DOI: https://doi.org/10.17816/dv642248 EDN: MOCEQU

Научный обзор

Современные тенденции воздействия на микробиом кожи с помощью дерматокосметики: практические аспекты применения пробиотических бактерий в составе биотических комплексов

В.П. Адаскевич[1], А.Н. Городович[2], Д.В. Заславский[3], В.А. Охлопков[4], И.О. Смирнова[5, 6], А.В. Таганов[7], О.Б. Тамразова[8], И.Л. Шливко[9], К.Д. Хажомия[6]

[1] Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, Витебск, Беларусь;

[2] Полоцкая центральная городская больница, Полоцк, Беларусь;

[3] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия;

[4] Федеральный научно-клинический центр реаниматологии и реабилитологии, Солнечногорск, д. Лыткино, Россия;

[5] Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия;

[6] Городской кожно-венерологический диспансер, Санкт-Петербург, Россия;

[7] Клиника кожных болезней имени Пьера Волькенштейна, Санкт-Петербург, Россия;

[8] Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы, Москва, Россия;

[9] Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород, Россия

АННОТАЦИЯ

В последние несколько десятилетий число исследований микробиоты и микробиома живых организмов, населяющих кожу, стремительно растёт, а вклад микробного сообщества в реализацию функций кожи и патогенез дерматозов вызывает большой научный и общественный интерес. Понимание вклада дисбиоза кожи в её старение, повышение чувствительности и патогенез хронических дерматозов послужило основанием для разработки стратегий, направленных на коррекцию микробиоты кожи.

Одним из направлений бактериотерапии заболеваний кожи является использование биотических комплексов, в состав которых входят метабиотики комменсальных бактерий человека и пребиотики. Использование биотических комплексов позволяет эффективно модулировать микробиом кожи и её барьерные функции.

Практическим воплощением использования метабиотиков пробиотических бактерий в составе биотических комплексов стала разработка активных систем ухода за кожей, содержащих лизаты пробиотических микроорганизмов *Lactococcus*, *Lactobacillus* и *Bifidobacterium* и пребиотиков трегалозы и инулина. Действие таких средств может быть усилено активными компонентами с доказанной эффективностью, такими как пантенол, масло жожоба, масло ши и другие, обеспечивающими очищение, увлажнение и питание кожи. Проведённые исследования продемонстрировали эффективность и безопасность средств с усиленной формулой в составе комплексного лечения пациентов с атопическим дерматитом. В основе их клинических эффектов лежит восстановление кожного барьера (по динамике показателей pH-метрии, трансэпидермальной потери воды и эластичности кожи), а также нормализация микробного состава кожи (снижение частоты определения филумов, которые относятся к условно-патогенным микроорганизмам, и снижение частоты определения семейства Staphylococcaceae, патогенные представители которого приводят к усилению воспаления и аллергических реакций на коже).

Ключевые слова: микробиом кожи; биото-тканевой комплекс кожи; возрастные особенности микробиоты кожи; синдром чувствительной кожи; атопический дерматит; старение кожи; бактериотерапия; биотические комплексы; лизаты пробиотических бактерий; пребиотики.

Как цитировать:
Адаскевич В.П., Городович А.Н., Заславский Д.В., Охлопков В.А., Смирнова И.О., Таганов А.В., Тамразова О.Б., Шливко И.Л., Хажомия К.Д. Современные тенденции воздействия на микробиом кожи с помощью дерматокосметики: практические аспекты применения пробиотических бактерий в составе биотических комплексов // Российский журнал кожных и венерических болезней. 2025. Т. 28, № 2. С. 171–184. DOI: 10.17816/dv642248 EDN: MOCEQU

Рукопись получена: 26.11.2024 **Рукопись одобрена:** 21.03.2025 **Опубликована online:** 24.05.2025

ЭКО • ВЕКТОР

Статья доступна по лицензии CC BY-NC-ND 4.0 International
© Эко-Вектор, 2025

DOI: https://doi.org/10.17816/dv642248 EDN: MOCEQU

Review

Modern tendencies of influence on skin microbiome by means of dermatocosmetics: practical aspects of probiotic bacteria application in the composition of biotic complexes

Vladimir P. Adaskevich[1], Aleksei N. Gorodovich[2], Denis V. Zaslavsky[3], Vitaly A. Okhlopkov[4], Irina O. Smirnova[5, 6], Alexey V. Taganov[7], Olga B. Tamrazova[8], Irena L. Shlivko[9], Kristina D. Khazhomiya[6]

[1] Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus;
[2] Polotsk Central City Hospital, Polotsk, Belarus;
[3] Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia;
[4] Federal Research and Clinical Center of Intensive Care Medicine and Rehabilitology, Solnechnogorsk, Lytkino village, Russia;
[5] Saint-Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia;
[6] City Skin and Venereological Dispensary, Saint Petersburg, Russia;
[7] Pierre Wolkenstein Clinic of Skin Diseases, Saint Petersburg, Russia;
[8] Peoples' Friendship University of Russia, Moscow, Russia;
[9] Privolzhsky Research Medical University, Nizhny Novgorod, Russia

ABSTRACT

In the last few decades, the number of studies on the microbiota and microbiome of living organisms inhabiting the skin has grown rapidly, and the contribution of the microbial community to the realization of skin functions and the pathogenesis of dermatoses is of great scientific and public interest. Understanding the contribution of skin dysbiosis to skin aging, sensitization, and the pathogenesis of chronic dermatoses has prompted the development of strategies aimed at correcting the skin microbiota.

One of the directions of bacteriotherapy of skin diseases is the use of biotic complexes, which include metabiotics of human commensal bacteria and prebiotics. The use of biotic complexes allows to effectively modulate the skin microbiome and its barrier functions.

A practical embodiment of the use of metabiotics of probiotic bacteria as part of biotic complexes was the development of active skin care systems containing lysates of probiotic microorganisms Lactococcus, Lactobacillus and Bifidobacterium and prebiotics trehalose and inulin. These products can be enhanced with active ingredients with proven efficacy, such as panthenol, jojoba oil, shea butter and others that provide skin cleansing, moisturizing and nourishing. The conducted studies have demonstrated the effectiveness and safety of products with enhanced formula as part of complex treatment of patients with atopic dermatitis. Their clinical effects are based on the restoration of the skin barrier (according to the dynamics of pH-metry, transepidermal water loss and skin elasticity), as well as normalization of the microbial composition of the skin (reduction in the frequency of identification of phylum, which belong to opportunistic microorganisms, and reduction in the frequency of identification of the Staphylococcaceae family, pathogenic representatives of which lead to increased inflammation and allergic reactions on the skin).

Keywords: skin microbiome; skin biotissue complex; age-related features of skin microbiota; sensitive skin syndrome; atopic dermatitis; skin aging; bacteriotherapy; biotic complexes; probiotic bacterial lysates; prebiotics.

To cite this article:
Adaskevich VP, Gorodovich AN, Zaslavsky DV, Okhlopkov VA, Smirnova IO, Taganov AV, Tamrazova OB, Shlivko IL, Khazhomiya KD. Modern tendencies of influence on skin microbiome by means of dermatocosmetics: practical aspects of probiotic bacteria application in the composition of biotic complexes. *Russian journal of skin and venereal diseases.* 2025;28(2):171–184. DOI: 10.17816/dv642248 EDN: MOCEQU

Submitted: 26.11.2024 **Accepted:** 21.03.2025 **Published online:** 24.05.2025

ECO•VECTOR

Article can be used under the CC BY-NC-ND 4.0 International License
© Eco-Vector, 2025

ВВЕДЕНИЕ

В последние несколько десятилетий число исследований микробиоты и микробиома живых организмов стремительно растёт, а обсуждение вклада микробного сообщества в поддержание жизнедеятельности организма человека и патогенез патологических состояний вызывает большой научный и общественный интерес [1].

В настоящее время под термином «микробиом» (от греч. Μικρος — маленький и Βιος — жизнь; окончание «ome» является результатом англизации греческого языка) понимают сообщество микроорганизмов (бактерий, вирусов, грибов), населяющих конкретную среду обитания, их генов и метаболитов [2], а термин «микробиота» (от греч. Μικρος — маленький и Βιοτα — жизнь) используется для обозначения совокупности живых организмов, принадлежащих к разным царствам (прокариоты — бактерии и археи, эукариоты — простейшие, грибы), населяющих ту или иную экосистему.

Микробное сообщество, населяющее организм человека, чрезвычайно богато и насчитывает, по некоторым оценкам, более $3{,}8\times10^{13}$ клеток микроорганизмов [3], причём наиболее разнообразна по составу микробиота кишечника и кожи [3]. Бактериальные клетки формируют коллективный функциональный домен, который иногда называют «последним органом» человека [5]. Общая совокупность генов микроорганизмов, формирующих микробиом, в 100 раз больше, чем совокупность генов человека [4]. Эти гены вовлечены в регуляцию физиологических процессов организма хозяина, выступают в качестве ферментативных белков и влияют на формирование тех или иных метаболитов [6]. Гены микроорганизмов, а также их структурные элементы, метаболиты, сигнальные молекулы и условия окружающей среды формируют специфические экологические ниши желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, половых органов, кожи и т.д. [1].

Микроорганизмы существуют в составе сложных сообществ, их коммуникация друг с другом и клетками человека является критической как для динамики популяции микробиоты и её функциональной активности, так и для жизнедеятельности человека [7], при этом взаимодействие микроорганизмов друг с другом осуществляется с помощью небольших молекул, известных как аутоиндукторы [8], а с клетками организма человека — путём секреции антимикробных веществ (бактериоцинов), короткоцепочечных жирных кислот (уксусной, пропионовой, тейхоевой, масляной, валериановой, капроновой и др.) и других метаболитов, а также через экзополисахариды и белки клеточной поверхности [9].

