

РОЛЬ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К АЛЛЕРГЕНАМ ПЫЛЬЦЫ БЕРЕЗЫ В РАЗВИТИИ ОБОСТРЕНИЙ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ПАЦИЕНТОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В МОСКВЕ И МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

**Елисютина О.Г.^{1,2}, Смольников Е.В.^{1,2}, Литовкина А.О.^{1,2},
Чернушевич Д.Д.^{1,2}, Феденко Е.С.¹**

¹ ФГБУ «Государственный научный центр «Институт иммунологии»» Федерального медико-биологического агентства, Москва, Россия

² ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Москва, Россия

Резюме. Атопический дерматит (АтД) является хроническим воспалительным заболеванием кожи, патогенез которого связан с иммунологическими нарушениями и генетически обусловленными дефектами эпидермального барьера. Воздействие аэроаллергенов, в том числе пыльцы растений, играет важную роль в обострениях и прогрессировании АтД. При контакте с пыльцевыми аллергенами у сенсibilизированных индивидуумов активизируется Т2-иммунный ответ, который характеризуется высвобождением цитокинов IL-4, IL-13 и IL-31, стимулирующих продукцию IgE. Это приводит к усилению воспаления, улучшению проникновения аллергенов через нарушенный эпидермальный барьер, активации кератиноцитов и дендритных клеток, дальнейшему нарушению функции барьера кожи и обострению симптомов АтД. В ранее проведенных исследованиях показано, что аллергены пыльцы могут прямо воздействовать на эпидермальный барьер, активируя протеолитические ферменты, которые разрушают межклеточные соединения в эпидермисе, увеличивая его проницаемость для аллергенов и патогенов. В данном исследовании анализируется влияние сенсibilизации к аллергенам пыльцы березы на обострение атопического дерматита (АтД) у взрослых пациентов, проживающих в Москве и Московской области. Пыльца березы является значимым аллергеном, способным вызывать обострения аллергических заболеваний, особенно в странах Северного полушария, где береза широко распространена. В исследование включено 30 взрослых пациентов с АтД, сенсibilизированных к пыльце березы. Для оценки тяжести заболевания использовали индекс SCORAD, который позволяет объединять как объективные показатели состояния кожи, так и субъективные жалобы пациентов (зуд, нарушение сна). Аллергологическое обследование проводилось с использованием аллергочипа ISAC ImmunoCAP, позволяющего определить уровень специфических IgE-антител к более чем 100 аллергенам, включая главный аллерген пыльцы березы – Bet v 1. Анализ результатов по-

Адрес для переписки:

Елисютина Ольга Гурьевна
ФГБУ «Государственный научный центр «Институт
иммунологии»» Федерального медико-биологического
агентства
115522, Россия, Москва, Каширское шоссе, 24.
Тел.: 8 (910) 469-59-67.
E-mail: el-olga@yandex.ru

Address for correspondence:

Olga G. Elisyutina
National Research Center “Institute of Immunology”,
Federal Medical Biological Agency
24 Kashirskoe Highway
Moscow
115522 Russian Federation
Phone: +7 (910) 469-59-67.
E-mail: el-olga@yandex.ru

Образец цитирования:

О.Г. Елисютина, Е.В. Смольников, А.О. Литовкина,
Д.Д. Чернушевич, Е.С. Феденко «Роль сенсibilизации
к аллергенам пыльцы березы в развитии обострений
атопического дерматита у пациентов, проживающих
в Москве и Московской области» // Медицинская
иммунология, 2025. Т. 27, № 1. С. 225-232.
doi: 10.15789/1563-0625-TRO-16801

© Елисютина О.Г. и соавт., 2025
Эта статья распространяется по лицензии
Creative Commons Attribution 4.0

For citation:

O.G. Elisyutina, E.V. Smolnikov, A.O. Litovkina,
D.D. Chernuchevich, E.S. Fedenko “The role of sensitization
to birch pollen allergens in the development of acute atopic
dermatitis in patients living in Moscow and the Moscow
Region”, Medical Immunology (Russia)/Meditsinskaya
Immunologiya, 2025, Vol. 27, no. 1, pp. 225-232.
doi: 10.15789/1563-0625-TRO-16801

