, с более высокой распространенностью потенциально патогенных

организмов, таких как *Haemophilus*, в сочетании с уменьшением количества комменсальных бактерий, например *Streptococcus* [39]. Протеобактерии связаны с экспрессией генов Th-17, а воспаление, вызванное ИЛ-17, может вызывать незозинофильную (не-T2) астму, которая хуже реагирует на глюкокортикостероиды (ГКС) [40].

Исследования у лиц с нейтрофильной БА показали, что в их мокроте преобладают *M. catarrhalis*, *Haemophilus spp.* и *Streptococcus spp.* Присутствие этих бактерий связано с тяжелой бронхиальной обструкцией, большей продолжительностью симптомов и нейтрофильной инфильтрацией, возможно, через механизм, управляемый Th-17 [38, 41]. У пациентов с наиболее выраженными симптомами обогащение ДП представителями *Proteobacteria* коррелировало с уровнями ИЛ-8. У пациентов, резистентных к ГКС, наблюдался чрезмерный рост *Haemophilus parainfluenzae*. Кроме того, *Haemophilus influenzae* и *Tropheryma* были зарегистрированы в образцах пациентов с плохим контролем и тяжелыми обострениями [38].

Эозинофильная БА является результатом активации Th2-ответа, что приводит к миграции эозинофилов в ДП. Здесь, в отличие от фенотипа нейтрофильной БА, роль микробиоты более гетерогенна [4]. Инфильтрация бронхов эозинофилами связана с низкой бактериальной нагрузкой, что оправдывает отрицательная корреляция между *Proteobacteria* и *Firmicutes* и эозинофилией ДП [40]. *Staphylococcus aureus* воздействует на иммунные механизмы слизистой оболочки ДП на нескольких уровнях посредством своих белков, высвобождая ИЛ-33 и провоцируя активацию ILC, выброс T2-цитокинов, дегрануляцию тучных клеток, массовую активацию местных В-клеток с образованием IgE и, наконец, привлечение эозинофилов с последующим высвобождением внеклеточных ловушек, что усугубляет повреждение эпителия ДП и способствует персистенции, обострениям и прогрессированию тяжести заболевания [40].

У детей с аллергической и неаллергической БА наблюдаются заметные различия в составе и метаболитах КМБ. В совокупности существует возможная связь между составом её и наличием различных типов воспаления, что может потенциально способствовать развитию различных фенотипов БА, поэтому должно учитываться при выборе терапии [2, 41]. Обилие рода *Holdemanella* ассоциировано с четырьмя фенотипами БА: неуточненной, аллергической БА, БА с ранним дебютом и БА, связанной с ожирением. *Holdemanella* может способствовать развитию БА посредством КЦЖК, таких как пропионат, но также способна оказывать протективный эффект из-за выработки полезных длинноцепочечных жирных кислот (ДЦЖК), то есть разные виды в пределах одного рода могут оказывать контрастное воздействие на здоровье [2].

Ожирение является важным фактором риска развития БА и зачастую ей сопутствует [42, 43]. Микробный дисбактериоз влияет на метаболизм липидов хозяина, вызывает хроническое вялотекущее воспаление и влияет на иммунные реакции. Он тесно связан с восприимчивостью к детскому ожирению и БА и играет потенциально важную переходную роль в её прогрессировании [44].

Все эти исследования указывают, что микробиота является ключевым модулятором иммунных, метабо-

лических и клеточных функций и, вероятно, опосредует восприимчивость, тяжесть и фенотип астмы [37].

Витамин D и астма

Традиционно витамин D известен своей функцией в метаболизме кальция и фосфора, необходимым для поддержания здоровья костей и предотвращения таких состояний, как рахит и остеопороз. Его биологически активная форма – 1,25-дигидроксивитамин D (кальцитриол) – реализует свои эффекты, связываясь с рецептором витамина D (VDR), который присутствует во многих тканях, включая кишечник, почки и иммунные клетки, что позволяет регулировать экспрессию генов и различные клеточные процессы, включая пролиферацию клеток, дифференциацию и апоптоз [45].