На сегодняшний день наиболее изученной является микробиота желудочно-кишечного тракта [10], представляющая собой неотъемлемую часть пищеварения человека, которая может генерировать питательные вещества из субстратов, недоступных для ферментативных процессов хозяина. Согласно данным, полученным в рамках проекта «Микробиом человека» и из базы данных метагеномного анализа MetaHIT, из фекалий человека выделено около 3000 видов бактерий, которые относят к 11 различным филам, из них *Proteobacteria*, *Firmicutes*, *Actinobacteria* и *Bacteroidetes* составляют более 90% микробного сообщества кишечника [11, 12]. Микробное сообщество кожи человека также характеризуется чрезвычайным разнообразием. Допускают, что гетерогенность микробиоты кожи может быть сопоставима с таковой в кишечнике [13], а изменения микробного сообщества кожи тесно связаны с её старением и патогенезом хронических воспалительных дерматозов — акне, розацеа, псориаза и др. [14–16].

Микробиота кожи, как и микробиота кишечника, может быть мишенью для коррекции в случае её нарушений, а также разработки методов терапии заболеваний кожи, характеризующихся её значимыми изменениями [17, 18]. В последние годы сформировалась стратегия, направленная на нормализацию микробного состава кожи либо путём использования живых и инактивированных бактерий, либо их лизатов [17]. Последние содержат компоненты клеточной стенки бактерий, бактериоцины, короткоцепочечные жирные кислоты, сигнальные молекулы и метаболиты [17, 19, 20] и могут быть включены в состав средств для наружного применения, в том числе средства дерматокосметики.

БИОТО-ТКАНЕВОЙ КОМПЛЕКС КОЖИ И ЕГО ФУНКЦИИ

Кожа представляет собой один из самых крупных органов человека [21] и выполняет целый ряд функций, наиболее значимой из которых является барьерно-защитная. Для её реализации кожа формирует физический, химический и нейросенсорный барьеры, осуществляет целый ряд иммунных и нейроэндокринных функций. Микробное сообщество кожи активно участвует в реализации этих функций, причём между клетками микробиоты и клетками кожи — кератиноцитами, иммунными клетками, мастоцитами и меланоцитами — существует тесное функциональное и морфологическое взаимодействие [22]. Совокупность микробиоты и её метаболитов, а также структурных элементов кожи формирует биото-тканевой комплекс, направленный на поддержание физиологических функций кожи [18].

Микробиота кожи человека представлена бактериями, археями, грибами, вирусами, а также клещами. Наиболее многочисленным царством на разных участках являются бактерии, а наименьшим — грибы [23]. Подавляющее большинство комменсальных бактерий кожи представлено четырьмя филами: *Actinobacteria* (*Corynebacterium*, *Propionibacterium*, *Cutibacterium*, *Micrococcus*, *Actinomyces*, *Brevibacterium*), *Firmicutes* (*Staphylococcus*,

Streptococcus, *Finegoldia*), *Proteobacteria* (*Paracoccus*, *Haematobacter*) и *Bacteroidetes* (*Prevotella*, *Porphyromonas*, *Chryseobacterium*) [24].

Состав микробного сообщества кожи человека в первую очередь зависит от морфофизиологических особенностей её различных участков. Вариабельность бактериального состава определяется так называемыми влажными (крупные складки, подколенные ямки и сгибательная поверхность локтевых суставов, стопы), сухими (предплечье, голень) и себорейными (волосистая часть головы, лица) зонами [22], причём отличия бактериального сообщества различных ниш кожи может превышать таковое у разных людей. Так, в себорейных зонах доминируют липофильные виды *Propionibacterium*, на влажных участках кожного покрова — *Staphylococcus* и *Corynebacterium*, а на сухих — *Proteobacteria* и *Flavobacteriales* [13]. В то же время состав грибковых сообществ схож на большей части поверхности тела и характеризуется незначительными вариациями. Например, на коже туловища и конечностей преобладают грибы рода *Malassezia*, а на коже стоп также присутствуют *Aspergillus* spp., *Cryptococcus* spp., *Rhodotorula* spp., *Epicoccum* spp. и др. [25].

Для выживания на поверхности кожи представители микробного сообщества приспособились к использованию компонентов, присутствующих в составе кожного сала, пота, роговом слое. Например, *Propionibacterium/Cutibacterium acnes* секретирует протеазы для высвобождения аргинина из белков рогового слоя и липазы для разрушения триглицеридов кожного сала, при этом высвобождаются свободные жирные кислоты, которые способствуют адгезии микроорганизма к коже [26]. Липиды кожного сала и рогового слоя также утилизируются коринебактериями и грибами *Malassezia*. Эти микроорганизмы не способны производить собственные липиды. Первые используют липиды человека для создания коринемиколевых кислот, которые покрывают их клеточную поверхность, а вторые — в качестве источника питательных веществ [27].

Функции микробиома кожи разнообразны и не полностью изучены. К их числу относят участие в формировании и поддержании микробного, химического, иммунного, нейросенсорного и физического барьера кожи [28, 29]. При этом комменсальные микроорганизмы могут синтезировать и секретировать широкий спектр сигнальных молекул и биологически активных веществ, оказывающих различные регуляторные эффекты (табл. 1) [19, 22]. Например, некоторые штаммы *Staphylococcus epidermidis* секретируют бактериоцины, подавляющие рост *Staphylococcus aureus*, липопептиды, усиливающие продукцию антимикробных пептидов кератиноцитами, 6-N-гидроксиаминопурин, обладающий выраженной антиоксидантной активностью, а также выделяют вещества, активирующие сигнальные пути интерлейкина-1 $CD8^+$-клетками кожи или индуцирующие иммунологическую толерантность по отношению к аутоантигенам и микроорганизмам [19].

Микробиота кожи: динамичность, стабильность, возрастные особенности

Каждому человеку присущи определённые особенности микробного сообщества, или так называемой индивидуальной сигнатуры микробиома, которая формируется под действием комплекса экзогенных и эндогенных факторов, включая демографические и физиологические, а также определённые особенности образа жизни и характера питания [30, 31], при этом микробиота конкретного человека характеризуется, с одной стороны, динамичностью и восприимчивостью к различным внешним и внутренним влияниям [30, 31], с другой — стабильностью и способностью сохранять свой состав на протяжении месяцев/лет [32]. Так, в ходе исследования вариаций микробиома кожи методом 16S rRNA генетического секвенирования установлено, что они более значимы на участках кожного покрова, подверженных воздействию факторов окружающей среды — влажности, температуры и УФ-излучения [30], при этом в долгосрочной перспективе при отсутствии серьёзных повреждений кожи и воздействий на её микробиоту состав микробного сообщества остаётся стабильным в соответствии с особенностями разных ниш кожи и при сохранении «индивидуальной сигнатуры» конкретного человека [32]. В ходе анализа штаммов микроорганизмов и однонуклеотидных вариантов продемонстрировано, что индивидуумы восстанавливают и сохраняют, а не приобретают заново основные микроорганизмы [32].

Формирование микробиома кожи человека происходит в раннем возрасте, а его модификация — на протяжении жизни человека. Особого внимания в последние годы заслуживают вопросы стерильности среды обитания плода и возможности внутриутробного переноса микробиома, что обсуждается уже почти 150 лет [33]. Во второй половине прошлого века специалисты пришли к мнению, что плод стерилен и находится в стерильном окружении [34]. Согласно этой концепции, получившей название парадигмы «стерильной утробы» [35], микроорганизмы приобретаются человеком во время и после рождения — вертикально (от матери) и горизонтально (от других людей или из окружающей среды). Однако в последнее время появилось множество исследований с использованием современных методов изучения микробиоты, которые поставили под сомнение этот традиционный взгляд. Одни авторы полагают, что ни плод, ни плацента, ни амниотическая жидкость не являются стерильными, а колонизация желудочно-кишечного тракта человека начинается ещё внутриутробно [36–39]. Эта концепция не принята повсеместно, и многие исследователи отрицают наличие сформировавшегося микробного сообщества в плаценте [40, 41]. Как бы то ни было, микробиота желудочно-кишечного

Таблица 1. Функции микробиоты кожи человека

Table 1. Functions of the human skin microbiota

Функции барьера	Основные пути реализации
Микробного	Конкурентная элиминация патогенов
	Продукция бактериоцинов, антимикробных пептидов, ланбиотиков, факторов вирулентности, которые подавляют другие бактерии: • *S. epidermidis* секретирует эпидермин, который подавляет *S. aureus*: → PCMγ, PCMδ подавляют *S. aureus*, *P/C. acnes, Streptococcus spp.* → сериновые протеазы ESP ингибируют формирование биоплёнок *S. aureus* • *S. lugdunensis* секретирует лугдунин, подавляет активность *S. aureus* • *S. hominis* секретирует sh-лантибиотики, подавляет *S. aureus* • *S. capitis* секретирует PCMγ, подавляет *S. aureus*, *P/C. acnes*, *Streptococcus spp.* • *P/C. acnes* секретирует кутимицин • *Corinebacterium* подавляют *S. aureus*, *Streptococcus spp.*
Химического	Продукция липаз
	Расщепление свободных жирных кислот
	Формирование кислой мантии: • сапоеновая кислота контролирует микробную колонизацию • лауриновая кислота ингибирует патогенные бактерии • миристиновая кислота оказывает антибактериальные эффекты • липотейхоевая кислота подавляет избыточную активацию провоспалительных сигнальных путей
	Стимуляция β-дефензина
Иммунного	Участие в адаптивном иммунитете: • *S. epidermidis* секретирует липопептиды, которые усиливают экспрессию антимикробных пептидов кератиноцитами, в том числе антимикробного пептида псориазина (S100A7)
	Участие в адаптивном иммунитете: • *S. epidermidis* активирует сигнальные пути, инициируемые интерлейкином-1, и активирует $CD8^+$-клетки • Комменсальные микроорганизмы секретируют липотейхоевую кислоту, индуцируют продукцию кателецидина мастоцитами
	Формирование толерантности по отношению к комменсальным микроорганизмам: • *S. epidermidis* запускает формирование и аккумуляцию специфичных к *S. epidermidis* регуляторных Т-лимфоцитов
Физического	Связывание арил-гидрокарбоновых рецепторов, являющихся факторами транскрипции, и стимуляция пролиферации и дифференцировки кератиноцитов
	Ферменты микроорганизмов участвуют в формировании церамидов, что в свою очередь ведёт к снижению трансэпидермальной потери воды
	Продукция антиоксидантов: • *P/C. acnes* продуцирует белок ROXp с выраженной антиоксидантной активностью, обеспечивает защиту от оксидативного стресса • *S. epidermidis* секретирует 6-N-гидроксиаминопурин (6-HAP), который участвует в защите от индуцированного ультрафиолетовым излучением канцерогенеза