© Elisyutina O.G. et al., 2025
The article can be used under the Creative
Commons Attribution 4.0 License
DOI: 10.15789/1563-0625-TRO-16801

казал, что у большинства пациентов в период цветения березы наблюдалось значительное усиление симптомов АтД, что коррелировало с уровнем специфических IgE к Bet v 1. Исследование подчеркивает клиническую значимость сенсибилизации к пыльце березы как фактора-триггера обострения АтД, подтверждая необходимость анализа сенсибилизации к пыльцевым аллергенам для разработки персонализированных подходов к диагностике и терапии пациентов с АтД.

Ключевые слова: атопический дерматит, Bet v 1, аллергия на пыльцу березы, иммуноглобулин E, молекулярная аллергодиагностика, аппликационный тест

THE ROLE OF SENSITIZATION TO BIRCH POLEN ALLERGENS IN THE DEVELOPMENT OF ACUTE ATOPIC DERMATITIS IN PATIENTS LIVING IN MOSCOW AND THE MOSCOW REGION

Elisyutina O.G.^{a,b}, Smolnikov E.V.^{a,b}, Litovkina A.O.^{a,b}, Chernuchevich D.D.^{a,b}, Fedenko E.S.^a

^a National Research Center "Institute of Immunology", Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russian Federation

^b P. Lumumba Russian University of Peoples' Friendship, Moscow, Russian Federation

Abstract. Atopic dermatitis (AD) is a chronic inflammatory skin disease, its pathogenesis is associated with immunological disorders and genetically determined defects of the epidermal barrier. Exposure to aeroallergens, including pollen, plays a crucial role in the exacerbations and progression of AD. When individuals sensitized to pollen allergens come into contact with these allergens, a T2 immune response is activated, characterized by the release of cytokines IL-4, IL-13, and IL-31, which stimulate the production of IgE. This leads to enhanced inflammation, improved penetration of allergens through the compromised epidermal barrier, and activation of keratinocytes and dendritic cells, further impairing the skin barrier function and exacerbating AD symptoms. Previous studies have shown that pollen allergens can directly affect the epidermal barrier by activating proteolytic enzymes that break down intercellular connections in the epidermis, increasing its permeability to allergens and pathogens. This study analyzes the impact of sensitization to birch pollen allergens on the AD exacerbation in adult patients living in Moscow and the Moscow region. Birch pollen is a significant allergen capable of triggering exacerbations of allergic diseases, especially in the Northern Hemisphere countries where birch is widely spread. The study included 30 adult AD patients sensitized to birch pollen, and the SCORAD index was used to assess the severity of the disease, combining both objective skin condition indicators and subjective patient complaints (itching, sleep disturbance). Allergological examination was conducted using the ISAC ImmunoCAP allergochip, allowing for the determination of specific IgE levels to more than 100 allergens, including the main birch pollen allergen – Bet v 1. The analysis showed that most patients experienced a significant increase in AD symptoms during the birch flowering period, correlating with the levels of specific IgE to Bet v 1. The study highlights the clinical significance of sensitization to birch pollen as a trigger factor for AD exacerbation, confirming the need to analyze sensitization to pollen allergens to develop personalized approaches to the diagnosis and treatment of AD patients.

Keywords: atopic dermatitis, Bet v 1, allergy to birch pollen, immunoglobulin E, molecular allergy diagnostics, patch test

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского научного фонда (грант № 23-15-00432).

Введение

Атопический дерматит (АтД) — мультифакторное генетически детерминированное хроническое воспалительное заболевание кожи [1, 15].