Респираторный эпителий служит первой линией защиты от вдыхаемых патогенов и аллергенов. VDR экспрессируются в эпителиальных клетках ДП, где они регулируют экспрессию генов, участвующих в формировании плотных контактов и иммунитете слизистых оболочек [46]. Достаточный уровень витамина D может усилить эпителиальный барьер, снижая восприимчивость к инфекциям и аллергенам. Было показано, что витамин D влияет на выработку слизи в эпителиальных клетках ДП, способствуя сбалансированному ответу на патогены, одновременно предотвращая гиперсекрецию слизи, которая может привести к обструкции и повышенной восприимчивости к инфекциям [47].

Добавление витамина D значительно снижает риск острых респираторных инфекций, особенно у людей с исходно низким его уровнем [48]. Механизм, лежащий в основе этого эффекта, вероятно, связан с ролью витамина D в усилении иммунного ответа и увеличении выработки антимикробных пептидов. Дефицит витамина D связан с повышенной тяжестью БА и обострениями. Систематический обзор показал, что низкий уровень витамина D коррелирует с более высокими показателями приступов БА и госпитализаций [49]. Кроме того, дети с БА и более низкими уровнями 25(OH)D имеют более частые обострения по сравнению с теми, у кого достаточный уровень витамина D. Противовоспалительные свойства витамина D могут играть решающую роль в лечении БА. Клинические испытания показали, что добавки витамина D могут уменьшить обострения астмы и улучшить функцию легких у пациентов [50]. Однако необходимы более обширные исследования, чтобы определить оптимальную дозировку и продолжительность приема.

Влияние уровня витамина D в сыворотке крови матери и потребления витамина D во время беременности на потомство изучалось неоднократно. В ходе этих исследований установлены связи между обеспеченностью витамином D матери и микробиомом детей, модуляцией иммунной системы, снижением заболеваемости астмой/аллергическими заболеваниями, снижением вероятности колонизации *C. difficile* и увеличением богатства, но не состава микробиома [51–53].

Показано, что материнский уровень витамина D может оказывать влияние на взаимосвязи между кишечной микробиотой ребенка и развитием у него БА. Неоднократно было показано, что микробиомы матери и младенца связаны [54] и, следовательно, это направление исследований может также способствовать обнаружению потенциальных последствий для здоровья детей и дополнительных точек терапевтического вмешательства.

Микробные вмешательства в профилактике атопии и астмы

Пробиотики – это живые микроорганизмы, которые при введении в адекватных количествах приносят пользу. С другой стороны, пребиотики определяются как «селективно ферментированный ингредиент, который позволяет вносить определенные изменения как в состав, так и/или в активность КМБ, что приносит пользу благополучию и здоровью хозяина» [55]; по этой причине его можно считать действенной целью, дающей обоснование использованию пробиотиков/пребиотиков для восстановления локального микробного гомеостаза [56].

В настоящее время наблюдается широкое использование пробиотиков, которое не всегда клинически оправдано. Пробиотики являются живыми организмами, которые при введении в адекватных количествах могут принести пользу здоровью хозяина. Однако, подобно обычным лекарствам, пробиотики имеют побочные эффекты [57].

По данным китайских исследователей, среди детей с БА наблюдается повышенное содержание в кишечной микробиоте *Bacteroides* и пониженное – *Faecalibacterium* и *Veillonella*. Пациенты, получающие пробиотики в течение полугодия (*Lactobacillus reuteri* GL-104, *Lactobacillus paracasei*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus acidophilus* GL-206 и *Bifidobacterium longum*), демонстрируют увеличение численности этих родов после лечения по сравнению с детьми, не получающими пробиотиков. На фоне приема пробиотиков (*Lactobacillus reuteri* GL-104, *Lactobacillus paracasei*, *Lactobacillus rhamnosus*, *Lactobacillus acidophilus* GL-206 и *Bifidobacterium longum*) наблюдается снижение уровня сывороточного IgE, ИЛ-4 и ИЛ-13 по сравнению с группой без пробиотиков [23].

Исследование с участием детей от 6 до 18 лет, которые принимали *L. paracasei*, *L. fermentum* или их комбинацию в течение 3 месяцев, показало связь приема с более легким течением БА и высоким контролем над симптомами [58]. Дети той же возрастной группы, получавшие *L. reuteri*, также имели более высокий уровень контроля заболевания после 8 недель лечения пробиотиками [59].