тракта матери имеет существенное значение для внутриутробного развития плода, а её основные регуляторные эффекты опосредованы через её метаболиты и сигнальные молекулы, преодолевающие плацентарный барьер [42]. В связи с этим пероральное применение пробиотиков и синбиотиков во время беременности рассматривается одной из возможных стратегий, направленных на снижение риска некоторых заболеваний в постнатальном периоде [43]. Так, в ряде клинических исследований продемонстрировано снижение частоты атопического дерматита (АтД) у детей в возрасте от нуля до 2 лет, если их матери во время беременности получали пробиотики с *Lactobacillus rhamnosus* [44]. Необходимо отметить, что данный профилактический эффект установлен не во всех наблюдениях и не для каждого представителя лактобактерий [45], что диктует необходимость дальнейшей разработки данного вопроса.

В настоящее время наиболее часто постулируется, что колонизация кожи микроорганизмами происходит после рождения [46, 47], при этом в первые 6 недель жизни она зависит не от ниши на поверхности кожи, а от типа родоразрешения [48]. Так, при прохождении через естественные родовые пути на коже доминируют *Lactobacillus* и *Prevotella*, а при кесаревом сечении — *Staphylococcus*, *Corynebacterium* и *Cutibacterium*. Предполагают, что высокая частота АтД, воспалительных заболеваний кишечника, а также ожирения и иммунных нарушений у детей, рождённых путём кесарева сечения, может быть отчасти опосредована особенностями микробного состава кожи и желудочно-кишечного тракта [48]. В этом

аспекте состав микробиоты кожи матери может иметь критическое значение. Дисбиоз кожи матери, например, ассоциированный с АтД, повышает риск передачи условно-патогенной флоры новорождённому и вероятность тех или иных аллергодерматозов.

Становление микробиоты кожи в соответствии с нишей происходит лишь к 3-му месяцу жизни [49], при этом первый год жизни считают наиболее важным для формирования микробиоты кожи и желудочно-кишечного тракта, а её состав определяется характером вскармливания, особенностями ухода за ребёнком, образом жизни матери [50]. Далее колонизация кожи микробиотой продолжается, происходит её адаптация с учётом воздействия на организм человека экзогенных и эндогенных факторов, формируется «индивидуальная сигнатура» микробного сообщества, которая достигает равновесного состояния в зрелом возрасте [51, 52]. Существенные модификации микробного сообщества кожи происходят во время пубертата, когда увеличивается число *C. acnes* и *S. epidermidis* в соответствующих нишах, причём у женщин доля *C. acnes* и *Malassezia restricta* коррелирует с некоторыми гормонами, в том числе эстроном, 17β-эстрадиолом и тестостероном. Одновременно снижается доля *Streptococcus* [53]. Например, на коже щёк в возрасте от 0–3 и до 7–10 лет доминируют *Streptococcus*, в возрасте 13–18 лет — *S. epidermidis*, у 20–25-летних — *C. acnes* [54]. После 50–55 лет состав микробиоты кожи снова подвергается значимым изменениям, а межличностная вариативность становится более выраженной. Наиболее значимая динамика касается увеличения количества *Proteobacteria* и относительного количества *Corynebacterium*, уменьшения количества актино- и пропионобактерий [55–57]. Состав грибов также претерпевает возрастные изменения: так, у пожилых людей начинает преобладать *Malassezia sympodialis* [31]. Распространённость *Demodex* spp. также увеличивается с возрастом. Предполагают, что снижение выработки кожного сала может уменьшить количество питательных веществ для комменсальных бактерий и благоприятствовать колонизации кожи оппортунистическими микроорганизмами.

В целом увеличение разнообразия микробного состава кожи с возрастом на уровне видов продемонстрировано многими авторами у представителей разных этнических групп [55, 58, 59]. Особенности состава микробиоты кожи коррелируют с её морфофункциональными изменениями, в первую очередь качеством и количеством коллагена [60]. Исследователи обнаружили корреляцию между характеристиками коллагеновых волокон и количеством определённых штаммов *S. epidermidis*, которые являются возбудителями нозокомиальных инфекций и были обнаружены на коже у людей, живущих в учреждениях по уходу за престарелыми [61]. Эти сведения согласуются с представлениями о том, что состав микробиоты кожи может быть использован в качестве маркера старения с более высокой точностью, чем состав микробиоты кишечника или полости рта [62]. Хотя значение изменений состава микробиоты кожи и их влияния на процессы старения кожи не расшифровано полностью, продемонстрировано, что аппликация крема, содержащего инактивированную *Lactobacillus plantarum* GMNL6, сопровождается частичным восстановлением микробиоты кожи, а также улучшением текстуры кожи, её гидратации, снижением выраженности пигментации и эритемы [63].

Особого внимания заслуживают вопросы значения возрастных изменений микробиоты кожи в канцерогенезе, ассоциированном со старением и фотоповреждением кожи [22, 64]. Например, особенности микробного состава кожи в области высыпаний актинического кератоза и плоскоклеточного рака кожи отличаются увеличением общей бактериальной нагрузки и увеличением относительной и абсолютной численности *S. aureus* [65]. Предполагается, что токсины, продуцируемые данным микроорганизмом, вносят вклад в повреждение ДНК и усиление воспаления, индуцированного воздействием ультрафиолетового облучения, потенцируя канцерогенные эффекты последнего [66]. В связи с этим полагают, что эрадикация *S. aureus* из очагов актинического кератоза и восстановление микробиоты кожи могут быть одной из стратегий по предотвращению прогрессии актинического кератоза в плоскоклеточный рак кожи [64]. Предпосылкой для этого являются сведения, что наружное использование мази, содержащей *Lactobacillus reuteri*, сопровождается уменьшением выраженности индуцированного ультрафиолетовым излучением воспаления в моделях кожи *ex vivo*, подавлением секреции интерлейкинов 6 и 8, а также антимикробной активностью относительно *S. aureus* и других патогенных штаммов [67].

Микробиота при синдроме чувствительной кожи

Синдром чувствительной кожи определяют как состояние, характеризующееся появлением неприятных ощущений — жжения, покалывания, зуда, стягивания в ответ на стимулы, которые не должны вызывать нежелательных реакций (например, контакт с водой, воздействие тепла или холода, обычных физических или химических факторов) [68]. Диагностические критерии чувствительной кожи не разработаны, и чувствительность кожи считают субъективным понятием [69]. При осмотре могут определяться незначительные клинические проявления в виде сухости, слабой эритемы, истончения кожи [70]. Патогенез повышенной чувствительности кожи не расшифрован. Считают, что в формировании синдрома могут в той или иной степени принимать участие усиленные нейросенсорные и иммунные реакции в сочетании с нарушениями барьерной функции кожи [71, 72]. Исследования состава микробного сообщества методами 16S rRNA секвенирования и ITS1 анализа установили отличия микробного состава чувствительной кожи [73]. Эти особенности включали более гетерогенный состав грибов,

а также повышение относительного числа лактобацилл при нормальной доле *Cutibacterium* и *Staphylococcus*. Предполагается, что увеличение популяции *Lactobacillus*, вырабатывающих молочную кислоту, может лежать в основе гиперактивности кожи в ответ на аппликацию молочной кислоты [74]. В то же время наружное применение лизатов пробиотического штамма *Bifidobacterium longum reuter* ведёт к снижению вазодилятации, отёка, дегрануляции тучных клеток, секреции фактора некроза опухолей альфа и трансэпидермальной (чрескожной) потери влаги [75], а применение лизатов *Lacticaseibacillus rhamnosus* GG и *B. longum* повышает экспрессию белков плотных соединений *in vitro* [76], что создаёт предпосылки для их применения при синдроме чувствительной кожи.

Микробиота кожи при дерматозах на примере атопического дерматита

Многие хронические дерматозы характеризуются изменениями микробиоты кожи, или дисбиозом [77]. На сегодняшний день продемонстрировано значение дисбиоза кожи, часто с нарушением соотношения комменсалов, при акне [15], себорейном дерматите [78], розацеа [16], псориазе и псориатическом артрите [79], гнёздной алопеции [80]. Одним из дерматозов, которые привлекают внимание исследователей с позиций целесообразности изучения нарушений микробного сообщества кожи и возможности его коррекции, является АтД.