Ключевыми патогенетическими механизмами АтД являются генетически обусловленные нарушения функции эпидермального барьера, нарушение активация T2-иммунного вос-

паления различными антигенами, а также развитие IgE-специфической сенсибилизация к различным аллергенам [1, 6, 15]. АтД часто протекает в сочетании с другими аллергическими IgE-опосредованными заболеваниями: аллергическим ринитом, бронхиальной астмой, IgE — опосредованной пищевой аллергией. Каждое из этих заболеваний имеет сложные иммунологические и патофизиологические механизмы развития, а сочетание АтД с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом и пищевой аллергией обусловлено общими генетическими фактора-

ми, которые нарушают экспрессию определенных генов, отвечающих за иммунный ответ [13, 15]. Нарушения регуляции иммунного ответа, особенности взаимодействия иммунных клеток, тканевая гиперреактивность и ремоделирование тканей при хроническом течении АтД определяют сложности в изучении патогенетической связи АтД и IgE-обусловленной сенсибилизации к различным аллергенам. В большинстве случаев АтД характеризуется поливалентной сенсибилизацией, и в клинической практике нередко бывает затруднительно выявить причинно-значимые аллергены. Наиболее важную роль в патогенезе АтД играет IgE-зависимая сенсибилизация к аэроаллергенам клещей домашней пыли, пыльцы растений и пищевым аллергенам [13]. Спектр причинно-значимых аллергенов может сильно различаться в зависимости от географического региона, окружающей среды и предрасположенности индивидуума к аллергии. Наиболее частыми причинно-значимыми аллергенами являются аэроаллергены пыльцы растений: распространенность сенсибилизации к аллергенам пыльцы в европейских странах достигает 40%; у пациентов с аллергическими заболеваниями сенсибилизация к пыльцевым аллергенам отмечается в 30-70% случаев [5, 7]. Одним из важнейших аэроаллергенов является пыльца березы: аллергическими заболеваниями, ассоциированными с этим аллергеном, страдают более 100 миллионов человек во всем мире, преимущественно в странах Северного полушария, Центральной Европы, Северной Америки, центральных частей Азии и Австралии [2, 5, 9]. Береза произрастает на всей территории Российской Федерации и представляет собой один из наиболее распространенных источников высокоаллергенной пыльцы, являющейся причиной развития аллергических заболеваний [4]. Контакт с пыльцевыми аллергенами может ухудшать течение АтД и является важным фактором обострений заболевания [3, 5, 6, 9]. В исследовании Fölster-Holst R. и соавт. [5] было показана положительная корреляция между концентрацией пыльцы в окружающей среде и тяжестью обострения АтД у пациентов с сенсибилизацией к аллергенам пыльцы березы, при этом воспалительное поражение открытых участков кожи, контактирующих с пылью, более выражено. Аллергены пыльцы могут оказывать прямое повреждающее действие на эпидермальный барьер за счет активации протеолитических ферментов [10], а также стимулировать иммунный ответ Т2-типа ассоциированными с пылью липидными медиаторами из-за их структурного и химического сходства с лейкотриенами и простагландинами [8].

Цель исследования — оценить клиническую значимость сенсибилизации к пыльце березы у

пациентов с atopическим дерматитом, проживающих в Москве и Московской области.

Материалы и методы

В исследование было включено 30 взрослых пациентов с АтД в возрасте от 18 до 56 лет (средний возраст 27,9), 20 женщин и 10 мужчин, имеющих сенсибилизацию к аллергенам пыльцы березы, которые проживают в Москве и Московской области и наблюдались в отделении аллергии и иммунопатологии кожи ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России в период 2022-2023 гг. Диагноз «АтД» был установлен согласно международным и российским согласительным документам [1, 15]. Для оценки тяжести течения заболевания использовали индекс оценки тяжести АтД — полуколичественную шкалу SCORAD (severity scoring of atopic dermatitis), которая объединяет объективные (интенсивность и распространенность кожного поражения) и субъективные (интенсивность ночного кожного зуда и нарушение сна) критерии. Легкая степень тяжести atopического дерматита соответствует значению SCORAD < 25; средняя степень тяжести соответствует значению SCORAD от 25 до 50; тяжелая степень тяжести соответствует значению SCORAD > 50 [12].

Оценку степени тяжести АтД пациентам проводили трижды: до начала сезона цветения березы (в марте 2023 г.), в период цветения березы (в мае 2023 г.) и после окончания сезона цветения березы (в июне 2023 г.).

