Резюме: Атопический дерматит – одно из наиболее распространенных хронических воспалительных заболеваний кожи, обусловлено как терминальными дефектами дифференцировки кератиноцитов, так и выраженными иммунными реакциями 2 типа. Атопический дерматит – достаточно гетерогенное заболевание, в зависимости от возрастного подтипа вызванное активацией Th22, Th17/IL-23 и Th1 пути цитокинов. Клинические исследования с применением классической и таргетной терапии помогли выяснить вклад различных иммунных осей в фенотип заболевания.

Представлена современная теория опосредованности активации Th2-реакций за счет врожденных лимфоидных клеток 2-й группы. Описаны корреляции иммунного ответа при острых (IL-4, IL-5, IL-13, IL-31, CCL18, IL-22, белки S100A) и хронических (ФНО-γ, CXCL9 и CXCL10) проявлениях атопического дерматита. Обсуждается теория взаимосвязи клинических проявлений и сверхэкспрессии ряда цитокинов (IL-4, IL-13). Показана корреляция фенотипа периферической крови при атопическом дерматите раннего детского возраста и у взрослых пациентов с выработкой отдельных сывороточных биомаркеров. В дополнение к избыточной выработке Th17, раннее начало атопического дерматита у детей коррелировало с повышенными уровнями антимикробных пепдидов, что может служить сигнальным маркером, запускающим заболевание. В статье даны сведения о взаимосвязи атопического дерматита с другими системными неаллергическими процессами и заболеваниями (псориаз, атеросклероз, сердечно-сосудистые заболевания, ожирение).Не смотря на разную полярность Т-клеток при атопическом дерматите и псориазе и разные группы вырабатываемых цитокинов при данных заболеваниях (псориаз в значительной степени обусловлен Th17 и связанной с ними активацией IL-17, атопический дерматит - следствие доминирования Th2, и связанной с ними избыточной продукцией IL-4 и IL-13), оба заболевания демонстрируют активацию Th1 и Th22 с повышением продукции интерферона γ и IL-22 соответственно.  В статье также описана интересная гипотеза влияния белка TWEAK на течение атопического дерматита и псориаза. Кератиноциты и фибробласты кожи в ответ на повышенную активность TWEAK производят ряд хемоатрактивных и провоспалительных факторов, обычно встречающихся при атопическом дерматите и псориазе, в частности IL-13 и IL-17. Изолированно TWEAK не является этиологическим фактором атопического дерматита или псориаза, но он вызывает продукцию хемокинов, которые способствуют хемотаксису патогенных воспалительных клеток в кожу. При дальнейшем изучении данного патогенетического фактора, станет возможным синтезировать новый таргетный препарат для лечения атопического дерматита и псориаза.

 Ключевые слова: атопический дерматит, цитокины, IL-4,5, 13, 25, 31, CCL18, IL-22, S100A, ФНО-γ, CXCL9 и CXCL10, псориаз, белок TWEAK.

Resume: Atopic dermatitis is one of the most common chronic inflammatory skin diseases caused by both terminal defects in keratinocyte differentiation and pronounced type 2 immune responses. Atopic dermatitis is a fairly heterogenic disease, depending on the age subtype caused by activation of the Th22, Th17/IL-23 and Th1 cytokine pathway. Clinical studies using classical and targeted therapies have helped to determine the contribution of various immune axes to the disease phenotype.

The modern theory of mediated activation of Th2 reactions due to congenital lymphoid cells of the 2nd group is presented. Correlations of the immune response in acute (IL-4, IL-5, IL-13, IL-31, CCL18, IL-22, S100A proteins) and chronic (TNF-γ, CXCL9, and CXCL10) manifestations of atopic dermatitis are described. The theory of the relationship between clinical manifestations and overexpression of a number of cytokines (IL-4, IL-13) is discussed. The correlation of the peripheral blood phenotype in atopic dermatitis of early childhood and in adult patients with the production of individual serum biomarkers was shown. In addition to excess Th17 production, early onset of atopic dermatitis in children was correlated with elevated levels of antimicrobial pepdids, which may serve as a signaling marker that triggers the disease. The article provides information about the relationship of atopic dermatitis with other systemic non-allergic processes and diseases (psoriasis, atherosclerosis, cardiovascular diseases, obesity). Despite the different polarity of T cells in atopic dermatitis and psoriasis and different groups of cytokines produced in these diseases (psoriasis is most of all due to Th17 and associated activation of IL-17, atopic dermatitis is a consequence of Th2 dominance and associated excess production of IL - 4 and IL-13), both diseases show activation of Th1 and Th22 with increased production of interferon γ and IL-22, respectively. The article also describes an interesting hypothesis of the effect of the TWEAK protein on the course of atopic dermatitis and psoriasis. Keratinocytes and skin fibroblasts in response to increased TWEAK activity produce a number of chemoatractive and Pro-inflammatory factors commonly found in atopic dermatitis and psoriasis, in particular IL-13 and IL-17. In isolation, TWEAK is not an etiological factor for atopic dermatitis or psoriasis, but it causes the production of chemokines that promote the chemotaxis of pathogenic inflammatory cells into the skin. With further study of this pathogenetic factor, it will be possible to synthesize a new targeted drug for the treatment of atopic dermatitis and psoriasis.Keywords: atopic dermatitis, cytokines, IL-4,5, 13, 25, 31, CCL18, IL-22, S100A, TNF-γ, CXCL9 and CXCL10, psoriasis, TWEAK protein.