Атопический дерматит — одно из наиболее распространённых заболеваний кожи [81, 82]. В настоящее время отмечается рост заболеваемости этим дерматозом [83]. Патогенез АтД комплексный, заболевание развивается у генетически предрасположенных лиц и характеризуется дисфункцией кожного барьера, а также иммунной дисрегуляцией [84, 85]. Не менее значимы в патогенезе АтД и нарушения микробного баланса кожи [86]. Что касается состава микробного сообщества кожи у пациентов с АтД, то он характеризуется снижением бактериального разнообразия с уменьшением количества комменсальных бактерий родов *Streptococcus*, *Corynebacterium*, *Cutibacterium* и типа *Proteobacteria* и увеличением числа *Staphylococcus*, в первую очередь *S. aureus* [87].

Интересно, что изменения количественных и качественных показателей микробиоты кожи могут происходить до клинических проявлений АтД [88]. Предполагается, что стафилококковые комменсалы нормальной микробиоты могут модулировать резистентность кожи и предотвращать обострения АтД [89]. Кроме того, лечение топическими кортикостероидами, ингибиторами кальциневрина или эмолентами, способствуя восстановлению барьерной функции кожи, приводит к нормализации её микробного состава [90].

Основным маркером нарушений микробного баланса кожи при АтД является обсеменённость кожи *S. aureus*. Этот микроорганизм обнаруживается на поражённой коже у 70% пациентов и у 30% — на непоражённой коже. Считают, что количество *S. aureus* коррелирует с тяжестью заболевания, может служить прогностическим фактором характера его течения и является одним из триггеров обострений [91, 92], при этом адгезии микроорганизма к коже, поражённой АтД, способствует снижение продукции антимикробных пептидов, кателецидина и β-дефензина, повышение pH кожи, снижение филаггрина и его метаболитов [87]. В свою очередь, *S. aureus* оказывает множественные провоспалительные эффекты и ещё больше нарушает функционирование кожного барьера, усиливает и поддерживает иммунное воспаление при АтД.

Использование топических пре- и пробиотиков в комплексном лечении АтД может позитивно влиять на активность заболевания и обсеменённость кожи *S. aureus* [93–95], при этом остаётся открытым вопрос стероидсберегающего эффекта средств, содержащих такие комплексы, а также компенсаторного воздействия на микробиом кожи у больных, получающих длительную терапию топическими кортикостероидами и ингибиторами кальциневрина.

БАКТЕРИОТЕРАПИЯ: ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ

Понимание вклада дисбиоза кожи в её старение, повышение чувствительности и патогенез хронических дерматозов послужило основанием для разработки стратегий, направленных на коррекцию микробиоты кожи (табл. 2) [18].

Использование антибактериальных препаратов позволяет подавить активность патогенных микроорганизмов и создать условия для восстановления популяции и активности комменсалов. Так, применение антибиотиков при АтД сопровождается снижением относительной численности *S. aureus*, увеличением разнообразия микроорганизмов, а также улучшением кожного процесса [96], однако длительное применение антибиотиков для лечения и профилактики заболеваний кожи нецелесообразно, поскольку может подавлять активность её комменсалов и способствовать развитию антибиотикорезистентности микроорганизмов [97].

Другая стратегия направлена на нормализацию микробного состава кожи путём использования живых бактерий [17] и реализуется либо за счёт колонизации кожи комменсалами, либо за счёт продукции антимикробных пептидов и других метаболитов, подавляющих рост патогенной флоры клетками хозяина в результате стимуляции трансплантированными бактериями [17]. Например, при АтД используют аутологичные бактериальные трансплантаты *S. epidermidis* или *Staphylococcus hominis*, аллогенные бактериальные трансплантаты коагулазонегативных стафилококков или *Roseomonas mucosa*. Бактериотерапия пациентов с АтД с использованием живых

Таблица 2. Основные направления бактериотерапии

Table 2. Main directions of bacteriotherapy

Терапевтический подход	Микробный агент	Эффект
Трансплантация аллогенной флоры от здоровых лиц	*Roseomonas mucosa*	• Снижение степени тяжести АтД • Стероидсберегающий эффект • Уменьшение количества *S. aureus* • Улучшение кожного процесса у детей и взрослых без нежелательных явлений
	CoNS штаммы с антимикробной активностью	• Снижение количества *S. aureus* в поражённой коже пациентов с АтД • Уменьшение тяжести проявлений заболевания в местах аппликации • Улучшение кожного процесса у детей и взрослых без нежелательных явлений
Аутологичные бактериальные трансплантаты (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hominis*)	Повторное введение антимикробных штаммов *S. epidermidis* или *S. hominis*	• Снижение плотности колонизации *S. aureus* у пациентов с АтД
	Топический *S. hominis A9*	• Подавлял продукцию токсинов *S. aureus* • Существенно не улучшал тяжесть заболевания
Косметические средства для наружного применения, содержащие инактивированные бактерии или их фрагменты, или вещества бактериального происхождения (метабиотики)	*Lactobacillus plantarum* LB244R и LB356R	• Выраженная активность по подавлению *S. aureus*
	Lactobacillus jonsonii NCC 533, инактивированная	• Снижение колонизации *S. aureus* • Противовоспалительный эффект (по индексу SCORAD)
	Lactobacillus reutery, инактивированная	• Без значимых эффектов
	Aguaphilius dolomite, экстракт, содержащий *i-modulia*	• Снижение колонизации *S. aureus* • Противовоспалительный эффект • Противозудный эффект
	Vitreoscilla filiformis, экстракт	• Снижение колонизации *S. aureus* • Противовоспалительный эффект (по индексу EASI)

Примечание. АтД — атопический дерматит; SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis) — оценка тяжести атопического дерматита; EASI (Eczema Area and Severity Index) — индекс площади и степени тяжести экземы.
Note. АтД — atopic dermatitis; SCORAD — severity score of atopic dermatitis; EASI — eczema area and severity index.

бактерий сопровождается снижением активности заболевания и обсеменённости кожи *S. aureus*.

Наконец, стимуляция активности комменсалов или клеток хозяина может быть индуцирована инактивированными микроорганизмами, компонентами их клеточной стенки, бактериоцинами, короткоцепочечными жирными кислотами, сигнальными молекулами и метаболитами нормальной флоры [17, 19, 20, 98]. Инактивированные бактерии или их фрагменты и лизаты включают в состав средств для наружного применения, в том числе дерматокосметику [17, 20, 98].

Среди бактерий, которые рассматриваются в качестве потенциальных источников активных компонентов для средств дерматокосметики, особого внимания заслуживают молочнокислые бактерии, которые не только являются компонентами нормальной микробиоты желудочно-кишечного тракта и продуцируют антимикробные соединения, такие как органические кислоты и бактериоцины, но и широко используются как пробиотики, а также источники метабиотиков [99]. Так, в ходе сравнительного исследования антибактериальной активности различных штаммов лактобацилл у пациентов с АтД установлено, что наиболее высокой способностью подавлять активность *S. aureus* отличаются *L. plantarum*, а именно штаммы LB244R и LB356R [99]. Следует отметить, что инактивированные *L. plantarum* или компоненты их клеточной стенки показывают высокую клиническую эффективность в составе средств для наружного применения при лечении ожогов III степени [100] или хронических инфицированных язв нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом [100–102], при этом происходит снижение бактериальной нагрузки, снижение количества бактерий, продуцирующих биоплёнку, ускоряются формирование грануляционной ткани и заживление кожных ран.

Биотические комплексы в составе дерматокосметики

На протяжении нескольких десятилетий в качестве источников активных метаболитов и сигнальных молекул (короткоцепочечных кислот, бактериоцинов, полисахаридов и пептидов), структурных компонентов (например, фрагментов клеточных стенок) микроорганизмов, ответственных за эффекты *in vitro* и *in vivo,* используют лизаты микроорганизмов. Последние, по сути, являются метабиотиками [103, 104]. Термин «метабиотик» содержит греческую приставку «meta-» (изменение, трансформация),

обозначающую его способность инициировать большое количество нейрохимических процессов [105]. В настоящее время метабиотики, содержащие низкомолекулярные соединения бактериального происхождения, используют не только в качестве лекарственных средств, биологически активных добавок к пище для восстановления микробиоты кишечника, но и в составе средств для наружного применения. Широкое использование метабиотиков обусловлено их безопасностью, стабильностью, длительным сроком хранения и возможностью хорошо их дозировать [103, 104], а эффекты метабиотиков обусловлены их способностью усиливать специфические физиологические функции хозяина, включая регуляторные и метаболические реакции, а также тесно связаны с деятельностью микробиоты хозяина [106].

Таким образом, топическое использование метабиотиков пробиотических бактерий, особенно в составе биотических комплексов, представляется перспективным для лечения дерматозов, в том числе АтД, коррекции возрастных изменений кожи и ежедневного ухода за кожей. При этом компоненты биотических комплексов могут оказывать патогенетически обоснованные эффекты при перечисленных состояниях и представляются безопасными.

СЕРИЯ СРЕДСТВ LE SANTI® MICROBIOME SKINCARE

Практическим воплощением использования метабиотиков пробиотических бактерий в составе биотических комплексов стала разработка серии средств LE SANTI® MICROBIOME SKINCARE (Россия). Все средства включают биотический комплекс LE SANTI®, содержащий лизаты пробиотических микроорганизмов *Lactococcus*, *Lactobacillus* и *Bifidobacterium* и пребиотиков трегалозы и инулина. Действие каждого средства усилены активными компонентами с доказанной эффективностью, такими как пантенол, масло жожоба, масло ши и т.д.

Доказательная база

Усиленная формула биотического комплекса состоит из лизатов трёх пробиотических микроорганизмов и пребиотиков, которые способствует нормализации микробиома кожи, подавляют патогенную микрофлору и создают благоприятные условия для развития полезной микрофлоры, что важно для поддержания здоровья кожи и её защитных функций.