Аллергологическое обследование включало сбор аллергологического анамнеза и комплексное молекулярное аллергологическое обследование с применением технологии микрочипов с иммобилизованными на твердой фазе очищенными природными или рекомбинантными компонентами аллергенов (Immuno-Solid phase Allergen Chip, ISAC), для количественного определения sIgE против 112 аллергенных молекул из 51 источника аллергенов в одном исследовании. Уровень аллерген-специфического IgE $\geq 0,3$ ISU расценивали как положительный результат. При этом уровень 0,3-1,0 ISU расценивали как низкий уровень сенсибилизации, от 1 до 15 ISU как средний, более 15 ISU — как высокий.

Все пациенты получали стандартную терапию АтД, топические кортикостероиды или топические ингибиторы кальциневрина в периоды обострения, антигистаминные препараты при интенсивном кожном зуде, а также ежедневно использовали эмоленты. Мы не включали в исследование пациентов, которые получали какую-либо системную терапию заболевания в период наблюдения, в том числе системные кортикостероиды, циклоспорин, дупилумаб.

Вне сезона цветения и в стадии ремиссии АтД всем пациентам проведено кожное аппликационное тестирование с главным аллергеном пыльцы березы – rBet v 1 с целью изучения возможности участия Т-клеточно-опосредованных иммунных механизмов в развитии кожных симптомов аллергии.

Аллерген Bet v 1 помещался в патч-камеру диаметром 12 мм (Finn Chambers on Scanpor, Large, Epitest Ltd Oy), в качестве вещества-носителя применялся вазелин (Unilever). Аппликации аллергена производились на неповрежденную кожу спины. В качестве отрицательного контроля применялся вазелин (Unilever). Через 48 часов оценивалась реакция кожи. Оценка положительных реакций кожного аппликационного тестирования проводилась в соответствии с Европейской целевой группой по атопическому дерматиту (ETFAD) [11, 15]: -, отрицательный результат; +/-, только эритема, сомнительная; +, эритема, инфильтрация; ++, эритема, несколько папул (< 3); +++, эритема, количество папул от 4, но меньше, чем много; +++++, эритема, много папул; ++++++, эритема, везикулы.

Исследование было одобрено этическим комитетом ФГБУ «ГНЦ Институт иммунологии» ФМБА России (протокол № 5 от 18 марта 2021 г.).

Результаты и обсуждение

В исследование было включено 30 взрослых пациентов с АтД различной степени тяжести: тяжелое течение заболевания выявлено у 13

(43,3%) пациентов; среднетяжелое – у 8 (26,7%) пациентов, легкое – у 9 (30%) пациентов. У 25 пациентов выявлено наличие сопутствующего аллергического ринита, у 15 – бронхиальной астмы. Сенсибилизация к другим группам аллергенов выявлена у всех исследуемых пациентов с АтД. Наиболее часто выявлялась сопутствующая сенсибилизация к аллергенам пыльцы злаковых трав – у 16 (53,3%) пациентов, аллергенам кошки – у 22 (73,3%) пациентов, аллергенам клещей домашней пыли – у 8 (26,7%), перекрестная пищевая аллергия к одному или более PR-10 белкам гомологам Bet v 1 (яблока, лесного ореха, сои, арахиса, сельдерея) – у 22 (73,3%) пациентов.

Клинико-демографическая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Несмотря на хроническое течение АтД, у всех пациентов в течение года периоды обострения чередуются с периодами относительной ремиссии. Учитывая выявленное повышение уровня специфических IgE-антител к главному аллергену пыльцы березы Bet v 1, мы провели объективную оценку тяжести течения АтД на основании индекса SCORAD до, во время и после окончания сезона цветения березы. У большинства обследованных пациентов отмечалось усиление симптомов АтД в сезон цветения березы, что отразилось в изменении индекса SCORAD: выявлено достоверное повышение данного индекса в период цветения и уменьшение после окончания сезона, однако после сезона значения данного индекса превышали значения до сезона (рис. 1А). Также