Исследование, в котором дети с БА в возрасте от 3 до 14 лет получали смесь лактобактерий и бифидо-

бактерий в течение 16 недель, продемонстрировало снижение частоты обострений [60].

Таким образом, дисбаланс кишечной флоры повышает риск аллергических заболеваний, а пробиотики могут эффективно устранять кишечный дисбактериоз, способствуя балансу иммунной функции у детей, что может использоваться в качестве вспомогательной терапии при лечении БА.

Заключение. Связь между БА и микробиотой кишечника и легких очень тесная, даже если она еще не полностью изучена. Важно понимать, что микробиом кишечника, дыхательных путей и легких может вызывать как «защитный» воспалительный процесс, так и патологическую иммунологическую стимуляцию. БА представлена клинически гетерогенными фенотипами, и изучение конкретных микробиомов может стать важным шагом в понимании патогенеза фенотипов.

Требуется более глубокое и тщательное понимание роли микробиоты при БА, прежде чем начинать клинические испытания, нацеленные на КМБ с целью профилактики и лечения.

Крайне важно изучить связь между микробным дисбактериозом и ранним началом астмы, чтобы определить, является ли КМБ причиной или просто сопутствующим явлением. Другие области интереса включают влияние вирусной инфекции и/или грибкового дисбактериоза, а также диетического вмешательства на иммунный гомеостаз. Требуется дальнейшего изучения роль пробиотиков и целесообразность их использования у этой категории пациентов.

Использование научных данных, собранных на сегодняшний день о механизмах и метаболитах, вовлеченных в ось «микробиота – кишечник – легкие», открывает возможности разработки на ее основе новых методов лечения. Модуляция физиологических функций хозяина микробиотой является весьма релевантным терапевтическим вариантом, и поэтому необходимы исследовательские усилия в этом направлении.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование: Статья опубликована в рамках выполнения государственного задания «Разработка персонализированной схемы профилактики и коррекции гиповитаминоза D при различных фенотипах и эндотипах бронхиальной астмы у детей» (государственный номер 1023022000021-3-3.2.3).

Литература/References

- Salameh M., Burney Z., Mhaimed N., Laswi I., Younsi N. A. [et al.]. The role of gut microbiota in atopic asthma and allergy, implications in the understanding of disease pathogenesis. *Scand. J. Immunol.* 2020;91(3):e12855. <https://doi.org/10.1111/sji.12855>
- Cheng Z. X., Wu Y. X., Jie Z. J., Li X. J., Zhang J. Genetic evidence on the causality between gut microbiota and various asthma phenotypes: a two-sample mendelian randomization study. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2024;13:1270067. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1270067>
- Smulders T., Van Der Schee M. P., Maitland-Van Der Zee A. H., Dijkers F. G., Van Drunen C. M. Influence of the gut and airway microbiome on asthma development and disease. *Pediatr. Allergy. Immunol.* 2024;35(3):e14095. <https://doi.org/10.1111/pai.14095>
- Barcik W., Boutin R. C. T., Sokolowska M., Finlay B. B. The role of lung and gut microbiota in the pathology of asthma. *Immunity.* 2020;52(2):241-255. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2020.01.007>
- Xue S., Abdullahi R., Wu N., Zheng J., Su M., Xu M. Gut microecological regulation on bronchiolitis and asthma in children: A review. *Clin. Respir. J.* 2023;17(10):975-985. <https://doi.org/10.1111/crj.13622>
- Azad M. B., Kozyskyj A. L. Perinatal programming of asthma: the role of gut microbiota. *Clin. Dev. Immunol.* 2012;2012:932072. <https://doi.org/10.1155/2012/932072>
- Gao Y., Nanan R., Macia L., Tan J., Sominsky L. [et al.]. The maternal gut microbiome during pregnancy and offspring allergy and asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2021;148(3):669-678. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2021.07.011>
- Demirci M., Tokman H. B., Uysal H. K., Demiryas S., Karakullukcu A. [et al.]. Reduced Akkermansia muciniphila and Faecalibacterium prausnitzii levels in the gut microbiota of children with allergic asthma. *Allergol. Immunopathol. (Madr).* 2019;47(4):365-371. <https://doi.org/10.1016/j.aller.2018.12.009>
- Pu Q., Lin P., Gao P., Wang Z., Guo K. [et al.]. Gut microbiota regulate gut-lung axis inflammatory responses by mediating ILC2 compartmental migration. *J. Immunol.* 2021;207(1):257-267. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.2001304>