Синергия пробиотиков и пребиотиков позволяет повысить эффективность системы, а значит, и уходовых средств на её основе.

Серия представленных средств с усиленной формулой BIOTIC COMPLEX^3 подтвердила свою эффективность в ходе клинических исследований у пациентов с АтД. В ходе исследования эффективности и безопасности применения крема с усиленной формулой, содержащего масло ши, сквалан, витамин Е, церамиды и гиалуронат натрия, а также его влияния на биомеханические показатели кожи у детей с АтД установлено, что крем оказывает влияние на течение кожного процесса, способствуя регрессу высыпаний и субъективных симптомов заболевания (зуд, жжение), восстанавливает эпидермальный барьер [111–115].

В ходе проспективной наблюдательной программы пациенты (25 детей в возрасте от 3 до 17 лет, средний возраст 9,2 года) наносили крем 2 раза в сутки (в 9 и 19 часов) на протяжении 28 дней, в ходе лечения оценивали динамику АтД с помощью индекса SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis), дерматологического индекса качества жизни (Dermatology Life Quality Index, DLQI), показатели тева-, корнео- и себуметрии. В конце терапии среднее значение индекса SCORAD снизилось в 1,9 раза (в 26,2 до 14,0 баллов), а среднее значение DLQI детей — более чем в 3 раза (с 12,1 и до 3,5 балла). В основе клинических эффектов лежали изменения морфофункциональных параметров кожи, а именно её увлажнённости, жирности и показателей pH. Так, увлажнённость кожи выросла в 3 раза (с 12,3 ЕД в начале наблюдения до 37,6 ЕД в конце), насыщение липидами кожи (жирность) увеличилось более чем в 3,5 раза (с 0,9 ЕД в начале наблюдения до 3,3 ЕД в конце), значение pH смещалось в кислую среду (с 6,5 в начале наблюдения до 5,5 в конце), а эластичность кожи увеличилась на 30% (с 64,9 в начале наблюдения до 87,4 в конце). Безопасность применения крема подтверждалась отсутствием нежелательных явлений, связанных с его использованием, у всех участников наблюдательной программы.

ОБСУЖДЕНИЕ

Актуальность разработки и эффективность эмолентов, содержащих биотический комплекс, для ежедневного ухода за кожей, а также для применения в комплексной терапии дерматозов и состояний, характеризующихся нарушениями микробиоты кожи, не представляет сомнений. Применение таких средств открывает область возможных терапевтических возможностей для пациентов с заболеваниями кожи, ассоциированными с дисбиозом и нарушениями кожного барьера. Бактериотерапия дерматозов, связанная с применением средств для наружного использования, содержащих биотические комплексы, активно развивается. Ингредиенты таких средств могут дополнять традиционные составляющие эмолентов, а сочетание пре- и пробиотиков ведёт к синергии компонентов и повышению эффективности системы. В то же время необходимо подчеркнуть целесообразность проведения исследований клинических эффектов эмолентов, содержащих биотические комплексы, и расширение доказательной базы их эффективности.

Применение средства LE SANTI® MICROBIOME SKINCARE у пациентов с АтД, в том числе у детей и беременных,

при синдроме чувствительной кожи, возрастных изменениях кожи имеет существенные научные и практические предпосылки. Проведённые клинические исследования эффективности и безопасности всей серии средств у пациентов с АтД продемонстрировали клиническую эффективность эмолентов, их патогенетические эффекты, связанные с восстановлением pH кожи и показателей, отражающих состояние кожного барьера, а также нормализацию микробного сообщества кожи.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основные эффекты серии представленных средств с усиленной формулой обусловлены имеющимися в их составе биологически активными и сигнальными молекулами, модулирующими функции кожи, включая регуляторные и метаболические реакции, а также тесно связаны с деятельностью микробиоты человека.

Лизаты микроорганизмов являются источником активных метаболитов и сигнальных молекул (короткоцепочечных кислот, бактериоцинов, полисахаридов и пептидов), а также структурных компонентов (например, фрагментов клеточных стенок) бактерий, которые оказывают при наружном применении в составе эмолентов комплексные физиологические эффекты. Широкое использование лизатов обусловлено их безопасностью, стабильностью, длительным сроком хранения и возможностью хорошо дозировать.

Ингредиенты, входящие в состав инновационной формулы (лизаты пробиотических микроорганизмов и пребиотики), характеризуются потенцированием эффектов друг друга.

Проведённые исследования продемонстрировали эффективность и безопасность представленной серии средств с усиленной формулой в составе комплексного лечения пациентов с АтД. В основе клинических эффектов серии восстановление кожного барьера (по динамике показателей pH-метрии, трансэпидермальной потери воды и эластичности кожи), а также нормализация микробного состава кожи (снижение частоты определения филумов, которые относятся к условно-патогенным микроорганизмам, и снижение частоты определения семейства Staphylococcaceae, патогенные представители которого приводят к усилению воспаления и аллергических реакций на коже).

Применение представленной серии средств с усиленной формулой представляется перспективным и для ухода за кожей беременных, в том числе страдающих АтД, которым планируется кесарево сечение, пациентам с синдромом чувствительной кожи, возрастной инволюцией кожи и её фотоповреждением, а также при заболеваниях внутренних органов, ассоциирующихся с дисбиозом кожи (например, при сахарном диабете).

Целесообразно продолжить исследования эффективности и безопасности представленной линейки средств при различных состояниях и дерматозах, характеризующихся дисбиозом кожи.

Требуется расширение информированности врачей о возможностях применения средств, содержащих усиленную формулу, в составе комплексной терапии АтД и других дерматозов. Рекомендована разработка обучающих программ для дерматовенерологов и смежных специалистов, участвующих в лечении пациентов с заболеваниями, характеризующимися дисбиозом кожи.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. И.О. Смирнова, В.П. Адаскевич, Д.В. Заславский, О.Б. Тамразова, И.Л. Шливко — разработка концепции, рецензирование, одобрение окончательной версии статьи; А.Н. Городович, В.А. Охлопков, А.В. Таганов, К.Д. Хажомия — систематизация сведений, сбор и анализ литературных источников, редактирование статьи. Все авторы одобрили рукопись (версию для публикации), а также согласились нести ответственность за все аспекты работы, гарантируя надлежащее рассмотрение и решение вопросов, связанных с точностью и добросовестностью любой её части.

Источники финансирования. Статья подготовлена при внешнем финансировании с участием ООО «Вертекс».

Раскрытие интересов. Авторы заявляют об отсутствии отношений, деятельности и интересов за последние три года, связанных с третьими лицами (коммерческими и некоммерческими), интересы которых могут быть затронуты содержанием статьи.

Оригинальность. При проведении исследования и создании настоящей работы авторы не использовали ранее опубликованные сведения (текст, иллюстрации, данные).

Доступ к данным. Доступ к данным, полученным в настоящем исследовании, не предоставляется.

Генеративный искусственный интеллект. При создании настоящей статьи технологии генеративного искусственного интеллекта не использовали.

Рассмотрение и рецензирование. Настоящая работа подана в журнал в инициативном порядке и рассмотрена по обычной процедуре. В рецензировании участвовали два внешних рецензента и научный редактор издания.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contributions. I.O. Smirnova, V.P. Adaskevich, D.V. Zaslavsky, O.B. Tamrazova, I.L. Shlivko — concept development, reviewing, approval of the final version of the article; A.N. Gorodovich, V.A. Okhlopkov, A.V. Taganov, K.D. Khazhomiya — systematization of information, collection and analysis of literary sources, editing of the article. Thereby, all authors provided approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work in ensuring that questions related to the accuracy or integrity of any part of the work are appropriately investigated and resolved.

Funding sources. The article was prepared with external funding with the participation of Vertex LLC.

Disclosure of interests. The authors declare that they have no known competing financial interests or personal relationships that could have appeared to influence the work reported in this paper.

Statement of originality. The authors did not utilize previously published information (text, illustrations, data) in conducting the research and creating this paper.

Data availability statement. Access to the data obtained in this study is not provided.

Generative AI. Generative AI technologies were not used for this article creation.