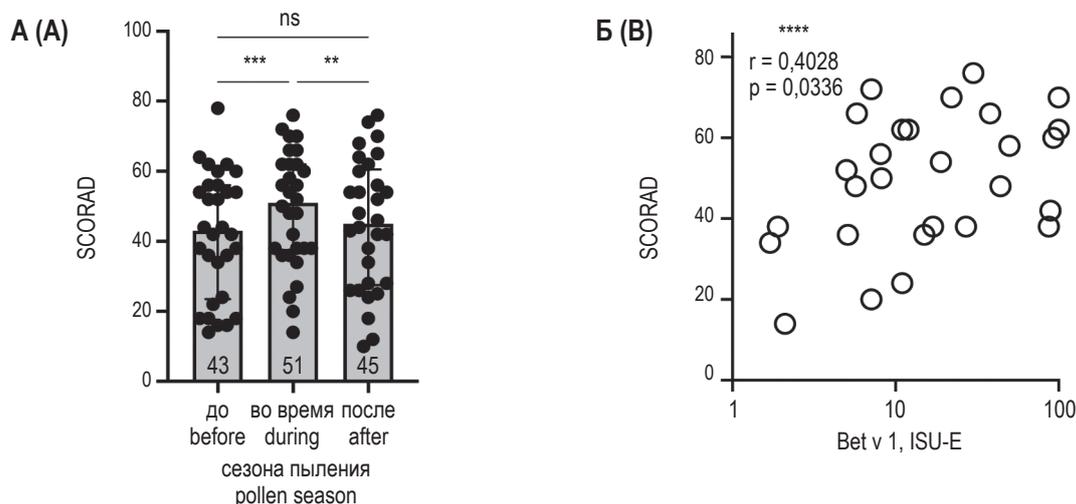


Рисунок 1. Динамика индекса SCORAD у пациентов с АтД до начала, во время и после окончания сезона цветения березы

Примечание. А – медиана индекса у пациентов с АтД до начала, во время и после окончания сезона цветения березы SCORAD. Б – корреляция степени тяжести АтД в сезон цветения березы (SCORAD) с уровнем специфических IgE к Bet v 1. ** – p < 0,01, *** – p < 0,001, **** – p < 0,0001.

Figure 1. Dynamics of the SCORAD index in patients with AD before, during and after the end of the birch pollen season

Note. A, median index in patients with AD before, during and after the end of the SCORAD birch flowering season. B, correlation of the severity of AD during the birch flowering season (SCORAD) with the level of specific IgE to Bet v 1. **, p < 0.01; ***, p < 0.001; ****, p < 0.0001.

ТАБЛИЦА 1. КЛИНИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУППЫ ПАЦИЕНТОВ С АТД РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И СЕНСИБИЛИЗАЦИЕЙ К АЛЛЕРГЕНАМ ПЫЛЬЦЫ БЕРЕЗЫ

TABLE 1. CLINICAL AND DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF A GROUP OF ATOPIC DERMATITIS PATIENTS WITH SENSITIZATION TO BIRCH POLLEN ALLERGENS

Показатель Indicators	Пациенты с АтД и сенсibilизацией к аллергенам пыльцы березы AD patients with sensitization to birch pollen allergens n = 30
Возраст, Ме (Q_{0,25}-Q_{0,75}) Age, Me (Q _{0,25} -Q _{0,75})	24 (18-31)
Пол, n (%) Gender, n (%)	
Мужской Male	10 (33,3)
Женский Female	20 (66,7)
Тяжесть течения АтД, n (%) AD severity, n (%)	
Легкая Mild	8 (26,7)
Средняя Moderate	9 (30)
Тяжелая Severe	13 (43,3)
Индекс SCORAD, Ме (Q_{0,25}-Q_{0,75}) SCORAD index, Me (Q _{0,25} -Q _{0,75})	
До сезона цветения березы Before the birch pollen season	43 (23,5-56,0)
Во время сезона цветения березы During the birch pollen season	51 (37,5-62,0)
После окончания сезона цветения березы After the birch pollen season	45 (27,5-65,0)
Уровень Bet v 1, ISU-E, Ме (Q_{0,25}-Q_{0,75}) Bet v 1 level, ISU-E, Me (Q _{0,25} -Q _{0,75})	13,5 (5,775-39,500)
Сопутствующие аллергические заболевания, n (%) Allergic comorbidities	
Аллергический ринит Allergic rhinitis	25 (83,3)
Бронхиальная астма Asthma	15 (50)
Аллергический ринит и бронхиальная астма Allergic rhinitis and asthma	11 (36,7)
Сенсibilизация к другим группам аллергенов, n (%) Sensitization to other allergens	
Перекрестные пищевые аллергены (PR-10 белки яблок и/или орехов, и/или семян и/или косточковых фруктов) Cross-reactivity food allergens (PR-10 proteins of apples and/or nuts and/or seeds and/or fruits)	22 (73,3)
Пыльца злаковых трав Grass pollen	16 (53,3)
Пыльца сорных трав Weed pollen	12 (40)
Эпидермальные аллергены кошки и/или собаки Cats and/or dogs	22 (73,3)
Клещи домашней пыли House dust mites	8 (26,7)
Плесневые грибы Moulds	9 (30)