10. Kanj A. N., Kottom T. J., Schaeffbauer K. J., Choudhury M., Limper A. H., Skalski J. H. Dysbiosis of the intestinal fungal microbiota increases lung resident group 2 innate lymphoid cells and is associated with enhanced asthma severity in mice and humans. *Respir. Res.* 2023;24(1):144. <https://doi.org/10.1186/s12931-023-02422-5>
11. Akagawa S., Kaneko K. Gut microbiota and allergic diseases in children. *Allergol. Int.* 2022;71(3):301-309. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2022.02.004>
12. Żółkiewicz J., Marzec A., Ruszczyński M., Feleszko W. Postbiotics—a step beyond pre- and probiotics. *Nutrients.* 2020;12(8):2189. <https://doi.org/10.3390/nu12082189>
13. Захарова И. Н., Сугян Н. Г., Оробинская Я. В. Формирование микробиоты младенца в зависимости от характера вскармливания. *Педиатрия. Consilium Medicum.* 2024;(2):106-111. [Zakharova I. N., Sugian N. G., Orobinskaya Y. V. Development of the infant's microbiota depending on the nature of feeding: A review. *Pediatrics. Consilium Medicum.* 2024;(2):106-111. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.26442/26586630.2024.2.202939>
14. Joseph C. L., Sitarik A. R., Kim H., Huffnagle G., Fujimura K. [et al.]. Infant gut bacterial community composition and food-related manifestation of atopy in early childhood. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2022;33(1):e13704. <https://doi.org/10.1111/pai.13704>
15. Bannier M. A. G. E., van Best N., Bervoets L., Savelkoul P. H. M., Horneff M. W. [et al.]. Gut microbiota in wheezing preschool children and the association with childhood asthma. *Allergy.* 2020;75(6):1473-1476. <https://doi.org/10.1111/all.14156>
16. Suárez-Martínez C., Santaella-Pascual M., Yagüe-Guirao G., García-Marcos L., Ros G., Martínez-Graciá C. The early appearance of asthma and its relationship with gut microbiota: a narrative review. *Microorganisms.* 2024;12(7):1471. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12071471>
17. Al Bataineh M. T., Hamoudi R. A., Dash N. R., Ramakrishnan R. K., Almasalmeh M. A. [et al.]. Altered respiratory microbiota composition and functionality associated with asthma early in life. *BMC Infect. Dis.* 2020;20(1):697. <https://doi.org/10.1186/s12879-020-05427-3>
18. Depner M., Taft D. H., Kirjavainen P. V., Kalanetra K. M., Karvonen A. M. [et al.]. Maturation of the gut microbiome during the first year of life contributes to the protective farm effect on childhood asthma. *Nat. Med.* 2020;26(11):1766-1775. <https://doi.org/10.1038/s41591-020-1095-x>
19. Galazzo G., van Best N., Bervoets L., Dapaah I. O., Savelkoul P. H. [et al.]. Development of the microbiota and associations with birth mode, diet, and atopic disorders in a longitudinal analysis of stool samples, collected from infancy through early childhood. *Gastroenterology.* 2020;158(6):1584-1596. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2020.01.024>
20. Stokholm J., Blaser M. J., Thorsen J., Rasmussen M. A., Waage J. [et al.]. Maturation of the gut microbiome and risk of asthma in childhood. *Nat. Commun.* 2018;9(1):141. <https://doi.org/10.1038/s41467-017-02573-2>
21. Abrahamsson T. R., Wu R. Y., Jenmalm M. C. Gut microbiota and allergy: the importance of the pregnancy period. *Pediatr. Res.* 2015;77(1-2):214-219. <https://doi.org/10.1038/pr.2014.165>
22. Arrieta M. C., Stiemsma L. T., Dimitriu P. A., Thorson L., Russell S. [et al.]. Early infancy microbial and metabolic alterations affect risk of childhood asthma. *Sci. Transl. Med.* 2015;7(307):307ra152. <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aab2271>
23. Chen X., Yong S. B., Yui C. Y., Feng B., Hsieh K. S., Li Q. Intestinal microbiota and probiotic intervention in children with bronchial asthma. *Heliyon.* 2024;10(15):e34916. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e34916>
24. Begley L., Madapoosi S., Opron K., Ndum O., Baptist A. [et al.]. Gut microbiota relationships to lung function and adult asthma phenotype: a pilot study. *BMJ Open Respir. Res.* 2018;5(1):e000324. <https://doi.org/10.1136/bmjresp-2018-000324>
25. Thorsen J., Rasmussen M. A., Waage J., Mortensen M., Brejnrod A. [et al.]. Infant airway microbiota and topical immune perturbations in the origins of childhood asthma. *Nat. Commun.* 2019;10(1):5001. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-12989-7>
26. Toivonen L., Karpinen S., Schuez-Havupalo L., Waris M., He Q. [et al.]. Longitudinal changes in early nasal microbiota and the risk of childhood asthma. *Pediatrics.* 2020;146(4):e20200421. <https://doi.org/10.1542/peds.2020-0421>