Provenance and peer-review. This paper was submitted to the journal on an initiative basis and reviewed according to the usual procedure. Two external reviewers and the scientific editor of the publication participated in the review.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Berg G, Rybakova D, Fischer D, et al. Microbiome definition revisited: Old concepts and new challenges. *Microbiome.* 2020;8(1):103. doi: 10.1186/s40168-020-00875-0 Corrected and republished from: *Microbiome.* 2020;8(1):119.
2. Merriam-Webster [Internet]. Microbiome definition. Available from: https://www.merriam-webster.com/dictionary/microbiome.
3. Berg RD. The indigenous gastrointestinal microflora. Trends Microbiol 1996;4(11):430–435. doi: 10.1016/0966-842x(96)10057-3
4. Sender R, Fuchs S, Milo R. Revised estimates for the number of human and bacteria cells in the body. *PLoS Biol.* 2016;14(8):e1002533. doi: 10.1371/journal.pbio.1002533
5. Baquero F, Nombela C. The microbiome as a human organ. *Clin Microbiol Infect.* 2012;18(Suppl 4):2–4. doi: 10.1111/j.1469-0691.2012.03916.x
6. Hooper LV, Gordon JI. Commensal host-bacterial relationships in the gut. *Science.* 2001;292:1115–1118. doi: 10.1126/science.1058709
7. Bassler BL. Small talk: Cell-to-cell communication in bacteria. *Cell.* 2002;109(4):421–424. doi: 10.1016/s0092-8674(02)00749-3
8. Frederix M, Downie AJ. Quorum sensing: Regulating the regulators. *Adv Microb Physiol.* 2011;58:23–80. doi: 10.1016/B978-0-12-381043-4.00002-7
9. Huang F, Teng K, Liu Y, et al. Bacteriocins: Potential for human health. *Oxid Med Cell Longev.* 2021;2021:5518825. doi: 10.1155/2021/5518825
10. Manos J. The human microbiome in disease and pathology. *APMIS.* 2022;130(12):690–705. doi: 10.1111/apm.13225
11. Human Microbiome Project Consortium. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature.* 2012;486(7402):207–214. doi: 10.1038/nature11234
12. Li J, Jia H, Cai X, et al. An integrated catalog of reference genes in the human gut microbiome. *Nat Biotechnol.* 2014;32(8):834–841. doi: 10.1038/nbt.2942
13. Grice EA, Kong HH, Conlan S, et al.; NISC Comparative Sequencing Program. Topographical and temporal diversity of the human skin microbiome. *Science.* 2009;324(5931):1190–1192. doi: 10.1126/science.1171700
14. Boyajian JL, Ghebretatios M, Schaly S, et al. Microbiome and human aging: Probiotic and prebiotic potentials in longevity, skin health and cellular senescence. *Nutrients.* 2021;13(12):4550. doi: 10.3390/nu13124550
15. Xu H, Li H. Acne, the skin microbiome, and antibiotic treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2019;20(3):335–344. doi: 10.1007/s40257-018-00417-3
16. Daou H, Paradiso M, Hennessy K, Seminario-Vidal L. Rosacea and the microbiome: A systematic review. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2021;11(1):1–12. doi: 10.1007/s13555-020-00460-1
17. Ito Y, Amagai M. Controlling skin microbiome as a new bacteriotherapy for inflammatory skin diseases. *Inflamm Regen.* 2022;42(1):26. doi: 10.1186/s41232-022-00212-y
18. Smirnova IO, Khazhomiya KD, Ptashnikova PD, Smirnova ON. Skin microbiome and possibilities of bacteriotherapy (on example of skin aging and atopic dermatitis). *Medical alphabet.* 2023;(24):20–26. doi: 10.33667/2078-5631-2023-24-20-26
19. Nakatsuji T, Chen TH, Narala S, et al. Antimicrobials from human skin commensal bacteria protect against Staphylococcus aureus and are deficient in atopic dermatitis. *Sci Transl Med.* 2017;9(378):eaah4680. doi: 10.1126/scitranslmed.aah4680
20. Blanchet-Réthoré S, Bourdès V, Mercenier A, et al. Effect of a lotion containing the heat-treated probiotic strain Lactobacillus johnsonii NCC 533 on Staphylococcus aureus colonization in atopic dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2017;10:249–257. doi: 10.2147/CCID.S135529
21. Gallo RL. Human skin is the largest epithelial surface for interaction with microbes. *J Invest Dermatol.* 2017;137(6):1213–1214. doi: 10.1016/j.jid.2016.11.045
22. Byrd AL, Belkaid Y, Segre JA. The human skin microbiome. *Nat Rev Microbiol.* 2018;16(3):143–155. doi: 10.1038/nrmicro.2017.157
23. Oh J, Byrd AL, Deming C, Conlan S; NISC Comparative Sequencing Program. Biogeography and individuality shape function in the human skin metagenome. *Nature.* 2014;514(7520):59–64. doi: 10.1038/nature13786
24. Pistone D, Meroni G, Panelli S, et al. A Journey on the skin microbiome: Pitfalls and opportunities. *Int J Mol Sci.* 2021;22(18):9846. doi: 10.3390/ijms22189846
25. Findley K, Oh J, Yang J, et al.; NIH Intramural Sequencing Center Comparative Sequencing Program. Topographic diversity of fungal and bacterial communities in human skin. *Nature.* 2013;498(7454):367–370. doi: 10.1038/nature12171
26. Gribbon EM, Cunliffe WJ, Holland KT. Interaction of Propionibacterium acnes with skin lipids in vitro. *J Gen Microbiol.* 1993;139(8):1745–1751. doi: 10.1099/00221287-139-8-1745
27. Wu G, Zhao H, Li C, et al. Genus-wide comparative genomics of malassezia delineates its phylogeny, physiology, and niche adaptation on human skin. *PLoS Genet.* 2015;11(11):e1005614. doi: 10.1371/journal.pgen.1005614
28. Eyerich S, Eyerich K, Traidl-Hoffmann C, Biedermann T. Cutaneous barriers and skin immunity: Differentiating a connected network. *Trends Immunol.* 2018;39(4):315–327. doi: 10.1016/j.it.2018.02.004
29. Luger T, Amagai M, Dreno B, et al. Atopic dermatitis: Role of the skin barrier, environment, microbiome, and therapeutic agents. *J Dermatol Sci.* 2021;102(3):142–157. doi: 10.1016/j.jdermsci.2021.04.007
30. Dimitriu PA, Iker B, Malik K, et al. New insights into the intrinsic and extrinsic factors that shape the human skin microbiome. *mBio.* 2019;10(4):e00839-19. doi: 10.1128/mBio.00839-19
31. Boxberger M, Cenizo V, Cassir N, La Scola B. Challenges in exploring and manipulating the human skin microbiome. *Microbiome.* 2021;9:125. doi: 10.1186/s40168-021-01062-5
32. Oh J, Byrd AL, Park M; NISC Comparative Sequencing Program. Temporal stability of the human skin microbiome. *Cell.* 2016;165(4):854–866. doi: 10.1016/j.cell.2016.04.008
33. Kustner O. Beitrag zur lehre von der puerperalen infection der neugeborenen. *Arch Gynakol.* 1877;11:256–263. doi: 10.1007/BF01845161
34. Escherich T. The intestinal bacteria of the neonate and breast-fed infant. *Rev Infect Dis.* 1885;11:352–356. doi: 10.1093/clinids/11.2.352
35. Funkhouser LJ, Bordenstein SR. Mom knows best: The universality of maternal microbial transmission. *PLoS Biol.* 2013;11:e1001631. doi: 10.1371/journal.pbio.1001631
36. Aagaard K, Ma J, Antony KM, et al. The placenta harbors a unique microbiome. *Sci Trans Med.* 2014;6(237):237ra65-ra65. doi: 10.1126/scitranslmed.3008599
37. Collado MC, Rautava S, Aakko J, et al. Human gut colonisation may be initiated in utero by distinct microbial communities in the placenta and amniotic fluid. *Sci Rep.* 2016;6:23129. doi: 10.1038/srep23129
38. Molina NM, Sola-Leyva A, Haahr T, et al. Analysing endometrial microbiome: methodological considerations and recommendations for good practice. *Hum Reprod.* 2021;36(4):859–879. doi: 10.1093/humrep/deab009
39. Rackaityte E, Halkias J, Fukui EM, et al. Corroborating evidence refutes batch effect as explanation for fetal bacteria. *Microbiome.* 2021;9(1):10. doi: 10.1186/s40168-020-00948-0
40. Ganal-Vonarburg SC, Hornef MW, Macpherson AJ. Microbial-host molecular exchange and its functional consequences in early mammalian life. *Science.* 2020;368(6491):604–607. doi: 10.1126/science.aba0478
41. Gomez de Agüero M, Ganal-Vonarburg SC, Fuhrer T, et al. The maternal microbiota drives early postnatal innate immune development. *Science.* 2016;351(6279):1296–1302. doi: 10.1126/science.aad2571
42. Collier F, Ponsonby AL, O'Hely M, et al. Naïve regulatory T cells in infancy: Associations with perinatal factors and development of food allergy. *Allergy.* 2019;74:1760–1768. doi: 10.1111/all.13822
43. Alam MJ, Xie L, Yap YA, et al. Manipulating microbiota to treat atopic dermatitis: functions and therapies. *Pathogens.* 2022;11(6):642. doi: 10.3390/pathogens11060642
44. Kalliomäki M, Salminen S, Poussa T, et al. Probiotics and prevention of atopic disease: 4-year follow-up of a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2003;361:1869–1871. doi: 10.1016/S0140-6736(03)13490-3
45. Wickens K, Barthow C, Mitchell EA, et al. Maternal supplementation alone with lactobacillus rhamnosus HN001 during pregnancy and

breastfeeding does not reduce infant eczema. *Pediatr Allergy Immunol.* 2018;29(3):296–302. doi: 10.1111/pai.12874

46. Darlenski R, Fluhr JW. How do the skin barrier and microbiome adapt to the extra-uterine environment after birth? Implications for the clinical practice. *Int J Cosmet Sci.* 2023;45(3):288–298. doi: 10.1111/ics.12844

47. Kalbermatter C, Fernandez Trigo N, Christensen S, Ganal-Vonarburg SC. Maternal microbiota, early life colonization and breast milk drive immune development in the newborn. *Front Immunol.* 2021;12:683022. doi: 10.3389/fimmu.2021.683022

48. Mueller NT, Differding MK, Sun H, et al. Maternal bacterial engraftment in multiple body sites of cesarean section born neonates after vaginal seeding-a randomized controlled trial. *mBio.* 2023;14(3):e0049123. doi: 10.1128/mbio.00491-23

49. Ghori NU, Mullally CA, Nicol MP, et al. Skin-microbiome assembly in preterm infants during the first three weeks of life and impact of topical coconut oil application. *Int J Mol Sci.* 2023;24(23):16626. doi: 10.3390/ijms242316626

50. Yao Y, Cai X, Ye Y, et al. The role of microbiota in infant health: From early life to adulthood. *Front Immunol.* 2021;12:708472. doi: 10.3389/fimmu.2021.708472