выявлена прямая положительная корреляция степени тяжести АтД с уровнем специфического IgE к главному аллергену пыльцы березы Bet v 1 в исследуемой группе пациентов (рис. 1Б).

С целью изучения патогенетических механизмов влияния аэроаллергенов на обострение АтД, всем пациентам с АтД и сенсибилизацией к Bet v 1 было проведено кожное аппликационное тестирование с главным аллергеном пыльцы березы — rBet v 1 вне сезона цветения, на фоне ремиссии АтД. Методика аппликационного тестирования с ингаляционными аллергенами у пациентов с АтД была разработана в 1989 г. [11], когда впервые было показано, что аллергены клещей домашней пыли (*D. pteronyssinus*) способны вызывать экзематозные поражения кожи у больных АтД. Позднее методика постановки аппликационного теста была стандартизована в ряде многоцентровых исследований, были определены оптимальные концентрации аллергенов, вспомогательные вещества, временные интервалы, способы подготовки кожи и критерии оценки результатов [11, 15]. В исследуемой группе из 30 пациентов с АтД выявлены положительные результаты аппликационного теста с главным аллергеном пыльцы

березы Bet v 1 у 6 пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания. У 5 из этих пациентов ранее отмечалось ухудшение течения АтД в сезон цветения березы при отсутствии симптомов аллергического ринита.

Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что IgE-зависимая сенсибилизация к аллергенам пыльце березы может вызывать обострение АтД в период цветения березы. Исследование подчеркивает важность анализа профиля аллерген-специфической сенсибилизации в тактике ведения пациентов с АтД, особенно в географических регионах с высокой распространенностью аллергии на пыльцу березы. Результаты подтверждают необходимость разработки индивидуализированных методов диагностики и лечения, направленных на минимизацию воздействия аллергенов, в том числе рациональное использование эмоленгов, коррекцию противовоспалительной наружной терапии и определение показаний к аллерген-специфической иммунотерапии причинно-значимыми аллергенами и биологической терапии генно-инженерными препаратами.

Список литературы / References

Кубанов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Хаитов Р.М., Ильина Н.И., Алексеева Е.А., Амбарчян Э.Т., Артемьева С.И., Аршинский М.И., Астафьева Н.Г., Вишнева Е.А., Волнухин В.А., Данилычева И.В., Елисютина О.Г., Епишев Р.В., Жестков А.В., Жилова М.Б., Жукова О.В., Заславский Д.В., Знаменская Л.Ф., Карамова А.Э., Короткий Н.Г., Кохан М.М., Круглова Л.С., Кунгуров Н.В., Левина Ю.Г., Львов А.Н., Материкин А.И., Мишина О.С., Монахов К.Н., Мурашкин Н.Н., Ненашева Н.М., Пампура А.Н., Плахова К.И., Потеекаев Н.Н., Притуло О.А., Разнатовский К.И., Сапунцова С.Г., Селимзянова Л.Р., Скороходкина О.В., Феденко Е.С., Фомина Д.С., Фриго Н.В., Фролова З.В., Хаитов М.Р., Чикин В.В. Атопический дерматит. Клинические рекомендации // Российский аллергологический журнал. 2021. Т. 18. № 3. С. 44-92. [Kubanov A.A., Namazova-Baranova L.S., Khaitov R.M., Ilina N.I., Alekseeva E.A., Ambarchian E.T., Artemieva S.I., Arshinskiy M.I., Astafieva N.G., Vishneva E.A., Volnukhin V.A., Danilicheva I.V., Elisyutina O.G., Epishev R.V., Zhestkov A.V., Zhilova M.B., Zhukova O.V., Zaslavsky D.V., Znamenskaya L.F., Karamova A.E., Korotky N.G., Kokchan M.M., Kruglova L.S., Kungurov N.V., Levina J.G., Lvov A.N., Materikin A.I., Mishina O.S., Monakhov K.N., Murashkin N.N., Nenasheva N.M., Pampura A.N., Plakhova X.I., Potekaev N.N., Prytulo O.A., Raznatovskiy K.I., Sapuntsova S.G., Selimzianova L.R., Skorokhodkina O.V., Fedenko E.S., Fomina D.S., Frigo N.V., Frolova Z.V., Khaitov M.R., Chikin V.V. Atopic dermatitis. *Rossiyskiy allergologicheskiy zhurnal = Russian Journal of Allergy*, 2021, Vol. 18, no. 3, pp. 44-92. (In Russ.)]