27. Tang H. H. F., Lang A., Teo S. M., Judd L. M., Gangnon R. [et al.]. Developmental patterns in the nasopharyngeal microbiome during infancy are associated with asthma risk. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2021;147(5):1683-1691. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.10.009>
28. Mansbach J. M., Luna P. N., Shaw C. A., Hasegawa K., Petrosino J. F. [et al.]. Increased Moraxella and Streptococcus species abundance after severe bronchiolitis is associated with recurrent wheezing. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2020;145(2):518-527.e8. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2019.10.034>
29. Powell E. A., Fontanella S., Boakes E., Belgrave D., Shaw A. G. [et al.]. Temporal association of the development of oropharyngeal microbiota with early life wheeze in a population-based birth cohort. *EBioMedicine.* 2019;46:486-498. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2019.07.034>
30. Hou J., Song Y., Leung A. S. Y., Tang M. F., Shi M. [et al.]. Temporal dynamics of the nasopharyngeal microbiome and its relationship with childhood asthma exacerbation. *Microbiol. Spectr.* 2022;10(3):e0012922. <https://doi.org/10.1128/spectrum.00129-22>
31. Liu T., Lin C. H., Chen Y. L., Jeng S. L., Tsai H. J. [et al.]. Nasal microbiome change during and after exacerbation in asthmatic children. *Front. Microbiol.* 2022;12:833726. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.833726>
32. Chun Y., Do A., Grishina G., Grishin A., Fang G. [et al.]. Integrative study of the upper and lower airway microbiome and transcriptome in asthma. *JCI Insight.* 2020;5(5):e133707. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.133707>
33. Kim Y. H., Jang H., Kim S. Y., Jung J. H., Kim G. E. [et al.]. Gram-negative microbiota is related to acute exacerbation in children with asthma. *Clin. Transl. Allergy.* 2021;11(8):e12069. <https://doi.org/10.1002/ctt2.12069>
34. Goldman D. L., Chen Z., Shankar V., Tyberg M., Vicencio A., Burk R. Lower airway microbiota and mycobacteria in children with severe asthma. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2018;141(2):808-811.e7. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.09.018>
35. Losol P., Park H. S., Song W. J., Hwang Y. K., Kim S. H. [et al.]. Association of upper airway bacterial microbiota and asthma: systematic review. *Asia. Pac. Allergy.* 2022;12(3):e32. <https://doi.org/10.5415/apallergy.2022.12.e32>
36. Huang Y. J., Porsche C., Kozik A. J., Lynch S. V. Microbiome-immune interactions in allergy and asthma. *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* 2022;10(9):2244-2251. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2022.05.038>
37. Ver Heul A., Planer J., Kau A. L. The human microbiota and asthma. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2019;57(3):350-363. <https://doi.org/10.1007/s12016-018-8719-7>
38. Chung K. F. Airway microbial dysbiosis in asthmatic patients: A target for prevention and treatment? *J. Allergy Clin. Immunol.* 2017;139(4):1071-1081. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2017.02.004>
39. Abdel-Aziz M. I., Brinkman P., Vijverberg S. J. H., Neerincx A. H., Riley J. H. [et al.]. Sputum microbiome profiles identify severe asthma phenotypes of relative stability at 12 to 18 months. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2021;147(1):123-134. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2020.04.018>
40. Valverde-Molina J., García-Marcos L. Microbiome and asthma: microbial dysbiosis and the origins, phenotypes, persistence, and severity of asthma. *Nutrients.* 2023;15(3):486. <https://doi.org/10.3390/nu15030486>
41. Mannion J. M., McLoughlin R. M., Lalor S. J. The airway microbiome-IL-17 axis: a critical regulator of chronic inflammatory disease. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* 2023;64(2):161-178. <https://doi.org/10.1007/s12016-022-08928-y>
42. Hu M., Zhao X., Liu Y., Zhou H., You Y., Xue Z. Complex interplay of gut microbiota between obesity and asthma in children. *Front. Microbiol.* 2023;14:1264356. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2023.1264356>
43. Han X., Zhu Z., Xiao Q., Li J., Hong X. [et al.]. Obesity-related biomarkers underlie a shared genetic architecture between childhood body mass index and childhood asthma. *Commun. Biol.* 2022;5(1):1098. <https://doi.org/10.1038/s42003-022-04070-9>