51. Mathieu A, Delmont TO, Vogel TM, et al. Life on human surfaces: skin metagenomics. *PLoS One.* 2013;8(6):e65288. doi: 10.1371/journal.pone.0065288

52. Haykal D, Cartier H, Dréno B. Dermatological health in the light of skin microbiome evolution. *J Cosmet Dermatol.* 2024;23(12):3836–3846. doi: 10.1111/jocd.16557

53. Capone KA, Dowd SE, Stamatas GN, Nikolovski J. Diversity of the human skin microbiome early in life. *J Invest Dermatol.* 2011;131:2026–2032. doi: 10.1038/jid.2011.168

54. Park J, Schwardt NH, Jo J, et al. Shifts in the skin bacterial and fungal communities of healthy children transitioning through puberty. *J Invest Dermatol.* 2022;142(1):212–219. doi: 10.1016/j.jid.2021.04.034

55. Somboonna N, Wilantho A, Srisuttiyakorn C, et al. Bacterial communities on facial skin of teenage and elderly Thai females. *Arch Microbiol.* 2017;199:1035–1042. doi: 10.1007/s00203-017-1375-0

56. Jugé R, Rouaud-Tinguely P, Breugnot J, et al. Shift in skin microbiota of Western European women across aging. *J Appl Microbiol.* 2018;125(3):907–916. doi: 10.1111/jam.13929

57. Prohic A, Simic D, Sadikovic TJ, Krupalija-Fazlic M. Distribution of Malassezia species on healthy human skin in Bosnia and Herzegovina: Correlation with body part, age and gender. *Iran J Microbiol.* 2014;6(4):253–262.

58. Howard B, Bascom CC, Hu P, et al. Aging-associated changes in the adult human skin microbiome and the host factors that affect skin microbiome composition. *J Invest Dermatol.* 2022;142(7):1934–1946.e21. doi: 10.1016/j.jid.2021.11.029

59. Kim HJ, Oh HN, Park T, et al. Aged related human skin microbiome and mycobiome in Korean women. *Sci Rep.* 2022;12(1):2351. doi: 10.1038/s41598-022-06189-5

60. Zhou W, Fleming E, Legendre G, et al. Skin microbiome attributes associate with biophysical skin ageing. *Exp Dermatol.* 2023;32(9):1546–1556. doi: 10.1111/exd.14863

61. Larson PJ, Zhou W, Santiago A, et al. Associations of the skin, oral and gut microbiome with aging, frailty and infection risk reservoirs in older adults. *Nat Aging.* 2022;2(10):941–955. doi: 10.1038/s43587-022-00287-9

62. Huang S, Haiminen N, Carrieri AP, et al. Human skin, oral, and gut microbiomes predict chronological age. *Msystems.* 2020;5:e00630-19. doi: 10.1128/mSystems.00630-19

63. Tsai WH, Chou CH, Chiang YJ, et al. Regulatory effects of Lactobacillus plantarum-GMNL6 on human skin health by improving skin microbiome. *Int J Med Sci.* 2021;18(5):1114–1120. doi: 10.7150/ijms.51545

64. Bromfield JI, Hugenholtz P, Frazer IH, et al. Targeting Staphylococcus aureus dominated skin dysbiosis in actinic keratosis to prevent the onset of cutaneous squamous cell carcinoma: Outlook for future therapies? *Front Oncol.* 2023;13:1091379. doi: 10.3389/fonc.2023.1091379

65. Wood DL, Lachner N, Tan JM, et al. A natural history of actinic keratosis and cutaneous squamous cell carcinoma microbiomes. *Mbio.* 2018;9(5):e01432-18 doi: 10.1128/mBio.01432-18

66. Krueger A, Mohamed A, Kolka CM, et al. Skin cancer-associated S. aureus strains can induce DNA damage in human keratinocytes by downregulating DNA repair and promoting oxidative stress. *Cancers.* 2022;14(9):2143. doi: 10.3390/cancers14092143

67. Khmaladze I, Butler E, Fabre S, Gillbro JM. Lactobacillus reuteri DSM 17938: A comparative study on the effect of probiotics and lysates on human skin. *Exp Dermatol*. 2019;28(7):822–828. doi: 10.1111/exd.13950

68. Misery L, Weisshaar E, Brenaut E, et al. Pathophysiology and management of sensitive skin: Position paper from the special interest group on sensitive skin of the International Forum for the Study of Itch (IFSI). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34(2):222–229. doi: 10.1111/jdv.16000

69. Legeas C, Misery L, Fluhr JW, et al. Proposal for cut-off scores for sensitive skin on sensitive scale-10 in a group of adult women. *Acta Derm Venereol.* 2021;101(1):adv00373. doi: 10.2340/00015555-3741

70. Pons-Guiraud A. Sensitive skin: A complex and multifactorial syndrome. *J Cosmet Dermatol.* 2004;3(3):145–148. doi: 10.1111/j.1473-2130.2004.00082.x

71. Do LH, Azizi N, Maibach H. Sensitive skin syndrome: An update. *Am J Clin Dermatol.* 2020;21(3):401–409. doi: 10.1007/s40257-019-00499-7

72. Yan S, Zhao J, Han Y, et al. The challenges in investigating the pathogenesis of sensitive skin by noninvasive measurements: A systematic review. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2023;16:237–251. doi: 10.2147/CCID.S392925

73. Keum HL, Kim H, Kim HJ, et al. Structures of the skin microbiome and mycobiome depending on skin sensitivity. *Microorganisms.* 2020;8(7):1032. doi: 10.3390/microorganisms8071032

74. Smith W. Comparative effectiveness of α-hydroxy acids on skin properties. *Int J Cosmet Sci.* 1996;18:75–83. doi: 10.1111/j.1467-2494.1996.tb00137.x

75. Guéniche A, Bastien P, Ovigne JM, et al. Bifidobacterium longum lysate, a new ingredient for reactive skin. *Exp Dermatol.* 2010;19:1–8. doi: 10.1111/j.1600-0625.2009.00932.x

76. Sultana R, McBain AJ, O'Neill CA. Strain-dependent augmentation of tight-junction barrier function in human primary epidermal keratinocytes by Lactobacillus and Bifidobacterium lysates. *Appl Environ Microbiol.* 2013;79:4887–4894. doi: 10.1128/AEM.00982-13

77. Iebba V, Totino V, Gagliardi A, et al. Eubiosis and dysbiosis: The two sides of the microbiota. *New Microbiol.* 2016;39(1):1–12.

78. Park T, Kim HJ, Myeong NR, et al. Collapse of human scalp microbiome network in dandruff and seborrhoeic dermatitis. *Exp Dermatol.* 2017;26(9):835–838. doi: 10.1111/exd.13293

79. Olejniczak-Staruch I, Ciążyńska M, Sobolewska-Sztychny D, et al. Alterations of the skin and gut microbiome in psoriasis and psoriatic arthritis. *Int J Mol Sci.* 2021;22(8):3998. doi: 10.3390/ijms22083998

80. Colucci R, Moretti S. Implication of human bacterial gut microbiota on immune-mediated and autoimmune dermatological diseases and their comorbidities: A narrative review. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2021;11(2):363–384. doi: 10.1007/s13555-021-00485-0

81. Barinova AN, Gelezhe KA, Zamyatina SE, et al. *Atopic dermatitis. Interdisciplinary approach to diagnosis and treatment.* Manual for doctors. Moscow; 2024. 288 p. (In Russ.) doi: 10.33029/9704-7812-7-ADM-2024-1-288 EDN: TNGELX

82. Bylund S, Kobyletzki LB, Svalstedt M, Svensson A. Prevalence and incidence of atopic dermatitis: A systematic review. *Acta Derm Venereol.* 2020;100(12):adv00160. doi: 10.2340/00015555-3510

83. Mallol J, Crane J, von Mutius E, et al., ISAAC Phase Three Study Group. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase Three: A global synthesis. *Allergol Immunopathol.* 2013;41:73–85. doi: 10.1016/j.aller.2012.03.001

84. Zaslavsky DV, Barinova AN. Skin microbiome in atopic dermatitis and features of various background skin care. *Medical council.* 2018;(2):170–176. doi: 10.21518/2079-701X-2018-2-170-176 EDN: YPSZYZ

85. Sroka-Tomaszewska J, Trzeciak M. Molecular mechanisms of atopic dermatitis pathogenesis. *Int J Mol Sci.* 2021;22(8):4130. doi: 10.3390/ijms22084130

86. Carmona-Cruz S, Orozco-Covarrubias L, Sáez-de-Ocariz M. The human skin microbiome in selected cutaneous diseases. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022;12:834135. doi: 10.3389/fcimb.2022.834135