1. D'Amato G, Cecchi L, Bonini S, Nunes C., Annesi-Maesano I., Behrendt H., Liccardi G., Popov T., van Cauwenberge P. Allergenic pollen and pollen allergy in Europe. *Allergy*, 2007, Vol. 62, pp. 976-990.

2. Darsow U., Vieluf D., Ring J. Evaluating the relevance of aeroallergen sensitization in atopic eczema with the atopy patch test: a randomized, double-blind multicenter study. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1999, Vol. 40, no. 2, Pt. 1, pp. 187-193.

3. Elisyutina O., Lupinek C., Fedenko E., Litovkina A., Smolnikov E., Ilina N., Kudlay D., Shilovskiy I., Valenta R., Khaitov M. IgE-reactivity profiles to allergen molecules in Russian children with and without symptoms of allergy revealed by micro-array analysis. *Pediatr. Allergy Immunol.*, 2021, Vol. 32, Iss. 2, pp. 251-263.

4. Fölster-Holst R., Galecka J., Weißmantel S., Dickschat U., Rippke F., Bohnsack K., Werfel T., Wichmann K., Buchner M., Schwarz T., Vogt A., Lademann J., Meinke M.C. Birch pollen influence the severity of atopic eczema-prospective clinical cohort pilot study and ex vivo penetration study. *Clin. Cosmet. Investig. Dermatol.*, 2015, Vol. 8, pp. 539-548.