44. Dolbnya S. V., Tolkunova A. A., Ponomareva V. R., Klimov L. Ya., Barycheva L. Yu. [et al.]. Immune and non-immune mechanisms behind the interaction between bronchial asthma and obesity in children: a modern perspective. *Medical News of North Caucasus*. 2025;20(2):190-197. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20044>
45. Захарова И. Н., Долбня С. В., Курьянинова В. А., Климов Л. Я., Кипкеев Ш. О. [и др.]. Роль витамина D в формировании здоровья детей дошкольного возраста. *Медицинский совет*. 2021;(1):37-48. [Zakharova I. N., Dolbnya S. V., Kuryaninova V. A., Klimov L. Ya., Kipkeev Sh. O. [et al.]. Role of vitamin D in pre-school children's health. *Meditsinskiy sovet. – Medical Council*. 2021;(1):37-48. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-1-37-48>
46. Love P., Laws R., Litterbach E., Campbell K. J. Factors influencing parental engagement in an early childhood obesity prevention program implemented at scale: the infant program. *Nutrients*. 2018;10(4):509. <https://doi.org/10.3390/nu10040509>
47. Кондратьева Е. И., Лошкова Е. В., Ильенкова Н. А., Мизерницкий Ю. Л., Климов Л. Я. [и др.]. Роль гена VDR в формировании клинических проявлений, осложнений и ответа на терапию при бронхиальной астме. *Вопросы практической педиатрии*. 2023;18(1):43-54. [Kondratyeva E. I., Loshkova E. V., Ilenkova N. A., Mizernitskiy Yu. L., Klimov L. Ya. [et al.]. The role of the VDR gene in the formation of clinical manifestations, complications and response to therapy in bronchial asthma. *Vopr. prakt. pediatr. – Clinical Practice in Pediatrics*. 2023;18(1):43-54. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2023-1-43-54>
48. Jolliffe D. A., Camargo C. A. Jr., Sluyter J. D., Aglipay M., Aloia J. F., Ganmaa D. Vitamin D supplementation to prevent acute respiratory infections: a systematic review and meta-analysis of aggregate data from randomised controlled trials. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2021;9(5):276-292. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(21\)00051-6](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(21)00051-6)
49. Visser E., Ten Brinke A., Sizoo D., Pepels J. J. S., Ten Have L. [et al.]. Effect of dietary interventions on markers of type 2 inflammation in asthma: A systematic review. *Respir. Med*. 2024;221:107504. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2023.107504>
50. Vlieg-Boerstra B., de Jong N., Meyer R., Agostoni C., De Cosmi V. [et al.]. Nutrient supplementation for prevention of viral respiratory tract infections in healthy subjects: A systematic review and meta-analysis. *Allergy*. 2022;77(5):1373-1388. <https://doi.org/10.1111/all.15136>
51. Drall K. M., Field C. J., Haqq A. M., de Souza R. J., Tun H. M. [et al.]. Vitamin D supplementation in pregnancy and early infancy in relation to gut microbiota composition and C. difficile colonization: implications for viral respiratory infections. *Gut Microbes*. 2020;12(1):1799734. <https://doi.org/10.1080/19490976.2020.1799734>
52. Kassem Z., Sitarik A., Levin A. M., Lynch S. V., Havstad S. [et al.]. Maternal and cord blood vitamin D level and the infant gut microbiota in a birth cohort study. *Matern. Health Neonatol. Perinatol*. 2020;6:5. <https://doi.org/10.1186/s40748-020-00119-x>