87. Paller AS, Kong HH, Seed P, et al. The microbiome in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2019;143(1):26–35. doi: 10.1016/j.jaci.2018.11.015 Corrected and republished from: *J Allergy Clin Immunol.* 2019;143(4):1660.
88. Meylan P, Lang C, Mermoud S, et al. Skin colonization by staphylococcus aureus precedes the clinical diagnosis of atopic dermatitis in infancy. *J Investig Dermatol.* 2017;137:2497–2504. doi: 10.1016/j.jid.2017.07.834
89. Kennedy EA, Connolly J, Hourihane JO, et al. Skin microbiome before development of atopic dermatitis: Early colonization with commensal staphylococci at 2 months is associated with a lower risk of atopic dermatitis at 1year. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;139:166–172. doi: 10.1016/j.jaci.2016.07.029
90. Seite S, Flores GE, Henley JB, et al. Microbiome of affected and unaffected skin of patients with atopic dermatitis before and after emollient treatment. *J Drugs Dermatol.* 2014;13(11):1365–1372.
91. Koh LF, Ong RY, Common JE. Skin microbiome of atopic dermatitis. *Allergol Int.* 2022;71(1):31–39. doi: 10.1016/j.alit.2021.11.001
92. Neumann AU, Reiger M, Bhattacharyya M, et al. Microbiome correlates of success of treatment of atopic dermatitis with the JAK/SYK inhibitor ASN002. *Allergy.* 2019;74:S106–S112.
93. Hülpüsch C, Rohayem R, Reiger M, Traidl-Hoffmann C. Exploring the skin microbiome in atopic dermatitis pathogenesis and disease modification. *J Allergy Clin Immunol.* 2024:S0091-6749(24)00501-3. doi: 10.1016/j.jaci.2024.04.029
94. Dewi DA, Perdiyana A, Wiliantari NM, et al. Managing the skin microbiome as a new bacteriotherapy for inflammatory atopic dermatitis. *Cureus.* 2023;15(11):e48803. doi: 10.7759/cureus.48803
95. Kim K, Jang H, Kim E, et al. Recent advances in understanding the role of the skin microbiome in the treatment of atopic dermatitis. *Exp Dermatol.* 2023;32(12):2048–2061. doi: 10.1111/exd.14940
96. Kobayashi T, Glatz M, Horiuchi K, et al. Dysbiosis and Staphylococcus aureus colonization drives inflammation in atopic dermatitis. *Immunity.* 2015;42(4):756–766. doi: 10.1016/j.immuni.2015.03.014
97. Khadka VD, Key FM, Romo-González C, et al. The skin microbiome of patients with atopic dermatitis normalizes gradually during treatment. *Front Cell Infect Microbiol.* 2021;11:720674. doi: 10.3389/fcimb.2021.720674
98. Nakatsuji T, Cheng JY, Gallo RL. Mechanisms for control of skin immune function by the microbiome. *Curr Opin Immunol.* 2021;72:324–330. doi: 10.1016/j.coi.2021.09.001
99. Christensen IB, Vedel C, Clausen ML, et al. Targeted screening of lactic acid bacteria with antibacterial activity toward staphylococcus aureus clonal complex type 1 associated with atopic dermatitis. *Front Microbiol.* 2021;12:733847. doi: 10.3389/fmicb.2021.733847
100. Peral MC, Martinez MA, Valdez JC. Bacteriotherapy with Lactobacillus plantarum in burns. *Int Wound J.* 2009;6(1):73–81. doi: 10.1111/j.1742-481X.2008.00577.x
101. Mohtashami M, Mohamadi M, Azimi-Nezhad M, et al. Lactobacillus bulgaricus and Lactobacillus plantarum improve diabetic wound healing through modulating inflammatory factors. *Biotechnol Appl Biochem.* 2021;68(6):1421–1431. doi: 10.1002/bab.2064
102. Ong JS, Taylor TD, Yong CC, et al. Lactobacillus plantarum USM8613 aids in wound healing and suppresses Staphylococcus aureus infection at wound sites. *Probiotics Antimicrob Proteins.* 2020;12(1):125–137. doi: 10.1007/s12602-018-9505-9
103. Pihurov M, Păcularu-Burada B, Cotârleț M, et al. Novel insights for metabiotics production by using artisanal probiotic cultures. *Microorganisms.* 2021;9(11):2184. doi: 10.3390/microorganisms9112184
104. Jang HJ, Lee NK, Paik HD. A narrative review on the advance of probiotics to metabiotics. *J Microbiol Biotechnol.* 2024;34(3):487–494. doi: 10.4014/jmb.2311.11023
105. Oleskin AV, Shenderov BA. Probiotics and psychobiotics: The role of microbial neurochemicals. *Probiotics Antimicrob Proteins.* 2019;11:1071–1085. doi: 10.1007/s12602-019-09583-0
106. Sharma M, Shukla G. Metabiotics: One step ahead of probiotics; an insight into mechanisms involved in anticancerous effect in colorectal cancer. *Front Microbiol.* 2016;7:1940. doi: 10.3389/fmicb.2016.01940
107. Di Lodovico S, Gasparri F, di Campli E, et al. Prebiotic combinations effects on the colonization of staphylococcal skin strains. *Microorganisms.* 2020;9(1):37. doi: 10.3390/microorganisms9010037
108. Bustamante M, Oomah BD, Oliveira WP, et al. Probiotics and prebiotics potential for the care of skin, female urogenital tract, and respiratory tract. *Folia Microbiol (Praha).* 2020;65(2):245–264. doi: 10.1007/s12223-019-00759-3
109. Li M, Mao J, Diaz I, et al. Multi-omic approach to decipher the impact of skincare products with pre/postbiotics on skin microbiome and metabolome. *Front Med (Lausanne).* 2023;10:1165980. doi: 10.3389/fmed.2023.1165980
110. Li M, Fan A, Mao J, et al. The prebiotic effect of triple biotic technology on skin health. *J Cosmet Cermatol Sci Appl.* 2021;11:304–319. doi: 10.4236/jcdsa.2021.114025
111. Zaslavsky DV, Taganov AV, Zaslavskaya ED, Kozlova DV. Experience of usage of the lipid restoring cream LE SANTI containing biotic complex (Biotic Complex) in children with mild and moderate atopic dermatitis. *Dermatovenerology Cosmetology.* 2023;9(3):280–290. doi: 10.34883/PI.2023.9.3.015
112. Zaslavsky DV, Taganov AV, Pashkovskay O, Kozlova DV. Experience of usage of the innovational biotic complex as part of lipidrestoring cream in children with DRY skin. In: *18th EADV Spring Symposium.* European Academy of Dermatology and Venereology; 2023. P. 447. EDN: NXUKUU
113. Zaslavsky DV, Kozlova DV, Taganov AV. The experience of the usage of lipid restoring cream (biotic complex with lactobacillus plantarum heal 19, oligosaccharide and inulin) in combined therapy for children with atopic dermatitis. In: *25th World Congress of Dermatology, Singapore, 03-08 July*; 2023. P 20382. EDN: YOBDWV
114. Zaslavsky DV, Taganov AV, Molochkov AV, et al. Change of epidermal barrier parameters and biomechanical parameters of the skin in children with atopic dermatitis during the use of a lipid-restoring cream containing biotic complex. *Medical alphabet.* 2024;(9):102–108. doi: 10.33667/2078-5631-2024-9-102-108 EDN: LMTRNM
115. Zaslavsky DV, Barinova AN. A new strategy for basic therapy moisturizing creams in atopic dermatitis: "emollient plus". *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya.* 2019;5(1):69–79. EDN: ZCVZRY

ОБ АВТОРАХ

*** Хажомия Кристина Девиевна;**
адрес: Россия, 192102, Санкт-Петербург, наб. реки Волковки, д. 3;
ORCID: 0000-0002-2997-6109;
eLibrary SPIN: 2796-4870;
e-mail: christinakhazhomiya@gmail.com

Адаскевич Владимир Петрович, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0002-5700-9829;
eLibrary SPIN: 3721-9080;
e-mail: Vitebsk-derma@mail.ru

AUTHORS' INFO

*** Kristina D. Khazhomiya;**
address: 3 Volkovka river embankment, Saint Petersburg, Russia, 192102;
ORCID: 0000-0002-2997-6109;
eLibrary SPIN: 2796-4870;
e-mail: christinakhazhomiya@gmail.com

Vladimir P. Adaskevich, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0002-5700-9829;
eLibrary SPIN: 3721-9080;
e-mail: Vitebsk-derma@mail.ru

Городович Алексей Николаевич;
e-mail: polotsk.mod@gmail.com

Заславский Денис Владимирович, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0001-5936-6232;
eLibrary SPIN: 5832-9510;
e-mail: venerology@gmail.com

Охлопков Виталий Александрович, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0002-3515-6027;
eLibrary SPIN: 1202-6653;
e-mail: vokhlopkov@fnkcrr.ru

Смирнова Ирина Олеговна, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0001-8584-615X;
eLibrary SPIN: 5518-6453;
e-mail: driosmirnova@yandex.ru

Таганов Алексей Викторович, д-р мед. наук;
ORCID: 0000-0001-5056-374X;
eLibrary SPIN: 1191-8991;
e-mail: matis87177@yandex.ru

Тамразова Ольга Борисовна, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0003-3261-6718;
eLibrary SPIN: 5476-8497;
e-mail: anait_tamrazova@mail.ru

Шливко Ирена Леонидовна, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: 0000-0001-7253-7091;
eLibrary SPIN: 8301-4815;
e-mail: irshlivko@gmail.com

Aleksei N. Gorodovich;
e-mail: polotsk.mod@gmail.com

Denis V. Zaslavsky, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0001-5936-6232;
eLibrary SPIN: 5832-9510;
e-mail: venerology@gmail.com

Vitaly A. Okhlopkov, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0002-3515-6027;
eLibrary SPIN: 1202-6653;
e-mail: vokhlopkov@fnkcrr.ru

Irina O. Smirnova, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0001-8584-615X;
eLibrary SPIN: 5518-6453;
e-mail: driosmirnova@yandex.ru

Alexey V. Taganov, MD, Dr. Sci. (Medicine);
ORCID: 0000-0001-5056-374X;
eLibrary SPIN: 1191-8991;
e-mail: matis87177@yandex.ru

Olga B. Tamrazova, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0003-3261-6718;
eLibrary SPIN: 5476-8497;
e-mail: anait_tamrazova@mail.ru

Irena L. Shlivko, MD, Dr. Sci. (Medicine), Professor;
ORCID: 0000-0001-7253-7091;
eLibrary SPIN: 8301-4815;
e-mail: irshlivko@gmail.com

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author