5. Gilles S., Mariani V., Bryce M., Mueller M.J., Ring J., Behrendt H., Jakob T., Traidl-Hoffmann C. Pollen allergens do not come alone: Pollen associated lipid mediators (PALMS) shift the human immune systems towards a T(H)2-dominated response. *Allergy Asthma Clin. Immunol.*, 2009, Vol. 5, no. 1, 3. doi: 10.1186/1710-1492-5-3.
6. Lake I.R., Jones N.R., Agnew M., Goodess C.M., Giorgi F., Hamaoui-Laguel L., Semenov M.A., Solmon F., Storkey J., Vautard R., Epstein M.M. Climate change and future pollen allergy in Europe. *Environ. Health Perspect.*, 2017, Vol. 125, Iss. 3, pp. 385-391.
7. Meyer-Hoffert U. Reddish, scaly, and itchy: how proteases and their inhibitors contribute to inflammatory skin diseases. *Arch. Immunol. Ther. Exp. (Warsz.)*, 2009, Vol. 57, no. 5, pp. 345-354.
8. Mothes N., Horak F., Valenta R. Transition from a botanical to a molecular classification in tree pollen allergy: implications for diagnosis and therapy. *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 2004, Vol. 135, Iss. 4, pp. 357-373.
9. Panzner P., Vachová M., Vítovcová P., Brodská P., Vlas T. A comprehensive analysis of middle-European molecular sensitization profiles to pollen allergens. *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 2014, Vol. 164, Iss. 1, pp. 74-82.
10. Ring J., Kunz B., Bieber T., Przybilla B. The “atopy patch test” with aeroallergens in atopic eczema (Abstr.). *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1989, Vol. 82, p. 195.
11. Severity scoring of atopic dermatitis: The SCORAD index. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology*, 1993, Vol. 186, no. 1, pp. 23-31.
12. Stefanovic N., Irvine A.D., Flohr C. The role of the environment and exposome in atopic dermatitis. *Curr. Treat. Options Allergy*, 2021, Vol. 8, no. 3, pp. 222-241.
13. Werfel T., Heratizadeh A., Niebuhr M., Kapp A., Roesner L.M., Karch A., Erpenbeck V.J., Lösche C., Jung T., Krug N., Badorrek P., Hohlfeld J.M. Exacerbation of atopic dermatitis on grass pollen exposure in an environmental challenge chamber. *J. Allergy Clin. Immunol.*, 2015, Vol. 136, Iss. 1, pp. 96-103.e9.
14. Wollenberg A., Christen-Zäch S., Taieb A., Paul C., Thyssen J.P., de Bruin-Weller M., Vestergaard C., Seneschal J., Werfel T., Cork M.J., Kunz B., Fölster-Holst R., Trzeciak M., Darsow U., Szalai Z., Deleuran M., von Kobyletzki L., Barbarot S., Heratizadeh A., Gieler U., Hijnen D.J., Weidinger S., De Raeve L., Svensson Å., Simon D., Stalder J.F., Ring J.; European Task Force on Atopic Dermatitis/EADV Eczema Task Force. ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 2020, Vol. 34, no. 12, pp. 2717-2744.

Авторы:

Елисютина О.Г. — д.м.н., ведущий научный сотрудник ФГБУ «Государственный научный центр “Институт иммунологии”» Федерального медико-биологического агентства; заведующая кафедрой ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Москва, Россия

Смольников Е.В. — научный сотрудник ФГБУ «Государственный научный центр “Институт иммунологии”» Федерального медико-биологического агентства; старший преподаватель кафедры иммунологии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Москва, Россия

Authors:

Elisyutina O.G., PhD, MD (Medicine), Leading Research Associate, National Research Center “Institute of Immunology”, Federal Medical Biological Agency; Head of the Department, P. Lumumba Russian University of Peoples’ Friendship, Moscow, Russian Federation

Smolnikov E.V., Research Associate, National Research Center “Institute of Immunology”, Federal Medical Biological Agency; Senior Lecturer, Department of Immunology, Medical Institute of P. Lumumba Russian University of Peoples’ Friendship, Moscow, Russian Federation

Литовкина А.О. — научный сотрудник ФГБУ «Государственный научный центр “Институт иммунологии”» Федерального медико-биологического агентства; ассистент кафедры иммунологии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Москва, Россия

Чернушевич Д.Д. — аспирант ФГБУ «Государственный научный центр “Институт иммунологии”» Федерального медико-биологического агентства; ассистент кафедры иммунологии Медицинского института ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов имени Патриса Лумумбы», Москва, Россия

Феденко Е.С. — д.м.н., профессор, заведующая отделением ФГБУ «Государственный научный центр “Институт иммунологии”» Федерального медико-биологического агентства, Москва, Россия

Litovkina A.O., Research Associate, National Research Center “Institute of Immunology”, Federal Medical Biological Agency; Assistant, Department of Immunology, Medical Institute of P. Lumumba Russian University of Peoples’ Friendship, Moscow, Russian Federation

Chernuchevich D.D., Postgraduate Student, National Research Center “Institute of Immunology”, Federal Medical Biological Agency; Assistant, Department of Immunology, Medical Institute of P. Lumumba Russian University of Peoples’ Friendship, Moscow, Russian Federation

Fedenko E.S., PhD, MD (Medicine), Professor, Head of the Department, National Research Center “Institute of Immunology”, Federal Medical Biological Agency, Moscow, Russian Federation

Поступила 31.03.2024

Отправлена на доработку 01.04.2024

Принята к печати 03.04.2024

Received 31.03.2024

Revision received 01.04.2024

Accepted 03.04.2024