53. Aparicio A., Gold D. R., Weiss S. T., Litonjua A. A., Lee-Sarwar K., Liu Y. Y. Association of vitamin D level and maternal gut microbiome during pregnancy: findings from a randomized controlled trial of antenatal vitamin D supplementation. *Nutrients*. 2023;15(9):2059. <https://doi.org/10.3390/nu15092059>
54. Lee-Sarwar K. A., Chen Y. C., Chen Y. Y., Kozyrskyj A. L., Mandhane P. J. [et al.]. The maternal prenatal and offspring early-life gut microbiome of childhood asthma phenotypes. *Allergy*. 2023;78(2):418-428. <https://doi.org/10.1111/all.15516>
55. Casali L., Stella G. M. The microbiota in children and adolescents with asthma. *Children (Basel)*. 2024;11(10):1175. <https://doi.org/10.3390/children11101175>
56. Горелов А. В., Захарова И. Н., Хавкин А. И., Кафарская Л. И., Усенко Д. В. [и др.]. Резолюция Совета экспертов «Дисбиоз. Ближайшие и отдаленные последствия нарушения микробиома и варианты их коррекции с помощью пробиотиков». *Вопросы практической педиатрии*. 2022;17(1):213-221. [Gorelov A. V., Zakharova I. N., Khavkin A. I., Kafarskaya L. I., Usenko D. V. [et al.]. Resolution of the Council of Experts «Dysbiosis. Immediate and long-term consequences of microbiome disorders and options for their correction with probiotics». *Vopr. prakt. pediatr. – Clinical Practice in Pediatrics*. 2022;17(1):213-221. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.20953/1817-7646-2022-1-213-221>
57. Захарова И. Н., Горелов А. В., Османов И. М., Хавкин А. И., Усенко Д. В. [и др.]. Резолюция по итогам совета экспертов на тему «Антибиотики, микробиота и пробиотики: стратегии профилактики антибиотик-ассоциированного синдрома и антибиотикорезистентности в педиатрии». *Медицинский совет*. 2025;(11):10-17. [Zakharova I. N., Gorelov A. V., Osmanov I. M., Khavkin A. I., Usenko D. V. [et al.]. Resolution on the results of the Expert Council on the topic «Antibiotics, microbiota and probiotics: Strategies for the prevention of antibiotic-associated syndrome and antibiotic resistance in pediatrics». *Meditsinskiy sovet. – Medical Council*. 2025;(11):10-17. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.21518/ms2025-224>
58. Huang C. F., Chie W. C., Wang I. J. Efficacy of lactobacillus administration in school-age children with asthma: a randomized, placebo-controlled trial. *Nutrients*. 2018;10(11):1678. <https://doi.org/10.3390/nu10111678>
59. Li L., Fang Z., Lee Y. K., Zhao J., Zhang H. [et al.]. Efficacy and safety of lactobacillus reuteri CCFM1040 in allergic rhinitis and asthma: a randomized, placebo-controlled trial. *Front. Nutr*. 2022;9:862934. <https://doi.org/10.3389/fnut.2022.862934>
60. Drago L., Cioffi L., Giuliano M., Pane M., Amoroso A. [et al.]. The probiotics in pediatric asthma management (PROPAM) study in the primary care setting: a randomized, controlled, double-blind trial with *Ligilactobacillus salivarius* LS01 (DSM 22775) and *Bifidobacterium breve* B632 (DSM 24706). *J. Immunol. Res*. 2022;2022:3837418. <https://doi.org/10.1155/2022/3837418>

Поступила 08.08.2025

Сведения об авторах:

Долбня Светлана Викторовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской педиатрии, врач-пульмонолог; тел.: +79280082660; e-mail: svet-lana.dolbnya@yandex.ru; <https://orcid.org/0000-0002-2056-153X>

Понамарева Виктория Романовна, ординатор кафедры госпитальной педиатрии им. академика В. А. Таболина ИМД; тел.: +79614433760; e-mail: viktoria.ponomarevaa@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0007-9505-3349>

Толкунова Анна Александровна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры факультетской педиатрии, врач-пульмонолог; тел.: +79620111506; e-mail: annadiatlova@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-6983-0967>

Климов Леонид Яковлевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой; тел.: +7652352339; e-mail: klimov_leo@mail.ru; <https://orcid.org/0000-0001-7248-1614>

Барычева Людмила Юрьевна, доктор медицинских наук, профессор,
заведующая кафедрой иммунологии с курсом ДПО;
тел.: +79187405484; e-mail: for_ludmila@inbox.ru; <https://orcid.org/0000-0002-4069-0566>

Кузнецова Вера Валентиновна, ассистент кафедры,
врач – аллерголог-иммунолог;
тел.: +79887007469; e-mail: kuznetsovavera96@mail.ru; <https://orcid.org/0009-0003-5246-0527>

Калайджан Валерия Кареновна, студентка лечебного факультета;
тел.: +79624038009; e-mail: lera263595@yandex.ru; <https://orcid.org/0009-0008-4343-979X>

Монастырская Елизавета Игоревна, студентка лечебного факультета;
тел.: +79614846114; e-mail: Monastirskaya1409@mail.ru

© Коллектив авторов, 2025
УДК 616-082.3+611.7+62-519
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2025.20085>
ISSN – 2073-8137

Физические тренировки под телемедицинским контролем при патологии опорно-двигательного аппарата: обзор литературы

Н. Е. Корецкая¹, И. А. Вонгай¹, А. С. Сальников¹, Е. В. Ржевская¹, О. И. Боева^{1, 2}

¹ Поликлиника № 1 Управления делами Президента, Москва, Российская Федерация

² Российский национальный исследовательский медицинский университет
им. Н. И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

Physical training under online medical monitoring for patients with musculoskeletal system pathology: literature review

Koretskaya N. E.¹, Vongai I. A.¹, Salnikov A. S.¹, Rzhetskaya E. V.¹, Boeva O. I.^{1, 2}

¹ Polyclinic № 1 of the Administrative Directorate of the President
of the Russian Federation, Moscow, Russian Federation

² Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

Доступность контролируемых врачом физических тренировок может быть недостаточной вследствие, например, ограниченной мобильности пациента. Целью обзора явился анализ результатов исследований, в которых физические тренировки в домашних условиях были частью программ реабилитации при патологии опорно-двигательного аппарата и проводились под удаленным контролем разной степени интенсивности. Поиск литературы проведен на платформах PubMed, Google Scholar, eLIBRARY.RU по ключевым словам. В анализ включены 22 исследования, опубликованных в 2011–2022 годах, в которых реабилитационные программы включали этап физических тренировок в домашних условиях с дистанционным медицинским сопровождением разной степени интенсивности. Исследования эффективности и безопасности очных индивидуальных или групповых физических тренировок в сравнении с телереабилитацией с учетом интенсивности удаленного контроля продемонстрировали сопоставимые позитивные результаты, а также высокую приверженность программам телереабилитации и удовлетворенность пациентов в связи с доступностью и удобством выполнения программ. Тренировки под удаленным контролем могут быть столь же эффективными, как очные, и обеспечивают возможность индивидуальной поддержки пациента в привычных условиях жизни на амбулаторном этапе реабилитации.

Ключевые слова: патология опорно-двигательного аппарата, физические тренировки в домашних условиях, удаленный контроль, телереабилитация

In practice, the availability of physician-monitored physical activities may be insufficient due to the patient's limited mobility, for example. The aim of this review was to analyze the results of clinical trials where home-based physical training was part of rehabilitation programs offered to patients with musculoskeletal issues, and was subject to remote monitoring of different intensity. Respective literature search was carried out on PubMed, Google Scholar and eLIBRARY.RU keyword platforms. The analysis included twenty-two studies published between 2011 and 2022, which fell within the inclusion criteria. The data concerning the effectiveness and safety of face-to-face individual or group physical training compared to telerehabilitation with regard to the intensity of remote monitoring pointed at comparable positive results. Adherence to telerehabilitation